

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2025-2026

N°.....

THEME

**LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME
NEPHROTIQUE DANS LE SERVICE DE
PEDIATRIE DE L'HOPITAL DU DISTRICT DE
LA COMMUNE V**

Présentée et soutenue publiquement le 31/07/ 2026 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : Mme Aminata KANE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Saharé FONGORO, Professeur

Directeur : M. Seydou SY, Maitre de Conférences Agrégé

Membres : Mme. Djénèba KONATE, Maitre de Conférences Agrégé

Mme. Djénèba MAIGA, Médecin néphrologue

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon père Bassirou KANE

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis. Vous êtes pour nous un exemple de patience, de courage, de persévérance, d'honnêteté et de loyauté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité, et de la justice. Rien au monde ne vaut tes sacrifices et tes efforts fournis jour et nuit pour notre éducation et notre bien-être. Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que nous avons pour vous. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Que le Tout Puissant Dieu vous bénisse et vous garde longtemps parmi nous. Amen

A ma mère Feue Massandjé KANE

Maman vos bénédictions ont été exaucées mais vous n'êtes plus là pour bénéficier du fruit de ce travail mais je sais qu'où que vous soyez vous êtes fiers de nous. Il n'y a pas de minute ni de seconde qui passe sans que nous ne pensions à toi. Ta perte a laissé une grande cicatrice dans nos cœurs. Ma confidente merci pour l'éducation et les conseils donnés. Le monde continuera d'apprendre votre qualité d'enseignement. Qu'Allah vous accueille dans son immense paradis. Amen

REMERCIEMENTS

A ALLAH

Le Tout Puissant le Miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidée et surtout assistée tout au long de mes études. Allah guide davantage nos pas pour le reste de notre existence sur cette terre. Je te rends grâce de m'avoir donnée force et détermination pour la réalisation de ce travail.

Au Prophète Mohamed (Paix et salut sur lui).

A tous les enfants victimes du syndrome néphrotique.

A mes frères et sœurs

Sékou, Bourama, Moussa, Badjara, Aichata, Baman, Souleymane.....etc.

Votre soutien, vos prières et votre amour m'ont toujours soutenu et accompagné. Ce travail est le vôtre et constitue un trophée de plus en l'honneur de la famille. Restons unis et marchons sur les traces de la probité en toute chose. Trouvez ici le témoignage de mon affection et reconnaissance.

A mes tontons, mes tantes, mes cousins, cousines, neveux, nièces, bref à toute ma famille.

Remerciements

A mon Pays, le Mali

Par ce travail, j'espère apporter ma modeste pierre à ta construction et à ta prospérité.

Au corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie :

Merci pour la qualité de l'encadrement.

A tous mes enseignants du primaire au lycée.

Au Pr Seydou SY : Vous avez initié ce travail depuis son début, c'est le fruit de votre volonté de parfaire. J'ai beaucoup appris de vous. Merci du fond du cœur.

A mes maîtres : Dr Mamadou Traoré, Dr Dienèba Sacko, Dr Maimouna Kanté, Dr Ya Bagayoko, Dr Issiaka Koné, Dr Korotoumou Bamba, Dr Maimouna Chérif Haidara merci pour les enseignements donnés.

A mes aînés et collègues du service : Dr Kanté, Dr Demba, Dr Bassirou, Dr Kourekama, Dr Samaké O, Dr Dicko F, Dr Djenèba, Dr Konipo, Dr Samaké F, Dr Dembélé S, Dr Diakité B, Dr Barry A, Dr Koné M, Dr Sinkolo A, Dr Tomota M, Dr Diarra Y, Dr Komé F, Dr Diallo F, vous avez rendu mon séjour dans le service agréable. Par vos qualités individuelles différentes nous avons formé une véritable famille. Qu'Allah fasse de vous d'excellents médecins.

A mon cadet thésard du service : Coulibaly M courage à vous et merci pour votre bonne collaboration.

Aux étudiants et externes du service : Kamaté M, Cissé B, Dicko A, Mayantao M, votre soutien a été précieux durant mon séjour au service. Qu'Allah facilite le reste de votre parcours.

A tous les personnels du service de la pédiatrie : merci pour votre bonne collaboration.

A mon groupe d'exposé : Kamissoko A, Dady G, Doumbia F, certes après la pluie c'est le beau temps. Merci pour l'accompagnements.

A ma meilleure amie : Awa BAMANE

Merci pour l'amour et le soutien apporté. Puisse Allah nous assiste.

A Amara CISSE : merci pour ton soutien

A Amadou KANE : merci pour ton soutien, ta patience et ton amour.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Saharé FONGORO

- ❖ Professeur titulaire de néphrologie
- ❖ Praticien hospitalier
- ❖ Ancien chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G
- ❖ Ancien coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS
- ❖ Chevalier de l'ordre de mérite de la santé
- ❖ Officier de l'ordre de mérite de la santé
- ❖ Ancien président de la société de néphrologie du Mali

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Djénéba KONATE

- ❖ Maître de Conférences Agrégé en pédiatrie à la FMOS,
- ❖ Médecin spécialiste en néphro-pédiatrie,
- ❖ Médecin militaire,
- ❖ Praticienne hospitalière au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré,
- ❖ Membre du collège Ouest Africain des médecins.
- ❖ Membre de l'Association Internationale de néphrologie pédiatrique
- ❖ Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie,
- ❖ Membre de l'Union Nationale des Sociétés et Associations Africaines de Pédiatrie,
- ❖ Détentrice d'un master en nutrition et santé,
- ❖ Membre de la société Malienne de Médecine Militaire.

Cher Maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury. Vos qualités humaines, votre rigueur pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous une personne admirable. Recevez cher maître en ces instants particuliers nos remerciements du fond du cœur.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Djénéba MAIGA

- ❖ Chargé de recherche en néphrologie
- ❖ Praticienne hospitalière au CHU du Point-G
- ❖ Membre de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- ❖ Membre de l'AFRAN

Cher Maître,

Nous vous remercions très sincèrement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'évaluer ce travail. Vos remarques pertinentes et votre contribution scientifique ont enrichi cette recherche. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect. Que Dieu Tout Puissant vous accorde le bonheur dans vos projets, la santé, une longue vie.

A NOTRE MAITRE DE DIRECTEUR DE THESE

Professeur Seydou SY

- ❖ Spécialiste en Néphrologie.
- ❖ Maître de conférences agrégé en Néphrologie à la FMOS.
- ❖ Praticien hospitalier au CHU du Point G.
- ❖ Premier agrégé en néphrologie CAMES au Mali
- ❖ Ancien interne des hôpitaux du Mali.
- ❖ Diplômé en technique d'épuration extra-rénale à l'université de Strasbourg, France.
- ❖ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, France
- ❖ Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'université Pierre et Marie Curie Sorbonnes, France.
- ❖ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France.
- ❖ Membre de l'Association Européenne de Néphrologie, Dialyse et Transplantation
- ❖ Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation.
- ❖ Membre de la société internationale de Néphrologie (ISN)
- ❖ Membre du Conseil Régional Africain de l'ISN
- ❖ Membre de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- ❖ Membre de la société Africaine de néphrologie

C'est un honneur et une chance pour nous d'avoir travaillé sous votre direction, votre bonne humeur, votre rigueur, votre sens élevé de la pédagogie et vos immenses qualités humaines font de vous un encadreur remarquable et admiré. Trouvez ici cher maitre le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

SIGLES & ABREVIATIONS

Liste des sigles et abréviations

ADH	: Hormone antidiurétique
ATIII	: Antithrombine III
ARA	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine
ASLO	: Antistreptolysine O
AVK	: Anti vitamine K
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
CHU-GT	: Centre Hospitalière Universitaire de Gabriel Touré
CNF	: Syndrome Néphrotique type Finlandais
CRP	: C-Réactive Protéine
EPO	: Érythropoïétine
G	: Gramme
GFB	: Barrière de Filtration Glomérulaire
HSF	: Hyalinose Segmentaire et Focale
HTA	: Hypertension artérielle
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
Ig	: Immunoglobuline
J	: Jour
KDa	: Kilo dalton
Kg	: Kilogramme
L	: Litre
LGM	: Lésions glomérulaires minimales
mg	: Milligramme
min	: Minute
m²	: Mètre carre
NFS	: Numération Formule Sanguine
PH	: Potentiel hydrogène
PMD	: Prolifération mésangiale diffuse
PTH	: Hormone parathyroïdienne
PU	: Protéinurie
RC	: Rémission complète
®	: Symbole de marque déposée
SN	: Syndrome Néphrotique

SNC	: Syndrome Néphrotique Congénital
SNI	: Syndrome Néphrotique Idiopathique
SPSS	: Statistique Pour les Sciences Sociales
VGM	: Volume Globulaire Moyen
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VHB	: Virus de l'hépatite B
%	: Pourcentage

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	36
Tableau II : Répartition des patients selon le niveau de vie socio-économique des parents....	37
Tableau III : Répartition des patients selon le délai d'évolution sans traitement	38
Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques.....	38
Tableau V : Répartition des patients selon la localisation de l'œdème	39
Tableau VI : Répartition des patients selon les signes paracliniques.....	39
Tableau VII : Répartition des patients selon les examens paracliniques	40
Tableau VIII : Répartition des patients selon la protéinurie de 24h.....	41
Tableau IX : Répartition des patients selon les complications.....	41
Tableau X : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	42
Tableau XI : Répartition des patients selon le type de traitement.....	42
Tableau XII : Répartition des patients selon la durée de la corticothérapie.....	43
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution sous corticothérapie.....	43

Listes des figures

Figure 1 : Anatomie macroscopique des reins	8
Figure 2 : Schéma d'un glomérule.....	9
Figure 3 : Stratégie thérapeutique	20
Figure 4 : Site de l'étude suivant la vue photographique de l'entrée principale du Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako.....	25
Figure 5 : Carte sanitaire de la commune v du district de Bamako	26
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe	35
Figure 7 : Répartition des patients selon la residence	36
Figure 8 : Répartition des patients selon l'année de la première poussée	37

TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	5
❖ Objectif général	5
❖ Objectifs spécifiques	5
1 GENERALITES.....	7
1.1 Rappel.....	7
1.1.1 Anatomie	7
1.2 Syndrome néphrotique :	11
1.3 Physiopathologie : [9,16,17].	12
1.4 Signes cliniques [4–6]	16
1.5 Signes paracliniques [4,5,7]	17
1.6 Traitement [5,6,11].....	19
1.7 Suivi	23
1.8 Complications.....	23
2 METHODOLOGIE	25
2.1 Cadre d'étude	25
2.2 Type et période d'étude	29
2.3 Population d'étude.....	29
2.4 Critères d'inclusion et de non inclusion	30
2.5 Échantillonnage	30
2.6 Variables étudiées	30
2.7 Collecte des données	30
2.8 Protocole de traitement utilisé.....	30
2.9 Protocole de traitement actualisé [8]	31
2.10 Saisie et analyse des données	31
2.11 Considérations éthiques.....	31

2.12	Définitions opérationnelles	31
3	RESULTATS	35
4	DISCUSSION	45
5	CONCLUSION	51
6	RECOMMANDATIONS.....	52
7	REFERENCES.....	54
8	ANNEXES	58
9	Fiche signalétique.....	63

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le syndrome néphrotique de l'enfant est une entité biologique définie par une altération de la barrière de filtration glomérulaire [1]. Il se caractérise par l'association d'une protéinurie massive supérieure à 50 mg/kg/jour (ou un rapport protéinurie/créatininurie urinaire > 200 mg/mmol), d'une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L [1,2].

L'épidémiologie mondiale du syndrome néphrotique affiche d'importantes variations géographiques et ethniques [3,4].

En Amérique du Nord, son incidence oscille entre 2 et 7 cas pour 100 000 enfants par an, touchant préférentiellement les jeunes garçons ainsi que les populations d'origine afro-américaine ou sud-asiatique [3,4].

En Europe, l'incidence reste stable, estimée entre 1 et 3 cas pour 100 000 enfants par an, avec une nette prédominance des formes cortico-sensibles qui représentent 80 à 90 % des patients [1,2].

Dans le Maghreb, les données hospitalières du travail de Khelafi en 2024 mettent en évidence une fréquence plus élevée de formes impures et de cortico-résistance associée à des profils histologiques complexes [5].

En Afrique subsaharienne, une vaste revue de la littérature menée en 2021 sur plus de 8 000 cas pédiatriques a rapporté un âge moyen de survenue de 7,3 ans, avec 64 % de formes cortico-sensibles et 34 % de cortico-résistance [6].

Les profils histologiques y révèlent des lésions glomérulaires minimales 38 % [6,7].

Au Mali, les données hospitalières précisent ce profil. Une étude de référence menée au CHU Gabriel Touré entre 2018 et 2020 par Koné S. a analysé 65 cas pédiatriques, montrant une prédominance masculine marquée 73,8 %. La mortalité globale au cours de cette étude atteignait 9,2 % [8].

Le diagnostic repose sur une démarche clinique et biologique hiérarchisée [1,3]. Le syndrome œdémateux (périorbitaire, malléolaire ou généralisé) constitue le principal signe d'appel [8]. Sa confirmation s'appuie sur la mise en évidence de l'albuminurie (par bandelette urinaire positive à 3+ ou 4+, confirmée par le dosage quantitatif) associée à la baisse de l'albuminémie plasmatique [1,2]. La réalisation d'examens invasifs comme la biopsie rénale ou le recours aux tests génétiques sont réservés aux indications ciblées [3,9].

L'évolution est émaillée de complications aiguës ou chroniques [1,6]. Les plus redoutables sont les infections bactériennes sévères (péritonites primitives, pneumopathies, septicémies)

favorisées par la fuite urinaire d'immunoglobulines, les accidents thromboemboliques et les déséquilibres hydroélectrolytiques[6,8]. De plus, la toxicité cumulative des traitements corticoïdes expose les enfants à des complications métaboliques, un retard de croissance statutaire, une obésité iatrogène et un risque accru d'infections opportunistes [1,10].

La prise en charge s'est affinée avec la publication des lignes directrices internationales de la KDIGO [3,11]. Le traitement de première intention repose sur l'administration de prednisone ou de prednisolone à la dose de 2 mg/kg/jour (ou 60 mg/m²/jour) pendant une phase initiale de 4 à 6 semaines, suivie d'une décroissance progressive et alternée (un jour sur deux) pour limiter l'exposition cumulative aux stéroïdes [3,11]. Devant une cortico-résistance ou une corticodépendance sévère, les alternatives thérapeutiques font appel aux agents immunosuppresseurs d'épargne cortisonique. Les mesures symptomatiques (régime hyposodé strict, restriction hydrique modérée, utilisation prudente des diurétiques de l'anse et supplémentation en calcium/vitamine D) complètent obligatoirement le protocole [1,3].

Dans le contexte spécifique de l'hôpital du district de la Commune V de Bamako, l'étude de cette pathologie revêt un intérêt crucial. Déterminer précisément le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des enfants admis pour un syndrome néphrotique dans notre service permettra de formaliser un corridor de soins précoce, d'harmoniser les protocoles de première intention et, à terme, d'infléchir la morbi-mortalité locale.

❖ **Question de recherche**

Quel est le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif du syndrome néphrotique chez les enfants dans le service de pédiatrie de l'hôpital du district de la commune V de Bamako ?

❖ **Hypothèses de recherche**

- le syndrome néphrotique pur est la forme la plus fréquente ;
- la corticorésistance est fréquente au-delà de 6 ans ;
- un retard de consultation augmente le risque de complications ;
- la mortalité est significativement influencée par le niveau socio-économique et l'accessibilité aux soins.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

❖ Objectif général

Etudier le syndrome néphrotique chez les enfants de l'hôpital du district de Bamako de la commune V.

❖ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence du syndrome néphrotique à la pédiatrie de l'hôpital du district de Bamako de la commune V,
- Décrire les caractéristiques cliniques et biologiques des patients,
- Evaluer la réponse de la corticothérapie,
- Déterminer les facteurs de mortalité.

GENERALITES

1 GENERALITES

1.1 Rappel

1.1.1 Anatomie [6, 13, 14, 15]

Le rein est un organe pair situé dans l'espace rétropéritonéal, contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. Il s'étend à peu près de la douzième vertèbre thoracique à la troisième vertèbre lombaire. Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche [12]

Le rein a la forme d'un haricot avec un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne le hile du rein ; deux faces, une postérieure et une antérieure, et deux extrémités inférieure et supérieure. Chez l'adulte le rein mesure 12cm de longueur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur pesant 150g. Chez l'enfant ces mesures sont en fonction de la taille corporelle : longueur = 1/10 taille corporelle et la largeur 1/20 taille corporelle.

Les reins sont en rapport avec les glandes surrénales en haut, l'angle colique droit, la partie descendante du duodénum, la face viscérale du lobe droit du foie en avant. Leur face postérieure correspond à la voie classique d'abord chirurgicale du rein. Ils sont irrigués par l'artère et la veine rénales, et innervés par le plexus rénal [13].

Le parenchyme rénal est divisé en deux zones : le cortex et la médullaire.

- La corticale constitue une zone granuleuse qui comprend : le labyrinthe et les colonnes de Bertin.
- La médullaire a un aspect strié et contient des structures coniques appelées pyramides de Malpighi au nombre de 8 à 18 par rein. La pointe de la pyramide appelée papille est coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice. La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassinet.[14]

Le rein est constitué de néphrons, unités structurelles et fonctionnelles. Chaque néphron comprend :

Le glomérule, où s'effectue la filtration sanguine, est formé d'un réseau capillaire entouré de la capsule de Bowman.

La barrière glomérulaire se compose de trois couches : l'endothélium capillaire, la membrane basale glomérulaire (MBG) et les podocytes, cellules spécialisées dont les prolongements empêchent le passage des grosses molécules telles que les protéines

Le tubule rénal assure la réabsorption de l'eau, des électrolytes et des nutriments filtrés.

Le bon fonctionnement de cette barrière de filtration est essentiel. Une altération, notamment des podocytes ou de la MBG, entraîne une fuite anormale de protéines dans les urines : c'est le mécanisme central du syndrome néphrotique [6].

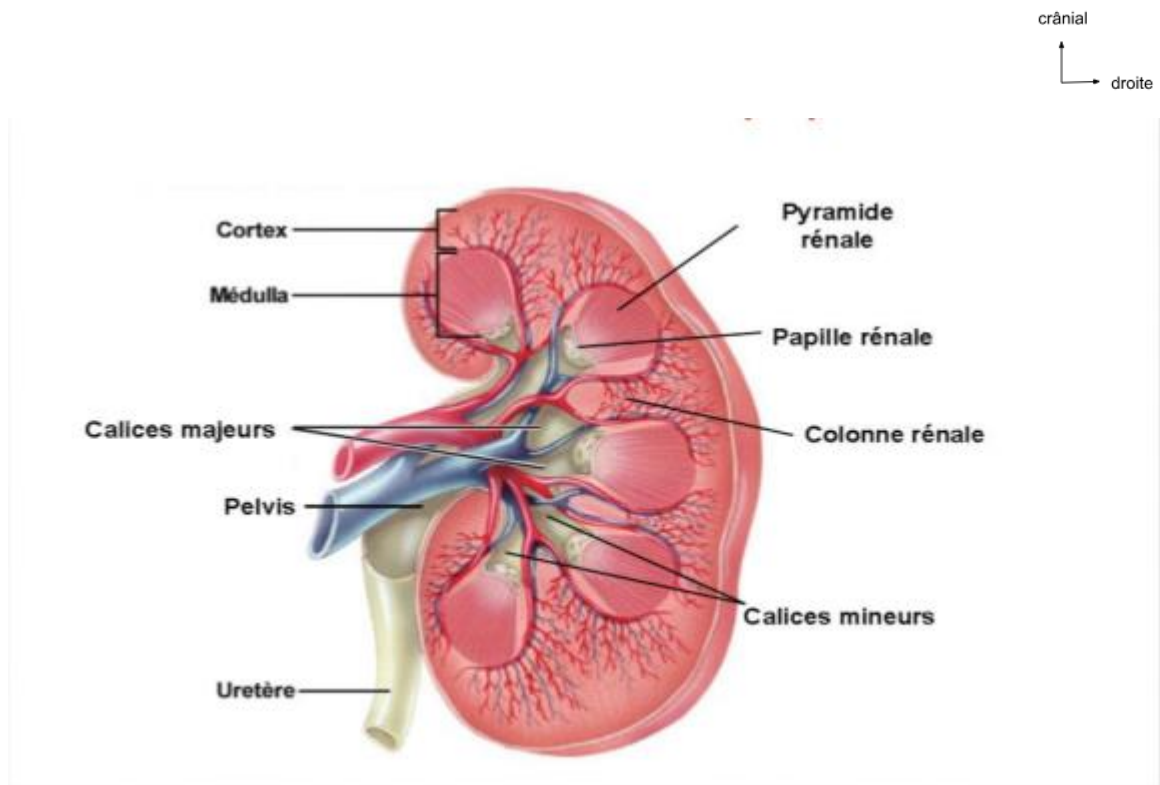


Figure 1 : Anatomie macroscopique des reins

1.1.2 Physiologie

1.1.2.1 Filtration glomérulaire [4,5].

La filtration glomérulaire est le premier stade de la formation de l'urine. Elle se déroule dans le glomérule, qui est un réseau de capillaires fenêtrés entouré par la capsule de Bowman.

Le plasma sanguin est filtré à travers la membrane glomérulaire, constituée de trois couches :

- endothélium fenêtré des capillaires.
- membrane basale glomérulaire.
- podocytes, cellules épithéliales spécialisées avec des prolongements (pédicelles) qui forment des fentes de filtration.

Cette membrane est **sélective** : elle laisse passer l'eau et les petites molécules (électrolytes, glucose, acides aminés, urée), mais retient les protéines plasmatiques importantes comme l'albumine, les globulines, et les cellules sanguines.

La pression hydrostatique sanguine dans les capillaires glomérulaires pousse le plasma à travers cette barrière, formant l'ultrafiltrat glomérulaire .

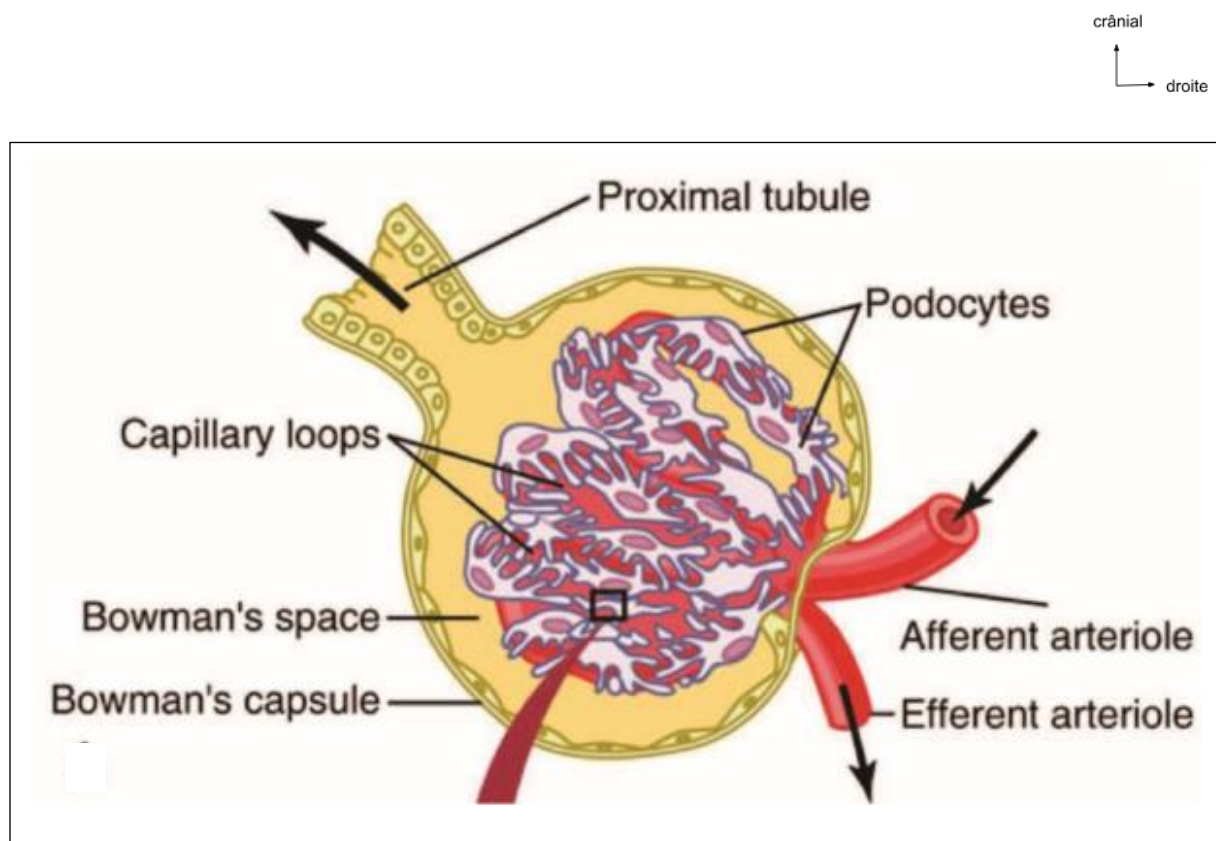


Figure 2 : Schéma d'un glomérule

1.1.2.2 Réabsorption et sécrétion tubulaire

Après filtration, l'ultrafiltrat contient une composition proche du plasma sans protéines. Le tubule rénal modifie ce liquide par deux mécanismes principaux : la réabsorption (passage des substances de l'urine vers le sang) et la sécrétion (passage de substances du sang vers l'urine).

- **Tubule proximal** : réabsorbe environ 65-70 % de l'eau, du sodium, du glucose, des acides aminés, et d'autres solutés essentiels. Il sécrète aussi certaines substances comme l'acide urique et les médicaments.
- **Anse de Henle** : joue un rôle clé dans la concentration de l'urine. La branche descendante est perméable à l'eau mais peu aux ions ; la branche ascendante est imperméable à l'eau mais transporte activement le sodium, potassium et chlore hors de l'urine.
- **Tubule distal** : continue la réabsorption du sodium sous influence hormonale (aldostérone). Il régule aussi le pH sanguin en sécrétant des ions hydrogène.
- **Tubule collecteur** : régule la quantité finale d'eau éliminée grâce à l'action de l'hormone antidiurétique (ADH, ou vasopressine), qui augmente la perméabilité à l'eau, permettant sa réabsorption et concentrant ainsi l'urine [6].

1.1.2.3 Régulation de la fonction rénale .

❖ Régulation de la filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est maintenu stable par des mécanismes d'autorégulation locale qui ajustent le tonus des artérioles afférentes et efférentes.

- La rétroaction tubuloglomérulaire : détecte la concentration de sodium et chlorure au niveau de la macula densa (dans le tubule distal) et ajuste la filtration en conséquence.
- La pression artérielle locale influence aussi la filtration.

❖ Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) [7];

- En réponse à une baisse de la pression artérielle, le rein libère la rénine.
- La rénine active l'angiotensinogène en angiotensine I, puis en angiotensine II, un puissant vasoconstricteur.
- L'angiotensine II stimule la sécrétion d'aldostérone par la glande surrénale, favorisant la réabsorption du sodium et la rétention d'eau, augmentant ainsi la pression artérielle et le volume sanguin.

❖ Hormone antidiurétique (ADH) [15] ;

- Sécrétée par l'hypophyse en réponse à une augmentation de l'osmolarité plasmatique ou une diminution du volume sanguin.

- Favorise la réabsorption d'eau au niveau des tubules collecteurs, réduisant le volume urinaire et concentrant les urines.

1.1.2.4 Fonctions spécifiques du rein [10,11]

❖ Équilibre hydroélectrolytique

- Le rein ajuste la quantité d'eau, de sodium, potassium, calcium, phosphates, et autres ions excrétés ou réabsorbés, selon les besoins de l'organisme.

❖ Régulation de l'équilibre acido-basique

- Par la sécrétion d'ions H^+ dans le tubule distal et la réabsorption de bicarbonates, le rein maintient le pH sanguin dans une plage normale.

❖ Excrétion des déchets

- Le rein élimine l'urée, la créatinine, l'acide urique, et autres toxines issues du métabolisme.

❖ Fonctions endocrines

- Production d'érythropoïétine, hormone stimulant la production de globules rouges.
- Activation de la vitamine D (calcitriol), essentielle à la régulation du calcium et du phosphore.

1.1.2.5 Particularités chez l'enfant [16,17]

Chez le nourrisson et l'enfant, la fonction rénale est encore en maturation. La filtration glomérulaire, la capacité de concentration et d'adaptation tubulaire sont limitées comparées à l'adulte. Cette immaturité explique :

- Une plus grande sensibilité aux déséquilibres hydroélectrolytiques.
- Une vulnérabilité accrue face aux lésions rénales.
- Des différences dans la pharmacocinétique des médicaments excrétés par voie rénale.

Cette physiologie est au cœur de la compréhension du syndrome néphrotique, où une atteinte de la membrane glomérulaire provoque une fuite massive de protéines dans l'urine, perturbant ainsi l'équilibre global

1.2 Syndrome néphrotique :

1.2.1 Histoire

La première description du syndrome néphrotique remonte au XIX^e siècle. En 1827, Richard Bright identifie l'association entre œdèmes, protéinurie et atteinte rénale. Ces observations fondent les bases de la néphrologie clinique [4].

Au fil des décennies, l'évolution des techniques histologiques a permis de classer les atteintes rénales (maladie à lésions glomérulaires minimes, hyalinose segmentaire et focale, etc.) et de

mieux comprendre les mécanismes immunologiques impliqués dans la forme idiopathique du syndrome [7].

1.2.2 Définition

Entité biologique définie par l'association d'une protéinurie massive supérieure à 50 mg/kg/jour (ou $> 40 \text{ mg/m}^2/\text{heure}$) chez l'enfant, ou un rapport protéinurie/créatininurie urinaire supérieur à 200 mg/mmol (2 g/g sur échantillon), associée à une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L.

On distingue plusieurs formes :

- ❖ Idiopathique (ou primitif) : sans cause identifiable, majoritaire chez l'enfant ;
- ❖ Secondaire : due à une maladie systémique (lupus, infections, etc.) ;
- ❖ Selon la réponse aux corticoïdes : Cortico-sensible ; Corticodépendante ; Cortico-résistant ; Rechuteur fréquent [7].

1.2.3 Épidémiologie

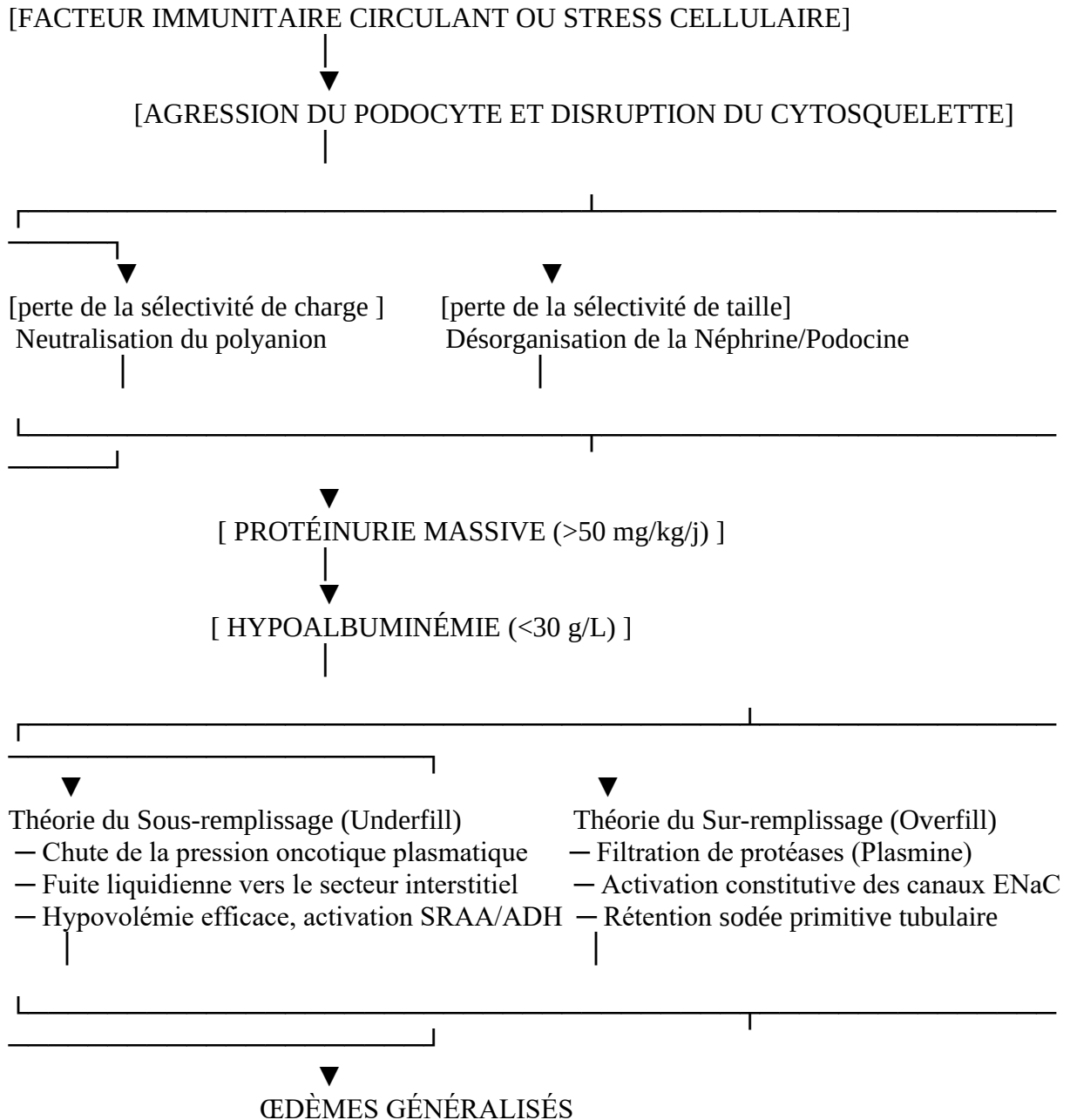
L'incidence du syndrome néphrotique chez l'enfant est estimée entre 2 à 7 cas pour 100 000 enfants par an [4,6].

- Le pic d'apparition se situe entre 2 et 6 ans.
- La prédominance masculine est fréquente, avec un ratio garçon/fille de 2/1.
- Dans les pays industrialisés, 85–90 % des cas sont cortico-sensibles [6].
- En Afrique subsaharienne, les formes cortico-résistantes sont plus fréquentes, souvent associées à la hyalinose segmentaire et focale [7].
- Au Mali, les données disponibles rapportent une forte prédominance masculine, un âge moyen de 6 à 10 ans, et une mortalité pouvant atteindre 9 % dans certains centres [15].

Une étude multicentrique a montré que les complications thromboemboliques touchaient environ 3,6 % des enfants atteints de syndrome néphrotique [11].

1.3 Physiopathologie : [9,16,17].

Le mécanisme central du syndrome néphrotique (SN) repose sur une rupture sélective, fonctionnelle ou structurelle de la barrière de filtration glomérulaire. Cette altération hautement spécifique perturbe l'homéostasie rénale et systémique, déclenchant une cascade de modifications biologiques touchant les métabolismes protéique, lipidique, hydrique et immunitaire.



1.3.1 Ultra-structure et altération de la barrière de filtration glomérulaire

La perméabilité sélective du glomérule est régie par une structure tripartie hautement spécialisée : l'endothélium capillaire fenestré, la membrane basale glomérulaire (MBG) et les podocytes [16]. Au cours du syndrome néphrotique idiopathique (SNI) de l'enfant, la cible lésionnelle principale est le podocyte, cellule épithéliale viscérale hautement différenciée [1,17].

La fente de filtration, située entre les pédicelles interdigités des podocytes, est fermée par un diaphragme moléculaire complexe [16]. Ce complexe d'ancrage est constitué de glycoprotéines transmembranaires clés :

- **La Néphrine** : Molécule d'adhérence de la superfamille des immunoglobulines, indispensable au maintien de la structure de la fente [17,18].
- **La Podocine** : Protéine en épingle à cheveux localisée au niveau de la membrane podocytaire, interagissant directement avec la néphrine et le cytosquelette d'actine [18,19].
- **Le complexe CD2AP et FAT1** : Protéines de liaison intracellulaires assurant la stabilité mécanique du diaphragme [19,20].

Dans le SNI, l'agression podocytaire provoque un effacement, une fusion et une rétraction des pédicelles [1,16]. Deux modifications fondamentales expliquent la fuite protéique :

- ❖ **La perte de la sélectivité de charge (Barrière électrostatique)** : À l'état physiologique, la surface des podocytes (glycocalyx) et la MBG sont riches en glycoprotéines polyanioniques négatives, principalement l'héparane sulfate [20]. Ces charges négatives repoussent l'albumine, également chargée négativement [20]. Lors du processus pathologique, la neutralisation de ces charges abolit cette répulsion, amorçant la protéinurie [17,20].
- ❖ **La perte de la sélectivité de taille (Barrière mécanique)** : La désorganisation du cytosquelette d'actine podocytaire rompt l'architecture du diaphragme de la fente [16]. L'élargissement des pores de filtration détruit la fonction de tamis macromoléculaire du glomérule, autorisant le passage massif de macromolécules vers la chambre urinaire [2,18].

1.3.2 Mécanismes immunologiques et facteurs circulants

L'origine exacte du SNI reste complexe, mais trois grandes voies pathogéniques caractérisent la littérature scientifique moderne :

- **L'hypothèse du facteur circulant (Théorie de Shalhoub modernisée)** : Il est postulé qu'un facteur perméabilisant circulant, d'origine lymphocytaire T ou issu des cellules de l'immunité innée, altère directement le podocyte [21]. Des molécules comme le *soluble urokinase plasminogen activator receptor* (suPAR) ou l'hémopexine ont été incriminées dans la genèse de ces perturbations structurales [21,22].
- **La dysrégulation lymphocytaire B et anticorps anti-néphrine** : L'efficacité des thérapies ciblant le CD20 (rituximab) chez les enfants corticodépendants a validé la responsabilité de l'immunité humorale [3,22]. Récemment, la mise en évidence d'auto-anticorps circulants dirigés contre la néphrine a confirmé le caractère auto-immun d'une fraction importante des syndromes néphrotiques de l'enfant [3,23].
- **Le stress cellulaire podocytaire et voies de signalisation** : Des anomalies de signalisation cellulaire intracellulaire (comme l'activation de la voie de la calcineurine

ou des MAP kinases) induisent une dédifférenciation et une apoptose podocytaire [16,23]. Ce stress primitif conduit aux lésions irréversibles de hyalinose segmentaire et focale (HSF) rencontrées dans les formes cortico-résistantes [7,9,15].

1.3.3 Conséquences de la protéinurie massive et homéostasie systémique

La fuite urinaire d'albumine supérieure à 50 mg/kg/jour outrepassa les capacités de synthèse compensatrice hépatique [1,9]. Cette spoliation protéique engendre d'importants dérèglements systémiques :

A. Hypoalbuminémie et transport plasmatique

La chute de l'albumine plasmatique sous le seuil de 30 g/L diminue la pression oncotique intravasculaire, mais perturbe aussi le transport des ions et des médicaments [1,17]. On note une fuite urinaire concomitante de la *Vitamin D-Binding Protein* (générant une hypocalcémie par carence en vitamine D) et de la transferrine (induisant une anémie microcytaire réfractaire au fer) [17,24].

B. Hyperlipidémie réactionnelle et profil athérogène

L'hyperlipidémie résulte d'un double mécanisme coordonné par le foie [15] :

- **Hyperproduction hépatique** : La baisse de la pression oncotique stimule de manière non spécifique la synthèse des apolipoprotéines (notamment l'Apo-B) et des lipides, majorant les taux sériques de cholestérol total, de LDL et de triglycérides .
- **Défaut de clairance** : La perte urinaire d'enzymes clés comme la lipoprotéine lipase (LPL) et la lécithine-cholestérol acyltransférase (LCAT) bloque le catabolisme normal des lipoprotéines circulantes, maintenant un profil hautement athérogène.

C. Déficit immunitaire secondaire

Les enfants néphrotiques présentent une susceptibilité majeure aux infections bactériennes invasives [1,6,9]. Cela s'explique par la fuite urinaire d'immunoglobulines G (IgG) de bas poids moléculaire [25,26]. De surcroît, la perte urinaire des facteurs B et D de la voie alterne du complément altère l'opsonisation des bactéries encapsulées (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*).

D. Diathèse thrombotique

Le syndrome néphrotique induit un état d'hypercoagulabilité sévère par rupture de l'équilibre hémostatique [1,17]. On observe concomitamment une perte urinaire d'**antithrombine III** et de protéine S, couplée à une hyperproduction hépatique de fibrinogène et de facteurs V et VIII, aggravée par une hyperagréabilité plaquettaire .

1.3.4 Dualité physiopathologique de la formation des œdèmes

La rétention hydrosodée est le signe clinique prédominant [1,8,25,27]. Deux théories complémentaires expliquent sa physiopathologie, indispensables pour orienter l'usage des diurétiques [17,24].

❖ Théorie du sous-remplissage (*Underfill theory*)

Ce mécanisme classique survient lorsque l'hypoalbuminémie est profonde ($< 15\text{--}20\text{ g/L}$) [17]. La baisse de la pression oncotique rompt l'équilibre de Starling, favorisant le passage d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel, provoquant une hypovolémie efficace [17,24].

En réponse, l'activation des barorécepteurs déclenche une stimulation réflexe du **système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)**, une hypersécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) et une hyperactivité sympathique [24,28]. L'aldostérone augmente la réabsorption sodée distale, entretenant le cercle vicieux de la formation des œdèmes [28].

❖ Théorie du sur-remplissage (*Overfill theory*)

Cette théorie s'applique à la majorité des syndromes néphrotiques de l'enfant où le volume intravasculaire est normal ou augmenté [24]. Le phénomène initial est un défaut primaire d'excrétion rénale de sodium au niveau du néphron distal, indépendant de toute stimulation hormonale [24,28].

La filtration glomérulaire de sérine-protéases (telles que la plasmine ou la prostasine, issues de l'activation du plasminogène urinaire par la protéinurie) vient cliver et activer de manière constitutive le **canal épithélial à sodium (ENaC)** situé sur la membrane apicale des cellules du tube collecteur [24]. La réabsorption active de sodium qui en découle crée une hypervolémie relative [24,28]. L'élévation de la pression hydrostatique intracapillaire force alors le liquide à s'accumuler dans le tissu interstitiel [28].

1.4 Signes cliniques [4–6]

L'œdème est le symptôme le plus constant et souvent le premier à apparaître. Il débute habituellement autour des paupières (œdème périorbitaire), particulièrement prononcé au lever, puis s'étend aux membres inférieurs, à l'abdomen (ascite), parfois aux organes génitaux, voire une anasarque généralisée.

La prise de poids rapide, souvent due à la rétention hydrique, peut être un indicateur précoce, même avant que l'œdème ne soit visible.

Oligurie : le volume des urines peut diminuer dans les formes sévères ou en cas de déplétion volémique intravasculaire.

Urines mousseuses (« urine moussante ») : indiquant une forte protéinurie.

Fatigue, anorexie, malaise général : du fait de la perte protéique, d'un possible état inflammatoire ou d'une hypo-nutrition associée.

Dans les formes impures lorsque le syndrome est associé à d'autres signes) : hématurie macroscopique ou microscopique, hypertension, parfois signes d'infection, manifestations extracurriculaires (rash, arthralgies) si maladie systémique sous-jacente.

Chez les nourrissons/bébés : échec de prise de poids, irritabilité, infections répétées, parfois œdème dès le matin ou œdème généralisé dès les premières semaines, coloration ou distension abdominale marquée.

1.5 Signes paracliniques [4,5,7]

Le diagnostic paraclinique du syndrome néphrotique de l'enfant repose sur une démarche biologique rigoureuse, complétée par des examens d'imagerie et, dans des indications bien posées, par une étude histologique.

1.5.1 Les examens urinaires : critères de certitude de la protéinurie

La mise en évidence de la protéinurie quantitative est l'élément paraclinique initial et obligatoire.

- **La bandelette urinaire (Dépistage) :** Examen d'orientation immédiat au lit du malade. Le diagnostic est fortement suspecté devant une albuminurie massive persistante cotée à **3+ (3 g/L) ou 4+ (≥ 10 g/L)**.



- **La protéinurie quantitative des 24 heures (Gold Standard) :** Elle confirme la positivité du diagnostic lorsqu'elle est **supérieure à 50 mg/kg/jour** (ou > 40 mg/m²/heure chez l'enfant de petite taille).
- **Le Rapport Protéinurie/Créatininurie Urinaire (RPCU) :** Réalisé sur un échantillon d'urine fraîche (souvent les premières urines du matin). Il pallie les difficultés de recueil des

24 heures chez le nourrisson. Le diagnostic est posé si le **RPCU est supérieur à 200 mg/mmol** (ou > 2 g/g).

- **L'électrophorèse des protéines urinaires** : Elle évalue la sélectivité de la protéinurie. Une protéinurie est dite **sélective** si elle est composée à plus de 80 % d'albumine, ce qui oriente vers un syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes (LGM).

1.5.2 Les examens biochimiques sanguins : critères de certitude plasmatiques

Le diagnostic positif paraclinique est affirmé par le profil plasmatique, obligatoirement associé aux critères urinaires [1,3]:

- **L'hypoalbuminémie majeure** : Critère paraclinique incontournable, définie par un taux d'albumine plasmatique **inférieur à 30 g/L**.
- **L'hypoprotidémie globale** : Le taux de protéines totales sériques est effondré, généralement **inférieur à 60 g/L**.
- **L'hyperlipidémie d'accompagnement** : Caractérisée par une élévation franche du cholestérol total (souvent $> 6,5$ mmol/L), des LDL-cholestérol et des triglycérides, secondaire à une hyperproduction hépatique réactionnelle.
- **L'ionogramme sanguin et calcémie** : On observe fréquemment une **hypocalcémie biologique** (liée à la baisse de la fraction d'albumine vectrice, bien que le calcium ionisé reste souvent normal) et des troubles hydroélectrolytiques (hyponatrisme de dilution).

1.5.3 Le bilan d'évaluation de la fonction rénale et de la pureté

Ces examens permettent de classer le syndrome néphrotique en forme pure ou impure [1,3]:

- **La créatininémie plasmatique et l'estimation du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG)** : Calculé par la formule de Schwartz chez l'enfant. Une élévation persistante de la créatininémie objective une insuffisance rénale aiguë organique (critère d'impureté).
- **Le Sédiment Urinaire Quantitatif (ou Compte d'Addis/HLM)** : Il recherche une **hématurie microscopique** significative (définie par un taux > 10 hématies/mm³ ou > 10 000 hématies/min), qui signe un caractère impur.

1.5.4 L'imagerie et les examens morphologiques

Ils n'interviennent pas pour poser le diagnostic positif, mais pour évaluer le retentissement ou éliminer des diagnostics différentiels [4] :

- **L'échographie rénale et des voies urinaires** : Elle objective habituellement des reins de taille normale ou légèrement augmentée, harmonieux, avec une hyperéchogénicité du cortex par infiltration lipidique tubulaire. Elle permet surtout d'éliminer une anomalie morphologique congénitale, une thrombose des veines rénales ou une hydronéphrose.

- **L'échographie abdominale** : Elle confirme la présence d'une ascite libre dans le cadre d'un tableau d'anasarque.

1.5.5 L'histologie rénale (Ponction-Biopsie Rénale)

Réservée aux indications de la KDIGO (âges atypiques, signes d'impureté d'emblée, ou corticorésistance), l'analyse anatomopathologique s'appuie sur trois techniques paracliniques complémentaires [18]:

- ❖ **La microscopie optique** : Recherche l'intégrité des glomérules (syndrome à Lésions Glomérulaires Minimales - LGM) ou met en évidence des segments de sclérose glomérulaire (Hyalinose Segmentaire et Focale - HSF).
- ❖ **L'immunofluorescence (IF)** : Indispensable pour éliminer une cause secondaire. Elle recherche des dépôts anormaux de complexes immuns ou de compléments (dépôts d'IgA, d'IgG, de C3 ou de C1q dans le cadre d'un lupus ou d'une glomérulonéphrite membranoproliférative).
- ❖ **La microscopie électronique (si disponible)** : Elle confirme de manière ultime l'effacement diffus et la fusion des pédicelles podocytaires, caractéristique ultrastructurale de la maladie

1.6 Traitement [5,6,11]

1.6.1 Traitement initial par corticostéroïdes :

Devant un premier épisode de syndrome néphrotique idiopathique , le traitement repose initialement sur une corticothérapie orale exclusive, utilisant la **prednisone** ou la **prednisolone**.

A. La phase d'attaque (Corticothérapie quotidienne) :

- **Posologie** : 2 mg/kg/jour en une prise quotidienne, sans dépasser une dose maximale absolue de 60 mg/jour. Une alternative basée sur la surface corporelle propose 60 mg/m²/jour.
- **Durée** : Elle est maintenue pendant une durée stricte de **4 à 6 semaines**. L'obtention de la rémission complète survient généralement dans les 10 à 14 premiers jours chez plus de 85 % des enfants.

B. La phase de consolidation et de décroissance (Corticothérapie alternée) :

- Dès la confirmation de la rémission complète ou au terme de la phase d'attaque, le traitement bascule vers un schéma **alterné** (un jour sur deux) pour réduire la freination de l'axe corticotrope et atténuer les effets indésirables systémiques.
- **Posologie initiale alternée** : 1,5 mg/kg un jour sur deux (ou 40 mg/m²/un jour sur deux) pendant 4 semaines.

- **Décroissance progressive** : La dose est ensuite diminuée progressivement sur une période globale de **2 à 3 mois**, pour une durée totale cumulée de traitement de première ligne n'excédant pas 4 à 5 mois, conformément aux révisions de la KDIGO visant à limiter l'exposition cumulative aux stéroïdes.

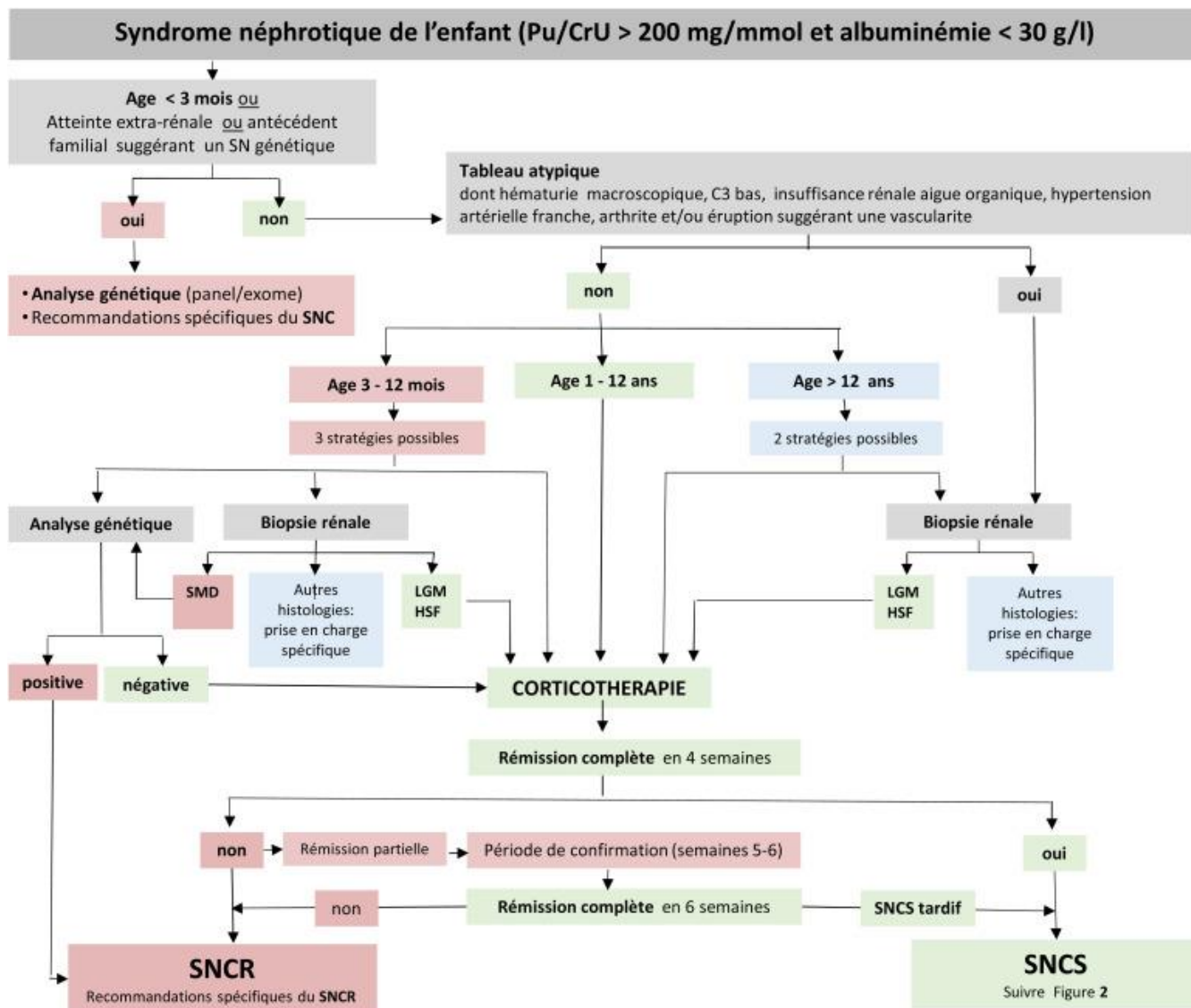


Figure 3 : Stratégie thérapeutique

1.6.2 Le traitement des rechutes

Le traitement d'une rechute isolée ou d'un profil de rechutes espacées est moins lourd que celui du premier épisode :

- Réintroduction de la **prednisone quotidienne** à la dose de 2 mg/kg/jour (ou 60 mg/m²/jour) jusqu'à l'obtention d'une bandelette urinaire négative ou traces pendant 3 jours consécutifs.

- Dès la rémission obtenue, passage immédiat à la **corticothérapie alternée** à 1,5 mg/kg un jour sur deux pendant 4 semaines, suivi d'une décroissance rapide sur quelques semaines ou d'un arrêt selon le profil du patient.

1.6.3 Stratégies d'épargne cortisonique (Corticodépendance et rechutes fréquentes)

Chez les enfants présentant une corti codépendance vraie ou des rechutes fréquentes, la toxicité cumulée des corticoïdes (retard de croissance statutaire, ostéopénie, syndrome cushingoïde sévère, cataracte) impose l'introduction d'un traitement de seconde ligne dit « d'épargne cortisonique ». Les options validées par la KDIGO 2025 incluent [3] :

- **Le Léвамисole** : Immunomodulateur souvent utilisé en première intention pour les formes de corticodépendance modérée en raison de sa faible toxicité, bien que son efficacité reste modérée.
- **Le Mycophénolate Mofétil (MMF)** : Devenu l'un des agents d'épargne cortisonique de premier choix. Il est administré à la dose de 1200 mg/m²/jour en deux prises, permettant un excellent maintien de la rémission sans toxicité rénale intrinsèque.
- **Les Inhibiteurs de la Calcineurine (Ciclosporine ou Tacrolimus)** : Particulièrement puissants pour maintenir la rémission, ils nécessitent un suivi biologique strict des taux résiduels sanguins (ciclosporinémie ou tacrolimémie) en raison de leur fenêtre thérapeutique étroite et de leur potentiel de néphrotoxicité chronique à long terme.
- **Le Rituximab** : Cet anticorps monoclonal anti-CD20 est réservé aux formes de corticodépendance sévères ou multidépendantes compliquées. Une à deux perfusions intraveineuses permettent d'induire une déplétion des lymphocytes B et d'espacer durablement les rechutes, réduisant massivement le recours aux stéroïdes.

1.6.4 Prise en charge de la corticorésistance

La survenue d'une corticorésistance (absence de rémission après 4 semaines de traitement quotidien bien conduit) est une situation de haute gravité qui nécessite obligatoirement la réalisation d'une ponction-biopsie rénale (PBR). Le traitement de référence repose sur l'introduction précoce des **inhibiteurs de la calcineurine** (la *ciclosporine* à la dose de 4 à 5 mg/kg/jour ou le *tacrolimus* à 0,1 mg/kg/jour) associés à de faibles doses de corticoïdes pendant une durée minimale de 6 mois pour évaluer la réponse thérapeutique. En cas d'échec, le recours à des protocoles associant des bloqueurs du SRAA et d'autres immunosuppresseurs majeurs est discuté au cas par cas.

1.6.5 Traitements adjuvants et mesures symptomatiques

Le traitement symptomatique est indissociable du traitement étiologique et doit être rigoureusement conduit [4,9]:

- **Mesures diététiques :** Un **régime hyposodé strict** (< 1-2 g de sodium par jour) est obligatoire durant toute la phase de protéinurie et de corticothérapie à pleine dose pour limiter l'aggravation des œdèmes. L'apport protidique doit être normal et équilibré (sans hyperprotidique qui majorerait la fonction de filtration glomérulaire, ni restriction excessive).
- **Gestion de la rétention hydrosodée :** L'utilisation des diurétiques (furosémide oral ou intraveineux) doit être extrêmement prudente et réservée aux œdèmes invalidants (dyspnée par hydrothorax, ascite douloureuse, œdème majeur des organes génitaux). Ils ne doivent jamais être introduits en cas de signes d'hypovolémie efficace sous peine de précipiter une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou une thrombose veineuse rénale. En cas d'hypovolémie avérée avec hypoalbuminémie profonde (< 15 g/L), des perfusions d'**albumine humaine à 20 %** associées à du furosémide intraveineux sont requises en milieu hospitalier.
- **Prévention des complications iatrogènes :** Une supplémentation systématique en **calcium (500 mg à 1 g/jour)** et en **vitamine D** est indispensable pour contrer les effets ostéopénians de la corticothérapie au long cours. Une protection gastrique par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) peut être associée en cas de fortes doses ou de douleurs épigastriques.
- **Prévention thromboembolique :** Mobilisation active, évitement de l'immobilisation prolongée, et évitement des voies veineuses centrales fémorales. L'aspirine à faible dose ou les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont discutées uniquement dans les situations de très haut risque thrombotique (albumine < 10-15 g/L, antécédents thromboemboliques).

1.6.6 Traitement des complications associées :

Prévention et traitement des infections (vaccinations, hygiène, éventuellement immunoglobulines si hypogammaglobulinémie)

Surveillance et prise en charge de l'hyperlipidémie : régime alimentaire, parfois agents hypolipidémiants selon contexte.

1.6.7 Traitement de la thrombose si présente :

Anticoagulation selon protocole pédiatrique.

1.6.8 Rechutes fréquentes / formes spécifiques :

Définition : plusieurs rechutes dans un délai donné (ex. >2 rechutes dans 6 mois ou >4 rechutes en 12 mois) ou dépendance aux stéroïdes. Protocoles de relais ou maintenance sont utilisés pour limiter ces rechutes.

Agents relais : MMF, CNI, parfois levamisole dans certains pays adaptés aux ressources limitées. Ex : étude marocaine : relance via corticoïdes, bolus, puis immunosuppresseurs dans 31,5 % des cas.

1.6.9 Recommandations récentes / pratiques optimales :

Guidelines 2025 pour l'utilisation de rituximab chez les enfants avec syndrome néphrotique stéroïde-sensible compliqués : critères d'usage, doses, suivi des lymphocytes B, surveillance des infections.

Lignes directrices de l'Egyptian Pediatric Group / IPNA pour les milieux à ressources limitées (ex. recul sur usage du rituximab selon disponibilité, risque infectieux).

1.7 Suivi

Le suivi est essentiel pour :

Détecter les rechutes précoces (surveiller protéinurie par bandelette) ;

Évaluer la croissance, la pression artérielle, le poids, les effets secondaires ;

Contrôler la fonction rénale, les lipides, les électrolytes ;

Adapter le traitement immunosuppresseur si besoin.

Des consultations rapprochées sont nécessaires en période active, puis espacées en cas de rémission prolongée [5,6].

1.8 Complications

Les principales complications du syndrome néphrotique sont [6,11] :

Infections sévères : péritonite, pneumonie, septicémie, en lien avec perte d'immunoglobulines et traitements immunosuppresseurs ;

Thromboses : veines profondes, veines rénales, embolie pulmonaire ;

Insuffisance rénale aiguë ou chronique, surtout dans les formes résistantes ou secondaires ;

Complications métaboliques : dyslipidémie, troubles électrolytiques, carence en vitamine D, ostéoporose ;

Effets indésirables des traitements : hyperglycémie, obésité, troubles du comportement, HTA, retard

METHODOLOGIE

2 METHODOLOGIE

2.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au service de pédiatrie de l'hôpital du district de Bamako de la Commune V du district de Bamako. Sa situation géographique rend son accès facile pour la population de la commune V.



Figure 4 : Site de l'étude suivant la vue photographique de l'entrée principale du Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako.

La Commune V du District de Bamako couvre une superficie de 41km², elle est limitée au Nord par le fleuve Niger, au Sud par la zone aéroportuaire et la Commune de Kalaban Coro, à l'Est par la Commune VI. Elle est composée de huit quartiers : Badalabougou, Quartier Mali, Torokorobougou, Baco-Djicoroni, Sabalibougou, Daoudabougou, Kalaban Coura, Garantiguibougou.

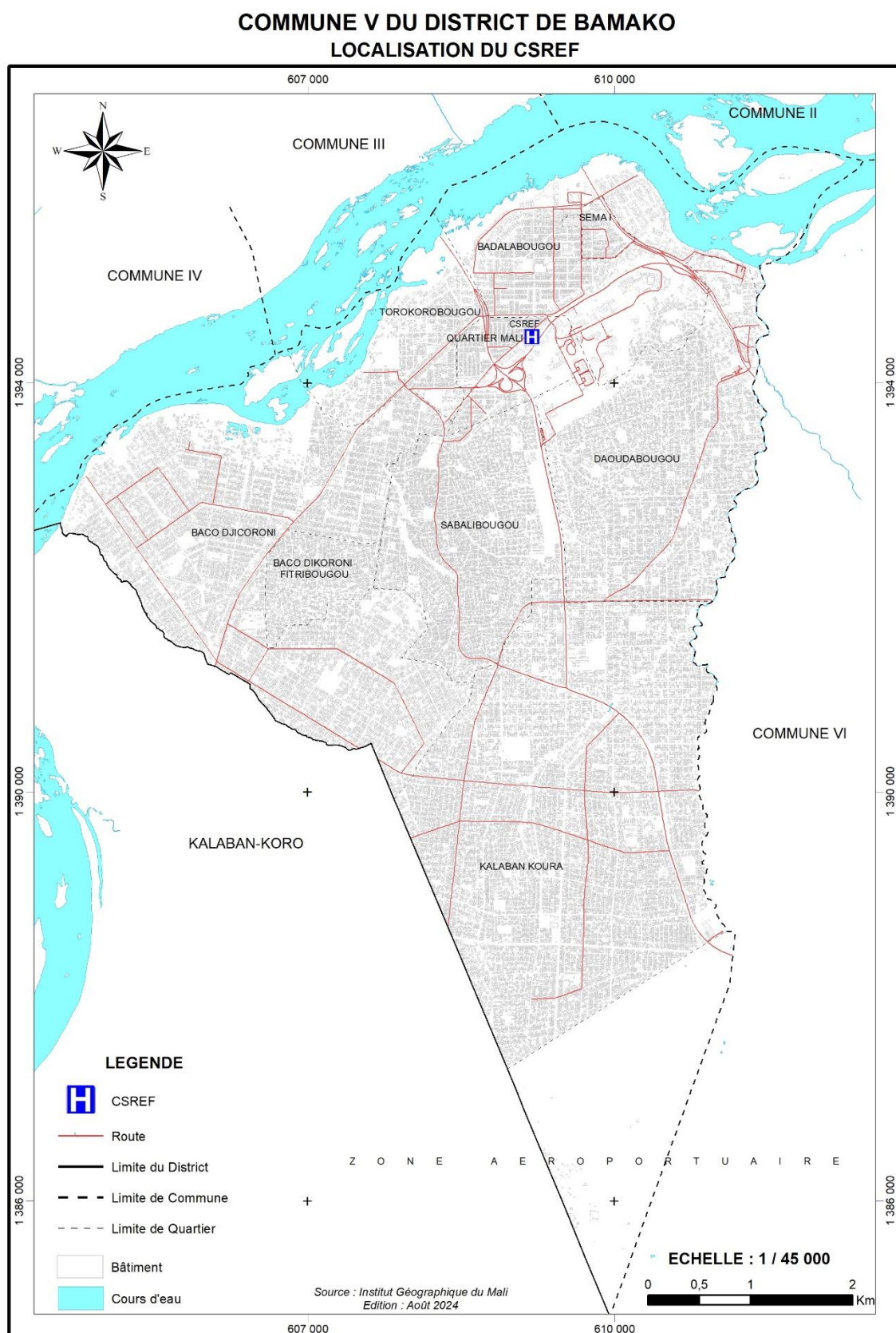


Figure 5 : Carte sanitaire de la commune v du district de Bamako

Le Centre de Santé de Référence qui porte son nom est situé au Quartier – Mali. Il a été créé en 1982 avec appellation Service Socio Sanitaire de la Commune V, à cette époque il regroupait le service social de la Commune V. Actuellement l'hôpital du district de Bamako CV comporte plusieurs services et unités qui sont :

- 1- service Gynéco-Obstétrique ;
- 2- service de chirurgie générale
- 3- service d'urologie
- 4- unité de cardiologie
- 5- administration
- 6- service de Médecine ;
- 7- unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseil aux personnes vivant avec le VIH (USAC).
- 8- unité d'endocrinologie et diabétologie
- 9- unité de Rhumatologie
- 10- unité de Gastro-entérologie
- 11- laboratoire / Pharmacie ;
- 12- unité d'ophtalmologie ;
- 13- unité d'odontostomatologie ;
- 14- service de Pédiatrie ;
- 15-unité d'ORL
- 16- unité tuberculeuse
- 17-unité d'hémodialyse
- 18-unité d'urgence

❖ **Service de Pédiatrie**

• **Locaux :**

Le service de pédiatrie du Centre de Santé de Référence de la commune V, depuis le mois d'Aout 2019, est logé dans un nouveau bâtiment construit à 2 niveaux avec un annexe qui est situé à l'extrême Sud- Est dans du dit centre. Il est composé de 3 unités : Pédiatrie Générale, Néonatalogie, Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive.

La Pédiatrie générale : elle comprend

- ☐ sept (7) salles d'hospitalisation, dont 2 salles VIP et une (1) salle d'observation, soit 33 lits au total, équipées de circuit d'oxygène
- ☐ une (1) salle de réanimation qui comporte 8 lits
- ☐ deux (2) salles de consultation ordinaire qui comportent 2 tables d'examen chacune
- ☐ une (1) salle de soins externes qui comporte 1 table de soins

- ☐ une (1) salle de garde des infirmiers
- ☐ un (1) bureau pour le major
- ☐ une (1) salle de garde pour les étudiants faisant fonction d'interne ou thésards
- ☐ un (1) bureau pour CVD-MALI

L'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI) : est en annexe et comprend

- ☐ un (1) bureau pour le major
- ☐ deux (2) salles d'hospitalisation qui comportent 10 lits au total et deux boucles d'oxygène par salle
- ☐ une salle d'évaluation ;
- ☐ une salle de préparation du lait thérapeutique ;
- ☐ un magasin ;
- ☐ un hangar pour les séances de stimulations cognitives ;
- ☐ une toilette pour le personnel ;
- ☐ deux toilettes pour les patients

La néonatalogie est logée à l'étage et comprend

- ☐ une (1) grande salle d'hospitalisation équipée de circuit d'oxygène :
- ☐ 6 couveuses (incubateurs),
- ☐ 16 berceaux
- ☐ 4 tables de réanimation avec plaque chauffante,
- ☐ 2 appareils de photothérapie,
- ☐ 10 barbotières
- ☐ 1 aspirateur électrique
- ☐ une (1) salle kangourou qui comporte 6 lits
- ☐ une (1) salle de consultation externe servant aussi de consultation de suivi des nouveau-nés
- ☐ une (1) salle de repos des mamans de nouveau-nés hospitalisés
- ☐ une (1) salle de garde des infirmières de la néonatalogie.
- ☐ une (1) salle des soins externes des nouveau-nés
- ☐ un bureau pour le Major
- ☐ cinq (5) bureaux pour les médecins du service.
- ☐ une (1) grande salle de réunion équipée de matérielle de santé.

- **Personnels (en Janvier 2026)**

Au total :

- ☐ cinq pédiatres,
- ☐ deux médecins généralistes,
- ☐ cinq techniciens supérieurs de santé,
- ☐ vingt techniciens de santé,
- ☐ trois aides-soignants,
- ☐ cinq manouvres
- ☐ deux agents de sécurité

a) Mission :

Aider les parents à recouvrir, à améliorer et à maintenir l'état de santé de leurs enfants dans le respect de la dignité humaine.

b) Activités :

- ☐ prise en charge curative, préventive et promotionnelle des enfants de 0 à 15 ans quel que soit leur statut social et leur handicap physique ou mental.
- ☐ contribution à la formation des étudiants et autres professionnels de la santé.

c) Stratégies :

- ☐ bonne répartition des tâches ;
- ☐ communication avec les parents et les enfants pour le changement de comportement ;
- ☐ anticipation sur les facteurs de risque ;
- ☐ référence des cas nécessitant une prise en charge spécialisée ;
- ☐ application des protocoles nationaux ;
- ☐ élaboration si besoin des protocoles et procédures consensuels selon notre contexte ;
- ☐ organisation des présentations de dossiers et les EPU ;
- ☐ élaboration d'un système de recherches-actions sur tout ce qui concerne les problèmes de santé des enfants.

2.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, avec collecte rétrospectives réalisée du 1^{er} Janvier 2023 au 31 décembre 2025 soit une période de 24 mois.

2.3 Population d'étude

Cette étude a concerné les enfants âgés de 0 à 15 ans admis dans le département de pédiatrie pour consultation et / ou hospitalisation.

2.4 Critères d'inclusion et de non inclusion

❖ Critères d'inclusion

Ont été inclus

- Les enfants atteints du syndrome néphrotique (association d'une protéinurie supérieure ou égale à 50 mg/kg/24h, d'une hypoalbuminémie inférieure à 30g/L et d'une hypoprotidémie inférieure à 60g/L) admis au service de pédiatrie pendant la période d'étude.

❖ Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- les enfants avec des dossiers incomplets,
- les parents non consentant,
- les enfants ne présentant pas le syndrome néphrotique,
- les enfants vus en dehors de notre période d'étude

2.5 Échantillonnage

Un recrutement exhaustif des enfants admis en de pédiatrie présentant un syndrome néphrotique a été réalisé.

2.6 Variables étudiées

❖ Variables qualitatives

Les variables étaient : le sexe, le niveau d'instruction des parents, le statut professionnel des parents, la résidence, les résultats des examens d'imageries, traitement reçu.

❖ Variables quantitatives

Les variables quantitatives étaient : l'âge, le poids, la taille, les valeurs des bilans biologiques, la durée d'évolution, la durée de séjour, la durée de suivi.

2.7 Collecte des données

Le recueil des données a été fait sur une fiche d'enquête à partir des dossiers médicaux, le cahier de suivi et des registres du service. Les dossiers retenus ont fait l'objet d'une analyse sur le plan démographique, clinique, thérapeutique et évolutif. Les patients étaient revus tous les 2 à 4 semaines en fonction de leur lieu de résidence. Les constantes cliniques et biologiques étaient évaluées lors de chaque visite de suivi.

2.8 Protocole de traitement utilisé

Le traitement initial du syndrome néphrotique dans notre service comprend de la prednisone à une dose de 60 mg / m² / jour (2 mg/kg/j) en une prise per os sans dépasser 60 mg/j pendant 4 semaines. En cas de corticosensibilité, poursuivre avec les mêmes doses 1 jour sur deux pendant 2 mois puis réduction [par quart de dose (0,5 mg/kg)] tous les 15 jours (soit environ 4 mois et

de traitement). En cas de cortico-résistance ou des signes d'intolérance à la corticothérapie, on procédait à l'adjonction du cyclophosphamide (2-3 mg / kg / jour pendant 2-3 mois). En cas de corticodépendance, reprendre le traitement en raison de: 2 mg/kg/jour jusqu'à 6 à 8 jours après la négativation de la protéinurie, poursuite avec les mêmes doses 1 jour sur deux pendant 4 semaines puis réduction de 0,5 mg/kg tous les 4 semaines jusqu'à la dose minimale nécessaire pour maintenir la rémission pour une durée totale de 12 à 18 mois avant de tenter une diminution puis un arrêt des corticoïdes.

2.9 Protocole de traitement actualisé [8]

Elle est prescrite à la dose de 60mg/m²/J, en prise matinale, avec un maximum de 60mg/j. ou 2mg/kg/j pendant 04 semaines.

En cas de rémission, la prednisone est poursuivie sous forme discontinue un jour sur deux à dose de 40 mg/m² maximum en une prise matinale, pendant 04 semaines ou 2mg/kg/1 jour/2 pendant 4 semaines.

La dose et la durée totale du traitement de la première poussée sont désormais de 2240mg/m² sur 08 semaines conformément aux recommandations internationales.

2.10 Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies dans Microsoft Excel 2016 et analysées par le logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 26.0) ; et les graphiques illustratifs avec Excel 2016.

L'analyse descriptive des données a consisté à présenter les caractéristiques sociodémographiques. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écarts-types, tandis que les variables qualitatives ont été présentées sous forme de fréquences et de pourcentages. Des tableaux et graphiques ont été utilisés pour une meilleure visualisation des tendances observées.

2.11 Considérations éthiques

Nous avons obtenu une autorisation d'enquête auprès du médecin chef de l'hôpital du district de la commune V et du chef de service de la pédiatrie. La confidentialité des données a été garantie.

2.12 Définitions opérationnelles

a- Le SN était défini par l'association d'une protéinurie abondante avec un rapport protéinurie / créatininémie >200mg/mmol ou 2g>j ou protéinurie sur recueil de 24heures >50mg/kg/j et d'une hypoalbuminémie <30g/l .

b- Le SN est dit primitif ou idiopathique (SNI) lorsqu'il ne s'intègre pas dans le cadre d'une maladie générale et n'est pas secondaire à une cause évidente. Le caractère idiopathique du SN

était retenu devant un bilan étiologique négatif comportant une recherche de drépanocytose, de lupus, de diabète, de VIH et de VHB, VHC, bilharziose, syphilis, paludisme.

c-Syndrome néphrotique secondaire lorsqu'il est causé par une affection systémique, infectieuse, génétique ou tumorale.

d- Syndrome néphrotique impur était défini par la présence au diagnostic d'une hématurie, d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale organique.

e- Syndrome néphrotique pur était défini par l'absence au diagnostic d'une hématurie, d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale organique.

f- La corticosensibilité était définie par la rémission complète avec disparition de la protéinurie à l'issue des 4 semaines de traitement oral par prednisone ou après 3 perfusions de méthylprednisolone.

g- La corticorésistance était définie par l'absence de rémission complète 8 j après les perfusions de solumedrol faisant suites aux 04 semaines de corticothérapie per-os.

h- Une rechute était définie par une protéinurie s'accompagnant d'un syndrome néphrotique, nécessitant une reprise de la corticothérapie à une dose supérieure ou égale à 1 mg/kg par jour.

i- Cortico-dépendance était définie par la survenues supérieur ou égal 2 rechutes sous corticothérapie ou dans les 2 semaines qui suivent l'arrêt.

j- Rémission complète : est définie sur une miction par un rapport protéinurie /créatininurie inférieur 20 mg/mmol (ou 0,2 g/g) ou une protéinurie négative (ou trace) à la bandelette au moins 3 jours consécutifs (ou une protéinurie de 24h inférieure à 100 mg /m²/j).

k- Malnutrition aigüe sévère : était définie par le poids / taille inférieur à -3Z-score pour les enfants d'âge inférieur à 5 ans et indice de masse corporelle inférieur à 18 kg /m² pour les plus de 5 ans.

l- Rémission partielle : elle est définie par un rapport protéinurie/créatininurie entre 20 et 200mg/mmol ou entre 0,2 et 2 g/g) avec une albuminémie supérieure à 30 g /l.

m-Niveau socio-économique des parents:

- **Faible** : sans emploi/emploi informel, revenu insuffisant, habitat précaire
 - **Moyen** : emploi salarié modeste/commerce, revenu couvrant l'essentiel, logement en dur avec eau/électricité
 - **Élevé** : cadre/profession libérale, revenu confortable, logement de bon standing
- **Créatininémie** : La créatininémie normale chez l'enfant varie selon l'âge : par exemple, un nourrisson présente typiquement 25–30 µmol/L, un enfant de moins de 5 ans 35–44 µmol/L, et les valeurs augmentent progressivement jusqu'à environ 53–106 µmol/L chez les adolescents garçons.

- **Albuminémie** : Une valeur inférieure à 30 g/L est considérée comme une hypoalbuminémie significative dans le contexte du syndrome néphrotique.
- **Protéinurie** : présence et/ou quantité anormalement élevée de protéines dans les urines. Chez l'enfant, elle sera appréciée par la protéinurie des 24 heures, la protéinurie rapportée à la créatininurie ou par une méthode semi-quantitative selon les données disponibles.
- **Leucocyturie** : présence d'un nombre anormalement élevé de leucocytes dans les urines, généralement retenue au-delà de 5 leucocytes par champ ou selon le seuil défini par le laboratoire.
- **Bactériurie** : présence de bactéries dans les urines, objectivée par l'examen cytobactériologique des urines (ECBU), avec interprétation selon le mode de prélèvement et le seuil de bactériurie significative.
- **Œdèmes** : caractérisés par les caractères mou, blanc, indolore, bilatéral, prenant le godet , déclive et mobile localisé (paupières, visage, cheville) ou diffus pouvant aboutir à un tableau d'anasarque

RESULTATS

3 RESULTATS

1. Fréquence

Durant la période d'étude, 24 cas de syndrome néphrotique ont été colligés cela représentait :

- 0,06% des admissions (24/42.414 admissions) ;
- 1,44% des hospitalisations (24/1668 d'hospitalisations).

2. Aspects sociodémographiques

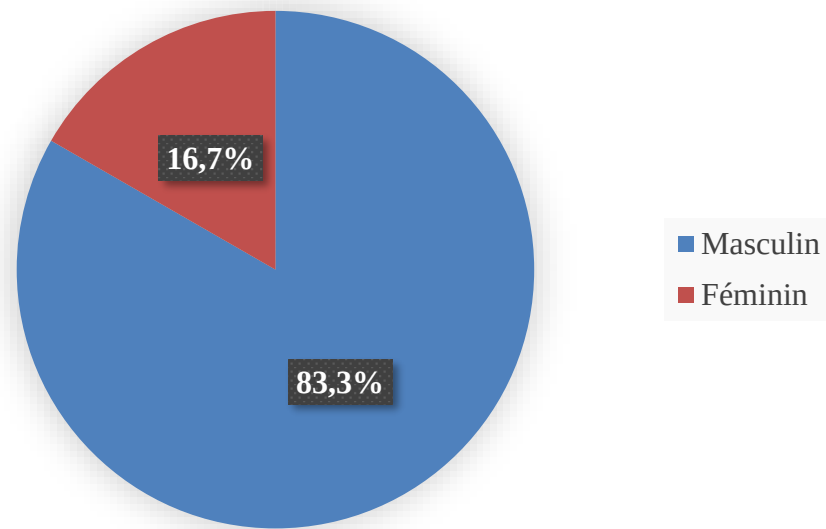


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin représente 83,3% des cas avec un sex-ratio de 5.

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
< 5 ans	17	70,8
[5-10 ans]	4	16,7
>10 ans	3	12,5
Total	24	100

L'âge moyen était de $5,92 \pm 5,45$ ans avec des extrêmes de 1 et 13 ans. Les enfants âgés de moins de 5 ans représentaient 70,8% des cas.

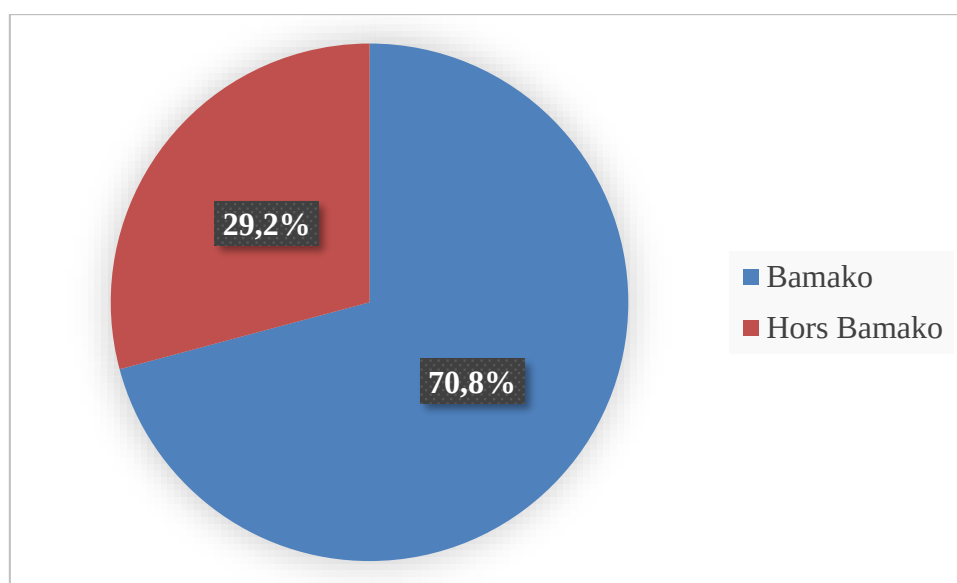


Figure 7 : Répartition des patients selon la résidence

Les patients résidaient à Bamako dans 70,8% des cas.

Tableau II : Répartition des patients selon le niveau de vie socio-économique des parents

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Elevé	6	25
Moyen	7	29,2
Faible	11	45,8
Total	24	100

Le niveau socio-économique des parents était faible chez 45,8% des parents et élevé chez 25% des parents.

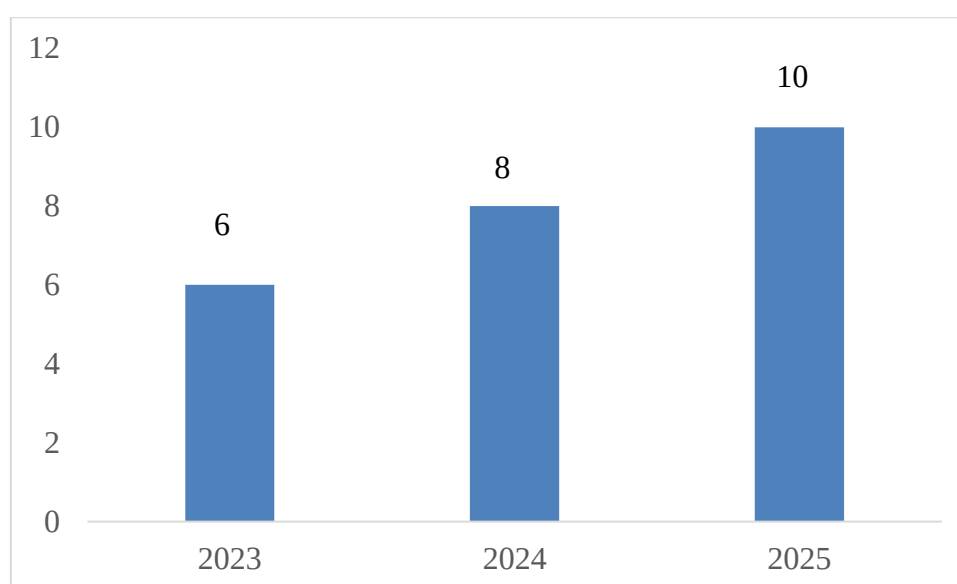


Figure 8 : Répartition des patients selon l'année de la première poussée

Le plus grand nombre d'enfant a été enregistré était en 2025 soit 10 cas.

Tableau III : Répartition des patients selon le délai d'évolution sans traitement

Délai d'évolution	Effectif	Pourcentage
[1-4 semaines [	9	37,5
[4-6 semaines [	5	20,8
[6-9 semaines [	4	16,7
[9-12 semaines [	2	8,3
[12-15 semaines [	3	12,5
≥15 semaines	1	4,2
Total	24	100

Le délai d'évolution était compris entre une semaine et quatre semaines soit 37,5%

3. Données cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Cédèmes	24	100
Hématurie	4	16,7
Oligo-anurie	17	70,8
Fièvre	8	33,3
Douleur abdominale	13	54,2
Altération état général	3	12,5

Le syndrome œdémateux était présent dans 100% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la localisation de l'œdème

Localisation œdème	Effectif	Pourcentage
Membre inferieur	23	95,8
Paupière	20	83,3
Abdomen	17	70,8

L'œdème était localisé aux membres inférieurs dans 95,8% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes paracliniques

Signes paracliniques		Effectif	Pourcentage
Aspect des urines	Clair	20	83,3
	Trouble	4	16,7
Albuminurie à la BU	3 croix	24	100
ECBU	Hématurie	11	45,8
	Leucocyturie	17	70,8
	Bactériurie	7	29,2
Protidémie	Normale	4	16,7
	Hypoprotidémie	20	83,3
	Hypoalbuminémie	24	100
Créatinémie	Normale	21	87,5
	Hypercréatinémie	3	12,5

Les urines étaient claires macroscopiquement dans 83,3%. L'albuminurie à la bandelette urinaire était à 3 croix chez tous nos patients soit 100%. L'hypoprotidémie était présente chez 83,3% des cas avec une hypoalbuminémie chez 100%. L'hypercréatinémie était présente chez 12,5%.

Tableau VII : Répartition des patients selon les examens paracliniques

Examens paracliniques	Effectif	Pourcentage
Infection urinaire (n=24)		
Oui	2	8,3
Non	22	91,7
Germe isolé (n=2)		
Escherichia coli	2	100,0
Antibiotique sensible (n=2)		
Amoxicilline	1	50,0
Céfixime	1	50,0

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

Protéinurie 24H	Effectif	Pourcentage
50-150mg/Kg/24h	5	20,8
150-250mg/Kg/24h	11	45,8
250-350mg/Kg/24h	3	12,5
>350mg/Kg/24h	5	20,8
Total	24	100

La protéinurie moyenne de 24h était égale à $185,52 \pm 37,56$ mg/Kg/24h avec des extrêmes de 90 à 1600mg/kg. La protéinurie de 24h était comprise entre 150 mg et 250 mg/kg dans 45,8% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectif	Pourcentage
Aucune	18	75,0
Insuffisance rénale	3	12,5
HTA	2	8,3
Péritonite	1	4,2
Total	24	100

L'insuffisance rénale était présente dans 12,5% des cas.

4. Traitement

Tableau X : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage
[3-6[	4	16,7
[6-10[	10	41,7
[10-15[	3	12,5
≥15	7	29,1
Total	24	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de $8,63 \pm 10,87$ jours.

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de traitement

Type de traitement	Effectif	Pourcentage
Corticothérapie (prednisone)	24	100
Régime hyposodé	24	100
Albenda	24	100
Calcium + vitamine D	24	100
IPP	24	100
Diurétique	20	83,3
Antibiothérapie	17	70,8
Chlorure de potassium	24	100
Nifédipine	2	8,3

Le principal traitement était la corticothérapie (prednisone) chez 100% des patients avec une dose initiale de 2 mg/kg/j. Avant la corticothérapie tous les patients avaient un régime hyposodé, et ont été déparasités par l'albendazole pendant trois jours consécutifs.

Le traitement à base de diurétiques et d'antibiotiques représentait respectivement 83,3% et 70,8% des cas.

Le traitement adjuvant de la corticothérapie était le calcium, l'IPP et le chlorure de potassium dans 100% des cas. Aucun de ces patients n'a bénéficié d'inhibiteur d'enzyme de conversion.

Tableau XII : Répartition des patients selon la durée de la corticothérapie

Durée de corticothérapie	Effectif	Pourcentage
<12 semaines	1	4,2
[12 – 16 semaines [	4	16,7
≥16 semaines	19	79,1
Total	24	100

La durée moyenne était de 17,29 semaines. Elle était supérieure ou égale à 16 semaines chez 79,1% des patients.

5. Evolution

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution sous corticothérapie

Evolution	Effectif	Pourcentage
Rémission totale	15	62,5
Rémission partielle	3	12,5
Cortico-résistance	2	8,3
Rechute	2	8,3
Décès	2	8,3
Total	24	100

La rémission totale était obtenue chez 62,5% des patients et une rémission partielle chez 12,5%. Nous avons enregistré 2 décès soit 8,3% (un cas de péritonite et un cas d'insuffisance rénale aigue).

DISCUSSION

4 DISCUSSION

❖ Fréquence hospitalière

En 24 mois, nous avons colligé 24 cas de syndrome néphrotique (SN) au service de pédiatrie de l'hôpital du district de la Commune V. Sur le plan de l'activité du service, nos cas ont représenté 0,06 % des admissions et 1,44 % des hospitalisations, soit une incidence annuelle de 12 cas.

L'étude de référence menée au CHU Gabriel Touré de Bamako entre 2018 et 2020 par Koné S a colligé 65 cas, ce qui traduit une fréquence brute supérieure légitimée par son statut de structure de recours de niveau tertiaire [8].

À Bouaké (Côte d'Ivoire), l'étude pédiatrique de Yao et al. [17] rapportait que le SN représentait une proportion de 0,55 % des hospitalisations de services spécialisés, un taux de notre prévalence hospitalière (0,42 %).

La convergence de nos résultats avec les données ivoiriennes [29] et la littérature globale montre que le SN est une pathologie glomérulaire ubiquitaire. Sa prévalence de 1,44 % au sein de l'hôpital du district de la commune V indique qu'il s'agit d'une préoccupation clinique concrète au Mali, nécessitant la formation renforcée des équipes médicales de premier échelon pour éviter le sous-diagnostic. Le plus grand nombre d'enfants a été enregistré en 2025 soit 10 cas.

❖ Données sociodémographiques

L'âge moyen de patients était de $5,92 \pm 5,45$ ans, avec des extrêmes de 1 et 13 ans. Les enfants de moins de 5 ans ont constitué la population majeure avec 70,8 % des cas.

L'étude menée au niveau du CHU Gabriel Touré par Koné S [8] avait identifié un pic de fréquence plus tardif, se situant majoritairement dans la tranche d'âge de 6 à 10 ans. L'étude de Wine R et al. menée en 2021 sur plus de 8 000 enfants rapportait un âge moyen au diagnostic de 7,3 ans [30].

Le sexe masculin a largement dominé l'effectif avec 83,3 % des cas, générant un sex-ratio M/F à 5. L'étude menée par Koné S au CHU Gabriel Touré retrouvait déjà une nette prédominance des garçons, lesquels constituaient 73,8 % des cas retenus [8].

À Lagos (Nigeria), les travaux de revue épidémiologique décennale de Audu et al. mettaient en évidence une proportion de 60,2 % de garçons [31]. La prédominance masculine est un fait épidémiologique indiscutable et immuable de la néphrologie pédiatrique [32]. Si notre sex-ratio s'élève à 5 (83,3 %), cette accentuation peut s'expliquer par la taille restreinte de notre effectif (24 cas).

Dans notre série, le niveau socio-économique des parents était qualifié de faible chez 45,8 % des patients et élevé dans seulement 25 % des situations. À Zinder (Niger), l'équipe pédiatrique de Mahamane et al. soulignait que plus de la moitié des parents d'enfants suivis pour une néphropathie vivaient en situation de précarité économique, limitant l'achat de traitements de relais [33].

Au Niger, l'étude marocaine par Mahamane A, et al mentionnait que l'accès aux immunosuppresseurs de seconde ligne (utilisés dans 31,5 % des formes complexes) était fortement conditionné par les ressources de la famille [33].

Le syndrome néphrotique est une affection chronique dont le coût de prise en charge et de la surveillance biologique est élevé [34]. La prévalence de familles économiquement défavorisées dans notre cohorte (45,8 %) représente un enjeu critique. Ce paramètre valide directement notre quatrième hypothèse de recherche qui montre que le statut socio-économique est un facteur d'iniquité majeur pouvant compromettre l'observance thérapeutique au Mali.

❖ **Caractéristiques cliniques**

Le délai moyen d'évolution de la symptomatologie avant l'admission à l'hôpital du district de Bamako de la commune V était extrêmement long, calculé à 27,875 jours. Seuls 37,5 % des enfants ont pu consulter dans un délai compris entre 1 et 3 semaines.

Au Niger, l'étude de Mahamane et al. objectivait un délai d'évolution pré-hospitalier supérieur à 14 jours chez 61,5 % des enfants [33].

Notre délai moyen de 27,875 jours témoigne des réalités d'Afrique de l'Ouest. Le recours initial à la médecine traditionnelle ou la confusion des premiers œdèmes avec une réaction allergique retarde la prise en charge médicale. Ce retard d'un mois explique pourquoi l'œdème était généralisé chez 100 % de nos patients, avec une localisation podale chez 95,8 %, palpébrale chez 83,3 %, et une ascite cliniquement décelable chez 70,8 % des enfants. L'oligo-anurie (70,8 %), la douleur abdominale (54,2 %) et la fièvre (33,3 %) complétaient ce tableau d'anasarque. Ces chiffres confirment de manière indiscutable notre troisième hypothèse : le retard de consultation majeure considérablement la détresse clinique initiale de l'enfant et l'insécurité liée au terrorisme qui s'est évité dans notre pays 2012.

❖ **Caractéristiques biologiques**

Au plan urinaire, l'albuminurie était massive à 3 croix chez 100 % de nos patients à la bandelette, confirmée par un dosage moyen des 24h de $185,52 \pm 37,56$ mg/kg/24h. Ce flux a induit une hypoprotidémie chez 83,3 % des cas et une hypoalbuminémie chez 91,7 % des enfants. De plus, une insuffisance rénale a été détectée chez 12,5 % des cas.

Ce profil de pureté biologique (absence d'insuffisance rénale organique, d'HTA ou d'hématurie) est mis en parallèle avec le triplet comparatif :

L'étude du CHU Gabriel Touré rapportait une proportion de syndrome néphrotique pur dans 67,7 %, contre 32,3 % pour les formes impures [8]. Au Botswana, l'analyse rétrospective de Mosalakatane TD et al. [35] mettait en évidence une prévalence élevée d'insuffisance rénale et d'hématurie au diagnostic, classant la majorité de leurs cas comme syndromes néphrotiques "impurs".

Avec 12,5 % d'insuffisance rénale au diagnostic, notre cohorte présente une proportion de formes impures relativement modérée. Cela valide en partie notre première hypothèse stipulant que le syndrome néphrotique pur demeure la forme clinique la plus fréquente dans notre contexte d'étude à l'hôpital du district de la commune V. L'effondrement de la pression oncotique, causé par une protéinurie moyenne aussi agressive (185,52 mg/kg/24h), dépasse largement le seuil pathologique classique de 50 mg/kg/jour, justifiant la sévérité des œdèmes observés chez nos patients.

❖ Traitements

La corticothérapie à base de prednisone à la dose de 2 mg /kg/j a été instaurée chez tous les enfants soit 100% des cas ; après un déparasitage systématique par l'albendazole pendant trois jours consécutifs.

Le traitement adjuvant à la corticothérapie était le régime hyposodé, le calcium, la vitamine D; l'IPP et l'KCL. Cependant, certains enfants ont bénéficié d'un traitement par diurétique (83,3% des cas) et une antibiothérapie 70,8% des cas. La durée moyenne totale de traitement a été de 17,29 semaines (≥ 16 semaines chez 79,1 % des patients).

Le protocole national appliqué au CHU Gabriel Touré repose sur la même base de prednisone à 2 mg/kg/j (60 mg/m²/j) pendant 4 semaines en phase d'attaque. Au Mali, les lignes directrices préconisent une phase d'attaque stéroïdienne similaire mais rapportent un usage moindre des antibiotiques systématiques au diagnostic [24].

Les directives européennes (guideline S2e) valident cette phase d'attaque à 2-2,5 mg/kg/j [31] mais limitent l'utilisation des diurétiques et des antibiotiques aux seules situations cliniquement compliquées [33].

La durée moyenne de traitement observée dans notre série (17,29 semaines soit environ 4 mois et demi) traduit une excellente adéquation avec notre protocole de service pour consolider la rémission. Cependant, le recours massif à l'antibiothérapie dans notre série (70,8 %) s'écarte des pratiques occidentales épurées [33]. Cet usage se justifie cliniquement dans notre contexte sahélien par le retard diagnostique d'un mois, l'ascite massive (70,8 %) exposant au risque

d'infection (péritonites, pneumonies, septicémies) par perte d'immunoglobulines urinaires [1,24,36], et la présence de fièvre chez 33,3 % des malades au moment de l'admission.

❖ Evolution

L'évaluation thérapeutique au terme du suivi a montré une rémission totale chez 62,5 % des patients et une rémission partielle dans 12,5 % des situations.

Au CHU Gabriel Touré, Koné S. rapport des taux de corticorésistance stricte de 6,2 % et de corticodépendance de 7,7 % [8].

La revue systématique africaine de 2021 portant sur plus de 8 000 enfants évaluait à 64 % la proportion de formes corticosensibles contre 34 % de formes corticorésistantes [30].

Dans les pays développés (Europe), la corticosensibilité initiale est nettement supérieure, atteignant classiquement 80 à 90 % des enfants malades [2,37].

Notre taux de rémission totale de 62,5 % s'aligne rigoureusement sur la prévalence de corticosensibilité documentée à l'échelle du continent africain (64 %) [30].

Néanmoins, ce taux reste inférieur aux standards occidentaux (80-90 %) [2,37]. Cet écart confirme que les enfants noirs africains présentent statistiquement des profils histologiques plus complexes ou des intrications environnementales (infections, parasitoses) qui modifient la réponse initiale aux corticoïdes, nécessitant parfois le recours aux immunosuppresseurs de seconde ligne comme le cyclophosphamide prévu dans notre méthodologie [9]. Notre deuxième hypothèse de recherche prévoyait que les enfants de plus de 6 ans présenteraient plus de corticorésistance, ce que nos analyses descriptives finales devront affiner.

La durée moyenne d'hospitalisation était de $8,63 \pm 10,87$ jours. Nous avons enregistré 2 décès au sein de notre cohorte, soit un taux de létalité de 8,3 %. Ces décès étaient liés à des complications (un cas d'insuffisance rénale et un cas de péritonite).

L'étude menée par Koné S au CHU Gabriel Touré faisait état d'une mortalité hospitalière de 9,2 % chez les enfants atteints de syndrome néphrotique [8].

Au Nigeria, l'étude multicentrique d'Anochie I et al. associait directement la mortalité des enfants atteints de néphrose aux surinfections bactériennes aiguës favorisées par une hypoalbuminémie sévère et non corrigée [38].

Le taux de mortalité enregistré dans notre étude (8,3 %) est superposable à celui observé au niveau national tertiaire (9,2 %) [8]. Ce niveau de létalité élevé met en lumière un fossé pronostique majeur par rapport aux pays occidentaux (< 1 %) [30].

Nos résultats valident nos hypothèses cliniques et étiologiques : cette mortalité préoccupante au Mali n'est pas liée à une sévérité intrinsèque de la maladie. Le retard diagnostique prolongé (27,875 jours), combiné à la précarité socio-économique des familles (45,8 % de cas défavorisés), entrave l'accès aux examens de contrôle et aux molécules de relais coûteuses, exposant les enfants à des complications infectieuses fatales [3,8]. Un de nos patients est décédé à la suite d'une péritonite.

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

5 CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous confirmons que le syndrome néphrotique reste une pathologie fréquente au Mali, touchant préférentiellement les très jeunes garçons. Bien qu'elle réponde favorablement à la corticothérapie de première intention, la prise en charge médicale au niveau secondaire est sévèrement entravée par un retard diagnostique majeur. Ce recours tardif aux soins spécialisés, intimement lié aux barrières financières et au contexte socio-économique précaire des familles, expose les enfants à des complications graves (infection urinaire, péritonite, septicémie et pneumopathie) au moment de leur admission. Une amélioration significative du pronostic vital de ces patients exige désormais un renforcement du dépistage précoce à l'échelon communautaire et une accessibilité financière universelle aux traitements.

6 RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires

- ❖ Subventionner les examens biologiques clés du diagnostic et du suivi, notamment la protéinurie des 24 heures et le dosage de l'albuminémie, pour lever la barrière financière des familles défavorisées.
- ❖ Doter les structures de santé de premier échelon en intrants de dépistage rapide, spécifiquement en bandelettes réactives urinaires.
- ❖ Intégrer la prise en charge de cette affection chronique dans les programmes nationaux d'accès gratuit aux soins pour les indigents.

Aux agents de santé (Médecins, infirmiers, biologistes)

- ❖ Dépister systématiquement par bandelette urinaire tout enfant consultant pour des œdèmes localisés ou généralisés, même minimes.
- ❖ Référer sans délai au service spécialisé tout patient présentant une protéinurie significative associée à des signes cliniques évocateurs.
- ❖ Appliquer rigoureusement le protocole thérapeutique consensuel de corticothérapie tout en assurant une surveillance stricte des complications infectieuses et iatrogènes.

À la population

- ❖ Consulter immédiatement un centre de santé dès l'apparition des premiers gonflements des paupières, du visage ou des membres chez l'enfant.
- ❖ Bannir le recours exclusif ou prolongé aux traitements traditionnels face à des œdèmes, afin d'éviter les retards de prise en charge salvatrice.
- ❖ Respecter strictement les prescriptions médicales, en particulier le régime hyposodé et la durée prolongée de la corticothérapie, même après disparition des symptômes.

REFERENCES

7 REFERENCES

1. Gipson DS, Ferris ME, Massengill SF, et al. Management of childhood onset nephrotic syndrome. *Pediatrics*. 2020 ;145(5): e20200705.
2. Trautmann A, Vivarelli M, Samuel S, et al. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2020 ;35(8):1529–1561.
3. Boyer O. Le syndrome néphrotique de l'enfant : quoi de neuf en 2023 ? *Archives de Pédiatrie*. 2023;30(4):250-256.
4. Khelafi R. Le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant : mise au point et perspectives. *Revue Marocaine des Maladies de l'Enfant*. 2024;58(2):112-118.
5. Orphanet. Syndrome néphrotique corticorésistant idiopathique de l'enfant. Rapport de synthèse clinique. Mis à jour en juin 2022.
6. Haute Autorité de Santé (HAS). Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) : Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Filière ORKiD; décembre 2022.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Nephrotic Syndrome in Children. *Kidney International*. 2025;107(4S):S1-S115.
8. Koné S. Aspects thérapeutiques et évolutifs du syndrome néphrotique chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Bamako : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie ; 2020. 20M363.
9. Kaze FF, Ashuntantang G, Halle MP, et al. Childhood Nephrotic Syndrome in Africa: epidemiology, treatment, and outcome. *Pediatr Nephrol*. 2023 ;38(1):5–14.
10. Savadogo H, Mwika K, Ouedraogo S, et al. Prise en charge et pronostic du syndrome néphrotique de l'enfant en Afrique subsaharienne : revue systématique de la littérature (2011-2021). *Journal Africain de Chirurgie et de Cliniques (JACCR Africa)*. 2021;5(2):34-40.
11. Azouaou M, Bouzidi S, Benattia A. Profil épidémiologique et évolutif du syndrome néphrotique de l'enfant au Maghreb : étude multicentrique. *Journal de Néphrologie Pédiatrique*. 2022;14(2):87-94.
12. Marieb E. Anatomie et physiologie humaines. 4ème édition.: Renouveau pédagogique;Québec. 1999:0023. 1204p.
13. Pierre Kamina. Anatomie clinique (en 5 tomes) 2 ième EDITION. PARIS : Maloine 2009 ; 15-34p.
14. Nicolas-l P. Rappels d'anatomie et de physiologie – L'appareil urinaire – LABORATOIRE D'HISTOLOGIE et D'EMBRYOLOGIE UFR médecine Nantes: 2024; p=1309.
15. Frangou E, Kronbichler A, Steiger S, et al. The 2025 KDIGO guideline on the management of nephrotic syndrome in children: a comment of the European Renal Association

- Immunonephrology Working Group. Nephrology Dialysis Transplantation. 2025;40(12):2105-2114.
16. Coulibaly A, Touré A, Diassana M, et al. Paediatric Nephrotic Syndrome at Gabriel Touré University Hospital, Bamako: Therapeutic and Evolutionary Aspects. Asian Journal of Pediatric Research. 2025;17(3):45-52. (Correspond à l'étude menée entre 2018 et 2020, publiée récemment).
 17. Yao KC, Bouaké K, Koffi M, et al. Syndrome néphrotique de l'enfant de 2015 à 2020 au CHU de Bouaké. Revue de la Société Béninoise de Pédiatrie (SOBEPED). 2023;25(1):47-52.
 18. Patterson T, Zhang Z, et al. Kidney function and mortality in childhood nephrotic syndrome: a systematic review and meta-analysis. Nephrol Dial Transplant. 2025 ;40(6) :1056–1064.
 19. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. Bull World Health Organ. 2021 ;99(6):476-485D.
 20. Kooman JP, Kotanko P, Schols AMWJ, et al. Chronic kidney disease and aging: The role of inflammation, fibrosis, and hormonal changes. J Ren Nutr. 2020 ;30(4):283-290.
 21. Moeckel GW. Renal tubule function and disorders: Clinical physiology. Am J Physiol Renal Physiol. 2020 ;319(3):F437-F449.
 22. Campbell DJ. The renin-angiotensin and the kallikrein-kinin systems: regulation and role in cardiovascular disease. J Hum Hypertens. 2021 ;35(5):369-378.
 23. Verbalis JG. Physiology and pharmacology of vasopressin relevant to management of water balance disorders. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020 ;49(3):545-565.
 24. Diallo F, Sylla M, Dicko Traoré F. Facteurs associés à la mortalité des néphropathies glomérulaires pédiatriques en milieu hospitalier malien. Mali Médical. 2024;39(1):12-18.
 25. Rodríguez M, Sánchez-Niño MD, Sanz AB, et al. Vitamin D, the immune system and kidney disease. Kidney Int Suppl. 2020 ;10(1):e1-e11.
 26. Haute Autorité de Santé (HAS). Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) : Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Filière ORKiD; décembre 2022.
 27. Jelkmann W. Erythropoietin: Structure, control of production, and function. Physiol Rev. 2021 ;101(1):301-326.
 28. Dagan A, Mimouni FB, Regev R, et al. Development of renal function in infants: implications for drug dosing. Pediatr Nephrol. 2020 ;35(7) :1245-1254.
 29. International Pediatric Nephrology Association (IPNA). Clinical Practice Recommendations for the Diagnosis and Management of Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome in Children. Pediatric Nephrology. 2022;37(11):2827-2855.
 30. Wine R, Vasilevska-Ristovska J, Banh T, Knott J, Noone D, Gbadegesin R, et al. Africa Kidney Disease Research Network. Trends in the epidemiology of childhood nephrotic

- syndrome in Africa: A systematic review. *Glob Epidemiol.* 2021 Aug 25;3:100061. doi: 10.1016/j.gloepi.2021.100061. PMID: 37635724; PMCID: PMC10445969.
31. Audu LI, Olowu WA, Onyese C, Adetunji A. Changing epidemiology and corticosteroid responsiveness of idiopathic nephrotic syndrome in Black Nigerian children: a ten-year review (2010-2019) in Lagos. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(9):1645-1653.
 32. Abderraman GM, Hagr  YD, Mahamat HA, Charfadine S, Amne AS, Khadidja AA, et al. Idiopathic nephrotic syndrome in children in Chad: epidemiology and clinical outcomes. *J Clin Med.* 2023;12(24):7626. doi:10.3390/jcm12247626.
 33. Mahamane A, Amadou L, Garba M. WCN25-1599 Diagnostic and evolutionary aspects of nephrotic syndrome in children at the National Hospital of Zinder (Niger). *Kidney Int Rep.* 2025;10(3S):S214-S215.
 34. Avvaru D, Reddy MS, Ms SA, Wali S, Patil MV, Bhandari R, Ganachari MS. Assessment of medication discrepancy, medication appropriateness, and cost analysis among patients with pediatric nephrotic syndrome: An ambispective cohort observational study. *Arch Pediatr.* 2024 feb;31(2):106-111.
 35. Mosalakatane TD, Gottlich E, Mazhani L, Joel D, Mogotsi TV, Arscott-Mills T. Caractéristiques cliniques, caractéristiques pathologiques et résultats de traitement des enfants atteints du syndrome néphrotique à l'hôpital Princess Marina, Botswana. *Santé pédiatrique mondiale.* 2024;11. doi :10.1177/2333794X241285272.
 36. Sethomo M, Chaba L, Obiagwu PN. Clinical characteristics, pathological features and treatment outcomes of children with nephrotic syndrome at a tertiary hospital in Botswana. *BMC Nephrol.* 2024;25(1):342.
 37. Bokenkamp A, Offner G, Schreuder MF, et al. Maturation of renal function in neonates and infants: Clinical implications. *Clin Kidney J.* 2021;14(3):753-761.
 38. Anochie IC, Okpere AN, Eke FU. Childhood idiopathic steroid resistant nephrotic syndrome in southern Nigeria. *Afr J Paediatr Nephrol.* 2014;1:18-24.

ANNEXES

8 ANNEXES

Fiche d'enquête

Thème : syndrome néphrotique chez les enfants dans le service de pédiatrie de l' hôpital du district de Bamako de la commune V

I-Identité du malade :

1 Age :.....ans

2 Sexe /...../1 : masculin, 2 : féminin

3Résidence // 1-Bamako ; 2-horsBamako :.....

4.Niveau socio-économique des parents

- Elevé
- Moyen
- Faible

II-Signes cliniques :

1. Date de la 1ère poussée :...../ /201

2. Délai 1er symptôme/ diagnostic jours

3. Œdèmes // 1 : oui, 2 : non

a. Cheville // 1 : oui, 2 : non

b. Paupière // 1 : oui, 2 : non

c. Ascite // 1 : oui, 2 : non

4. Poids :..... Taille :..... IMC :.....

5. PA/.....PA élevée // 1 : oui, 2 : non

6. Douleur abdominale // 1 : oui, 2 : non

7. Oligo-anurie // 1 : oui, 2 : non

8. Hématurie/ / 1 : oui, 2 : non

9. Fièvre/ / 1 : oui, 2 : non

10.Détresse respiratoire/ / 1 : oui, 2 : non

11.Altération de l'état général/ / 1 : oui, 2 : non

12.Déficit moteur/ / 1 : oui, 2 : non

III-Biologie :

1- BU

Aspect des urines/ / 1-claire, 2-trouble, 3-hématique

Protéinurie à 3croix // Protéinurie à 2croix // Protéinurie à 1croix //

2- Protéinurie des 24Heures:.....mg/kg/24Heure

3-+ECBU

Hématurie/ / 1 : oui, 2 : non

Leucocyturie / / 1 : oui, 2 : non

Bactériurie/ / 1 : oui, 2 : non

4-Fonction rénale

a. Créatinémie :.....

b. Urée :.....

c. Clairance de la créatinémie :.....

5-Complément C3/ / 1-normal, 2-abaisse

6-ASLO/ / 1-normal, 2-abaisse

7-Protidémie.....g/l

8-Albuminémie :.....g/l

9-CRP :.....

10-Numération formule sanguine :

GB.....

PNN.....

PNE.....

ONB

Lymphocytes.....

Hématocrite.....

Hémoglobine.....

VGM.....

TCMH.....

Plaquettes.....

IV. Complications :

1 Complications bactériennes ou virales/ /1 : oui, 2 : non (si oui préciser :.....)

2 Complication thromboembolique/ /1 : oui, 2 : non

3 Insuffisance rénale/ /1 : oui, 2.non

4 Choc hypovolémique/ /1 : oui, 2 : non

5 Complication iatrogène/ /1 : oui, 2 : non

6 HTA / /1 : oui, 2.non

V- .Traitement

1 Durée d'hospitalisation.....jours

2 Corticothérapie (prednisone)/ / 1 : oui ; 2 : non

3 Doses initiales :.....mg

4 Durée de la corticothérapie.....jours

5 Bolus de solumédrol : / /1 : oui ; 2 : non

6 AVK héparine / / 1 : oui ; 2 : non

7 Antibiothérapie/ /1 : oui ; 2 : non

8 Diurétique/ /1 : oui ; 2 : non

9 IEC/ /1 : oui ; 2 : non

10 Inhibiteur calcique/ /1 : oui ; 2 : non

11 Ponction biopsie rénale/ /1 : oui ; 2 : non

12 Autres traitement.....

VI-Traitement après bolus

1 Anticalcineurines (cyclosporine) : / /1 : oui, 2 : non

2 Cyclophosphamide / /1 : oui, 2 : non

3 Anticalcineurines et corticoïde / /1 : oui, 2 : non

4 Cyclophosphamide et corticoïde/ /1 : oui, 2 : non

5 Durée totale du traitement.....jours

6 Aucun traitement/ /1 : oui, 2 : non

VII- Evolution

1 Rémission partielle/ / 1 : oui ; 2 : non

2 Rémission totale/ / 1 : oui ; 2 : non

3 Corticorésistance/ / 1 : oui ; 2 : non

4 Rechute / / 1 : oui ; 2 : non

5 Décès/ / 1 : oui ; 2 : non





9 Fiche signalétique

Nom : KANE

Prénom : Aminata

Année 2025-2026

Pays d'origine : Mali

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie (Bamako/Mali).

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Titre : Syndrome néphrotique chez les enfants dans le service de pédiatrie de l'hôpital du district de Bamako de la commune V

Résumé : Le syndrome néphrotique de l'enfant est une entité biologique définie par l'association d'une protéinurie massive supérieure à 50 mg/kg/jour (ou un rapport protéinurie/créatininurie urinaire > 200 mg/mmol), d'une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L. L'épidémiologie mondiale du syndrome néphrotique affiche d'importantes variations géographiques et ethniques. Nous avons décidé de mener cette étude en service de l'hôpital du district de la commune V afin de déterminer précisément le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des enfants admis pour un syndrome néphrotique dans le service.

Durant cette période nous avons colligé 24 cas de syndrome néphrotique répondant à nos critères d'inclusion qui représente 1,44% des hospitalisations. Le sexe masculin représente 83,3% des cas avec un sex-ratio M/F égal à 5. L'âge moyen était de $5,92 \pm 5,45$ ans avec des extrêmes de 1 et 13 ans. Le délai d'évolution était compris entre une semaine et quatre semaines soit 37,5%. Le syndrome œdémateux était présent dans 100% des cas. L'albuminurie à la bandelette urinaire était à 3 croix chez tous nos patients. La protéinurie moyenne de 24h était égale à $185,52 \pm 37,56$ mg/Kg/24h avec des extrêmes de 90 à 1600mg/kg. La principale complication observée était l'insuffisance rénale dans 12,5% des cas. Le traitement était la corticothérapie avec une dose initiale de 2 mg/kg/j. La durée moyenne était de 17,29 semaines. La rémission totale était obtenue chez 62,5% des patients et une rémission partielle chez 12,5%. Nous avons enregistré 2 décès soit 8,3%.

Ce recours tardif aux soins spécialisés, intimement lié aux barrières financières et au contexte socio-économique précaire des familles, expose les enfants à des complications anasarques et infectieuses graves au moment de leur admission.

Conclusion : le syndrome néphrotique reste une pathologie fréquente au Mali, touchant préférentiellement les très jeunes garçons. Bien qu'elle réponde favorablement à la corticothérapie de première intention.

Mots-clés : syndrome, néphrotique, pédiatrie ; hôpital du district commune V,

Data Sheet

Name: KANE **First Name:** Aminata

Academic Year: 2025-2026 **Country of Origin:** Mali

Location: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry (Bamako, Mali)

Area of Interest: Pediatrics

Title: Nephrotic Syndrome in Children Aged 0 to 15 Years in the Pediatric Department of the CSRef in Commune V

Abstract: Nephrotic syndrome in children is a biological entity defined by the combination of massive proteinuria greater than 50 mg/kg/day (or a urinary protein/creatinine ratio > 200 mg/mmol) and hypoalbuminemia less than 30 g/L. The global epidemiology of nephrotic syndrome shows significant geographical and ethnic variations. We decided to conduct this study in the pediatric ward of the CSRef (Regional Health Center) in Commune V to precisely determine the epidemiological, clinical, therapeutic, and outcome profile of children admitted for nephrotic syndrome.

During this period, we collected 24 cases of nephrotic syndrome meeting our inclusion criteria, representing 1.44% of hospitalizations. Males accounted for 83.3% of cases, with a male-to-female ratio of 5:1. The mean age was 5.92 ± 5.45 years, with a range of 1 to 13 years. The duration of symptoms ranged from one to four weeks (37.5%). Edema was present in 100% of cases. Albuminuria was detected by urine dipstick testing at 3+ in all patients. The mean 24-hour proteinuria was 185.52 ± 37.56 mg/kg/24h, with a range from 90 to 1600 mg/kg. The main complication observed was renal failure in 12.5% of cases. Treatment consisted of corticosteroids with an initial dose of 2 mg/kg/day. The mean duration of treatment was 17.29 weeks. Complete remission was achieved in 62.5% of patients and partial remission in 12.5%. We recorded 2 deaths (8.3%).

This delayed access to specialized care, closely linked to financial barriers and the precarious socioeconomic situation of families, exposes children to serious anasarca and infectious complications upon admission.

Conclusion: At the end of our study, we confirm that nephrotic syndrome remains a common condition in Mali, primarily affecting very young boys. Although she responds favorably to first-line corticosteroid therapy.

Keywords: syndrome, nephrotic, pediatrics; Common ScRef V

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de patrie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure!