UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Syndrome néphrotique chez l’enfant au CHU Kamenge : A propos de 22 cas

Nzeyimana, Jésus-Marie ; Sous la direction de: Dr Alice NDAYISHIMIYE

2020-06
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/738

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

« SYNDROME NEPHROTIQUE CHEZ L'ENFANT AU CHU Kamenge : A propos de 22 cas ».

Par

Jésus-Marie NZEYIMANA

Sous la direction de:

Dr Alice NDAYISHIMIYE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'Obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, le 02/Juin /2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2017-2018)

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEUR EMÉRITE

1. Pr Evariste NDABANEZE

2. Pr Gabriel NDAYISABA

3. Pr Richard KARAYUBA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA	: Obstétrique
2. Pr Serge BAHIMANGA	: Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU	: Pédiatrie
5. Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO	: Anatomie
8. Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale Réadaptation
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE et	: Rhumatologie et Médecine Physique de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA	: PIP, Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE	: Ophtalmologie

16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs et douleurs, Anesthésie- Réanimation
18. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie digestive
19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
20. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
6. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
7. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie
12. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
13. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONOMANA : Economie de la santé
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologie
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Anatomie Pathologie
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie

2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie

3. Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA	: Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA	: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco	: Bio statistique
7. Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA	: Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA	: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel	: Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI	: Anatomie

DEDICACES

A Dieu, père tout puissant, créateur de toute chose et son fils unique **Jésus-Christ** le sauveur du monde.

A mes parents, votre dévouement et votre sens de responsabilité m'ont tellement marqué. Vous vous êtes toujours souciés de mon devenir scolaire. Vous avez été pour moi braves et merveilleux. Pour toutes les peines endurées, pour tous les sacrifices faits pour moi, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite en guise de remerciement. Vos conseils précieux m'aideront pour toujours. Trouvez satisfaction dans ce travail.

A mes grandes sœurs, vos conseils et votre soutien tant moral que matériel m'ont aidé à avancer dans mes études universitaires. Je vous en serai toujours reconnaissant.

A mes petits sœurs et frères, le lien du sang est sacré. Merci d'être toujours à mes côtés.

A tous les enseignants qui m'ont ouvert la voie au monde du savoir, de l'école primaire à l'Université.

A la 35ème promotion de la faculté de médecine pour tous les durs et bons moments passés ensemble.

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Au **Dr Alice NDAYISHIMIYE, promotrice et directrice de ce travail.** Vous avez accepté avec spontanéité de guider nos premiers pas dans la recherche. Malgré vos multiples responsabilités, vous étiez toujours disponible et prête à nous écouter. Votre amour du travail bien fait et votre raisonnement scientifique nous serviront toujours de modèle. Trouvez ici le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.

Au Pr Hélène BUKURU, président du jury. Vous nous faites un grand honneur malgré vos nombreuses occupations en acceptant d'examiner ce travail. Votre rigueur de travail et votre amour d'un travail bien fait nous ont marqué : soyez rassuré de notre respect et de notre gratitude.

Au Dr Zacharie NDIZEYE, membre du jury. C'est une immense fierté de vous compter parmi nos juges dans ce travail. Trouvez ici le témoignage de notre gratitude, de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A la famille Me Etienne NDIKUMASABO et la famille Jean de Dieu NDABICURA, sans votre aide cette étape de la vie ne serait pas franchie, que ce travail soit l'expression de notre sincère reconnaissance.

A ceux qui ont contribué dans la réalisation de ce travail particulièrement la famille Cpt Fernand MURIKUMWE, la famille Jolis KEZA et Mme Média MPUNDU.

A la 35ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura pour les joies et les peines partagées.

A tous ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à notre formation et particulièrement à la réalisation de ce travail.

Nous disons sincèrement merci à vous tous.

LISTES DES ABBREVIATIONS

% : Pourcentage

ANCA : Anti Neutrophiles Cytoplasmic Anticorps

AINS : Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens

ARA2 : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2

CHU : Centre Hospitalo Universitaire

CPK : Créatine Phospho-Kinase

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DSR : Débit Sanguin Rénal

ECA : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine

ECBU : Examen Cyto Bactériologique des Urines

EPO : Erythropoïétine

HbA : Hémoglobine glycosylée

HDL : High Density Lipoprotein

HTA : Hypertension artérielle

Hu : Hématurie

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

Ig : Immunoglobulines

IL : Interleukines

J : Jours

KDa : Kilo Dalton

KDIGO : Kidney Diseases Improving Global Outcomes

MCNS : Minimal Change Nephrotic Syndrome

MMF : Mycophénolate Mofétil

NFS : Numération Formule Sanguine

PG : Prostaglandines

PNF : Pression Nette de Filtration

PM : Poids Moléculaire

Pu24h : Protéinurie des 24heures

PUF : Pression d'Ultra Filtration

SN : Syndrome Néphrotique

SKK : Système Kinine Kallicréine

SRA : Système Rénine Angiotensine

TC : Tube Collecteur

TCD : Tube Contourné Distal

TCP : Tube Contourné Proximal

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe frontale du rein 5
Figure 2 : Structure du Corpuscule de Malpighi 6
Figure 3 : Barrière filtrante 7
Figure 4 : Vascularisation rénale 9
Figure 5 : Pression nette de filtration 11

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients par tranche d'âge 25
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe 26
Graphique 3 : Répartition des patients selon le lieu de résidence 27
Graphique 4 : Répartition des patients selon les résultats de la goutte épaisse 35
Graphique 5 : Répartition des patients selon le type de syndrome néphrotique retenu 36
Graphique 6 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation 38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Définitions de quelques concepts en rapport avec le syndrome néphrotique chez l'enfant selon KDIGO. 4

Tableau II. Étiologies du syndrome néphrotique de l'enfant. 16

TABLEAU III : Recommandations du KDIGO pour le traitement aux corticostéroïdes du syndrome néphrotique de l'enfant 21

Tableau IV: Age par rapport au sexe 27

Tableau V: Répartition des patients en fonction des mois de l'année. 28

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux 29

TABLEAU VII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux 30

Tableau VIII : Délai de consultation 30

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes présentés à l'admission 31

Tableau X : Répartition des patients selon les signes généraux 32

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes positifs à l'examen physique 32

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de la NFS 33

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats du bilan rénal 34

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de l'albuminémie et protidémie 34

Tableau XV : Répartition des patients selon les diagnostics associes 37

Tableau XVI : Répartition des patients selon les moyens thérapeutiques utilises .. 37

Tableau XVII : Evolution de la protéinurie chez les patients sous corticothérapie 39

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les complications survenues 39

Tableau XIX : Répartition des patients selon la corticosensibilite 40

Tableau XX : Comparaison de la fréquence du syndrome néphrotique selon les auteurs par rapport à notre étude 41

Tableau XXI: Comparaison des tranches d'âge les plus touchées et les âges moyens selon les différentes études 42

Tableau XXII : Répartition des fréquences du syndrome néphrotique selon les saisons de l'année.....43

Tableau XXIII : Comparaison des types de syndrome néphrotique selon les auteurs par rapport à notre série 47

Tableau XXIV : Comparaison des traitements utilisés selon différent auteurs par rapport à notre série…… ……. 48

Tableau XXVI : Comparaison de la corticosensibilité selon les différents auteurs par rapport à notre étude 49

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2017-2018) ..... **i**
DEDICACES ..... **vi**
REMERCIEMENTS ..... **vii**
LISTES DES ABBREVIATIONS ..... **viii**
LISTE DES FIGURES ..... **x**
LISTE DES GRAPHIQUES ..... **x**
LISTE DES TABLEAUX ..... **xi**
TABLE DES MATIERES ..... **xiii**
0. INTRODUCTION **1**
0.1. Objectif général 2
0.2. Objectifs spécifiques 2
I. GENERALITES **3**
I.1. Définition 3
I.2. Rappels anatomophysiologiques 5
I.2.1. Rappels anatomiques 5
I.2.1.1. Le corpuscule de Malpighi 6
I.2.1.2. Vascularisation rénale 8
I.2.2. Physiologie rénale 9
I.2.2.1. Fonction de maintien de l'homéostasie 9
I.2.2.1.1 Première étape : la filtration glomérulaire 9
I.2.2.1.2. Deuxième étape : des ajustements tubulaires 12
I.2.2.2. Fonction endocrine 12
I.3. Physiopathologie du syndrome néphrotique 13
I.3.1.Introduction 13
I.3.2. Physiopathologie 13
I.3.3. Physiopathologie des œdèmes du SN 14

I.4. Les causes du syndrome néphrotique de l'enfant.....15
I.4.1. Les causes primaires 15
I.4.2. Les causes secondaires.....15
I.5. Diagnostic clinique 17
I.6. Examens complémentaires.....17
I.6.1. Tests d'urine 17
I.6.2. Tests sanguins 17
I.6.3. Ultrasonographie.....18
I.6.4. Biopsie rénale.....18
I.7.Prise en charge 19
I.8. Evolution.....20
I.8.1. La rechute :.....20
I.8.2. Des rechutes fréquentes : 20
I.9. Diagnostic différentiel.....21
I.10. Pronostic.....22
I.11. Complications 22
II. MATERIELS ET METHODES 23
II.1. Matériels 23
II.1.1. Cadre d'étude et lieu d'étude.....23
II.1.2. Type et période d'étude 23
II.1.3. Population d'étude.....23
II.1.4. Critères d'inclusion.....23
II.1.5. Critères de non inclusion 23
II.2. Méthodes.....23
II.2.1. Collecte des données 23
II.2.2. Les variables 24
II.2.3. Saisie et analyse des données 24
II.2.4. Contraintes et limites de l'étude 24

III. RESULTATS.....25
III.1.Données socio démographiques.....25
III.1.1. Fréquence.....25
III.1.2. Age.....25
III.1.3. Sexe.....26
III.1.4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....27
III.1.5. Résidence.....27
III.1.6. Caractère saisonnier.....28
III.1.7. Antécédents.....28
III.1.7.1. Antécédents personnels.....28
III.1.7.1.1. Mode d'accouchement.....28
III.1.7.1.2. Allaitement jusqu'à 6 mois.....28
III.1.7.1.3. Antécédents médicaux.....29
III.1.7.1.4. Antécédents chirurgicaux.....30
III.1.7.2. Antécédents familiaux.....30
III.2. Caractéristiques cliniques.....30
III.2.1. Délai entre la première consultation et le début des signes.....30
III.2.2. Motif de consultation.....31
III.2.3. Diagnostic clinique.....31
III.2.3.1. Signes cliniques présentés à l'admission.....31
III.2.3.2. Signes généraux.....32
III.2.3.3. Signes physiques.....32
III.3.Examens complémentaires.....33
III.3.1. Bilan sanguin.....33
III.3.1.1. La NFS(Numération Formule Sanguine).....33
III.3.1.2. La fonction rénale : Urée et Créatinine.....34
III.3.1.3. Bilan lipidique.....34
III.3.1.4. Protides totaux et albumine.....34
III.3.1.5. Goutte épaisse.....35

III.3.2. Bilan urinaire 35
III.3.2.1. L' albuminurie 35
III.3.2.2. La protéinurie des 24H 36
III.3.2.3. ECBU 36
III.3.3. Ultrasonographie 36
III.4. Diagnostic retenu 36
III.5. Diagnostic associé 37
III.6. Traitement 37
III.7. Evolution 38
III.7.1. Durée d'hospitalisation 38
III.7.2. Evolution des patients sous traitement à base des corticoides 39
III.7.3. Complications 39
III.7.4. Evolution 40
IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE. 41
IV.1. La fréquence 41
IV.2. Caractéristiques sociodémographiques. 41
IV.2.1. Le sexe 41
IV.2.2. Age 42
IV.2.3. Résidence 42
IV.2.4. Caractère saisonnier 43
IV.2.5. Antécédents 44
IV.2.5.1. Antécédents personnels. 44
IV.2.5.2. Antécédents familiaux 44
IV.3. Caractéristiques cliniques 44
IV.3.1. Délai entre le début de la maladie et la première consultation. 44
IV.3.2. Motif de consultation 44
IV.3.3. Signes cliniques à l'admission 45
IV.3.4. Signes généraux 45
IV.3.5. Signes physiques 45

IV.4. Examens complémentaires....45
IV.4.1. Bilan sanguin....45
IV.4.1.1. La numération formule sanguine (NFS)....45
IV.4.1.2. La fonction rénale (urée et créatinine)....46
IV.4.1.3. L'albuminémie et la protidémie....46
IV.4.2. Bilan urinaire....46
IV.4.2.1. L'examen cytobactériologique des urines [ECBU]....46
IV.4.3. L'échographie rénale....47
IV.5. Diagnostic....47
IV.6. Traitement....48
IV.7. Evolution....48
IV.7.1. Durée d'hospitalisation....48
IV.7.2. Complications....49
IV.7.3. Evolution par rapport à la corticothérapie....49
V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS....50
V.1. Conclusion....50
V.2. Suggestions....50
VI. REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE....52
ANNEXES....56
SERMENT DE GENEVE....61
RESUME....62

0. INTRODUCTION

Bien que le syndrome néphrotique (SN) soit rarement observé dans la population générale, il constitue l'une des plus fréquentes maladies rénales chroniques dans l'enfance. Il s'agit de la deuxième maladie rénale la plus fréquente dans les cliniques de néphrologie pédiatrique, la plus fréquente dans les hôpitaux pédiatriques et la plus fréquente dans les hôpitaux de soins intensifs en Allemagne **[1]**.

Le SN se caractérise par une protéinurie, une hypo albuminémie, un œdème périphérique et une hyperlipidémie. Chez la plupart des enfants, le premier signe révélateur du SN est le gonflement du visage. La corticothérapie au long cours associée aux mesures hygiéno-diététiques constitue des éléments indispensables de la prise en charge et nécessite un suivi régulier. L'évolution est le plus souvent favorable mais dans le cas contraire elle est dominée par beaucoup de complications [**1, 2]**.

L'incidence du SN infantile est signalée comme étant de 4,7 (fourchette de 1,15 à 16,9) pour 100 000 enfants dans le monde, avec une variabilité substantielle selon l'origine ethnique et la situation géographique [**2, 4]**.

Il y a eu un grand nombre d'études épidémiologiques axées sur le syndrome néphrotique chez l'enfant et il a été démontré que l'incidence dans l'enfance varie dans le monde entier **[5]**.

En Allemagne, l'incidence est de 1,2 à 1,8 pour 100 000 enfants par an, contre 3 à 3,5 pour 100 000 enfants vivant à Paris et dans ses régions frontalières et à 6,49 par100 000 enfants par an au Japon **[1,2]**.

Dans une étude récente menée à Ontario, au Canada, **Banh et al** ont fait état d'un taux d'incidence respectif de 2,40; 15,83; 1,81; et 3,01 pour les enfants d'origine européenne, sud-asiatique, sud-est asiatique et africaine respectivement. Ces résultats montrent que les enfants d'Asie du sud-est et afro-américains sont plus touchés par cette maladie rénale chronique par rapport à ceux originaires d'Europe **[3,6]**.

Egalement, les enfants de la race noire sont les plus touchés par les rechutes liées à cette maladie ainsi que le syndrome néphrotique cortico résistant **[1, 4]**.

En Afrique, peu d'études ont été réalisées. En 2016, au Sénégal, **Ndongo AA et al** ont trouvé une prévalence hospitalière de 0,27% **[7].**

Au BURUNDI, aucune étude à notre connaissance n'a été réalisée à ce jour.

Nous nous proposons de faire une contribution en menant une étude sur le syndrome néphrotique de l'enfant au CHUK.

0.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome néphrotique dans le service de pédiatrie du CHU KAMENGE.

0.2. Objectifs spécifiques

● Déterminer la prévalence du syndrome néphrotique chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU KAMENGE.

● Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des enfants présentant un syndrome néphrotique.

● Déterminer les caractéristiques cliniques en cas de syndrome néphrotique chez l'enfant.

● Déterminer les caractéristiques para cliniques en cas de syndrome néphrotique chez l'enfant.

● Analyser la prise en charge et l'évolution.

I. GENERALITES

I.1. Définition

Le syndrome néphrotique (SN) de l'enfant est défini biologiquement par l'association d'une protéinurie des 24 heures (Pu24h) supérieure à 50 mg/kg, d'une hypo protidémie inférieure à 60 g/l et d'une hypo-albuminémie inférieure à 30 g/l. Il est dit impur lorsqu'il s'accompagne d'une hypertension artérielle (HTA) et/ou d'une insuffisance rénale et/ou d'une hématurie (Hu) microscopique. Dans le cas contraire, le SN est dit pur **[7]**.

Tableau I. Définitions de quelques concepts en rapport avec le syndrome néphrotique chez l'enfant selon KDIGO [8].

CLASSIFICATION	DEFINITION
SN	Oedèmes, protéinurie≥2000mg/g (≥200mg/mmol), ou ≥300mg/dl, ou protéinurie à 3+ sur la jauge d'urine, hypo albuminémie ≤2,5g/dl (≤25g/l)
Rémission complète	Protéinurie<2000mg/g (<200mg/mmol/l), ou protéinurie<1+ sur la jauge d'urine pendant 3 jours successifs
Rémission partielle	Réduction de la protéinurie de 50 % ou plus par rapport à la valeur présentée et protéinurie comprise entre 200 et 2000 mg/g
Pas de rémission	Défaut de réduire l'excrétion de protéines dans l'urine de 50% par rapport au niveau de référence ou excrétion persistante de protéines>2000 mg/g (s>200 mg/mmol)
Réponse initiale	Obtention d'une rémission complète dans les 4 premières semaines de la corticothérapie
Absence réponse initiale/Résistance aux stéroïdes	Absence de rémission complète après 8 semaines de corticothérapie
Rechute	Protéinurie≥2000 mg/g (≥200mg/mmol) ou protéinurie≥3+ à la bandelette urinaire pendant 3 jours successifs
Rechute peu fréquente	Une rechute dans les 6 mois suivant la réponse initiale, ou une à trois rechutes sur une période de 12 mois
Rechute fréquente	Deux rechutes ou plus dans les 6 mois suivant la réponse initiale, ou quatre rechutes ou plus sur une période de 12 mois
Dépendance aux stéroïdes	Deux rechutes consécutives pendant la corticothérapie, ou dans les 14 jours suivant l'arrêt du traitement
Absence de réponse tardive	Protéinurie persistante pendant 4 semaines ou plus de corticostéroïdes après une ou plusieurs rémissions

I.2. Rappels anatomophysiologiques

L'appareil urinaire a pour fonction vitale le maintien de la constance du milieu intérieur, il extrait du sang circulant les déchets et les substances toxiques pour les rejeter à l'extérieur sous forme d'urine **[8]**.

I.2.1. Rappels anatomiques

Les reins sont deux organes appartenant au système urinaire, présentant une forme d' haricot, localisés dans l'abdomen de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein est formé de 3 grandes régions (figure 1) **[9]** :

-Le cortex, qui représente la couche externe du rein immédiatement sous la capsule rénale ;

-La médulla, qui représente la partie médiane du rein et qui renferme les pyramides de Malpighi ;

-Le bassinet, qui est l'extrémité élargie de l'uretère.

La coupe frontale d'un rein permet de distinguer, sous une capsule fibreuse lisse, le parenchyme rénal, composé d'une partie corticale externe et d'une partie médullaire interne **[8, 9]**.

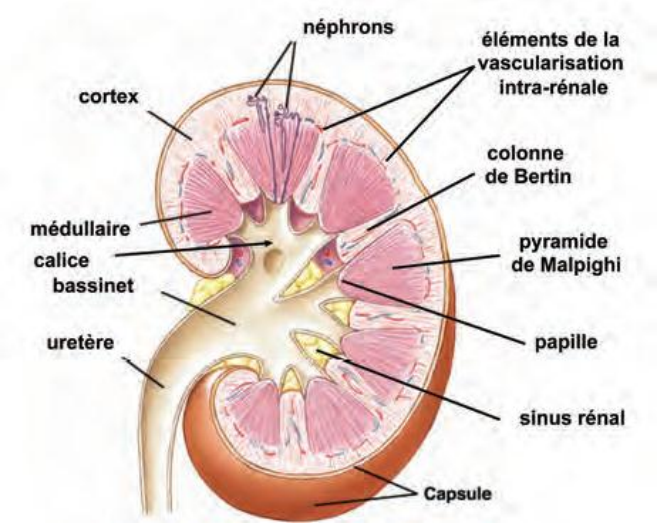


Figure 1 : Coupe frontale du rein [9]

La partie médullaire est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médullaire profonde [9].

Le sommet des pyramides forme les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices correspondant à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacents **[9]**.

La partie corticale s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides et entre les pyramides où elle forme alors les colonnes de Bertin. En périphérie, on trouve les corpuscules de Malpighi au niveau desquels prennent naissance les tubes urinifères **[9]**.

I.2.1.1. Le corpuscule de Malpighi

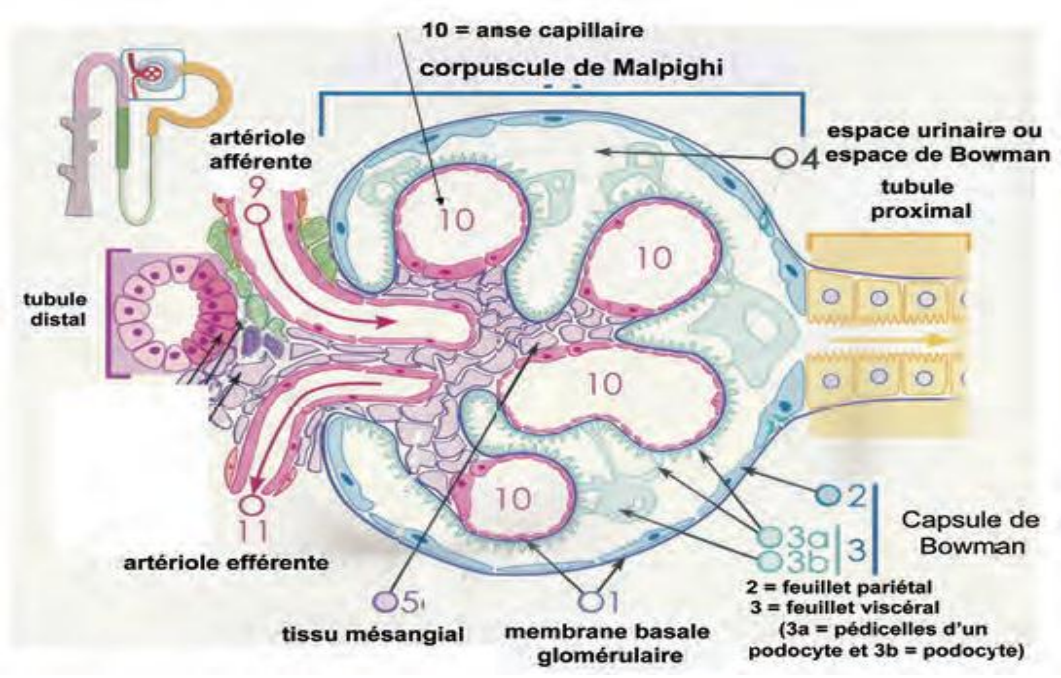


Figure 2 : Structure du Corpuscule de Malpighi [9]

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, sphère creuse constituée par une structure épithéliale à double paroi, la capsule de Bowman, au sein de laquelle se trouve le glomérule **[9]**.

Ce dernier est un réseau de 4 à 6 capillaires issus de l'artériole afférente qui sont enroulés autour d'une tige mésangiale, elle-même formée de cellules mésangiales qui ont la propriété d'être contractiles **[9]**.

Bref, Corpuscule rénal (= Glomérule + Capsule de Bowman) **[8]** :

- a un rôle capital dans le début de formation de l'urine primitive (= filtrat du plasma);
- est constitué par l'ensemble des artérioles glomérulaires ; entouré par la capsule de Bowman qui recueille le filtrat
- assure la filtration du sang grâce à la barrière filtrante (figure 3) constituée de trois couches :

✓ La paroi de l'endothélium capillaire (fenêtré avec des pores) ;
✓ La membrane basale qui est composée d'un gel de glycoprotéines chargées négativement ;
✓ La couche de cellules épithéliales (les Podocytes).

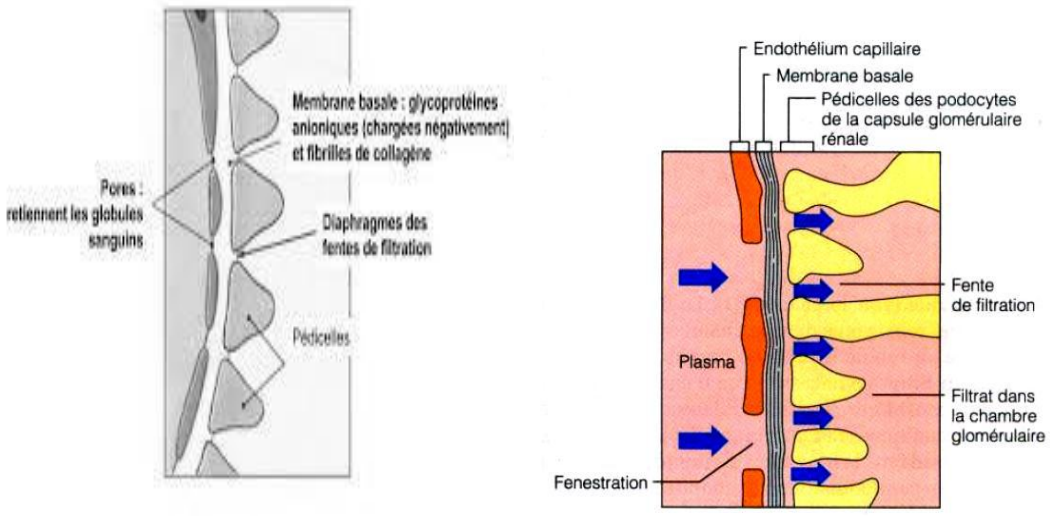


Figure 3 : Barrière filtrante [8]

La surface et la perméabilité de cette barrière filtrante glomérulaire déterminent l'amplitude et la qualité du transfert **[8]**.

Les critères de sélections lors de la FG sont **[8]** :

- Le PM et la forme : la taille des substances du plasma doit être inférieure à 70 KDa ;
- La charge : le critère de charge est important car le filtre est chargé négativement, or à PH physiologique du sang les protéines sont, elles aussi, chargées négativement, elles sont donc repoussées par le filtre.

I.2.1.2. Vascularisation rénale

La vascularisation rénale est assurée par l'artère rénale et la veine rénale, qui se placent au niveau du hile dans le pédicule rénal. L'artère rénale est une branche de l'aorte abdominale. C'est une artère à la fois nourricière et fonctionnelle **[10]**.

A l'intérieur du sinus rénal, l'artère se divise en branches, les artères inter lobaires qui pénètrent dans la médulla et cheminent entre les pyramides pour se diviser et suivre un trajet en forme d'anneau entre le cortex et la médulla (prenant ainsi le nom d'artères arquées). Dans le cortex, les artères sont disposées de façon radiaire et abandonnent régulièrement des vaisseaux afférents qui forment des pelotons vasculaires : les glomérules **[10]**.

Ceux-ci sont impliqués dans l'ultrafiltration du sang. Ce dernier quitte les glomérules par des vaisseaux efférents qui aboutissent dans le réseau capillaire du cortex, relayé ensuite par le réseau veineux. La médulla reçoit des branches de l'artère arquée ou des vaisseaux efférents proches de la médulla **[10].**

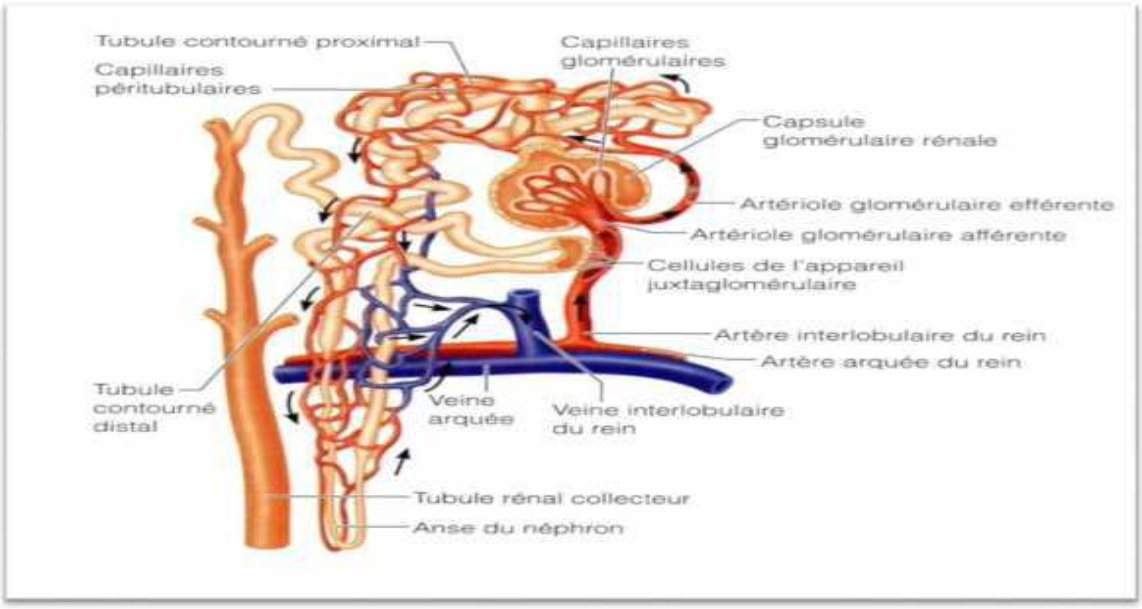


Figure 4 : Vascularisation rénale [10]

I.2.2. Physiologie rénale

Les reins normaux assurent trois groupes de fonctions : une fonction d'élimination des déchets et d'excrétion des produits de dégradation du métabolisme cellulaire et des substances étrangères ; une fonction de maintien de la composition du milieu intérieur, donc de maintien de l'homéostasie de l'eau et des électrolytes; et une fonction endocrine avec les synthèses de la rénine, de l'érythropoïétine **[9]**.

I.2.2.1. Fonction de maintien de l'homéostasie

Le rein a pour fonction essentielle la formation de l'urine. Elle passe par deux étapes successives **[8]**:

I.2.2.1.1 Première étape : la filtration glomérulaire [8]

Elle réalise un transfert passif et unidirectionnel par ultrafiltration d'une grande quantité de liquide plasmatique depuis le compartiment capillaire des glomérules vers leur espace urinaire, cette filtration est totale et libre pour les molécules de petit PM, comme l'eau, les électrolytes et les petits peptides, cependant, elle est nulle pour les particules de haut PM de plus de 70KDa **[8]**.

L’ultra filtrat obtenu constitue l’urine primitive ou le filtrat du plasma, qui est élaboré à raison de 180 litres quotidiennement, de composition ionique proche à celle du plasma, quasiment dépourvu de protéines et de macromolécules, et largement modifié par les secrétions/réabsorptions, actives ou passives, au niveau des segments spécialisés du tubule, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litre par jour **[8, 9]**.

- **Le débit de filtration glomérulaire (= DFG)**

Il est communément admis que le meilleur paramètre reflétant la fonction rénale est le DFG, il correspond au débit de formation de l’urine primitive **[8, 10]**.

Le DFG est le volume de filtrat formé par l’activité combinée des deux millions de glomérules des deux reins en une minute. La valeur du DFG est un marqueur quantitatif de la fonction rénale, puisqu’il est corrélé au nombre de néphrons fonctionnels **[8, 10]**.

Les valeurs de référence de DFG estimé sont de 130 ± 20ml/min/1.73m2, et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable, de l’ordre de 180 Litre /24h **[8]**.

Trois facteurs déterminent ce débit dans les lits capillaires: l’aire totale ou la surface disponible pour la filtration, la perméabilité de la membrane de filtration et la PNF **[8, 10]**.

□ Pression Nette de Filtration (PNF) [8, 10] :

La PNF est la résultante des forces de pression hydrostatique et de pression oncotique **[8, 10]**.

- ✓ La pression hydrostatique est mécanique, entraînant un mouvement d’eau du secteur à haute pression vers le secteur à basse pression.
- ✓ La pression oncotique est la force osmotique induite par les protéines ne passant pas la barrière de filtration, et générant de ce fait un mouvement d’eau du secteur le moins osmotique vers le secteur le plus osmotique.

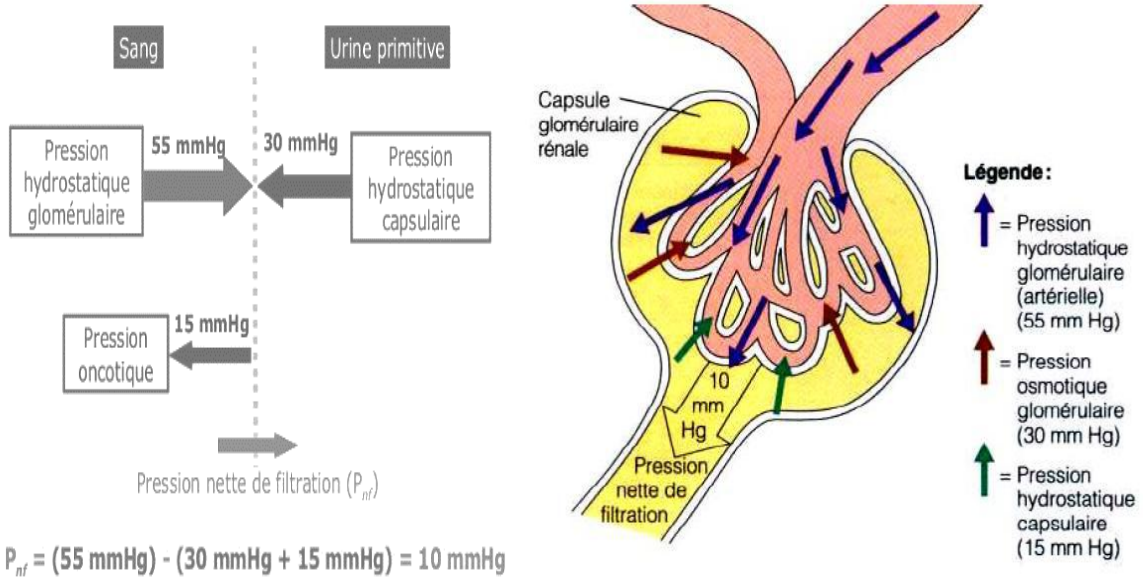


Figure 5 : Pression nette de filtration [8]

Ces deux forces opposées définissent la Pression Nette d'Ultrafiltration(PUF), à un facteur de perméabilité près, suivant la relation **[8, 10]** :

PUF = Kf (ΔP - ΔΠ)
PUF = K. S. [(PCG – PU) – (ΠCG - ΠU)]

Avec :

PUF: Pression nette d'Ultrafiltration.
Kf: Coefficient de filtration.
ΔP: Différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (PCG) et la chambre urinaire (PU).
ΔΠ: Différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (ΠCG) et la chambre urinaire (ΠU).
K : Constante de perméabilité hydraulique (inhérent à l'espèce).
S : Surface de filtration modulable

- **Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire**

Le DSR n'est pas déterminé par les besoins métaboliques du rein car le rein ne consomme que 10 à 15 % de l'oxygène qui lui est présenté. Le rôle majeur de la circulation rénale est de protéger et donc de maintenir la FG contre des variations hémodynamiques systémiques **[8, 9]**.

On distingue 2 niveaux de régulation du DSR et de la FG: une régulation intrinsèque avec une autorégulation et une régulation hormonale et une régulation extrinsèque de nature nerveuse sympathique et hormonale extra rénale **[8, 9]**.

I.2.2.1.2. Deuxième étape : des ajustements tubulaires

L'urine primitive subit plusieurs modifications par des transferts bidirectionnels qui s'effectuent tout le long du tube urinifère, ce qui, déterminent la composition de l'urine finalement excrétée **[8-10]**. Ces transferts passifs ou actifs s'effectuent dans 2 sens **[8-10]** :

La Réabsorption : qui se fait de la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri tubulaires, cette réabsorption a lieu au niveau des tubules, et permet de réabsorber **[8-10]**

$PUF = Kf\ (\Delta P - \Delta \Pi)$
$PUF = K.\ S.\ [(PCG - PU) - (\Pi CG - \Pi U)]$

Certains éléments filtrés grâce à des transporteurs spécifiques de certaines molécules comme le glucose au niveau du TCP, des échanges d'ions au niveau du TC et de l'anse de Henlé, et une réabsorption d'eau au niveau du TCP, l'anse de Henlé et de TC. Nous distinguons la réabsorption obligatoire, et la réabsorption facultative qui est régulé par des hormones **[8-10]**.

La sécrétion : se fait des capillaires péri tubulaires vers la lumière tubulaire, cette étape a lieu au niveau du tubule (et plus particulièrement le TC), elle permet l'élimination de substances indésirables n'ayant pas été suffisamment filtrées par le glomérule (certains médicaments, ions H+, potassium) par un mécanisme de transport actif.
Chez l'homme les phénomènes de réabsorption sont nettement plus importants que les phénomènes de sécrétion **[8-10]**.

I.2.2.2. Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones **[8]** :

- L'EPO ;
- La forme active de la vit D ;

- La rénine et le SRA ;
- La PG et le système KK

I.3. Physiopathologie du syndrome néphrotique

I.3.1.Introduction

Une perte urinaire massive de protéines de la taille de l'albumine ou plus grande est la marque du syndrome néphrotique. Les autres caractéristiques du SN comprennent l'œdème généralisé, l'hyperlipidémie et l'hypo albuminémie. En outre, les patients atteints de SN sont à un risque accru de lésions rénales aiguës, d'événements thromboemboliques et d'infections **[2]**.

I.3.2. Physiopathologie

Les capillaires glomérulaires sont bordés par un endothélium fenêtré qui se trouve sur la membrane basale glomérulaire, qui à son tour est recouverte d'épithélium glomérulaire, ou podocytes, qui enveloppe les capillaires avec des extensions cellulaires appelées processus du pied, ces processus interdigitent avec des jonctions cellulaires-cellules spéciales appelées le diaphragme à fente qui forme ensemble le filtre glomérulaire. Normalement, les protéines plus grosses (supérieures à 69 kDa) sont exclues de la filtration. La destruction des podocytes au-dessus d'une masse critique entraîne également des dommages glomérulaires irréversibles. **[11]**.

La protéinurie à plus de 85% d'albumine est une protéinurie sélective. L'albumine a une charge négative nette, et il est proposé que la perte de charges négatives de la membrane glomérulaire puisse être importante pour provoquer l'albuminurie. La protéinurie non sélective, étant une fuite glomérulaire de toutes les protéines plasmatiques, n'entraînerait pas de changements dans la charge nette glomérulaire mais plutôt un défaut généralisé de perméabilité **[11, 12]**.

Des mutations dans plusieurs protéines de podocytes ont été identifiées dans des familles atteintes du syndrome néphrotique héréditaire; un facteur plasmatique peut altérer la perméabilité glomérulaire, en particulier chez les patients atteints du syndrome néphrotique résistant aux stéroïdes et, enfin, de réponses immunitaires

polarisées par les lymphocytes T, en ce sens que les lymphocytes T pourraient entraîner la production d'un facteur de perméabilité **[11, 12]**.

Des taux plasmatiques accrus d'IgE, d'IgG4 et une association avec l'atopie suggèrent un biais cytokinique de type II chez les patients atteints de MCNS. Des études in vitro suggèrent que les podocytes expriment les récepteurs de l'IL-4 et de l'IL-13, l'activation de ces récepteurs pourrait perturber la perméabilité glomérulaire entraînant une protéinurie. Aucune cytokine particulière ne déclenche le syndrome néphrotique **[11, 12]**.

De nombreuses complications du syndrome néphrotique peuvent être liées au métabolisme lipidique dérégulé et à la dyslipidémie. Ces anomalies comprennent : des taux plasmatiques élevés de cholestérol, de triglycérides et d'apolipoprotéine B; une diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase dans l'endothélium, les muscles et les tissus adipeux; une diminution de l'activité de la lipase hépatique et une augmentation des niveaux de l'enzyme PCSK9. En outre, il y a une augmentation des taux plasmatiques de particules HDL immatures et une réduction de l'efflux de cholestérol **[2, 12]**.

I.3.3. Physiopathologie des œdèmes du SN

L'œdème généralisé est le trait de présentation le plus courant du SN. Le mécanisme exact n'est pas connu. Deux théories fournissent une explication de la pathogénie de l'œdème en cas de SN **[3, 11]**.

La théorie la plus convaincante est la théorie du sous-remplissage qui attribue l'œdème à la perte de pression oncotique due à l'hypo albuminémie.

La réduction de la pression oncotique capillaire laisse la pression hydrostatique capillaire inchangée, il en résulte la translocation nette du fluide vers l'espace interstitiel. Le site de baisse du flux sanguin rénal qui en résulte active l'angiotensine rénale et la conservation avide du sel et de l'eau dans les reins **[3,11]**.

Cette théorie est étayée par la contraction intravasculaire du volume et des taux sériques élevés de rénine et d'aldostérone observés chez certains enfants atteints de SN. L'amélioration de l'œdème avec infusion d'albumine renforce la théorie du sous-remplissage. En revanche, tout enfant atteint de SN a contracté un volume intravasculaire et des taux élevés de rénine ou d'aldostérone **[3, 11].**

En outre, la disparition rapide de l'œdème à la suite de la réponse aux corticostéroïdes ou autres immunosuppresseurs, même avec une faible sérum-albumine nie encore plus la primauté de la théorie du sous-remplissage. La théorie du sur-remplissage suggère que la cause de l'œdème dans le SN est une augmentation primaire de la réabsorption du sodium et de l'eau dans les tubules distaux alambiqués. Comme le suggère **Eddy et Symons**, il est probable que les deux théories soient à l'œuvre dans le même enfant, à des degrés divers et à des moments différents **[12, 16]**.

I.4. Les causes du syndrome néphrotique de l'enfant

Un épisode de maladies infectieuses, en particulier des voies respiratoires supérieures, se retrouve comme facteur déclenchant dans près de la moitié des cas, une réaction allergique dans un tiers des cas et plus rarement, une piqûre d'insecte, une vaccination, un traitement, un stress psychologique **[11, 17]**.

I.4.1. Les causes primaires [11, 17] :

a) Néphropathie à changement minimal,
b) Glomérulosclérose focale,
c) Néphropathie membranaire,
d) Néphropathies héréditaires

I.4.2. Les causes secondaires [11, 17] :

a) Diabète sucré
b) Immunitaire : lupus érythémateux, vascularite à anticorps, neutrophiles cytoplasmiques anti neutrophiles [ANCA], maladie de Berger, syndrome de Good Pasture, néphrite post-infectieuse aiguë à glomérules, glomérulonéphrite extra membraneuse ou membranoprolifération, allo-anticorps provenant d'une thérapie enzymatique de substitution, micro angiopathie thrombotique ou toxicité (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], sels d'or)

c) Infection : virus de l'hépatite B, virus de l'immunodéficience humaine (VIH), hépatite C, cytomégalovirus, toxoplasmose, parvovirus B1, amyloïdose et para protéinémies, pré éclampsie.

La cause la plus fréquente chez les enfants est la glomérulonéphrite à changement minimal mais dans les populations d'origine africaine, la cause la plus fréquente du syndrome néphrotique est la glomérulosclérose segmentaire focale **[11, 17].**

La cause du syndrome néphrotique peut être due à un dépôt de complexe immunitaire, au développement d'anticorps phospholipase ou à la formation d'allo-anticorps **[11, 17]**.

Tableau II. Étiologies du syndrome néphrotique de l'enfant [3].

Causes	**Pathologies**
Idiopathique	✓ Maladie à changement minimal ✓ Glomérulosclérose segmentaire focale ✓ Glomérulonéphrite membranoprolifération ✓ Néphropathie membranaire ✓ Néphropathie IgM ✓ Néphropathie C1q ✓ Maladie des membranes du sous-sol mince
Maladies systémiques	✓ Purpura de Henoch-Schönlein ✓ Lupus érythémateux systémique ✓ Diabète sucré ✓ Sarcoïdose
Infections	✓ Hépatites B et C ✓ VIH ✓ Le paludisme ✓ Schistosomiase ✓ Syphilis ✓ Toxoplasmose
Maladies hématologiques	✓ Leucémie ✓ Lymphome ✓ La drépanocytose
Médicaments	✓ Anti-inflammatoires non stéroïdiens ✓ Or, Mercure, Lithium, Héroïne ✓ IEC ✓ Pamidronate ✓ Pénicillamine

I.5. Diagnostic clinique

La présentation classique du SN est **l'œdème**, dans la phase initiale situé **au visage** le matin au réveil avec le gonflement des paupières et l'impression des plis des feuilles sur la peau et les chevilles à la fin de la journée. Sans mesure corrective, ils deviennent plus prononcés, diffus et conduisent à une anasarque avec ascite, hydrocèle ou épanchement pleural. Le SN peut également se révéler par une complication telle que l'hypovolémie, l'infection (pneumonie et péritonite dues à Streptococcus pneumoniae), les thromboses veineuses ou artérielles profondes, et l'embolie pulmonaire **[1, 11]**.

Une hypertension artérielle modérée est présente dans 25 % des cas, et l'hypotension peut révéler un état d'hypovolémie effective **[12]**.

Une insuffisance rénale fonctionnelle est possible. Une hématurie microscopique est constatée dans environ 20 % des cas, l'hématurie macroscopique étant exceptionnelle et devant faire rechercher une thrombose des veines rénales **[12]**.

I.6. Examens complémentaires

I.6.1. Tests d'urine

La protéinurie de la gamme néphrotique sera apparente par des lectures 3+ ou 4+ sur la jauge, ou par un test semi-quantitatif à l'acide sulfosalicylique. Une lecture 3+ représente 300 mg/dl de protéines urinaires ou plus, ce qui correspond à une perte quotidienne de 3 g ou plus et se situe donc dans la plage néphrotique **[1, 11]**.

L'analyse d'urine peut mettre en évidence des moulages (hyaline, granuleux, gras, cireux ou cellule épithéliale). La lipidurie, c'est-à-dire la présence de lipides ou de lipides libres dans les cellules tubulaires, sous forme de globules libres, suggère un trouble glomérulaire **[1, 11]**.

I.6.2. Tests sanguins

Le taux d'albumine sérique est classiquement faible dans le syndrome néphrotique, l'albumine sérique est souvent < 2,5 g/dl. Les concentrations de créatinine varient

en fonction du degré d'insuffisance rénale. Les taux de cholestérol total et de triglycérides sont généralement plus élevés **[1, 11]**.

- **Études sérologiques** : Le rôle des tests de dépistage est de déterminer les causes secondaires du syndrome néphrotique. Il est controversé car le rendement peut être faible. Il est préférable d'effectuer les tests en fonction du contexte clinique. A prendre en considération : glucose sérique ou Hb glycosylée (HbA), anticorps antinucléaires, tests sérologiques pour l'hépatite B et C, électrophorèse des protéines sériques ou urinaires, cryoglobulines, facteur rhumatoïde, test sérologique pour la syphilis (par exemple, réactif plasmatique rapide), test d'anticorps anti-VIH, niveaux de complément (CH50, C3, C4) **[1, 11]**.

I.6.3. Ultrasonographie

L'échographie démontre l'échogénicité rénale. Une échogénicité rénale accrue est compatible avec une fibrose intra rénale **[1, 11]**.

I.6.4. Biopsie rénale

La biopsie est indiquée pour les cas suivants **[1, 11]** :

a) syndrome néphrotique congénital,
b) début de la maladie après l'âge de 8ans
c) résistance aux stéroïdes,
d) rechutes fréquentes ou dépendance aux stéroïdes,
e) manifestations néphritiques importantes.

Les pathologies couramment retrouvées à la biopsie sont :

a) **Maladie à changement minimal**: pathologie la plus courante observée dans l'enfance (77% à 85%). Habituellement idiopathique. La microscopie optique des échantillons de biopsie rénale ne montre aucun changement, à la microscopie électronique, l'effacement des processus du pied peut être vu. La coloration immunofluorescente des complexes immuns est négative. **[1, 11, 13]**.
b) **Glomérulosclérose segmentaire focale**: 10% à 15% des cas. La microscopie optique d'un échantillon de biopsie rénale montre des cicatrices,

ou sclérose, de portions de glomérules sélectionnés qui peuvent évoluer en sclérose glomérulaire globale et atrophie tubulaire. Dans la plupart des cas, l'immunofluorescence est négative. **[2, 14]**.

c) **Glomérulonéphrite membranoproliférative**: présente le plus souvent sous le nom de syndrome néphrotique. Implique le dépôt de complexes immuns. La coloration par immunofluorescence montre le motif granulaire. À la microscopie optique, on peut voir une membrane basale épaissie **[2,15]**.

d) **Glomérulonéphrite membraneuse**: seulement 2% à 4% des cas chez l'enfant, mais le type le plus courant chez l'adulte. Membrane basale épaissie et motif granulaire sur immunofluorescence.

En microscopie électronique, on observe une apparence caractéristique de «pointe et dôme», avec un dépôt de membrane croissant autour du dépôt de complexe immun sous-épithélial **[2]**.

I.7.Prise en charge

Une évaluation détaillée est nécessaire avant de commencer le traitement aux corticostéroïdes. La taille, le poids et la tension artérielle doivent être enregistrés. Un enregistrement régulier du poids permet de surveiller la diminution ou l'augmentation de l'œdème. Un examen physique est effectué pour détecter les infections et les troubles systémiques sous-jacents **[11]**.

La stéroïdothérapie est appliquée à tous les enfants, quelle que soit l'histopathologie. La thérapie initiale à la prednisone consiste en une dose de 60 mg/m2 administrés quotidiennement pendant quatre semaines (dose maximale, 60 mg/jour), puis 40 mg/m2/jour en alternance pendant quatre semaines, réduire la dose de 5 mg/m2 à 10 mg/m2 chaque semaine pendant quatre autres semaines puis arrêter **[18, 19]**.

Le rituximab est également un traitement efficace d'épargne des stéroïdes chez les enfants. Toutefois, il peut être difficile d'obtenir des rémissions. Le médicament est idéalement utilisé pour gérer les maladies résistantes aux stéroïdes **[15]**.

I.8. Evolution

I.8.1. La rechute :

La prednisolone doit être relancée une fois qu'une rechute a été diagnostiquée : 2 mg/kg par jour (maximum 60 mg) jusqu'à ce que les urines soient négatives ou à l'état de traces pendant trois jours, puis 40 mg/m 2 /sur deux jours pendant 4 semaines puis arrêter ou diminuer la dose sur 4 à 8 semaines **[20, 21]**.

I.8.2. Des rechutes fréquentes :

Une faible dose de prednisolone administrée un jour sur deux peut prévenir les rechutes ou :

- Lévamisole : moins utile pour les enfants qui sont dépendants des stéroïdes. La dose est de 2,5 mg/kg en jours alternés pendant 6 mois à un an.
- Cyclophosphamide : la dose est de 3 mg/kg/jour pendant 8 semaines.
- Cyclosporine : à une dose de 2,5 mg/kg, généralement pendant un an, peut être utilisée comme agent d'épargne des stéroïdes. Les niveaux doivent être vérifiés après 1 à 2 semaines. Il faut surveiller la tension artérielle et la fonction rénale.
- Mycophénolate mofétil (MMF) : Peut être administré aux enfants présentant des signes de toxicité à la cyclosporine. Doses de 600 mg deux fois par jour. Il faut une surveillance pour détecter une leucopénie **[7]**.
- Des diurétiques sont souvent nécessaires pour prévenir la rétention d'eau
- Des statines peuvent être nécessaires pour contrôler l'hyperlipidémie persistante
- Les diabétiques atteints d'un syndrome néphrotique doivent être traités avec des inhibiteurs de l'ECA (IEC) ou des bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine (ARA2) **[17]**.

TABLEAU III : Recommandations du KDIGO pour le traitement aux corticostéroïdes du syndrome néphrotique de l'enfant [8, 22].

Classification	KDIGO Glomérulonéphrite Lignes directrices2012
Épisode initial de SNSS	**60 mg/m² par jour ou 2 mg/kg par jour × 4-6 semaines (maximum 60mg), puis 40 mg/m² par jour alternatif ou1·5 mg/kg/jour alternatif (maximum 40 mg) × 6-8 semaines (au moins 12 semaines) et a continué pendant 2 à 5 mois avec diminution progressive**
Rechute peu fréquente de SNSS	**60 mg/m² par jour ou 2·0 mg/kg par jour (maximum de60 mg/jour) jusqu'à ce que l'urine soit négatif pendant 3 jours, puis 40 mg/m² ou 1·5 mg/kg/ un autre jour (maximum 40 mg) × 4 semaines (minimum)**
Rechute fréquente/dépendance aux stéroïdes	**60 mg/m2 par jour ou 2·0 mg/kg par jour (maximum de 60 mg/jour) jusqu'à ce que l'urine soit négatif pendant 3 jours, suivi par la prednisone en alternance pour au moins 3 mois ; utilisez la plus faible dose pour maintenir la rémission sans effets négatifs majeurs et chaque jour si l'autre jour est inefficace**

I.9. Diagnostic différentiel

Compte tenu de la forme clinique du SN essentiellement faite d'un syndrome œdémateux, quelques diagnostics différentiels peuvent être énumérés [**11]** :

a) Maladies hépatiques : insuffisance, cirrhose hépatocellulaire, syndrome de Budd-Chiari
b) Maladies digestives : entéropathie exsudative, lymphangiectasie, malnutrition
c) Maladies cardiaques : œdème angioneurotique héréditaire
d) Origine immunitaire : anaphylaxie

I.10. Pronostic

Pour les patients présentant une pathologie à changement minimal, le pronostic est très bon, la plupart des patients étant en rémission après un traitement aux corticostéroïdes. 85 à 90 % des patients sont sensibles aux stéroïdes et peuvent rechuter, ce qui les expose à un risque de toxicité stéroïdienne, d'infections systémiques et d'autres complications. Pour les patients atteints de glomérulosclérose focale, le pronostic est grave. En général, elle évolue vers une maladie rénale terminale nécessitant une dialyse et une greffe de rein [**11, 12, 23]**.

I.11. Complications

Les complications couramment rencontrées sont **[23]**:

a) Œdèmes généralisés
b) Détresse respiratoire
c) Septicémie
d) Péritonite
e) Thromboembolie
f) L'échec de la prospérité

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Matériels

II.1.1. Cadre d'étude et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du CHU KAMENGE.

II.1.2. Type et période d'étude

C'était une étude rétrospective descriptive de janvier 2015 à décembre 2019.

II.1.3. Population d'étude

L'étude a porté sur les enfants de 0 à 15 ans admis en hospitalisation dans le service de pédiatrie du CHU KAMENGE pour syndrome néphrotique.

II.1.4. Critères d'inclusion

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

II.1.5. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus tous les enfants dont la protéinurie des 24heures a été réalisée après le début de la corticothérapie et ceux dont les dossiers médicaux étaient incomplets.

II.2. Méthodes

II.2.1. Collecte des données

Nous avons utilisé une fiche de collecte dont le modèle est présenté en annexe. La sélection des dossiers a été réalisée à partir des registres de sorties dans lesquels

sont marqués les diagnostics de sortie. Le diagnostic de syndrome néphrotique était retenu à partir des données de l'examen clinique et des examens complémentaires.

II.2.2. Les variables

Les variables enregistrées étaient :

a) Les caractéristiques sociodémographiques ;
b) Les antécédents : mode d'accouchement et d'allaitement jusqu'à 6mois, antécédents pathologiques personnels et familiaux ;
c) Les données de l'examen clinique ;
d) Les données para cliniques :
    - les analyses du sang : Numération formule sanguine(NFS), urée, créatinine, albumine, protides totaux, cholestérol total, triglycérides, goutte épaisse
    - les analyses de l'urine : Protéinurie des 24 heures, ECBU, Albuminurie
    - imagerie : échographie rénale

e) Le traitement mis en route ;
f) L'évolution des patients.

II.2.3. Saisie et analyse des données

La saisie a été faite à l'aide du logiciel Excel version 2013 et le traitement à l'aide du logiciel R. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux ou graphiques.

II.2.4. Contraintes et limites de l'étude

Le petit nombre de cas empêche la généralisation des résultats. Certains examens complémentaires qui ne sont faits au CHUK, entre autre la PBR (Ponction Biopsie Rénale), ce qui nous limite dans la recherche des étiologies.

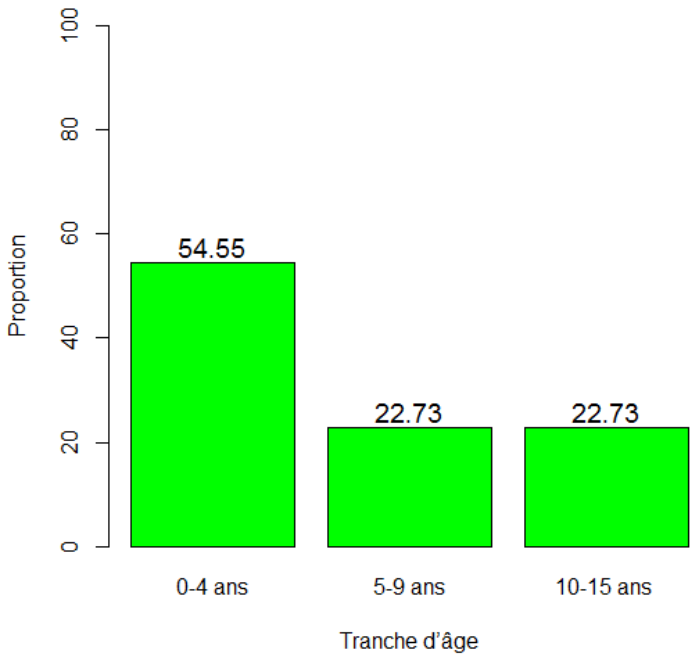
III. RESULTATS

III.1.Données socio démographiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, 9873 enfants ont été hospitalisés au sein du service de pédiatrie du CHU kamenge dans lequel nous avons recueilli nos données. Un diagnostic de syndrome néphrotique a été émis chez 24 enfants soit une prévalence hospitalière de 0,24%. Parmi ces 24 cas, 22 cas répondaient aux critères d'inclusions et ont été retenus, 2 cas qui ne répondaient pas à ces critères ont été éliminés.

III.1.2. Age

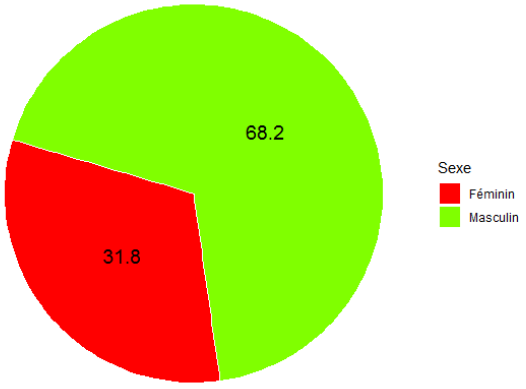


Graphique 1 : Répartition des patients par tranche d'âge

La tranche d'âge de 0 à 4 ans était la plus représentée avec 54,54% des patients

suivie d'une égalité de fréquence à 22,72% entre la tranche de 5 à 9 ans et celle de 10 à 15 ans. L'âge moyen était de 5 ans 8 mois avec des extrêmes de 0 an et 15 ans.

III.1.3. Sexe



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série, il y avait une nette prédominance masculine : 68,2% de sexe masculin contre 31,8% de sexe féminin. Le sex-ratio était de 2,14(H/F).

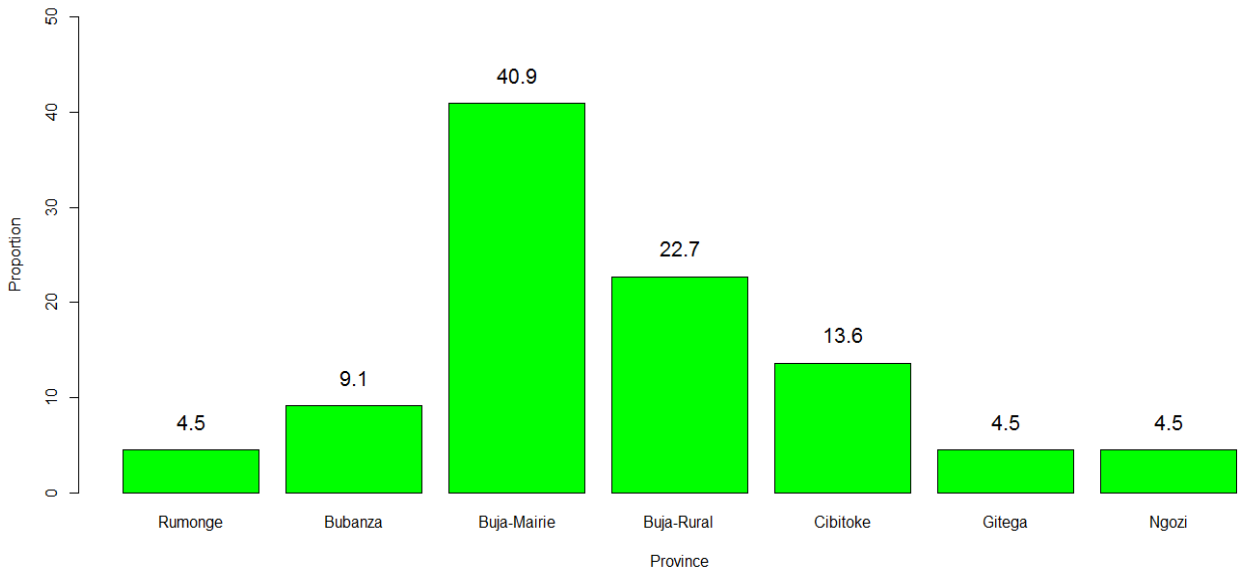
III.1.4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tableau IV: Age par rapport au sexe

Age / Sexe	0-4 ans	5-9 ans	10-15 ans	Total
Féminin	3	2	2	7
Masculin	9	3	3	15
Total	12	5	5	22
χ^2	**4.1667**	1.9722	1.9722	4.4545
p-value	**0.0206**	0.5	0.5	0.0174

La prédominance masculine est enregistrée dans toutes les tranches d'âge et elle est significative pour les enfants de moins de 5 ans.

III.1.5. Résidence



Graphique 3 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

Dans notre étude, nous avons enregistré 9 patients soit 40,9% qui habitaient la ville de Bujumbura et 13 patients soit 59,1% qui habitaient l'intérieur du pays.

III.1.6. Caractère saisonnier

Tableau V: Répartition des patients en fonction des mois de l'année.

	Effectif	**Pourcentage**
Décembre-Février	5	22,7
Mars-Mai	**8**	**36,4**
Juin-Aout	6	27,3
Septembre-Novembre	3	13,6
Total	**22**	**100,0**

La période du mois de mars au mois de mai était la plus représentée avec 8 patients, soit 36,4% ; suivie de celle du mois de juin au mois de août avec 6 patients, soit 27,3%.

III.1.7. Antécédents

III.1.7.1. Antécédents personnels

III.1.7.1.1. Mode d'accouchement

Dans notre étude 19 enfants sont nés par voie basse soit 86,36%, 3 sont nés par césarienne soit 13,63%.

III.1.7.1.2. Allaitement jusqu'à 6 mois

Parmi les 22 enfants de notre étude, 14 ont été nourris au lait maternel exclusif jusqu'à 6 mois soit 63,63%, 8 (soit 36,36%) ont connu une diversification alimentaire précoce.

III.1.7.1.3. Antécédents médicaux

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage
Paludisme	**4**	**18,2**
Bronchiolite aiguë du nourrisson +Angine à répétition	1	4,5
Transfusion	1	4,5
Aucun	**16**	**72,7**
Total	**22**	**100,0**

Dans notre étude, aucun antécédent médical particulier n'a été retrouvé dans 72,7% soit 16 patients sur 22 suivis par les antécédents de paludisme avec 18,2%, soit 4 patients sur 22.

III.1.7.1.4. Antécédents chirurgicaux

TABLEAU VII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
Amygdalectomie	1	4,5
Traumatisme crânien	1	4,5
Aucun	**20**	**90,9**
Total	**22**	**100,0**

Nous n'avons trouvé aucun antécédent chirurgical chez 20 patients dans notre étude, soit 90,9%.

III.1.7.2. Antécédents familiaux

Aucun antécédent de syndrome néphrotique dans la famille n'a été retrouvé chez tous nos patients.

III.2. Caractéristiques cliniques

III.2.1. Délai entre la première consultation et le début des signes

Tableau VIII : Délai de consultation

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage
<7 jrs	6	27,3
7-15jrs	0	0,0
15-1mois	1	4,5
> 1mois	**15**	**68,2**
Total	**22**	**100,0**

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation était de 37,18 jours avec les extrêmes allant de 3jours à 89jours. 15 enfants ont consulté un mois après le début des symptômes soit 68,2%.

III.2.2. Motif de consultation

Au cours de notre étude, le motif de consultation rencontré dans tous les cas était les œdèmes soit une fréquence de 100%

III.2.3. Diagnostic clinique

III.2.3.1. Signes cliniques présentés à l'admission

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes présentés à l'admission

Signes présents à l'admission	Effectif (N=22)	Pourcentage
Œdèmes	**22**	**100**
AEG	10	45
Distension abdominale	14	64
Vomissements	5	23
Hématurie	1	5
Douleurs abdominales	6	27
Diarrhée aigue	3	14
Fièvre	10	45
Autres signes*	8	36

*Aphasie, hémiplégie droite, perte de conscience (1), Asthénie(4), Difficultés respiratoires (1), Oligurie(1), Douleurs à la miction-polyurie(1)

A l'admission, les signes les plus fréquents étaient les oedèmes(100%), la distension abdominale(64%) et la fièvre(45%)

III.2.3.2. Signes généraux

Tableau X : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif(N=22)	Pourcentage
Fièvre	**10**	**45,5**
Asthénie	9	40,9
Anorexie	5	22,7

La fièvre était en 1ère position avec 45,5% des cas suivie de l'asthénie avec 40,9% et l'anorexie en dernier position avec 22,7%.

III.2.3.3. Signes physiques

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes positifs à l'examen physique

Signes à l'examen physique	Effectif(N=22)	Pourcentage
Œdèmes des MI	3	13,6
Œdème du visage	**19**	**86,4**
Tension artérielle élevée	3	13,6
Desquamation de la peau	2	9,1
Pâleur conjonctivale	6	27,3
Râles bronchiques	2	9,1
Signes de détresse respiratoire	4	18,2
Cavite buccale sèche	3	13,6
Abdomen augmentée de volume	**14**	**63,6**
Signe de flot positif	**7**	**31,8**
Sensibilité abdominale	5	22,7
Oligurie	2	9,1
Hématurie macroscopique	1	4,5
Contact lombaire positif	2	9,1
Signes neurologiques : hémiplégie droite, convulsions, aphasie mixte, coma léger (Glasgow:10-14]	1	4,5

Les oedèmes du visage constituaient le signe le plus fréquent à l'examen physique avec une fréquence de 86,4% suivis des signes digestifs dont l'augmentation de volume de l'abdomen et le signe de flot poisitif avec une fréquence de 63,6% et 31,8% respectivement.

III.3.Examens complémentaires

III.3.1. Bilan sanguin

III.3.1.1. La NFS(Numération Formule Sanguine)

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de la NFS

NFS		Efffectif	Pourcentage
Hémoglobine	Normal	6	27,3
	Anémie	**16**	**72,7**
Taux de globules blancs	Normal	13	59,1
	Hyperleucocytose à PNN	**9**	**40,9**
MCH	Normochrome	10	62,5
	Hypochrome	6	37,5
VGM	Normocytaire	10	62,5
	Microcytaire	6	37,5
Plaquette	Normal	12	54,5
	Thrombopénie	3	13,6
	Hyperplaquetose	**7**	**31,8**

Dans notre étude, une NFS a été faite chez tous les patients et 16 patients soit 72,7% avaient une anémie qui était normocytaire et normochrome chez 10 patients soit 62,5%, et microcytaire et hypochrome chez 6 patients, soit 37,5% alors que 9 patients avaient une hyperleucocytose à PNN, soit une proportion de 40,9%.Une hyperplaquetose a été observée dans 31,8% des cas.

III.3.1.2. La fonction rénale : Urée et Créatinine

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats du bilan rénal

Bilan rénal		Effectif	Pourcentage
Urée	Normal	20	90,9
	Elevéé	2	9,1
Créatininémie	Normale	20	90,9
	Elevée	2	9,1

La fonction rénale était perturbée chez 2 patients de notre étude, soit 9,1%.

III.3.1.3. Bilan lipidique

Dans notre étude, le bilan lipidique fait de cholestérol total et de triglycérides a été réalisé chez 3 patients seulement soit 13,5% et était élévé dans tous les cas

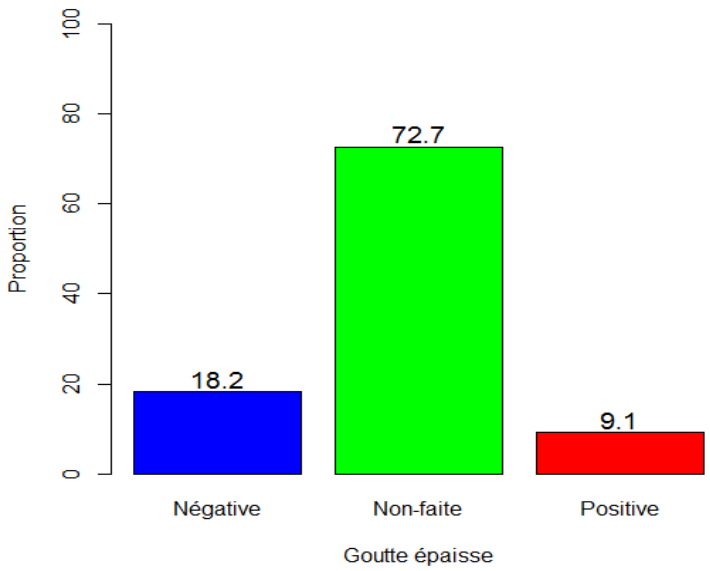
III.3.1.4. Protides totaux et albumine

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de l'albuminémie et protidémie

Protéinémie		Effectif	Pourcentage
Protidemie	Hypoprotidemie	22	100,0
Albuminemie	Hypoalbuminemie	22	100,0

Tous les enfants avaient une protidémie basse avec une valeur moyenne de 43,77g/L pour des extrêmes de 20 à 58g/L et une albumine basse avec une valeur moyenne de 20,81g/L pour des extrêmes allant de 13,17 à 29g/L.

III.3.1.5. Goutte épaisse



Graphique 4 : Répartition des patients selon les résultats de la goutte épaisse

La goutte épaisse était positive chez 2 patients soit 9,1% et négative chez 4 patients soit 18,1%.

III.3.2. Bilan urinaire

III.3.2.1. L' albuminurie

L'albuminurie était positive à plus de trois croix dans 100% des cas dont 13,4% avec albuminurie à quatre croix et 4,5% avec albuminurie à cinq croix

III.3.2.2. La protéinurie des 24H

La protéinurie des 24H était positive dans 100% des cas avec une valeur moyenne de 74,06mg/kg pour des extrêmes de 52,1mg/kg à 156,9mg/kg.

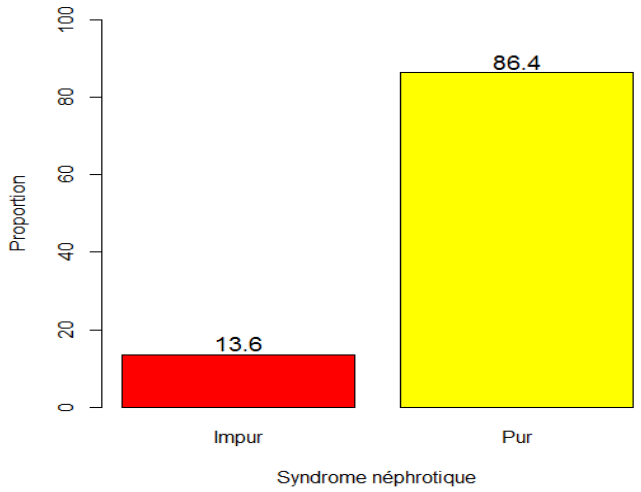
III.3.2.3. ECBU

L'ECBU a été demandé chez 15 patients dans notre étude et était positive chez 8 patients soit 53,3%. Le germe en cause le plus rencontré était E. Coli avec une fréquence de 13,6%.

III.3.3. Ultrasonographie

L' échographie rénale a été réalisée chez 12 patients soit 55,5%. La soufrance rénale était observée dans 25% des cas soit 3 patients sur 12.

III.4. Diagnostic retenu



Graphique 5 : Répartition des patients selon le type de syndrome néphrotique retenu

Le diagnostic de syndrome néphrotique pur a été retenu chez 19 patients de notre étude soit 86,4% et celui du syndrome néphrotique impur chez 3 patients soit 13,6% sur argument d'une hypertension artérielle qui était associée au SN.

III.5. Diagnostic associé

Tableau XV : Répartition des patients selon les diagnostics associes

Diagnostics associées	Effectifs(N=22]	Pourcentage
Accès palustre	**2**	**9,1**
Bronchiolite aiguë	1	4,5
Gastroentérite aiguë	1	4,5
Infection urinaire	**8**	**36,4**
Pneumopathie présumée bactérienne	**2**	**9,1**
Thrombose veineuse cérébrale	1	4,5
Aucun	8	36,4

L'infection urinaire a été la pathologie associée au syndrome néphrotique la plus rencontrée avec 36,4% soit 8 patients sur 22 suivie par le paludisme et la pneumopathie bactérienne avec 9,1% chacune.

III.6. Traitement

Tableau XVI : Répartition des patients selon les moyens thérapeutiques utilises

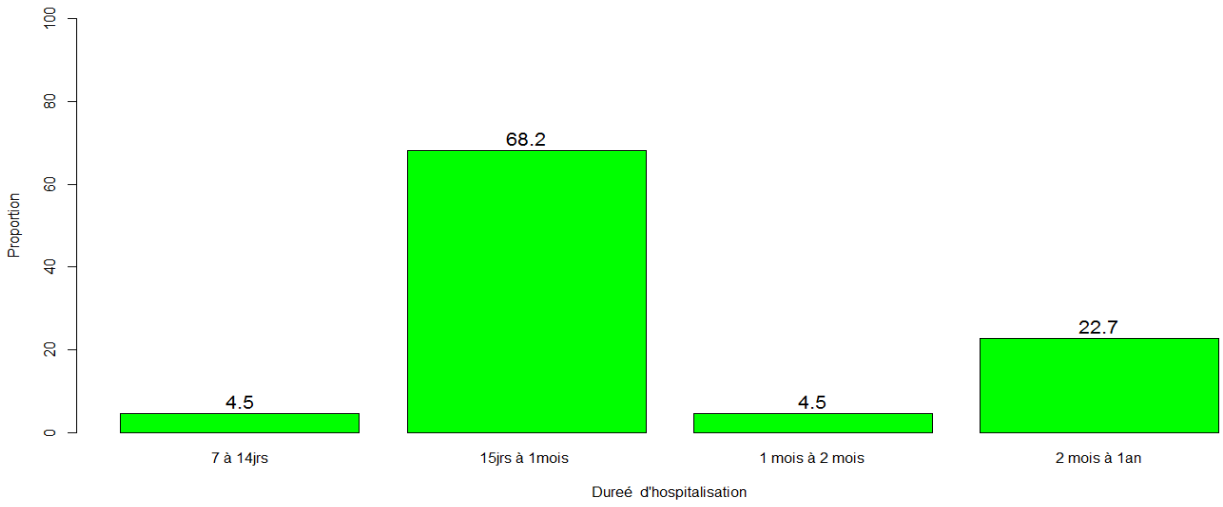
Moyens thérapeutiques	Effectif(N=22)	Pourcentage
Régime hyposodé	**22**	**100**
Furosémide	**22**	**100**
Prednisolone	**22**	**100**
Quinine	2	9,1
Captopril	**3**	**13,5**
Céfotaxime	**13**	**59**
MMF	**2**	**9**

Le régime peu salé était proposé à tous les patients de notre étude. Tous ont été mis sous corticothérapie type prednisolone et diurétique de l'anse type furosemide.

Plus de la moitié des patients ont été mis sous antibiothérapie (Céfotaxime) soit 59% des patients. Un immunosuppresseur a été utilisé dans 9% des cas et un IEC(Captopril) dans des proportions non négligeables soit 13,5%.

III.7. Evolution

III.7.1. Durée d'hospitalisation



Graphique 6 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Dans notre série,15 patients ont été hospitalisés pendant une période de 15jours à 1mois soit 68,2% et 5 patients pendant une période supérieure à 2mois soit 22,7%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 43,13jous pour des extrêmes de 4 à 230jours.

III.7.2. Evolution des patients sous traitement à base des corticoides

Tableau XVII : Evolution de la protéinurie chez les patients sous corticothérapie

	Protéinurie	Effectif(N=22)	Positive	Négative
J14	Faite	21	7(33,4%]	14(66,6%]
	Non faite	1	-	-
J30	Faite	6	4(66,6%]	2(33,4%]
	Non faite	15	-	-
J45	Faite	5	5(100%]	-
	Non faite	16	-	-

Dans notre série, à J4 d'hospitalisation un de nos patients était décédé. La protéinurie de contrôle à J14 a été alors effectuée chez 21 patients. Elle était positive chez 7 patients sur 21 soit 33,33% ; à J30 sous corticothérapie, la protéinurie étaient positive chez 4 sur 6patients qui restaient en hospitalisation soit 66,66% et à J45, la protéinurie était positive chez 5 patients sur 5 soit 100%.

III.7.3. Complications

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les complications survenues

Complications		Effectif(n=)	Pourcentage
Complications liées à la maladie	**Complications infectieuses***	**13**	**59.1**
	Décès*	1	4,5
Complications liées au traitement	Thrombose veineuse cérébrale	1	4,5
	IRC	1	4,5
	Syndrome de Cushing	2	9,1
Aucune		5	22,7

***Décès par septicemie**

On a remarqué une fréquence élevée des complications infectieuses dans notre étude soit chez 13 patients soit 59,1%, 2 patients avaient un syndrome de Cushing

soit 9,1% ,1 patient avait fait une thrombose veineuse cérébrale et il y a eu1 décès par septicemie. Aucune complication n' a été retrouvé chez 5patients soit 22,7%.

III.7.4. Evolution

Tableau XIX : Répartition des patients selon la corticosensibilite

Corticosensibilite	Effectifs(n=21)	Pourcentage
Corticosensibilité	**16**	**72,7**
Corticoresistance	**3**	**13,6**
Corticodependance	**1**	**4,5**
Rechute	**1**	**4,5**

La corticosensibilité était observée chez 16 patients soit 72,7%, la corticorésistance chez 3 patients soit 13,6%, la corticodépendance chez 1 patients soit 4,5% et une rechute soit 4,5%.

IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE.

IV.1. La fréquence

Tableau XX : Comparaison de la fréquence du syndrome néphrotique selon les auteurs par rapport à notre étude

Auteurs	**Fréquence hospitalière**
Ndongo A et al (Sénégal-Dakar), 2016 [31]	0,27%
Keita Y et al (Sénégal-Dakar), 2016 [25]	1,5%
Notre série	**0,24%**

Dans notre étude, le syndrome néphrotique représente 0,24% de l'ensemble des admissions en hospitalisation au sein du service de pédiatrie du CHU de Kamenge. Nos résultats sont proches de ceux de **Ndongo A et al** qui a trouvé 0,27% des cas de syndrome néphrotique sur toutes les admissions en pédiatrie au CHU Dakar [31]**.** La fréquence trouvée dans notre étude est nettement inférieure à celle de **Kéita Y et al qui est de** 1,5% pour les cas de SN de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU A Le Dantec Dakar [25]**.**

IV.2. Caractéristiques sociodémographiques.

IV.2.1. Le sexe

Nous avons enregistré 15 enfants de sexe masculin contre 7 de sexe féminin avec un sex-ratio de 2,14. Cette prédominance masculine a été soulignée par plusieurs auteurs mais sans explications plausibles **Kéita Y et al, Yilmaz K et al, Coulibaly M, Franke I et al, Jacob M et al et Alharthi A [25-30]**

IV.2.2. Age

Tableau XXI: Comparaison des tranches d'âge les plus touchées et les âges moyens selon les différentes études

Auteurs	Ages extrêmes	Tranche d'âge la plus touchée	Ages moyens
Alharthi A, Arabie Saoudite [30]	0-16ans	1-10ans	7,4ans
Ndongo A et al, Sénégal [31]	1-15,2ans	1-5ans	7,4ans
Franke I et al, Allemagne [28]	0-18ans	0-5ans	5,5ans
Jacob M et al, Inde [29]	1mois-12ans	2-5ans	5,2ans
Notre série	**0-15ans**	**1-5ans**	**5,8ans**

Dans notre étude, l'âge moyen était de 5ans 8 mois avec des extrêmes de 0 à 15 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux des autres auteurs notamment Franke I et al en Allemagne [28] qui ont trouvé un âge moyen de 5ans 5mois pour des extrêmes de 0 à 18ans et Jacob M et al [29] qui eux aussi ont trouvé un âge moyen de 5ans 2mois pour des extrêmes de 1mois à 12ans.

La catégorie des enfants de moins de 5ans était la plus touchée au cours de notre étude. Le même constat a été remarqué chez **Francke I et al en Allemagne, Jacob M et al en Inde et Ndongo A et al, au Sénégal [28, 29,31]**

IV.2.3. Résidence

Dans notre étude, 45% résidaient dans la ville de Bujumbura. Ceci s'explique par le fait que le CHU Kamenge est situé dans la ville de Bujumbura, donc la proximité explique la situation. La majorité des cas de l'intérieur du pays étaient des référés pour meilleure prise en charge.

Le syndrome néphrotique est une maladie à prendre en charge dans un hôpital de 3ème référence pour notre pays car c'est à ce niveau où on y retrouve les différentes spécialités et un paquet d'examens complémentaires plus important.

IV.2.4. Caractère saisonnier

Tableau XXII : Répartition des fréquences du syndrome néphrotique selon les saisons de l'année

	Safaei et al Iran [32]	**Chemli et al Tunisie [33]**	**Ndongo A et al Sénégal [31]**	**Notre série**
Mars à mai (%)	34,1	45	37,6	**36,4**
Juin à août (%)	25	15	29,4	**27,3**
Septembre à novembre (%)	22,7	15	17,4	**13,6**
Décembre à février (%)	18,2	25	15,6	**22,7**

Dans notre série, 36,4% de nos patients ont consultés entre Mars et Mai. Nos résultats sont similaires à ceux de **Ndongo A et al au Sénégal, Safaei et al en Iran et Chemli et al en Tunisie [31-33]**

Ceci s'expliquerait par le fait que le syndrome néphrotique est une maladie immunologique et cette période correspondrait à la grande saison des pluies pourvoyeuse d'infection virale et d'allergènes qui semblent influencer la survenue du SN **[33, 34]**. De plus, les données épidémiologiques apportent des informations qui permettent de suggérer que le syndrome néphrotique de l'enfant est un modèle de maladie de l'interaction gène-environnement **[35]**.

IV.2.5. Antécédents

IV.2.5.1. Antécédents personnels.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé d'antécédents personnels de néphropathies. Nos résultats concordent avec ceux **Kéita Y et al, Ndongo A et al, Coulibaly M** qui eux aussi n'ont pas mentionnés de cas d'antécédents personnels de néphropathies dans leurs études **[25,27,31]**.

IV.2.5.2. Antécédents familiaux.

Dans notre étude, aucun cas n'avait des antécédents de syndrome néphrotique dans la famille. Contrairement à **Coulibaly M** qui a trouvé des antécédents de néphropathies familiales dans 16,7% des cas **[27]**.

IV.3. Caractéristiques cliniques

IV.3.1. Délai entre le début de la maladie et la première consultation.

Dans notre étude, 68,4% des patients ont consulté 1mois après le début de la symptomatologie. Une période similaire a été constatée par **Coulibaly M** qui ont trouvé un nombre élevé de patients ayant consulté entre 1mois et 2mois **[27].**

Le retard à consulter s'expliquerait par le fait que le syndrome œdémateux n'est pas douloureux et que parfois les œdèmes régressent au cours de la journée ou par la désinformation sur la maladie et ses symptômes.

IV.3.2. Motif de consultation

Dans notre série, tous les enfants avaient comme motif de consultation les œdèmes soit une fréquence de 100%. Nos résultats concordent avec ceux de plusieurs auteurs dont **Kéita Y et al, Ndongo A et al, Safaei et al et Chemli et al [25, 31, 32, 37]** qui ont trouvé le même motif chez les tous les patients dans leurs études. Aussi les données de la littérature affirment que le syndrome œdémateux prédominant au visage le matin constitue le plus souvent le motif de consultation **[13, 37, 38]**

IV.3.3. Signes cliniques à l'admission

Dans notre série, le tableau clinique initial était dominé par le syndrome œdémateux avec une fréquence de 100%. Le même tableau a été remarqué par **Hossain M et al** qui a trouvé la même fréquence sur un échantillon de 60patients **[40]**.

IV.3.4. Signes généraux

Dans notre étude la fièvre dominait dans le tableau des signes généraux avec une fréquence de 45,5%. Nos résultats concordent avec ceux de **Salarzaei M et al** qui a aussi trouvé la fièvre à une fréquence de 50% **[41]**.
Ceci s'explique par le fait que le syndrome néphrotique était associé aux infections dans la majorité des cas et celles-ci se manifestent essentiellement par la fièvre.

IV.3.5. Signes physiques

Dans notre étude, les œdèmes du visage prédominaient à l'examen physique soit 19 cas sur 22 avec une fréquence de 86,4%. Nos résultats se rapproche de ceux de **Hossain M et al** qui a trouvé une fréquence de 100% des œdèmes du visage **[39]**. Mais, **Ndongo A et al** ont trouvé la prédominance des œdèmes généralisés (état d'anasarque), avec une fréquence de 49,5% **[31]**.

IV.4. Examens complémentaires

IV.4.1. Bilan sanguin

IV.4.1.1. La numération formule sanguine (NFS)

La NFS était perturbée chez 16 patients de notre étude, soit 72,7% et l'anomalie la plus fréquemment retrouvée était l'anémie qui était présente chez 13 patients sur 22, soit 59,1%. Nos résultats concordent avec ceux de **Coulibaly M** qui a aussi trouvé l'anémie avec une fréquence de 54,2% **[27].**

Ceci se rapporte à la littérature qui parle d'une perte de la transferrine en cas de SN pouvant conduire à une anémie microcytaire hypochrome résistante au fer **[7].**

IV.4.1.2. La fonction rénale (urée et créatinine)

La fonction rénale était perturbée chez 2 patients de notre étude, soit 9,1%. Nos résultats se rapprochent de ceux de **Ndongo A et al** qui ont trouvé dans leur étude que quatre enfants (3,67%) sur 75 présentaient une altération de la fonction rénale**[31]**. Et ceux de **Kéita Y et al** qui ont trouvé une altération de la fonction rénale chez 3patients sur 40 dans leur étude soit 7,7% **[25]**.
Cette perturbation de la fonction rénale peut être liée au au type de SN ou à des complications d'une corticothérapie au long cours.

IV.4.1.3. L'albuminémie et la protidémie

Tous les enfants avaient une protidémie basse avec une valeur moyenne de 43,77g/L pour des extrêmes de 20 à 58g/L et une albumine basse avec une valeur moyenne de 20,81g/L pour des extrêmes de 13,17 à 29g/L. Aussi 13patients avaient une albuminémie <20g/L, soit 59,1%

Nos résultats sont comparables à ceux de **Kéita Y. et al** qui ont trouvé que la protidémie moyenne était de 46,42 g/L et l'albuminémie moyenne de 17,90g/L et à ceux de **Ndongo A et al** qui ont trouvé que la protidémie moyenne était de 47,24g/l et l'albuminémie moyenne de 17,57 g/l et 66% avaient une albuminémie<20g/L **[25 ,31]**.

IV.4.2. Bilan urinaire

IV.4.2.1. L'examen cytobactériologique des urines [ECBU]

L'ECBU a été demandé chez 15 patients dans notre étude et était positive chez 8 patients soit 53,3%. Le germe en cause le plus rencontré était E. Coli avec une fréquence de 13,6%.
Nos résultats sont comparables à ceux de **Salarzaei M et al** qui a trouvé l'infection urinaire à une fréquence de 38% avec E. Coli au premier rang à 13% **[40]**.

IV.4.3. L'échographie rénale

Dans notre série, 25% des patients qui ont fait une échographie rénale avaient de signes de souffrance rénale. Nos résultats sont comparables à ceux de **Kéita Y et al** qui ont trouvé des signes de souffrance rénale chez 8patients sur 40 dans leur étude soit 20% **[25]**.

IV.5. Diagnostic

Tableau XXIII : Comparaison des types de syndrome néphrotique selon les auteurs par rapport à notre série

Auteurs	SN pur	SN impur
Ndongo A et al [31]	71,6	28,4
Coulibaly M [27]	83,3	16,7
Kéita Y et al [25]	72,5	27,5
Ernould et al [41]	89	11
Notre série	**86,4**	**13,6**

Dans toutes ces différentes études, le syndrome néphrotique pur a une prédominance non négligeable ce qui est aussi le cas de notre étude.

Le diagnostic de syndrome néphrotique pur a été émis dans 86,4% des cas. Nos résultats sont particulièrement très proches de ceux de **Coulibaly M** et **Ernould et al** qui ont trouvé le même type de SN dans 89% et 83,3% des cas respectivement**[27, 41]**.

IV.6. Traitement

Tableau XXIV : Comparaison des traitements utilisés selon différent auteurs par rapport à notre série

Auteurs / Molécules	Kéita Y et al [25]	Ndongo A et al [31]	**Notre série**
Corticoïdes	100%	100%	**100%**
Corticoïdes-IEC	27,5%	15%	**13,6%**
Corticoides-Antibiotiques	15,06%	23%	**59,1**%
Corticoides-IS	10%	6,42%	**9,1**%

Dans toutes les séries, la combinaison des corticoïdes aux antibiotiques est présente à une fréquence non négligeable dans le traitement des patients. Dans notre série, elle est de 59,1%. Mais nos résultats sont de loin supérieurs à ceux de **de Kéita Y et al et Ndongo A et al [25,31]** qui ont utilisé cette combinaison respectivement dans 15,06% et 23%.

La combinaison Corticoïdes-IS se remarque aussi dans notre étude comme dans les autres à des fréquences non négligeables et rapprochées ; soit 9,1% pour notre série 6,1% pour celle de **Kéita Y et al et** 10% pour celle de **Ndongo A et al [25, 31]**

IV.7. Evolution

IV.7.1. Durée d'hospitalisation

Bon nombre de patients de notre étude ont été hospitalisés pendant une période comprise entre 15 jours et 1mois soit 68,2%.Nos résultats diffèrent de ceux de **Coulibaly M [27]** qui a trouvé une durée d'hospitalisation inférieure à 15jours dans 54,2% des cas.

Ceci s'expliquerait par le fait que la corticothérapie est un traitement nécessitant une réponse initiale et celle-ci n'est obtenue qu'au bout d'au moins 2 à 4 semaines **[8, 23]**. Une autre explication est que la majorité de nos patients étaient référés

pour une prise en charge des complications liées au SN, ce qui nécessitait un réajustement de la corticothérapie associé à une prise en charge de ces complications.

IV.7.2. Complications

Les complications infectieuses prédominaient dans notre étude avec une fréquence de 59,1%. Nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par**, Kéita Y et al, Francke I et al et Ndongo A et al [25, 28, 31]** et sont confirmés par les données de la littérature qui affirment que le syndrome néphrotique est une maladie qui affaiblit le système immunitaire et augmente la susceptibilité aux infections **[38]**.

IV.7.3. Evolution par rapport à la corticothérapie

Tableau XXVI : Comparaison de la corticosensibilité selon les différents auteurs par rapport à notre étude

Auteurs / Cortico-sensibilité	Kéita Y et al [25]	Ndongo A et al [31]	Francke I et al [28]	**Notre série**
Corticosensibilité	77%	78%	81,3%	**72,7%**
Corticorésistance	13%	22%	18,7%	**18,2%**
Corticodépendance	10%	-	**-**	**9,1%**
Rechute	2,5%	-	**-**	**4,5**%

Dans notre série, la corticosensibilité était de 72,7%. Nos résultats sont similaires à ceux de **Kéita Y et al, Francke I et al et Ndongo A et al** qui ont trouvé la corticosensibilité respectivement dans **77**%, 78%, et 81,3% des cas **[25, 28, 31]**.

Bref, l'évolution a été favorable dans la majorité des cas.

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Le syndrome néphrotique de l'enfant est l'une des maladies rénales chroniques fréquente en Pédiatrie.

Plusieurs facteurs dont les maladies systémiques, les infections, les maladies hématologiques et les médicaments en constituent la cause mais le syndrome néphrotique reste idiopathique dans de nombreux cas.

Le syndrome néphrotique est plus fréquent chez les enfants de moins de cinq ans. La prédominance masculine est notée dans toutes les tranches d'âge mais elle est significative chez les enfants de moins de 5ans.

Les œdèmes constituent le signe évocateur et sont localisés au niveau du visage dans la majorité des cas.

La protéinurie des 24heures, l'albuminémie et la protidémie sont les examens clés pour le diagnostic positif.

Le syndrome néphrotique pur est le plus fréquemment rencontré.

Le traitement consistait en général à appliquer des mesures hygiéno-diététiques associées à une corticothérapie au long cours et en cas de résistance aux corticoïdes, on peut faire recours aux immunosuppresseurs.

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas mais dans le cas contraire, elle est faite de complications soit liées au SN soit liées à la corticothérapie.

V.2. Suggestions

Au terme de travail, nous voudrions émettre quelques recommandations:

Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida

- Augmenter le nombre de spécialistes en néphrologie et en néphro-pédiatrie en vue d'une meilleure prise en charge des enfants souffrant du syndrome néphrotique.

- Equiper les structures de santé périphériques en matériel nécessaire pour le diagnostic de syndrome néphrotique (surtout la Bandelette Urinaire pour le dosage de l'albumine).

- Equiper les laboratoires d'anatomopathologie de matériel nécessaire pour réaliser des ponctions biopsies rénales.

- Faire la sensibilisation sur le syndrome néphrotique afin de pallier contre la désinformation.

- Rendre disponible et accessible les immunosuppresseurs qui peuvent suppléer les corticoïdes en cas de syndrome néphrotique corticorésistant.

Aux professionnels de santé:

- Eviter de donner une corticothérapie devant un syndrome œdémateux avant la confirmation du diagnostic positif de syndrome néphrotique.

- Assurer un suivi des patients sous corticoïdes avec précautions pour prévenir la survenue des complications

-Encourager les patients sous corticothérapie à respecter le calendrier de suivi afin d'éviter des rechutes;

Aux parents:

- Consulter un médecin devant tout syndrome œdémateux chez l'enfant localisé surtout au niveau du visage

- Eviter l'automédication car il existe des médicaments pouvant entraîner des complications et retarder la guérison.

VI. REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIE

1. **Franke I, Aydin M, Kurylowicz L, Lopez CEL, Ganschow R, Lentze MJ, et al.** Clinical course & management of childhood nephrotic syndrome in Germany: a large epidemiological ESPED study. BMC Nephrol. 2019 Dec 1;20 [1]:45.
2. **Lane BM, Cason R, Esezobor CI, Gbadegesin RA.** Genetics of childhood steroid sensitive nephrotic syndrome: an update. Frontiers in pediatrics. 2019;7:8.
3. **Banh THM, Hussain-Shamsy N, Patel V, Vasilevska-Ristovska J, Borges K, Sibbald C, et al.** Ethnic differences in incidence and outcomes of childhood nephrotic syndrome. Clin J Am Soc Nephrol. (2016) 11:1760–8. doi: 10.2215/CJN.00380116
4. **Downie ML, Gallibois C, Parekh RS, Noone DG.** Nephrotic syndrome in infants and children: pathophysiology and management. Paediatrics and international child health. 2017;37 [4]:248-58.
5. **Yousefichaijan P, Rezagholizamenjany M, Rafiei F, Arjmand A, Tayebi S.** Nephrotic syndrome outcome in children: An epidemiological study. Journal of Comprehensive Pediatrics. 2018;9 [4].1-3
6. **Kikunaga K, Ishikura K, Terano C, Sato M, Komaki F, Hamasaki Y, et al.** High incidence of idiopathic nephrotic syndrome in East Asian children: a nationwide survey in Japan [JP-SHINE study]. Clinical and experimental nephrology. 2017;21 [4]:651-7.
7. **Maisonneuve N, Binaut R, Vanhille P.** Syndrome néphrotique.EMC-Médecine 2004;1:102-9.
8. **Kidney Disease: Improving Global Outcomes [KDIGO]** CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney international supplements (2012)2 ; 163-171.
9. **Mouzaoui H, Oussadi O.** Exploration de la fonction rénale au CHU de Tizi Ouzou Débit de Filtration Glomérulaire. Thèse de Doctorat en Pharmacie 2016, p4-16.
10. **Lacour B.** Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue francophone des laboratoires. 2013;2013 [451]:25-37.

11. AHMIA A. L'Hyperparathyroidie secondaire chez l'insuffisant rénal. Mémoire de Master en Spécialité de Physiologie et Physiopatologie animale 2017 ;p3-12 .

12. Tapia C, Bashir K. Nephrotic Syndrome. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2019.p3-10

13. Shatat IF, Becton LJ, Woroniecki RP. Hypertension in Childhood Nephrotic Syndrome. Frontiers in Pediatrics. 2019;7 [287] 16-26.

14. Boyer O, Baudouin V, Bérard E, Dossier C, Audard V, Guigonis V, et al. Aspects cliniques du syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant Idiopathic nephrotic syndrome. Archives de Pédiatrie. 2017 Dec 1;24(12):1338-43.

15. Acka FK, Konan LP, Ekou FK, editors. Syndrome néphrotique et retard de croissance: impact de la corticothérapie au long court chez une fillette diabétique de type 1 suivie au centre antidiabétique d'Abidjan. InAnnales d'Endocrinologie 2017 Jun 1 (Vol. 78, No. 2, p. 139). Elsevier Masson.

16. Iijima K, Sako M, Nozu K, Mori R, Tuchida N, Kamei K, et al. Rituximab for childhood-onset, complicated, frequently relapsing nephrotic syndrome or steroid-dependent nephrotic syndrome: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2014;384 [9950]:1273-81.

17. Rahbar M, Hoseini R, Behdmehr S. Clinical Characteristics, Diagnostic Findings and Therapeutic Outcome of Children Suffering Henoch-Schonlein Purpura. **A Survey of Iranian Children. Journal of Pediatric Nephrology. 2019 Apr 1;7(2)p8-10.**

18. McCloskey O, Maxwell AP. Diagnosis and management of nephrotic syndrome. The Practitioner. 2017;261 [1801]:11-5.

19. Cybulsky AV, Walsh M, Knoll G, Hladunewich M, Bargman J, Reich H, et al. Canadian Society of Nephrology Commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis: management of glomerulonephritis in adults. American Journal of Kidney Diseases. 2014;63 [3]:363-77.

20. Podracka L, Matoušovic K. Practice guideline and trends for immunosuppressive treatment of glomerulonephritides according to KDIGO [Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis]. Vnitrni lekarstvi. 2013;59 [2]:113-8.

21. Lombel RM, Hodson EM, Gipson DS. Treatment of steroid-resistant nephrotic syndrome in children: new guidelines from KDIGO. Pediatric nephrology [Berlin, Germany]. 2013;28 [3]:409-14.

22. Wang C-S, Yan J, Palmer R, Bost J, Wolf MF, Greenbaum LA. Childhood Nephrotic Syndrome Management and Outcome: A Single Center Retrospective Analysis. Int J Nephrol. 2017;2017:3-7

23. Noone DG, Iijima K, Parekh R. Idiopathic nephrotic syndrome in children. The Lancet. 2018;392 [10141]:61-74.

24. Mellerio H, Meuleman M, Bourmaud A, Guilmin-Crépon S, Alberti C, Sahali D, et al. L'enfant porteur de syndrome néphrotique idiopathique: quel devenir à l'âge adulte? Researchgate.net 2019.

25. Keita Y, Lemrabott AT, Sylla A, Niang B, Ka EHF, Dial CM, et al. Le syndrome néphrotique idiopathique [SNI] de l'enfant à Dakar: à propos de 40 cas. The Pan African Medical Journal. 2017;26p1-9.

26. Yılmaz K, Düşünsel R, Dursun İ, Yel S, Gündüz Z, Poyrazoğlu H. Idiopathic Nephrotic Syndrome in Childhood: A Retrospective Analysis of Two Hundred and Eighty Nine Patients. Haseki Tip Bulteni. 2017;55 [4]:280p2-14.

27. Coulibaly M. Syndrome néphrotique chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pédiatrie du CHU-GT: étude rétrospective de janvier 2005-decembre 2006. 2006, p55-74.

28. Franke I, Aydin M, Lopez CEL, Kurylowicz L, Ganschow R, Lentze M, et al. The incidence of the nephrotic syndrome in childhood in Germany. Clinical and experimental nephrology. 2018;22 [1]:126-32.

29. Jacob M, Mathew DE, Vadakedam DSS. Clinical profile and outcome of children with nephrotic syndrome. Asian Journal of Science and Technology. 2018;10 [10]:8851-3.

30. Alharthi AA. Patterns of Childhood Steroid-Sensitive and Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome in Saudi Children: Clinicopathological Study of 87 Cases. Clinical pediatrics. 2017;56 [2]:177-83.

31. Ndongo A, Sylla A, Fall A, Kéıta Y. Le syndrome néphrotique de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar. Arch Pediatr. 2016;23 [6]:653-4.

32. Zaki S, Shanbag P. Spectrum of childhood nephrotic syndrome in Iran: A single center study. Indian journal of nephrology. 2010;20 [4]:222-4.

33. Chemli J, Boussetta S, Krid S, Kahloul N, Hassayoun S, Zakhama A, et al. Syndrome néphrotique idiopathique corticorésistant de l'enfant: Etude de 20 cas. Tunis Med. 2011:522-8.

34. Deschênes G, Dossier C. Physiopathologie du syndrome néphrotique idiopathique. Médecine thérapeutique/Pédiatrie. 2015;18 [4]:195-202.

35. Schvoerer É, Gut J-P, Stoll-Keller F. Effets des changements climatiques sur les maladies virales: quels sont les risques potentiels? Virologie. 2009;13 [5]:243-8.

36. Deschênes G, Leclerc A. Épidémiologie du syndrome néphrotique de l'enfant. Archives de pédiatrie. 2010;6 [17]:622-3.

37. Chemli J, Harbi A. Traitement du syndrome néphrotique idiopathique corticorésistant. Archives de pédiatrie. 2009;16 [3]:260-8.

38. Cadnapaphornchai MA, Tkachenko O, Shchekochikhin D, Schrier RW. The nephrotic syndrome: pathogenesis and treatment of edema formation and secondary complications. Pediatric nephrology. 2014;29 [7]:1159-67.

39. Hossain M, Deb K, Mannan K, Mostafa G. Correlation between Serum Cholesterol and Serum Albumin Level in Childhood Nephrotic Syndrome. Urol Nephrol Open Access J. 2016;3 [4]:00086-5.

40. Salarzaei M, Saravani S, Heydari M, Aali H, Malekzadegan A, Soofi D, et al. Prevalence of urinary tract infection in children with nephrotic syndrome. International Journal of Pharmaceutical Sciences and Research. 2017;8 [7]:1346-50.

41. Ernould S, Godron A, Nelson J-R, Rigothier C, Llanas B, Harambat J. Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant: incidence, présentation clinique et devenir dans le département de la Gironde, France. Archives de Pédiatrie. 2011;18 [5]:522-8.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

NOM : …….. **Prénom : ……**

AGE : …… **SEXE : …….**

PROFESSION : …….. **ADRESSE : ……..**

DATE D'ENTREE :…… **DATE DE SORTIE :…….**

MOTIF DE CONSULTATION:

ANTECEDENTS :

ANTECEDENTS PERI-NATAUX (1=oui 2=non)

-Suivi de la grossesse : ☐

-Mode d'accouchement : A/VB : ☐ **- A/C:** ☐

-Bon dévéloppement psycho-moteur : ☐

-Allaitement au sein maternel jusqu'à six mois : ☐

ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS : Oui /Non

Si Oui, préciser……..

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX PERSONNELS : Oui /Non

Si oui, préciser……...

ANTECEDENTS FAMILIAUX : Oui /Non

Si oui, préciser…….

HISTOIRE DE LA MALADIE :

-Délai de consultation : ……. (Jours)

-Signes fonctionnels : Oui /Non

Si oui, préciser……..

-Signes généraux : Oui /Non

Si oui, préciser…….

-Signes physiques :

-Manifestions pulmonaires :

-Râles sibilants ☐ -Râles crépitants ☐

-Râles bronchiques ☐ -Dyspnée ☐

-Autres : …….

-Manifestations digestives :

-Distension abdominale ☐

-Sensibilité abdominale ☐

-Circulation veineuse collatérale ☐

-Autres :……..

-Signes cardiaques :

-Signes d'insuffisance ☐

-Signes de valvulopathies ☐

-Autres :……..

-Signes urinaires

-Hématurie macroscopique ☐

-Contact lombaire ☐

-Diurèse ☐

-Autres :……

-Signes neurologiques :

-Convulsions : ☐

-Hémiplégie ☐

-Aphasie ☐

-Coma ☐

-Raideur **:** ☐

-Autres:……..

-Signes ORL

-Otorrhée ☐

-Gorge inflammatoire ☐

-Surdité ☐

-Autres :……..

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. Bilan sanguin :

NFS Leucocyte : ☐ Plaquette : ☐

Hb : 1 = Normal 2 = Elevée 3 = Bas

VGM : 1=Normal 2=Elevé 3=Basse
CMH : 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

Goutte épaisse : FAIT ou NON FAIT 1 = Normal 2 = Pathologique

B. Bilan urinaire:

Albuminurie : FAIT ou NON FAIT 1=Normal 2=Pathologique

Protéinurie des 24 Hures: FAIT ou NON FAIT 1 = < 50 mg/kg/j
2 = > 50 mg/kg/j

ECBU : FAIT ou NON FAIT : 1 = Normal 2 = Pathologique
Si pathologique, préciser le germe en cause :…….

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

DIAGNOSTIC RETENU 1 = SN 2 = GNA

Diagnostic : ☐

Si 1: ☐ A= pur

B= impur

MOYENS THERAPEUTIQUES 1 = Oui 2 = Non

Régime hyposodé : ☐ Diurétique : ☐ Corticothérapie + adjuvant : ☐

Anti palustre: ☐ Anti-HTA: ☐ Immunosuppresseur : ☐

Antibiotique: ☐ **Autres : ……..**

EVOLUTION DES SN SOUS CORTICOTHERAPIE :

Evolution : ☐ 1 = corticosensibilité 2 = corticorésistance
3 = corticodépendance 4=rechute 5=Décès 6= perdue de vue

COMPLICATIONS: ☐ **1 = Oui 2 = Non**

Si 1, préciser……..

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale :

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

Mes collègues seront mes frères ;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi, même après sa mort;

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 sa conception ;

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Notre travail est une étude rétrospective de type descriptif sur 5 ans, portant sur 22 cas de SN hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU de Kamenge.

Les objectifs spécifiques étaient de déterminer la prévalence du syndrome néphrotique de l'enfant, déterminer les caractéristiques sociodémographiques des enfants présentant un syndrome néphrotique, dégager les principales manifestations cliniques et les manifestations biologiques en cas de syndrome néphrotique, mettre en évidence le traitement mis en œuvre en cas de syndrome néphrotique dans le service de pédiatrie au CHUK, et de déterminer l'évolution de syndrome néphrotique de l'enfant au CHUK.

Au cours de notre étude, la prévalence du syndrome néphrotique de l'enfant était de 0,24%. La tranche d'âge la plus touchée est de 0 à 5 ans avec une prédominance masculine significative pour cette tranche d'âge; le sex ratio étant de 2,14 en faveur des enfants de sexe masculin. Les signes cliniques fréquemment retrouvés sont les œdèmes présents dans 100% des cas.

Les signes biologiques tels que la protéinurie, l'hypo albuminémie et l'hypo protidémie constituent les éléments indispensables pour confirmer le diagnostic positif. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 43,13jous pour des extrêmes de 4 à 230jours. Cette durée dépend de la précocité de la consultation et du type de syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique pur représentait 86,4% des cas et l'infection urinaire était associée au SN dans 36,4% des cas. Nous n'avons trouvé aucun antécédent familial de syndrome néphrotique dans notre étude.

Le traitement à base de corticoïdes associés aux antibiotiques a été le traitement le plus utilisés (59,1%). La corticothérapie était associée aux IS type Mycophénolate Mofétil (MMF) dans 9,1%.

L'évolution a été favorable sur le plan clinique et par rapport à la corticosensibilité dans 72,7% des cas. En revanche, des complications notamment le syndrome de Cushing dans 9,1% des cas et l'insuffisance rénale chronique dans 4,5% des cas ont été retrouvées. Nous déplorons un décès dans notre étude.

Mots clés : Syndrome néphrotique-enfant-corticothérapie.