

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : **AROUNA KEITA** † - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : **YEHIHA HIMINE MAIGA** - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie. Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie, Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-obstétrique
Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE

Chimie Organique
Immunologie
Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA † Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique
Mr Flabou BOUGOUDOGO Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**
Mr Massa SANOGO Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadou SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M. L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISS	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE
Pr. Amadou Papa DIOP	BIOCHIMIE

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail aussi modeste soit il :

- **O Seigneur Dieu tout puissant :**

Père depuis ma conception jusqu'à nos jours, tu as toujours été à mes côtés. En aucun moment au cours des mes études je me suis senti abandonné.

Voici qu'en ce jour je vois réaliser mon grand rêve à savoir obtenir mon doctorat en médecine à l'âge de 23 ans.

Père je m'abandonne dans tes mains et je te louerai à jamais.

- **A mon père Philippe MEUKE :**

Papa tu t'es toujours sacrifié pour le meilleur devenir de tes enfants. Avoir un médecin dans ta proche a toujours été ta faim. Très tôt, tu as eu cette bonne initiative en nous indiquant le chemin de l'école, aujourd'hui ne suis je pas le fruit de ta récolte jadis semé par tes conseils multiples, ton bavardage et tes principes rigoureux ?

Sage homme tu restes et tu resteras un modèle à suivre.

- **A ma mère Jacobine TCHANDOM :**

Maman tu as toujours été mon refuge, tu m'as soutenu, du réconfort tu m'en as donné. Retrouve ici renouvelée toute mon affection pour toi.

- **A mon frère aîné Bérenger Yves MEUKE .B :**

Mon petit la traversée a été longue mais grâce à tes encouragements et félicitations multiples émis à mon égard, me voilà arrivé de l'autre côté de la rive.

Je réitère mon affection fraternelle pour toi.

- **A mes grands parents :** MEDOM Jacqueline et KUISSEU Elisabeth : tous mes vœux de longévité et de bonne santé.

- **A mes feu grands pères :** Boutchouang Zeudje et Domche André ce travail est aussi le votre.

Que la terre vous soit légère.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

La vertu et la tradition exigent de nous la reconnaissance des efforts et sacrifices que certains de proches et prochains, animés d'esprit philanthropique consentent en nous aidant de quelques manières que ce soit pour notre succès et notre réussite.

C'est donc l'occasion pour moi d'adresser mes très vifs remerciements à :

- Mon tuteur Mohamed Ali TOURE ainsi que toute la famille TOURE à Magnambougou pour l'accueil inoubliable, le soutien, les conseils qu'ils n'ont cessés de me prodiguer durant mes études supérieures sur la terre malienne.
- La famille Ibrahim Diallo à Boukassoumbougou : profonds remerciements.
- La famille Ibrahim TOUNKARA à Bacodjicoroni ACI : Toute ma gratitude.
- La famille TCHATCHOU Joseph à Yaoundé : Profondes affections.
- La famille NANA et filles NANA Rosine et MBOUYAP Lyne à Yaoundé : Pour tous vos dévouements, soyez assurés de ma sincère reconnaissance.
- La famille SANGARE au point G.
- La famille TAMELA à Korofina nord.

Profonds reconnaissances.

Mes remerciements s'adressent aussi à :

- Mes frères et sœurs en particulier Jacqueline Laure MEUKE, mes cousins et cousines en particulier Hervé Simeu MEUKE, mes tantes et oncles plus particulièrement FRIDA, Antoinette et Martin Delanot, je vous suis gré pour n'avoir ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail.

- **Aissa BADERI** : Trouve ici l'expression de mon attachement affectueux.

- **Mes amis et frères :**

- . Eric Yassi DUI
- . Jean Moïse BALOMOTH
- . Cyrille BEKONO
- . Sandrine YONKEU YONGA
- . Hervé BONFIN
- . Habib DRAGO
- . Victor PANING
- . Nicole DJEMBI
- . Sonia CAPO-CHICHI

- . Fatou DIAGNE
- . Agnès YOUMBI
- . Thibaud YIMCHEU
- . Carmelle ASSOGBA
- . Abdrahamane TOURE
- . Magalie G
- . Ekoumou Colette
- . Eric Pascal LEWAT
- . Alain AZEBAZE
- . Serge LOWE
- . Michèle MAHOP
- . Serge NOUBISSI
- . Thierry NONG LIBEN
- . Nina DJATCHIE
- . Carelle T
- . Les frères NDINGA
- . Anta KOITA
- . Alain Cyr
- . Kadiatou dite Kady TOUNKARA

Toute ma sympathie

- **Aux amis :**

Alvine N, Sandrine Awala, Elvire et Michele TCHOUPA, Denise T, Ghislain N, les FOTSO, Dimitri B, Christophe TCHEUFFA, Nathalie MOMO et LELE, WEGA N, Adonise KAZE, Danielle et Alain Eyenga, Angele N.

Bouzaïd, Dramane CAMARA, Ilondo EAKOY, Fati Souley, Rahila Djibrilla, Lala moulaye, Rékia Kadri, Ramatou, Fati Sabo, Halima, Edmon, Claude, Armelle.

Profonde reconnaissance

- Tous les camarades de la dernière promotion de l'ENMP en général et en particulier ceux Camerounais parmi lesquels : Jacques MOUGUE, Dieudonné TCHATCHOUA, Florine NGONGANG, Madeline NGONGUIA, Nadège NTOUKEP KOUAMO, NANDJOU Demenod, TAKOUGANG Ginette, Agnès YOUMBI, Nicole DJEMBI, Cyrille TCHUENTE et tous les autres.

En souvenirs de nos durs moments passés ensemble que d'émotions ! Du courage.

- Mes Collègues internes du service de Néphrologie en particulier : Boubacar TOURE, Mahamoud AG, Bouzaïd.

Que la franche collaboration et l'entente qui existent entre nous durent et restent encore notre force.

- Toute la communauté Camerounaise du Point G retrouvez ici toute ma reconnaissance.

- En fin à tous mes parents et amis qui de loin ou de près m'ont apporté leur aide si modeste soit elle et de quelque manière que ce soit et particulièrement :

- **Au Dr KONIPO Kalilou :**

Pour tout le sacrifice consenti pour l'analyse et la saisie de nos données, voici l'occasion pour nous de vous exprimer toute notre satisfaction.

- **Au Dr Joseph FOYET :**

Pour m'avoir mis sur le chemin des études médicales et pour m'avoir soutenu tout au long de mon cycle.

- **Au Dr Fetse TAMA GERARD :**

Pour les différents conseils prodigués.

- **Au Dr Alain ZEFA T :**

Pour m'avoir initié dans la manière d'étudier à l'école de médecine.

- **Au Dr Christian SIYAMDJI :**

Pour m'avoir soutenu moralement durant tout mon cycle.

- **Au Dr Romain NOUTACDIE :**

Pour m'être servi de bon exemple.

- **Au Dr Christian SIAKA :**

Plus qu'un ami, tu es pour moi un frère. Malgré la distance nous séparant, tu ne t'es jamais fatigué de m'épauler.

Trouve ici toute ma gratitude.

- **Au Dr Bernard WAFO :**

Pour avoir guidé mes premiers pas à Bamako.

AUX MEMBRES DU
JURY

A notre maître et président du jury :
Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Professeur titulaire de médecine interne,
Ancien Directeur général de l'INRSP,
Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE,
Chargé de cours d'Endocrinologie, de Sémiologie et Pathologie médicale à la
Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

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

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce travail nous a profondément touché.

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

A notre maître et juge :
Professeur Abdel Kader TRAORE

Maître de conférence agrégé en médecine interne,
Directeur du centre national d'appui à la maladie (CNAM).

Cher maître c'est un honneur pour nous de vous compter parmi nos juges. Très conscient de l'intérêt que vous portez à notre formation, nous vous sommes reconnaissants.

Votre disponibilité, votre esprit d'écoute, votre esprit de critique à juste valeur font de vous un maître admiré.

Veillez recevoir cher maître par le biais de ce travail l'expression de notre estime profonde.

**A notre maître et juge :
Docteur Saharé FONGORO**

Assistant chef clinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G,
Chargé de cours de néphrologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie du Mali.

Cher maître votre richesse scientifique, votre rigueur scientifique, votre goût du travail bien fait, votre abord facile, que dis-je ? votre gentillesse extrême et votre simplicité font de vous un être exceptionnel et remarquable.

Soyez rassuré que vos conseils et vos recommandations multiples à notre égard n'ont pas été vains.

Veillez accepter cher maître notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse :
Professeur Mahamane Kalil MAIGA

Professeur titulaire de néphrologie et de médecine interne,
Diplômé de santé publique,
Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G,
Initiateur du centre d'hémodialyse au Mali,
Chargé de cours de néphrologie à l'Université de Boston aux Etats-Unis,

Cher maître que puis je dire de plus à votre égard ?

Depuis nos pas premiers dans votre service, vous nous avez promis une formation clinique compétitive et un encadrement de qualité. Force est de constater ce jour que vos promesses ont été largement tenues. Nous vous en serons gré toute notre vie durant.

Veillez recevoir cher maître l'expression de notre reconnaissance profonde.

LISTE DES ABREVIATIONS

1. % : Pourcentage.
2. > : Supérieur à
3. AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien.
4. ASLO : Antistreptolysine O.
5. BW : Bordet Wasserman.
6. ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines.
7. g : gramme.
8. g/l : gramme par litre.
9. H : Heure.
10. HTA : Hypertension Artérielle.
11. Ig : Immunoglobuline.
12. IV : Intraveineuse.
13. Kg : Kilogramme.
14. l : litre.
15. mg/j : milligramme par jour.
16. mmol/l : millimole par litre.
17. n : Nombre de patients.
18. Nacl : Chlorure de Sodium.
19. ORL : Otorhinolaryngologie.
20. PAN : Périartérite noueuse.
21. PBR : Ponction Biopsie Rénale.
22. POK : Parasites Œufs Kystes.
23. Rx Pulm : Radiographie Pulmonaire.
24. SN : Syndrome Néphrotique.
25. UGD : Ulcère Gastro-Duodéal.
26. umol/l : micromole par litre.
27. VIH : Virus Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

	Pages
Chapitre I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
Chapitre II. GENERALITES	
I- Historique et définition.....	2
II- Epidémiologie.....	3
III- Physiopathologie	4
IV- Diagnostic étiologique.....	5
V- Diagnostic positif	7
VI- Diagnostic différentiel	10
VII- Caractéristiques majeures clinico-biologiques.....	10
VIII- Complications.....	11
IX- Traitement.....	12
X- Evolution et surveillance.....	16
Chapitre III. METHODOLOGIE	
A/ Cadre de l'étude.....	18
B/ Matériel.....	18
C/ Méthodologie.....	19
Chapitre IV. RESULTATS	
A/ Résultats généraux.....	24
B/ Résultats spécifiques.....	29
Chapitre V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	
A/ Commentaires et discussions des résultats généraux.....	34
B/ Commentaires et discussions des résultats spécifiques.....	36
Chapitre VI. CONCLUSION	38
Chapitre VII. RECOMMANDATIONS	40
Chapitre VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	41

ANNEXES

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

Découvert depuis 1811, le syndrome néphrotique est une affection assez fréquente dans le monde en général et dans les pays sous développés en particuliers à cause de l'environnement peu salubre lié au bas niveau socio-économique (1).

L'intérêt suscité à cette maladie réside dans son pronostic qui à moyen ou à long terme reste incertain; l'évolution pouvant être émaillée soit par la rémission complète ou incomplète, soit par la survenue de rechute ou d'infection, soit par le passage à l'insuffisance rénale (2).

Le syndrome néphrotique a fait l'objet de nombreuses études tant sur le plan clinique que thérapeutique. Il y a une quarantaine d'année il n'y avait aucune thérapeutique efficace de ce syndrome; en dehors de la rémission spontanée, on ne pouvait qu'assister à la destruction lente et progressive du parenchyme rénal (3).

Jusqu'à lors, les problèmes posés par la thérapeutique restent complexes et difficiles; HAMBURGER (4) déclare qu'en matière de traitement du syndrome néphrotique, le nombre et la variété des méthodes proposées sont plus grands que dans n'importe quelle autre affection.

Tenant compte du fait que le plateau technique en milieu hospitalier ne permet pas une thérapeutique fondée sur la PBR, on peut dire qu'au MALI l'approche thérapeutique du syndrome néphrotique reste empirique. Bien qu'empirique, cette thérapeutique se doit d'être systématisée et bien connue; d'où la raison d'avoir institué ce travail, premier du genre: " comparer l'efficacité de deux méthodes de traitement du syndrome néphrotique par bolus de méthylprednisolone en iv et par prednisone en per os ".

Aussi efficaces sur les processus chroniques qu'aigus (5), les corticoïdes ont un mécanisme d'action qui demeure imparfaitement connu. Employés tout de même depuis 1951 en néphrologie, de bons résultats ont été obtenus dans certains cas de syndrome néphrotique.

Dans la présente étude, nous nous proposons de manière :

- **Générale:** d'étudier les indications des deux méthodes de traitements.
- **Spécifique:** de suivre l'évolution clinique et biologique dans les deux groupes de malades.

GENERALITES

I. HISTORIQUE ET DEFINITION

La découverte d'une substance coagulable dans les urines d'un malade atteint d'œdème généralisé en 1811 par WILLIAMS CHARLES WELLE (4) motiva de nombreuses études à la recherche de la cause des œdèmes.

L'affection fut qualifiée en 1905 par MULLER de "néphrose" qui est considérée comme une atteinte dégénérative du rein (4,6,7,8). De même de 1908 à 1914 (4,9) MUNK puis VOHLARD et FARD parlèrent pour la première fois de "néphrose lipoïdique" qui est considérée comme une néphropathie chronique accompagnée d'œdème important, d'albuminurie très élevée et d'inflammation graisseuse étendue des tubes, sans lésions glomérulaires et interstitielles. D'autres auteurs s'appesantirent non seulement sur la nature mais aussi sur l'étiologie, c'est ainsi que de 1912 à 1917 EPSTEIN considère la néphrose lipoïdique comme une maladie générale avec protéinurie, hyperlipidémie et œdème, attribuées à tort à un dysfonctionnement thyroïdien (9,10).

En pédiatrie, la "néphrose lipoïdique" désigne (10) les syndromes néphrotiques primitifs à lésions glomérulaires minimales.

La biopsie rénale et la microscopie électronique ont permis en 1950 de savoir que plusieurs affections rénales peuvent entraîner les mêmes complications que la néphrose lipoïdique de l'enfant (10); exemples: néphropathies glomérulaires secondaires à un diabète, une amylose, les glomérulonéphrites aiguës, etc....

C'est ainsi qu'on parla de syndrome néphrotique et à HAMBURGER de le définir comme l'association d'œdème (4,11) d'une hypoprotéinémie et d'une hyperlipidémie (12,13). Les limites de cette définition furent dépistées tenant compte de l'inconstance ou même de l'absence des œdèmes, de l'hyperlipidémie. Plusieurs autres définitions furent énoncées par d'autres auteurs; à FRANCOIS AUBERT de le définir avec une composante beaucoup plus biologique associant: une protéinurie abondante $> 3\text{g}/24\text{h}$, une hypoprotéinémie $< 60\text{g}/\text{l}$, une hypoalbuminémie $< 30\text{g}/\text{l}$ et pouvant associer: des œdèmes, une hyperlipidémie (14) portant sur le cholestérol voire les triglycérides.

II. EPIDEMIOLOGIE

Fréquent chez l'enfant, assez fréquent chez l'adulte et exceptionnel chez le vieillard (4), le SN est une complication des maladies rénales; sa fréquence varie en fonction de l'âge, de la race et de la région (13).

EN 1969 en ANGLETERRE, son incidence a été estimée à 9/an et par million d'habitants avec 30% de néphrose.

Dans une série INDIENNE d'enfants atteints de SN, on retrouve 78% de néphrose (15). Ce pourcentage est proche de celui rapporté en Europe (16).

Au SENEGAL en 1964, NIANG (7) dans sa thèse nous montre que 82 cas de SN ont été reçus en 12 ans de janvier 1952 à décembre 1963. Son incidence était de 0,37%.

Au MALI une étude faite à l'hôpital du point G dans le service de néphrologie, d'octobre 1983 à décembre 1985 (15) a fait ressortir que 44% des malades hospitalisés pour atteinte rénale présentaient un SN.

Une autre étude faite par TALL (8) dans le même service de 1990 à 1991 a recensé 96 cas de néphropathies hospitalisées dont 32 cas de SN soit une fréquence de 33,33%.

Il est à noter que la néphrose lipoïdique constitue 90% des causes de SN de l'enfant alors que chez l'adulte elle ne constitue que 10% (17).

La glomérulonéphrite extramembraneuse quant à elle constitue 2/3 des cas de SN d'apparition progressive.

Au MALI également la prévalence annuelle du SN de l'enfant dans les services de médecine interne et de pédiatrie est de 7,34% (1).

III, PHYSIOPATHOLOGIE

Un seul trouble serait à l'origine de tous les autres. Il s'agit de l'augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines plasmatiques (4,18). Ceci donne une protéinurie massive responsable d'une hypoprotéinémie qui entraînera elle aussi une hyperlipidémie par augmentation de la sécrétion des lipoprotéines au niveau hépatique et des œdèmes:

- l'hyperlipidémie apparaît semble-t-il pour compenser l'hypoprotéinémie.
- les œdèmes sont dus à une diminution du taux des protéines responsable d'une baisse de la pression oncotique, d'où une fuite des électrolytes du sang vers les espaces interstitiels. Ces œdèmes s'expliquent aussi par un hyperaldostéronisme secondaire déclenché par la tendance à la diminution de la volémie.

1. La protéinurie

La principale perturbation donnant une protéinurie massive est l'augmentation de la perméabilité des capillaires glomérulaires. Les mécanismes de cette augmentation varient selon l'étiologie et la nature des lésions (17). C'est ainsi que:

- Dans le SN à rein optiquement normal, l'hyperperméabilité glomérulaire est due, soit à un phénomène d'hypersensibilité de type retardé avec production en quantité anormale de médiateurs humoraux, soit à une perte de charges négatives glomérulaires attirant alors les protéines de charges négatives.
- Dans les glomérulonéphrites avec des lésions glomérulaires, des dépôts d'Ig et de compléments, une protéinurie non sélective accompagnée d'une hématurie microscopique, l'augmentation de la perméabilité capillaire est due à la présence de lésions au niveau de la membrane basale glomérulaire sous l'influence des polynucléaires, du complément et des plaquettes, auxquelles s'ajoute l'action des médiateurs humoraux de l'inflammation. Corticoïdes, immunosuppresseurs, anticoagulants et anti-agrégants plaquettaires ne permettent pas de supprimer complètement les dangers de ces mécanismes (8).

En dehors de l'hyperperméabilité glomérulaire, d'autres études expérimentales (19,20,21,22,4) ont montré que la protéinurie pouvait être expliquée par un défaut de réabsorption tubulaire.

Pour HAMBURGER et collaborateurs, il n'est pas impossible que des facteurs autres que la filtration glomérulaire et la réabsorption tubulaire interviennent dans le mécanisme de la protéinurie; cependant, ces mécanismes restent encore à préciser (4).

2. **Les œdèmes** : Sont la conséquence de l'hypoalbuminémie entraînant:

- D'une part une hypovolémie qui stimule la sécrétion de la rénine, stimulant à son tour la sécrétion de l'angiotensine II et de l'aldostérone. L'aldostérone est un minéralocorticoïde dont la sécrétion entraîne une rétention hydrosodée (17).
- D'autre part une diminution de la pression oncotique est responsable de la fuite des électrolytes du sang vers le secteur interstitiel.

3. **La modification des protéines plasmatiques** :

Elle serait liée à l'albuminurie massive qui entraîne une hypoalbuminémie insuffisamment compensée par la synthèse hépatique (4). Bien que l'albuminurie massive soit le principal facteur de la chute des protéines plasmatiques, d'autres facteurs peuvent intervenir:

- l'hypercatabolisme protéique (23,24),
- le transfert des protéines plasmatiques vers les espaces interstitiels (25),
- la déperdition digestive des protéines plasmatiques y compris par la salive (26).

Par ailleurs, une diminution des gammaglobulines s'expliquerait par une augmentation de leur catabolisme rénal et la diminution de leur production par les plasmocytes. L'augmentation quant à elle des alpha2globulines demeure mal expliquée (4).

4. **L'hyperlipidémie**

Deux mécanismes contribuent à la dyslipidémie du SN: une hyperproduction et une diminution du catabolisme des lipoprotéines.

L'hypoalbuminémie et la baisse de la pression oncotique pourraient jouer un rôle (27).

IV. **Diagnostic étiologique**

De façon systématique, on distingue les SN primitifs et secondaires:

1. **Syndrome Néphrotique primitif** :

Encore appelé SN idiopathique, il s'agit de SN pour le lequel l'enquête étiologique s'avère négative.

Pour HAMBURGER (4), les 2/3 de SN peuvent être qualifiés de primitifs :

- Glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimales (néphrose lipoïdique); elle représente 75% des SN de l'enfant et seulement 15 à 20% de ceux de l'adulte (27).
- Hyalinose segmentaire et focale: représente 10 à 15% des SN de l'enfant et 15 à 20% de ceux de l'adulte.
- Glomérulonéphrite extramembraneuse: forme la plus fréquente de glomérulopathie responsable de SN chez l'adulte.

Elle représente 5% des SN de l'enfant et est observée dans 25 à 40% des cas chez l'adulte (27).

- Glomérulonéphrite membrano-proliférative (GNMP):

Devenue rare en France (5% des SN).

- Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'Ig A et glomérulonéphrite extracapillaire: plus rarement le SN peut révéler ou compliquer leur évolution.

2. Syndrome Néphrotique secondaire :

Toujours d'après HAMBURGER, ce groupe de SN représente le 1/3 restant où une étiologie précise est retrouvée; il peut s'agir de:

- Maladie générale: Diabète
- Maladie de système : Lupus, Vasculite nécrosante, Purpura rhumatoïde, Amylose.
- Maladie infectieuse: Glomérulonéphrite aiguë post infectieuse (streptocoque, pneumocoque) ou secondaire à une infection d'un shunt atrio-ventriculaire, à une infection par le virus de l'hépatite B ou C, par le VIH, par le virus de la mononucléose infectieuse, ou secondaire à un paludisme, une syphilis ou une filariose (28).
- Cancer: tumeur solide, hémopathie, gammapathie monoclonale, cryoglobulinémie.
- Médicaments: sels d'or, D-pénicillamine, AINS, lithium, captopril, produits de contraste, produits antivénimeux (28).
- Autres causes: transplantation rénale, prééclampsie.

3. Cas particuliers des syndromes néphrotiques congénitaux et familiaux :

Chez l'enfant de moins d'un an, les formes suivantes sont décrites (10):

- Le SN de type "Finlandais": c'est une maladie héréditaire à transmission récessive autosomique. Il existe un œdème à la naissance, une augmentation du poids du placenta. La protéinurie est précoce et s'accompagne d'une hématurie microscopique. Les très fréquentes diarrhées augmentent les carences. La mort survient en moins d'un an malgré le traitement symptomatique. Histologiquement cette forme est caractérisée par des dilatations pseudokystiques des tubes proximaux.
- L'atteinte mésangiale diffuse: dans ce cas le SN apparaît plus tardivement à partir de 9 mois. L'enfant meurt d'insuffisance rénale entre 1 et 3 ans.
- La syphilis congénitale: les infections à virus cytomégalytiques, les thromboses veineuses peuvent aussi se voir chez l'enfant de moins d'un an.
- Enfin les glomérulonéphrites extramembraneuses et les hyalinoses segmentaires et focales.

V. Diagnostic positif

En général aisé chez l'adulte, il sera évoqué dans deux circonstances principales:

L'installation explosive ou progressive d'un syndrome œdémateux.

La découverte d'une protéinurie abondante lors d'un examen systématique (service militaire, médecine du travail, médecine scolaire).

Ce diagnostic est non seulement clinique mais aussi biologique et anatomo-pathologique.

1. Tableau clinique

- Les œdèmes : sont dits superficiels "rénaux", blancs, mous, indolores prenant le godet, déclives, siégeant le matin dans les paupières, sur le dos des mains et aux lombes et le soir aux membres inférieurs.

Les malades peuvent présenter un tableau d'anarsaque avec ascite, œdème scrotal, hydrocèle vaginale, épanchement pleural, péricardique.

- La prise de poids est constante et permet de chiffrer l'importance de la rétention hydrosodée.
- En cas d'installation aiguë, le syndrome œdémateux peut se voir associer à une oligurie.
- La pression artérielle est variable et est généralement fonction du type de néphropathie glomérulaire responsable du SN et de l'association ou non à une insuffisance rénale organique.
- Enfin il est bon de savoir que l'absence de syndrome œdémateux ne permet pas de récuser le diagnostic de SN surtout chez les patients qui suivent un régime sans sel ou qui sont traités par les diurétiques au préalable.

2. Tableau biologique

2.1. Dans les urines

- La protéinurie: éventuellement détectée par l'usage des bandelettes (albastix, multistix) au lit du malade et confirmée au laboratoire, elle est permanente et abondante, supérieure à 3g/24h pouvant atteindre 30 à 40g/24h.

- L'électrophorèse des protéines urinaires: permet d'apprécier la sélectivité.

Une protéinurie est dite sélective si elle est constituée à plus de 85% d'albumine.

- L'analyse du culot urinaire: permet de rechercher l'association à une hématurie et/ou une leucocyturie microscopique.

- L'examen du culot urinaire recherche les cylindres hématiques évocateurs de l'origine glomérulaire de l'hématurie et une infection urinaire confirmée par uroculture.

- L'inogramme urinaire montre une diminution de la natriurèse (< 20meq/24h), associée à une kaliurèse adaptée aux apports, témoignant d'un hyperaldostéronisme secondaire.
- L'aspect des urines: macroscopiquement, elles sont volontiers mousseuses, parfois opalescentes.

2.2 Dans le sang

On peut noter les modifications suivantes:

L'électrophorèse des protides indique une hypoprotidémie au dessous de 60g/l, associée à une hypoalbuminémie < 30g/l; une repartition des globulines avec une élévation des alpha2 et bêta globulines, du fibrinogène; une baisse des gammaglobulines.

L'hypoprotidémie est associée à une hypocalcémie (par diminution de la fraction liée du calcium aux protéines).

Une hyperlipidémie est fréquente avec élévation du taux de cholestérol et de triglycérides.

Une concentration d'urée et de créatinine plasmatique variable en fonction de l'étiologie du SN et l'association à une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle.

Une vitesse de sédimentation très accélérée (29), en rapport avec l'hypoprotidémie.

3. Modifications anatomo-pathologiques :

L'examen de référence pour la recherche de l'étiologie du SN reste la biopsie rénale qui devrait être systématique chez l'adulte.

Elle est contre indiquée en cas : d'HTA sévère non contrôlée, des troubles de la coagulation, la présence d'un rein unique fonctionnel, des conditions anatomiques particulières (splénomégalie, hépatomégalie, rein en fer à cheval). Les lésions anatomo-pathologiques au cours du SN sont variables. Ainsi les glomérulonéphrites primitives entraînant un SN sont classés en deux groupes :

- Les glomérulonéphrites primitives non prolifératives
- Les glomérulonéphrites primitives prolifératives.

3.1 Glomérulonéphrites primitives non prolifératives :

* La néphrose lipoïdique : Les glomérules sont normaux ou à peine modifiées; cette variété est fréquente chez les enfants (90% de SN de l'enfant).

* La hyalinose segmentaire et focale : les lésions sont mineures et faites de petits foyers hyalins. Dans les formes les plus poussées, aux dépôts hyalins se surajoutent les lésions de sclérose.

* Les glomérulopathies extramembraneuses : les lésions touchent le versant externe sous épithélial de la membrane basale glomérulaire. Les parois s'épaississent de façon régulière et diffuse.

* La maladie de BERGER : présence de dépôts mésangiaux abondants d'immunoglobulines et de compléments.

3.2 Glomérulonéphrites primitives prolifératives :

- Les glomérulonéphrites aiguës : les lésions sont caractérisées par une prolifération endocapillaire.
- Les glomérulonéphrites membrano-prolifératives : les lésions sont mixtes : association d'un épaissement important des capillaires glomérulaires et une prolifération cellulaire de type endocapillaire.
- Les glomérulonéphrites subaiguës malignes prolifératives : les lésions présentent des croissants épithéliaux et des foyers de nécroses dans les glomérules.

Les lésions des néphropathies glomérulaires secondaires responsables de SN sont divisées en deux groupes :

- Les néphropathies glomérulaires secondaires à médiation immunologique.
- Les néphropathies glomérulaires secondaires " dégénératives ".

3.3 Les néphropathies glomérulaires secondaires à médiation immunologique :

- Le lupus érythémateux : les lésions sont diverses : prolifératives focales et segmentaires, prolifératives diffuses, membraneuses.
- Le purpura rhumatoïde : les lésions sont à type de glomérulonéphrites segmentaires et focales, de glomérulonéphrites endo et extracapillaires.
- Les angéites nécrosantes : les lésions sont artérielles généralement segmentaires associant une nécrose dite fibrinoïde et un granulome inflammatoire.
- Les néphropathies des infections à pyogènes : les lésions sont segmentaires et focales, diffuses, sévères avec prolifération extracapillaires et dépôts de complément (C₃) et d'Ig G.
- Les néphropathies des parasitoses : les lésions sont à type d'un épaissement irrégulier des parois capillaires. Très souvent on peut observer des dépôts granulés d'Ig et du complément (C₃) le long des parois.
- Les néphropathies glomérulaires des affections malignes et des médicaments : les lésions sont extramembraneuses probablement liées aux dépôts d'immuns complexes et des compléments.

3.4 Néphropathies glomérulaires secondaires " dégénératives " :

- Les glomérulopathies diabétiques : donnent des hypertrophies glomérulaires sans hyperplasie, un accroissement de la surface des parois des capillaires et des lésions de sclérose diabétique au stade de néphropathie patente.
- L'amylose rénale donne des dépôts de substances amyloïdes des glomérules.

VI. Diagnostic différentiel :

La présence d'une protéinurie abondante, d'œdème ou d'hypoprotidémie ne signifie pas toujours SN, il peut s'agir :

- D'une fausse protéinurie à la bandelette réactive (bandelettes trop anciennes).
- D'une protéinurie intermittente ou orthostatique.
- D'œdèmes généralisés de la cirrhose, de l'insuffisance cardiaque, de la péricardite constrictive, qui peuvent s'accompagner d'une protéinurie.
- D'hypoprotidémie de la malabsorption ou de la dénutrition.

VII. Caractéristiques majeures clinico-biologiques :

Pour ZECH et collaborateurs, les signes majeurs permettant d'identifier un SN sont : une protéinurie massive et durable, une hypoalbuminémie, une augmentation des alpha 2 globulines, une diminution des gammaglobulines et une hyperlipidémie (8,10).

Cliniquement on distingue deux types de SN : le pur et l'impur. Cette distinction permet d'établir une conduite à tenir sur le plan étiologique et thérapeutique.

Le caractère " pur " d'un SN repose sur les paramètres suivants :

- Sélectivité de la protéinurie (albumine > à 85 %);
- Cortico-sensibilité (Index de sélectivité = $\frac{\text{transferrine}}{\text{Ig G}} < 0,10$);
- Absence d'HTA;
- Absence d'hématurie microscopique;
- Absence d'insuffisance rénale organique.

Il est à noter que l'insuffisance rénale fonctionnelle est possible au cours des SN sévères du fait de l'hypovolémie.

Lorsqu'un des critères manque, le SN est dit " impur ", il répond aux critères ci-dessous :

- Non sélectivité de la protéinurie;
- Cortico-résistance ou cortico-dépendance (Index de sélectivité > 0,20);
- Présence d'HTA;
- Présence d'hématurie microscopique;
- Présence d'insuffisance rénale organique;
- Présence des signes d'atteintes extra-rénales.

La valeur sémiologique de cette différenciation est très importante :

Les SN purs seraient la conséquence d'une augmentation " fonctionnelle " de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire à l'albumine sans lésion décelable au microscope optique.

Les SN impurs au contraire sont dits " lésionnels ". La nature des lésions des dépôts ou des proliférations cellulaires peut être suspectée sur l'absence ou la présence d'une hématurie microscopique, bien que cet élément ne soit pas très formel (17).

VIII. Complications :

On peut citer :

1. L'insuffisance rénale organique : (8)

Elle peut compliquer l'évolution de tous les SN s'ils sont dus à des lésions glomérulaires. Lorsqu'elle apparaît, il est habituel de voir la protéinurie diminuer progressivement et le SN disparaître en raison de la réduction de la surface de filtration glomérulaire. Cependant, on note une exception dans le cas de l'amylose au cours de laquelle la protéinurie peut persister de façon très abondante au stade d'insuffisance rénale terminale, et même parfois chez les patients traités par l'hémodialyse itérative.

2. Réponse immunitaire et risque infectieux : (27)

Elle est diminuée au cours du SN. Les taux d'Ig G et A sont diminués et l'immunité cellulaire est modifiée ; la conséquence directe de cette baisse du taux d'Ig G chez les patients néphrotiques est le risque d'infection par les bactéries encapsulées (pneumocoque, hémophilus, klebsielle) qui est particulièrement augmenté.

3. Crises néphrotiques : (8)

Ce sont des douleurs abdominales, le plus souvent diffuses, non systématisées et parfois accompagnées de vomissement et de constipation. Leurs causes sont diverses ; on peut citer la péritonite à pneumocoque, les entérocolites infectieuses (parfois à staphylocoque), l'ascite, l'œdème pancréatique ou œdème du ligament de treitz ou la thrombose veineuse abdominale.

4. Anomalies de la coagulation : (27)

Les pertes urinaires de certains facteurs de coagulation sont largement compensées par une augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la coagulation. La fuite urinaire d'un anticoagulant naturel, l'antithrombine III est constante.

Il existe donc une situation d'hypercoagulabilité responsable d'une augmentation de la fréquence des thromboses vasculaires veineuses périphériques chez les patients néphrotiques avec un risque d'embolie pulmonaire.

Une thrombose des veines rénales peut être observée chez les patients ayant un syndrome néphrotique intense (albuminémie <20g/l), avec un risque élevé d'embolie pulmonaire. Cette thrombose est parfois révélée par une hématurie macroscopique et une douleur de la fosse lombaire ; elle est le plus souvent asymptomatique et son diagnostic est évoqué devant une détérioration de la fonction rénale et une aggravation du SN.

5. Augmentation de la fraction libre plasmatique des médicaments liés à l'albumine :

La baisse de l'albumine sérique est directement responsable de l'augmentation de la fraction libre des médicaments (notamment des antivitamines K, des anti-inflammatoires non stéroïdiens...), le risque de surdosage et d'effet toxique est augmenté (27).

IX. Traitement :

Le traitement du SN comprend deux étapes :

- Le traitement symptomatique.
- Le traitement de fond.

- Traitement symptomatique :

Buts : Assurer le meilleur confort possible du malade et la conservation d'un bon état général ; il consiste à :

- Réduire la protéinurie ;
- Faire disparaître le syndrome œdémateux ;
- Prévenir les complications thrombo-emboliques, infectieuses...

Moyens : ils sont multiples :

- Repos au lit ;
- Restriction sodée < 3g de NaCl/j ;
- Régimes restreint en protéines : une réduction de la protéinurie et surtout des modifications lipidiques favorables ont été observées avec un régime restreint en protéines, composé de protéine de soja (environ 0,7g de protéines/kg/jour). Le risque principal est la dénutrition qui représente l'un des prédilecteurs de risque les plus importants de mortalité au cours de l'insuffisance rénale terminale, son utilisation se fait en milieu spécialisé sous surveillance nutritionnelle rigoureuse.
- Diurétiques : doivent être administrés avec prudence afin d'éviter toute hypovolémie et hypotension artérielle.

Exemples : Furosémide (risque d'hypovolémie)
Spironolactone (risque d'hyperkaliémie)

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : permettent de réduire la protéinurie et sont indiqués même chez les patients normotendus.

L'effet anti-protéinurique par diminution de l'hyperpression glomérulaire peut mettre plusieurs semaines à se manifester, il est donc plus tardif que l'effet hypotenseur.

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens : permettent également de réduire la

protéinurie. En raison des effets indésirables considérables sur l'aggravation de la fonction rénale et la tolérance gastro-intestinale, cette approche n'est pas recommandée.

- Héparine, AVK, antiagrégant plaquettaire : en cas de SN sévère avec albuminémie <20g/l il est habituel d'utiliser un anticoagulant à dose efficace (héparine puis AVK). Si l'albuminémie est >20g/l, la prophylaxie repose habituellement sur l'aspirine à faible dose 100 à 250 mg/j.
- Antibiothérapie à la pénicilline et vaccination antipneumococcique : permettent de prévenir les infections bactériennes fréquentes au cours du SN.

2. Traitement de fond :

2.1 Intérêt de la ponction biopsie rénale avant le traitement

Chez l'enfant la P.B.R. n'est pas indispensable car développant le plus souvent les SN purs qui sont la conséquence première de la néphrose lipoïdique qui est corticosensible dans 85% des cas.

Chez l'adulte, il est indispensable de faire précéder le traitement d'une P.B.R dont le résultat guidera les indications thérapeutiques.

2.2 Bilan préthérapeutique :

Sera entrepris dans le but d'éviter ou de prévenir les complications liées au traitement d'une part et d'autre part dans le but de peser le pour ou le contre de sa décision thérapeutique avant de mettre sur pied l'une d'elle. Il comporte :

- Un bilan infectieux (ECBU, Selle POK, R^x Pulm, BW, ASLO, présence de fièvre...) surtout avant l'utilisation des corticoïdes et des immunosuppresseurs.
- Un bilan gonadique (spermogramme, hémogramme) avant utilisation des corticoïdes et des immunosuppresseurs.
- Un bilan hématologique (Myélogramme, hémogramme) avant utilisation des immunosuppresseurs, des AINS.
- Un bilan rénal (créatininémie, urémie) avant utilisation des AINS et des diurétiques (spironolactone).
- Un bilan gastro intestinal (fibroscopie...) avant utilisation des AINS, des corticoïdes.

2.3 Moyens thérapeutiques :

Diverses, ils sont susceptibles d'engendrer des complications :

2.3.1. L'éviction de l'antigène responsable :

Elle prend en compte les données de l'interrogatoire pour la détection des causes toxiques et des processus infectieux. Cette éviction ou suppression de la cause doit être aussi complète que possible.

2.3.2. La corticothérapie :

Utilisés depuis 1951 en Néphrologie, les corticoïdes semblent agir par un triple mécanisme :

- La stimulation des fonctions de réabsorption tubulaire des protéines.
- L'augmentation de la filtration glomérulaire en diminuant la perméabilité des glomérules.
- L'inhibition de la sécrétion de l'aldostérone.

2.3.2.1. Les modalités (30):

Les protocoles thérapeutiques proposés sont nombreux, certains auteurs utilisent :

- Le premier est un protocole classique qui comporte une corticothérapie initiale à la posologie de 1,5mg/kg/j de Prednisone tous les jours en une prise. Ce traitement est poursuivi pendant quatre semaines au terme desquels est jugée son efficacité. Lorsque celle ci paraît satisfaisante, la corticothérapie est poursuivie à doses progressivement décroissantes, la durée totale du traitement étant de trois mois.
- Le deuxième protocole est emprunté à PONTICELLI. Il comporte initialement trois bolus de Méthyl Prednisolone à la posologie de 15 mg par kilo et par jour perfusés en trois heures, trois jours de suite. Ces perfusions sont relayées par une corticothérapie à la dose de 20 mg par m² de surface corporelle. Ce traitement est maintenu pendant trois semaines, au terme desquelles est jugée son efficacité. Lorsque celle-ci apparaît bonne, le traitement est poursuivi à la même posologie mais un jour sur deux pendant encore quatre semaines puis progressivement, à la posologie diminuée jusqu'à l'arrêt en trois mois. Ce dernier protocole aurait l'avantage de limiter la dose cumulative totale de corticothérapie au départ, et d'autre part de diminuer le nombre de rechutes.

2.3.2.2. Les complications liées à la corticothérapie:

On peut citer:

- les accidents digestifs (UGD, ...).
- les accidents osseux (ostéoporoses, ostéonécroses aseptiques des têtes fémorales...).
- le diabète cortisonique.
- les troubles du caractère (euphorie) et du sommeil.
- le retard de croissance chez l'enfant.

- l'arrêt de la corticothérapie est suivie d'une phase d'hypoplasie surrénalienne durant un an environ, pendant laquelle le risque d'insuffisance surrénale aiguë est réel.
- Les accidents infectieux, y compris la tuberculose (3).

2.3.3. Les immunosuppresseurs :

Essentiellement cyclophosphamide (l'Endoxan®) et le cyclosporine (Chlorambucil®) sont également efficaces dans cette affection. Cependant ils font courir le risque notamment chez l'enfant et l'adolescent d'une atteinte gonadique avec stérilité définitive (30). On les réserve alors aux :

- Formes à rechutes fréquentes.
- Formes cortico-dépendantes : on utilise en fonction de la fonction rénale 1,5 à 2 mg par kilo et par jour d'Endoxan® en quatre semaines maximum.

Les complications suivantes peuvent survenir :

- les accidents immédiats: hématologiques (cytopénie), surinfections (bactérienne, virale), sexuels (stérilité).
- les accidents à long terme: affections malignes (hémopathies, lymphomes, cancers viscéraux).

2.3.4. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens:

L'efficacité des AINS surtout de la classe des indoliques (Indométacine) a été prouvée; cependant, les complications suivantes peuvent être notées :

- Troubles neurosensoriels : lipothimie, sensation de tête vide, déséquilibre.
- Troubles digestifs : de façon capricieuse, ils sont de l'ordre de 15 à 25% des cas (3).
- Réactions allergiques, anémies, tendances aux surinfections rarement observées.
- Poussées d'insuffisance rénale fonctionnelle peuvent se voir, en particulier s'il existe une insuffisance rénale chronique et une HTA au début du traitement (3).

2.3.5. Les antiparasitaires systémiques :

On utilise généralement:

- Le Levamisole (Solaskil^R) à la dose de 2,5mg/kg 1 jour sur 2.

Les accidents suivants peuvent apparaître: rarement les nausées et vomissements et en cures longues prolongées, possibilité de leucopénie, agranulocytose pouvant être mortelle, rash cutané et néphropathies peuvent se voir (31).

- Les antipaludéens de synthèse : notamment la chloroquine à la dose de 150mg/kg/j avec les complications suivantes possibles: baisse de l'acuité visuelle voire perte de la vue par dépôts cornéens ou rétiens, vertige.

2.3.6. Les plasmaphérèses et immunostimulants :

Encore à un stade expérimental, ces thérapeutiques n'autorisent aucune conclusion (8).

2.4. Indications thérapeutiques :

La corticothérapie est indiquée dans les SN purs qui par définition sont cortico-sensibles.

Les immunosuppresseurs quant à eux seront envisagés dans les SN corticodépendants ou corticorésistants après réalisation systématique d'une PBR surtout chez l'adulte ; il en est de même pour les antiparasitaires systémiques.

La plasmaphérèse est indiquée dans les glomérulonéphrites pauciimmunes rapidement progressives, dans les néphropathies à Ig A. On peut aussi l'utiliser dans les vascularites (PAN) et en immunologie (granulomatose de Wegener).

X. Evolution et surveillance :

1. Evolution :

Elle peut être :

1.1. Favorable :

Guérison spontanée généralement dans le SN à lésions glomérulaires minimales (néphrose lipoïdique).

Guérison sous traitement : corticothérapie et/ou immunosuppresseurs.

1.2. Défavorable :

On note alors des corticodépendances ou des corticorésistances ou des décès :

1.2.1 Corticodépendances :

C'est la réapparition de la protéinurie pendant la phase de décroissance de la corticothérapie. Il convient de rechercher une dose minimale efficace comprise généralement entre 20- 40 mg/j chez l'adulte et 0,75 mg/kg/j chez l'enfant (32).

1.2.2 Corticorésistance :

Dans ce cas on observe la persistance des données cliniques et ou biologiques définissant le SN après 3 à 4 mois de traitement (27). La ponction biopsie rénale s'avère indispensable pour un traitement à visée spécifique chez l'enfant.

1.2.3 Décès :

Certains cas de décès ont été observés au cours du SN dans son évolution; ceux-ci étant liés soient aux complications des différents traitements, soient aux complications du SN proprement dit, soient à des thérapies engagées mais sans succès.

2. Surveillance :

Elle comporte : (1) .

- La courbe de poids et de diurèse.
- La prise de la pression artérielle.
- La recherche de la protéinurie à la bandelette et en cas de positivité un dosage pondéral sur les urines de 24h.
- L'électrophorèse des protides.
- Le dosage de la créatininémie.
- L'ionogramme sanguin et urinaire.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE ET MATERIEL.**A- Cadre de l'étude :**

Notre étude a été menée dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G du Mali dirigé par le professeur Mahamane Kalil MAIGA et secondé par son assistant chef clinique le Docteur Saharé FONGORO. Ce service comporte 30 lits répartis dans deux pavillons.

B- Matériel :

a) **Type d'étude** : rétrospective.

b) **Période d'étude** : de janvier 1999 à novembre 2000 pour l'étude rétrospective et de janvier 2001 à juin 2001 pour l'étude prospective.

c) **Echantillonnage** : 50 dossiers retenus sans distinction de sexe, de race, de nationalité.

d) Les critères d'inclusion:

- Protéinurie de 24 heures $> 3\text{g}/24\text{h}$; ou à $2,50\text{g}/24\text{h}$ chez les patients sous corticothérapie à dose insuffisante à l'entrée ;
- Protidémie inférieure à $60\text{g}/\text{l}$;
- Albuminémie inférieure à $30\text{g}/\text{l}$;
- Présence ou non d'œdème du visage et/ou œdème des membres inférieures et/ou ascite ou anasarque.

e) Les critères de non inclusion:

- Une hypoprotidémie d'origine malnutritionnelle ;
- Un SN associé à une insuffisance rénale chronique ;
- Des œdèmes non liés à une étiologie rénale ;
- Des œdèmes d'origine rénale, mais ne répondant pas à nos critères d'inclusion.

f) Matériel utilisé :

- Les dossiers des malades contenant : les données socio-démographiques (âge, sexe, profession), l'histoire de la maladie, les antécédents (familiaux, personnels), les données de l'examen physique.
- Une fiche d'enquête par malade recensé.

C- Méthodologie

1- Examen clinique :

1-1 Interrogatoire :

Il a consisté à rechercher :

- les antécédents infectieux de la sphère ORL, bronchopulmonaire, cardiaque, cutanée, d'origine virale, parasitaire, bactérienne (streptocoque) et mycosique ;
- Les antécédents d'HTA ;
- Les antécédents d'infection urinaire ;
- Les antécédents gynéco-obstétricaux ;
- Les maladies autoagressives ou métaboliques.

1-2 Examen physique :

Il s'est axé sur la recherche des:

Signes rénaux :

- Œdèmes dits superficiels « rénaux », blancs, mous, indolores, prenant le godet, déclives (paupières, dos des mains et lombes, membres inférieurs) ;
- Ascite ;
- Prise de poids : constante, permet de chiffrer l'importance de la rétention hydrosodée.
- Pression artérielle : variable, dépend en général du type de néphropathie glomérulaire responsable du SN.
- Diurèse : en rapport avec le poids, permet d'avoir une orientation sur le degré de rétention hydrique.

Signes extrarénaux :

- arthralgie, myalgie, douleur osseuse ;
- hépatomegalie, splénomégalie, macroglossie, infection ou suppuration profonde;
- érythème cutané ;
- amaigrissement associé à un syndrome polyuro-polydypsique.

2- Examens paracliniques :**2-1 Bilan biologique :****2-1-1 Bilan rénal :****- L'urée sanguine :**

Valeurs usuelles : 2,5 à 7,5 mmol/l (0,15 à 0,45g/l).

- La Créatinine sanguine :

Deux techniques ont été utilisées pour son dosage :

- La détermination cinétique.
Valeurs usuelles : 62 à 120 $\mu\text{mol/l}$ (7 à 13,5 mg/l).
- La détermination chimique (Créatinine Kit).
Valeurs usuelles : 71 à 106 $\mu\text{mol/l}$ (8 à 12mg/l).

- La Protidémie :

Valeurs usuelles : 60 à 80g/l.

- La lipidémie :

Nous avons dosé 3 fragments : les lipides totaux, les triglycérides, le cholestérol.

. Les lipides totaux :

Valeurs usuelles : 5 à 7,5 mmol/l.

. Les triglycérides :

Valeurs usuelles : 0,46 à 1,6 mmol/l

. Le cholestérol :

Valeurs usuelles: 5,2 à 6,5 mmol/l.

2-1-2 Bilan hématologique :

Pratiqué par la technique de dilution et de remplissage, son intérêt a été de rechercher: une anémie, une accélération de la vitesse de sédimentation, une hémoglobinoïde, un dépôt enzymatique.

2-1-3 Ionogramme sanguin :

Pratiqué sur un spectrophotomètre à flamme comportant un compresseur, un transformateur et un régulateur automatique de tension.

Valeurs usuelles: Natrémie = 135 à 145 mmol/l.

Kaliémie = 3,5 à 5,0 mmol/l.

Chlorémie = 98 à 106 mmol/l.

Calcémie = 2,1 à 2,6 mmol/l.

2-1-4 Analyse d'urine et de selles :

- **Recherche de protéines dans les urines:** Deux méthodes furent utilisées: Pour la méthode semi-quantitative, nous avons utilisé les bandelettes albustix. Elle permet une orientation diagnostique rapide de la protéinurie dans les échantillons d'urine.

Pour la méthode quantitative (protéinurie de 24 heures) l'évaluation a été faite par filtration sur SO₄ et NO₂ puis avec deux tubes à essai.

Le résultat est donné en g/l puis en g/24h (en multipliant le résultat par le volume des urines de 24 heures).

- **L'examen cyto bactériologique des urines.**

Il consiste à un examen macroscopique, microscopique, du culot urinaire, au GRAM; à une uroculture avec antibiogramme.

Nous avons recherché les kystes, les œufs, les hématies, les leucocytes, les cylindres, les cristaux.

- **L'examen des selles.**

La technique a été celle de KATO-KATZ

Les examens biologiques ont été réalisés au laboratoire de l'hôpital du Point G et de la Faculté de Médecine de Bamako.

2-1-5 Electrophorèse des protides :

Elle a été demandé dans le but de rechercher une hypoprotidémie, une hypoalbuminémie, une hyper alpha 2 globulinémie et une hypo gamma globulinémie.

Valeurs usuelles :

- Protidémie : 60 à 80 g /l.
- Albuminémie : 32 à 50 g/l.
- Alpha 1 globulinémie : 1 à 4 g/l.
- Alpha 2 globulinémie : 5 à 11 g/l.
- Béta globulinémie : 6 à 13g/l.
- Gamma globulinémie : 7 à 15 g/l.

2-2- Bilan imagerique.**2-2-1- Radiographie thoracique.**

Elle a consisté en un télécoeur, incidence de face, malade assis en inspiration profonde bloquée.

2-2-2- Echographie rénale.

Elle a été réalisée par deux types d'appareil:

- un échographe type SDR 1200 Philips.
- un échographe "Orion" Philips.

2-2-3- Fibroscopie gastrique.

Elle a été effectuée chez nos malades à la recherche d'ulcère ou de gastrite.

2-2-4- Examen histopathologique.

La P.B.R n'a pu être réalisé par insuffisance du plateau technique.

3- Caractère du syndrome néphrotique :

La pureté du SN a reposé sur :

- sa corticosensibilité ;
- l'absence d'hématurie microscopique ;
- l'absence d'HTA ;
- l'absence d'insuffisance rénale organique.

Le SN a été qualifié d'impur :

- en cas de corticodépendance ou de corticorésistance ;
- en présence d'hématurie microscopique ;
- en présence d'HTA ;
- en présence d'insuffisance rénale organique ;
- en présence des signes d'atteintes extra-rénales.

4- Traitement et suivi.

Tous les malades présentant des critères d'inclusion en rapport avec notre étude ont été traités par l'un des protocoles suivants :

- Traitement classique par voie orale (Schéma classique): utilisant la prednisone à la dose de :

1 mg/kg/j chez l'adulte

2 mg/kg/j chez l'enfant

ceci jusqu'à la négativation de la protéinurie en une à quatre semaines puis diminution progressive de la posologie de la prednisone de façon suivante :

1 mg/kg/j pendant 2 semaines, puis 0,75 mg/kg/j pendant 2 semaines, puis 0,5 mg/kg/j pendant 2 semaines puis décroissance de 5 mg/kg/j par palier d'une semaine jusqu'à l'arrêt du traitement. Avec ce schéma, la durée totale du traitement est de l'ordre de 3 à 5 mois (32).

- Traitement par bolus de méthylprednisolone par voie intraveineuse (Schéma bolus) :

Dans notre étude, le bolus a consisté à administrer 20 mg/kg de méthylprednisolone répartis en trois jours, dilué dans 250 cc de sérum salé 9‰ ou de sérum glucosé 5% à passer en 40 à 60 minutes en intraveineuse avec relais per os dès le 4^{ème} jour par la prednisone à raison de 20mg/jour, ceci jusqu'à la négativation de la protéinurie ; puis débute la régression de la posologie de la prednisone à raison de 5 mg toutes les deux semaines pendant 6 semaines ensuite 5 mg un jour sur deux pendant 2 semaines. Le traitement ainsi fait s'étend généralement sur 3 mois.

Il est important de signaler qu'un traitement symptomatique basé sur le régime hyposodé et la prescription de diurétique a précédé le traitement spécifique. Cependant, une fois ce dernier commencé, nous avons arrêté le diurétique. De même les infections intercurrentes furent traitées.

Le suivi des malades a été effectué pendant 60 jours (soit 8 contrôles) sur la base de : la diurèse, la tension artérielle, le poids, la protéinurie de 24 heures. Ces paramètres ont été régulièrement contrôlés à raison d'un contrôle par semaine. L'urée et la créatinine sanguine ont été contrôlés à l'entrée des patients tout comme le bilan protidolipidique.

Nos résultats ont été analysés sur le logiciel EPI INFO version 6.00.

RESULTS

RESULTATS

A/ Résultats généraux :

Tableau I : Test d'homogénéité en fonction du sexe.

Sexe	Groupes		Total
	Bolus	Classique	
Féminin	7	11	18
Masculin	18	14	32
Total	25	25	50

Khi2 corrigé de Yates = 0,78 avec $p = 0,37$.

Homogénéité de sexe dans l'ensemble de l'échantillon.

Tableau II : Test d'homogénéité en fonction de l'âge.

Age	Groupes		Total
	Bolus	Classique	
1-8	3	7	10
9-16	5	4	9
17-24	9	7	16
25-32	5	2	7
33-40	2	4	6
41-48	1	1	2
Total	25	25	50

Khi2 = 3,91 avec $p = 0,56$.

Homogénéité d'âge dans l'ensemble de l'échantillon.

Tableau III: Répartition des malades en fonction de l'âge.

Age (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
1-8	10	20
9-16	9	18
17-24	16	32
25-32	7	14
33-40	6	12
41-48	2	4
Total	50	100

La tranche d'âge 17-24 ans est la plus représentée avec 32%.

Tableau IV : Répartition des malades en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	32	64
Féminin	18	36
Total	50	100

Le sexe ratio est de 1,77 en faveur des hommes.

Tableau V : Répartition des malades en fonction de la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	8	16
Etudiant	5	10
Elève	19	38
Fonctionnaire	8	16
Autres	10	20
Total	50	100

Les élèves sont les plus représentés avec 38%.

Tableau VI : Répartition des malades selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
Œdème du visage et des membres inférieurs	21	42
Anasarque	17	34
Œdèmes des membres inférieurs	9	18
Œdème du visage	2	4
Protéinurie abondante	1	2
Total	50	100

Œdème du visage et des membres inférieurs constitue le motif de consultation le plus fréquent (42%).

Tableau VII : Répartition des malades en fonction des antécédents personnels.

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage (%)
Angine	22	44
Hématurie	22	44
Dysurie	3	6
Brûlure mictionnelle	1	2
HTA	3	6
Edème	6	12

Hématurie et Angine sont les plus fréquents avec 22% chacune.
Un même malade pouvait présenter plusieurs de ces antécédents.

Tableau VIII : Répartition des signes physiques retrouvés chez les malades.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Altération de l'état général	8	16
Pâleur conjonctivale	10	20
Infiltration cutanéomuqueuse	49	98
HTA	3	6
Tachycardie	3	6
Crépitations pulmonaires	4	8
Douleurs abdominales	14	28

La presque totalité de nos patients soit 98% ont présenté à l'entrée une infiltration cutanéomuqueuse.

Un même malade pouvait présenter plusieurs de ces signes sus-cités.

Tableau IX : Répartition des malades selon le protidogramme.

Electrophorèse des protides	Normale	Abaissée	Elevée	Moyenne g/l
	Effectif (Pourcentage)			
Protidémie	-	50(100)	-	38
Albuminémie	-	50(100)	-	25,1
Alpha 1 globulinémie	35(70)	4(8)	11(22)	6,15
Alpha 2 globulinémie	7(14)	2(4)	41(82)	12,98
Béta globulinémie	40(80)	6(12)	4(8)	10,65
Gamma globulinémie	25(50)	24(48)	1(2)	10,15

Tous les patients ont présenté une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie (100% des patients).

Tableau X: Répartition des malades en fonction du lipidogramme.

Lipidogramme	Normale	Abaissée	Elevée	Moyenne mmol/l
	Effectif (Pourcentage)			
Cholestérol	4(8)	2(4)	44(88)	10,02
Triglycérides	11(22)	-	39(78)	3,8
Lipides totaux	2(4)	-	48(96)	13,21

L'hyperlipidémie a été notée chez la presque totalité de nos patients soit 96% (48/50) ; un même malade pouvant présenter plusieurs signes biologiques.

Tableau XI : Répartition des malades en fonction de l'ECBU.

ECBU	Effectif	Pourcentage (%)
Urines troubles	18	36
Leucocyturies	15	30
Hématuries	5	10
Présence de germes	9	18

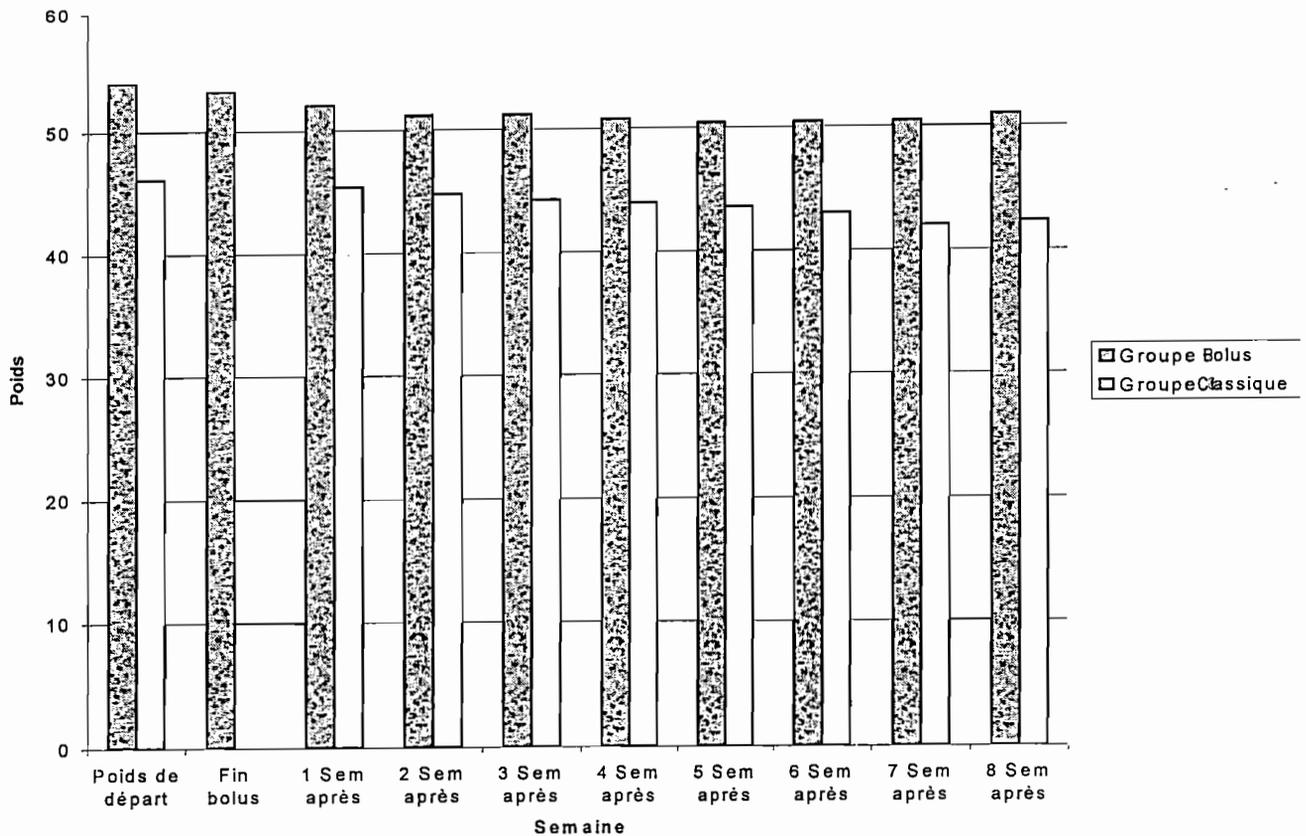
18% de nos patients ont présenté une infection urinaire avant le traitement.

Tableau XII : Répartition des malades selon le type de germe rencontré à l'ECBU.

Type de germe	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Eschérichia. Coli</i>	4	44,44
<i>Acinetobacter</i>	2	22,22
<i>Serratia. Marcesans</i>	1	11,11
<i>Staphylocoque. haemolyticus</i>	1	11,11
<i>Pseudomonas. paucimobilis</i>	1	11,11

Eschérichia. Coli est le germe le plus fréquent.

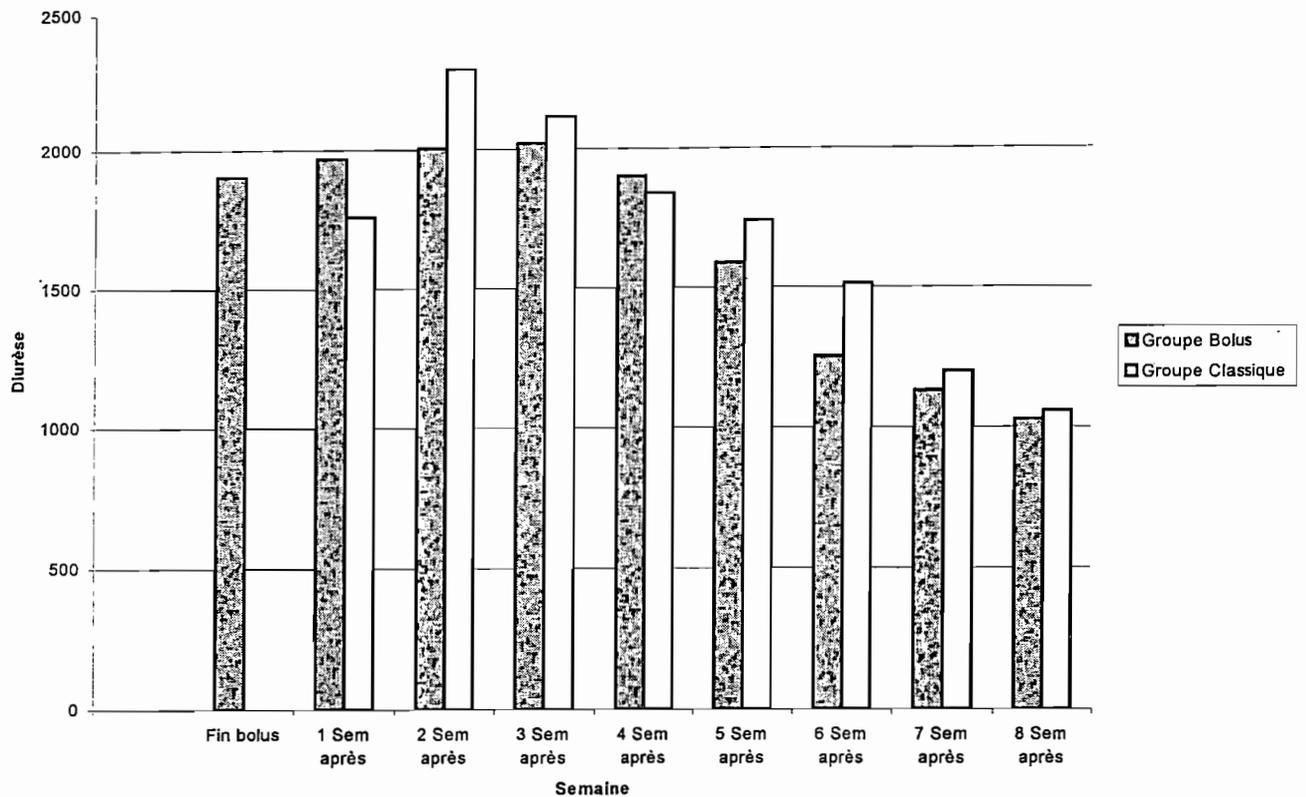
B/ Résultats spécifiques :

Histogramme 1 : Evolution de la moyenne du poids.

La moyenne de poids dans le groupe bolus a dégringolé de 54,06 kg à 50,44 kg ($p < 0,01$; $T = 16,380$)

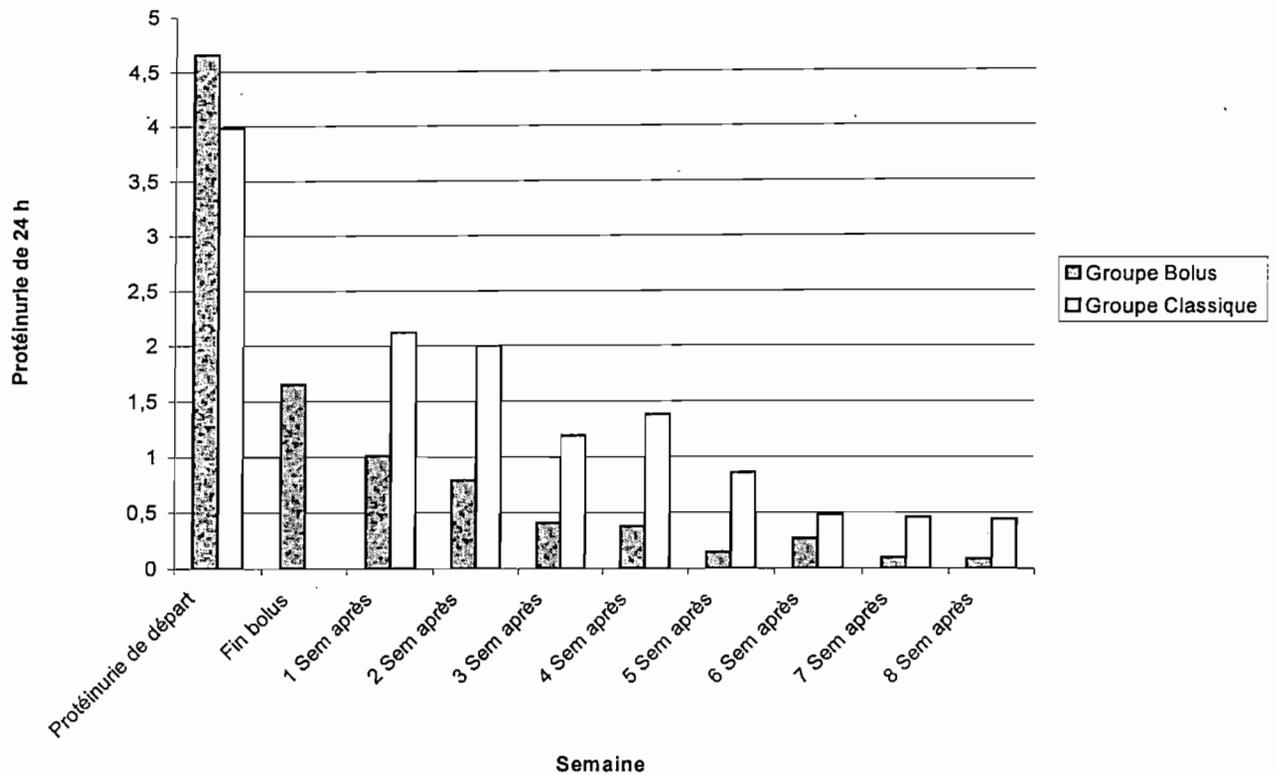
Dans le groupe classique, la moyenne a passé de 46,08 kg à 40,30 kg ($p < 0,01$; $T = 10,140$).

La différence entre les moyennes de poids est statistiquement significative entre les 2 groupes.

Histogramme 2 : Evolution de la moyenne de la diurèse.

Dans le groupe bolus, elle a évoluée de 1904 ml à la fin du bolus pour atteindre son maximum à 2022 ml à la fin de la troisième semaine ($p < 0,01$; $T = 12,274$). Cependant, dans le groupe classique cette moyenne de la diurèse a passé de 1968 ml à la fin de la première semaine à 2120 ml à la fin de la troisième semaine ($p < 0,01$; $T = 29,837$).

l'évolution de la moyenne de la diurèse diffère dans les deux groupes.

Histogramme 3 : Evolution de la moyenne de la protéinurie.

Nous décrivons la disparition presque totale de la protéinurie dans les deux groupes au huitième contrôle.

Dans le groupe bolus, la moyenne de cette protéinurie a passé de 4,66 g à 0,09 g/24h ($p < 0,01$; $T = 10,140$).

S'agissant du groupe classique, cette moyenne a passé de 3,98 g à 0,44g/24h ($p < 0,01$; $T = 5,866$).

L'évolution de la moyenne de la protéinurie diffère dans les 2 groupes.

Tableau XVI : Répartition des malades selon la rapidité de la négativation de la protéinurie.

Protéinurie de 24h	4 semaine après traitement			8 semaine après traitement		
	Négatif	< 300 mg	> 300mg	Négatif	< 300 mg	> 300 mg
Nombre de patients du groupe bolus (n = 25)	11	4	10	23	1	1
Nombre de patients du groupe classique (n = 25)	9	3	13	19	1	5

Au bout de 8 semaines de traitement dans le groupe classique 76% des malades ont une protéinurie négative contre 92% dans le groupe bolus.

Tableau XVII: Evolution de la moyenne de la pression artérielle selon le type de traitement suivi.

TA	Fin bolus	1 ^{ère} Sem	2 ^{ème} Sem	3 ^{ème} Sem	4 ^{ème} Sem	5 ^{ème} Sem	6 ^{ème} Sem	7 ^{ème} Sem	8 ^{ème} Sem
TA bolus	119/75	120/80	117/72	114/73	118/75	118/74	120/76	123/82	119/78
TA classique		115/72	119/78	118/78	120/80	123/80	120/82	119/81	119/82

La différence de pression artérielle n'est pas considérable entre les deux groupes.

Tableau XVIII : Répartition de malades selon le mode évolutif sous traitement.

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	37	74
Défavorable	13	26
Total	50	100

Environ 3/4 de nos patients ont répondu favorablement à l'un ou à l'autre traitement.

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction du type d'évolution défavorable.

Type de traitement	Complications					Décès
	Infection urinaire	Cortico-résistance	Brûlures épigastriques	Diabète cortisonique	Douleurs ostéo-articulaires	
Schéma classique (n = 25)	2 (8%)	5 (20%)	-	1 (4%)	1 (4%)	-
Schéma bolus (n = 25)	-	1 (4%)	1 (4%)	-	-	1 (4%)
Schéma classique et bolus (n = 50)	2 (4%)	6 (12%)	1 (2%)	1 (2%)	1 (2%)	1 (2%)

18% des 24 % des patients ayant présentés des complications font partir du groupe classique.

Tableau XX : Répartition des malades selon la durée moyenne d'hospitalisation.

Groupes	Durée en jours	Durée en semaines	Durée en mois - semaines
Groupe classique (n = 25)	57	8	2 mois
Groupe bolus (n = 25)	37	5	1 mois 1 semaine

La durée moyenne d'hospitalisation est plus longue dans le groupe classique.



COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**A/ Commentaires et discussions des résultats généraux:**

Force est de constater après cette étude rétrospective allant de janvier 1999 à novembre 2000 pour l'étude rétrospective et de janvier 2001 à juin 2001 pour l'étude prospective qu'il n'y a pas eu de grands changements depuis la création du service de néphrologie et d'hémodialyse du point G en 1981 jusqu'à nos jours dans le domaine du syndrome néphrotique sur le plan clinique, paraclinique, couche la plus vulnérable ou encore sexe le plus atteint ; ceci quand on se réfère aux études précédentes faites par BA en 1986, TALL en 1991, KONE en 1996 (1, 8, 15).

Au cours de notre période d'étude, nous avons recensé 50 cas de syndrome néphrotique.

Le sexe ratio a été de 1,77 en faveur des hommes, ceci est conforme à la littérature (7, 8, 15).

La tranche d'âge la plus représentée est celle de 17-24 ans (32%) puis celle de 1-8 ans (20%). L'étude réalisée par KONE en 1996 (1) dans les services de pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE et de Néphrologie de l'hôpital du Point G retrouve la tranche d'âge la plus représentée entre 0- 5 ans (45,94%). Cette discordance serait dû au fait qu'il existe un service de pédiatrie qui prend en charge les cas de syndrome néphrotique chez l'enfant et l'adolescent.

Les élèves constituent la couche la plus représentée (38%). Cela pourrait s'expliquer par la fréquence élevée du syndrome néphrotique chez les jeunes personnes (4).

Les œdèmes du visage et des membres inférieurs ainsi que l'anarsaque constituent les motifs de consultation les plus fréquents respectivement à 42% et 34%. Ceci pourrait être attribué au fait que les malades viennent tardivement en consultation.

L'angine et la schistosomiase constituent les antécédents les plus retrouvés. Cela confirme la part des infections dans l'étiologie du syndrome néphrotique (4, 10) et pourrait expliquer la récurrence de certains syndromes néphrotiques corticosensibles (35).

La presque totalité de nos patients (98%) ont présenté à l'entrée une infiltration cutanéomuqueuse. Chez six d'entre eux, nous avons noté une pleurésie. Ces résultats sont compatibles avec ceux retrouvés par KONE en 1996 (1), TALL en 1991 (8), BA en 1986 (15).

Une altération de l'état général a été retrouvée chez 16% de nos malades. Ce faible taux est conforme à la littérature (4,17,35).

La pâleur des conjonctives et des muqueuses a été retrouvée chez 20% des patients. A la numération formule sanguine, nous avons trouvé chez chacun d'eux une anémie hypochrome microcytaire. Cette anémie pourrait être la conséquence de la perte de fer et de sidérophylle par les urines néphrotiques (35).

La totalité des malades a présenté une vitesse de sédimentation accélérée s'expliquant par l'hypoalbuminémie (35).

Pour ce qui est des signes biologiques du syndrome néphrotique, une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie ont été retrouvées chez la totalité des nos patients. Ceci est conforme à la littérature (14, 17, 35).

Cependant seuls 82% de nos malades ont présenté une hyper alpha 2 globulinémie et seulement 48% une hypo gamma globulinémie. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que certains malades nous arrivent ayant déjà reçus des corticoïdes ou une évolution spontanée favorable du SN.

L'hyperlipidémie a été notée chez 96% de nos malades, ceci est compatible avec les données de la littérature ; en effet, les troubles lipidiques peuvent manquer (4, 14, 17, 35, 36). Muehrcke a même proposé la dénomination de syndrome pseudonéphrotique et estime que leur pronostic serait plus sombre (36).

A l'examen cyto bactériologique des urines, nous avons découvert une infection chez 18% de nos patients ; ceci serait lié à l'affaiblissement des défenses immunologiques chez les malades (29).

Le germe le plus fréquent est *Eschérichia coli*, ceci est conforme aux données de la littérature (29).

A l'échographie, 20% de nos patients ont présenté des anomalies rénales. Ces résultats sont compatibles à ceux de KONE en 1996 et TALL en 1991 et nous amènent à croire que l'échographie peut être d'un apport considérable dans la suspicion d'une atteinte rénale.

B/ Commentaires et discussions des résultats spécifiques

Nous avons comparé deux protocoles thérapeutiques sur le plan efficacité et complication.

Le premier protocole dit schéma classique utilisant en per os la prednisone à la dose 1mg/Kg/j chez l'adulte et 2mg/kg/j chez l'enfant.

Le deuxième protocole dit schéma bolus utilisant le méthylprednisone en intraveineuse à la dose de 20mg/kg répartie en trois jours et relayé par une dose standard de prednisone à raison de 20mg en per os.

Le bolus de méthylprednisolone correspond à une perfusion intraveineuse de méthylprednisolone à la dose de 250 mg à 1000 mg effectuée en 30 minutes à 3 heures (33).

Les doses des bolus de corticoïdes reposent sur des bases empiriques (33,34) ; de ce fait certains protocoles utilisent comme bolus de méthylprednisolone une perfusion intraveineuse de méthylprednisolone à la dose de 100 mg à 1000 mg effectuée en 30 minutes à 3 heures.

25 malades ont bénéficié du schéma classique et 25 autres du schéma bolus. Cependant la répartition pour l'un ou l'autre schéma thérapeutique n'a pas tenu compte du caractère pur ou impur du syndrome néphrotique, de l'abondance de la protéinurie de 24h.

Au bout de 60 jours de suivi, les résultats suivants ont été obtenus :

Du point de vue diurèse et poids

Dans le groupe bolus, la diurèse moyenne a passé de 1904ml à la fin du bolus à 2022ml au cours de la troisième semaine puis à 1030ml à la fin de la huitième semaine ($p < 0,01$; $T= 12,274$).

Dans le groupe classique, cette moyenne a passé de 1968ml au cours de la première semaine à 2120ml au cours de la troisième semaine puis à 1059 ml à la fin de la huitième semaine ($p < 0,01$; $T=29,837$).

Dans le groupe bolus, la moyenne de poids perdu a été de 4 kg ($p < 0,01$; $T=16,380$) contre une moyenne de 6 kg dans le groupe classique ($p < 0,01$; $T=10,140$).

L'évolution de la moyenne de la diurèse est donc parallèle à celle de la perte du poids ; elle est plus marquée dans le groupe classique que bolus et cette différence est statistiquement significative.

Du point de vue protéinurie de 24h

L'évolution de la protéinurie quant à elle diffère dans les deux groupes au bout de 4 semaines et de 8 semaines de traitement.

Dans le groupe bolus, la moyenne de la protéinurie de 24h a passé de 4,66g à l'entrée à 0,09g au huitième contrôle ($p < 0,01$; $T=10,140$) tandis que dans le groupe classique, elle a passé de 3,98g à l'entrée à 0,44g huit semaines plus tard ($p < 0,01$; $T=5,866$). La différence est statistique.

Ainsi, au bout de huit semaines de traitement, 92% des patients (23/25) du groupe bolus ont une protéinurie négative, 4% (1/25) ont une protéinurie à traces et 4% (1/25) ont une corticorésistance. Dans le groupe classique par contre, 76% des patients (19/25) ont une protéinurie négative, 4% (1/25) ont une protéinurie à traces et 20% (5/25) développent une corticorésistance.

Du point de vue pressions artérielles

Sur le plan clinique, l'HTA comme complication classique des bolus de corticoïdes estimée par certains auteurs jusqu'à 2 à 10p.100 (37,38) n'a pas été retrouvé chez nos malades. Nous pouvons dire que sur le plan tension artérielle, il n'y a pas de différence entre les deux protocoles. Ceci pourrait s'expliquer par l'échantillon trop faible.

Du point de vue complication

Dans l'ensemble, les complications étaient présentes chez 24% des malades dont 18% du groupe classique et 6% du groupe bolus.

Les complications dans le groupe classique étaient la corticorésistance (20%), l'infection urinaire (8%), le diabète cortisonique (4%), les atteintes articulaires (4%) tandis que dans le groupe bolus, ces complications se résumaient à la brûlure épigastrique (4%), la corticorésistance (4%), le décès (4%) non imputable au bolus mais à l'abandon du traitement médical au profit du traitement à l'indigène.

Les complications liées au schéma bolus sont conformes à celles retrouvées dans la littérature qui varient entre 6,5 à 12p.100 (37,38).

Du point de vue durée d'hospitalisation.

La durée moyenne d'hospitalisation a pris en compte la réalisation des examens complémentaires généralement difficile à cause du plateau technique insuffisant, et des moyens financiers parfois limités des patients. Malgré ces impératifs, cette durée a été plus longue dans le groupe classique (57 jours) que dans le groupe bolus (37 jours). En effet, les bolus ou assauts cortisoniques ont une action puissante et rapide (33). Ceci explique la diminution rapide de la protéinurie dans le groupe bolus ce qui permet la libération précoce des malades soumis à ce protocole de traitement.

Du point de vue compliance au traitement

L'un des intérêts du bolus réside dans la compliance au traitement ; ceci s'explique par le relais du bolus par une corticothérapie per os à faible dose. En effet, le bolus limite la dose cumulative totale de corticothérapie au départ (30) donc moins de complications s'observent (12% dans notre étude).

CONCLUSION

CONCLUSION :

Au terme de notre travail, nous pouvons dire ceci : au cours de notre période d'étude, nous avons enregistré 50 cas de syndrome néphrotique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G.

Constat est de dire que :

Le sexe masculin est le plus atteint (64%) ;

La tranche d'âge la plus représentée est celle de [17-24 ans], la moins représentée étant celle de [41-48 ans].

Les élèves constituent la couche la plus affectée (38%).

Les anomalies suivantes ont été rencontrées chez nos malades :

Données de l'examen clinique : à l'examen physique nous avons retrouvés : les antécédents personnels d'infection bactérienne (22%), d'infection parasitaire (22%), une infiltration cutanéomuqueuse chez la presque totalité de nos patients (98%) ; une altération de l'état général (chez 16% de nos patients) ; une pâleur des conjonctives et des muqueuses (chez 20% de nos malades).

Données des examens paracliniques : outre les signes définissant le syndrome néphrotique, nous avons noté : une accélération de la vitesse de sédimentation chez tous les malades ; une anémie microcytaire hypochrome chez 20% d'entre eux ; une infection urinaire chez 18% des patients, *Eschérichia. Coli* étant le plus souvent impliqué ; une anomalie rénale échographique chez 20% des patients.

Nos malades ont été scindés en 2 groupes de 25 malades chacun, selon qu'ils devaient être soumis au traitement par schéma bolus ou par schéma classique ; le choix de l'un ou de l'autre protocole étant fait délibérément par le patient suivant ses moyens financiers.

Après 60 jours de traitement et de suivi, force est de souligner les constatations suivantes :

Aucun de nos patients n'a présenté une infiltration cutanéomuqueuse. La perte moyenne de poids étant de 4 kg dans le groupe bolus et de 6 kg dans le groupe classique ;

La moyenne de la diurèse a été plus importante chez les malades du groupe classique que chez ceux du groupe bolus.

Par ailleurs, la protéinurie moyenne de 24 h s'est vue plus rapidement se négativer chez les malades du groupe bolus que chez ceux du groupe classique ;

De même les complications au cours du traitement ont été moins fréquentes chez les malades du groupe bolus que chez ceux du groupe classique ;

Aussi, la durée moyenne de séjours d'hospitalisation a été plus courte chez les patients du groupe bolus que chez ceux du groupe classique ; tout comme la compliance au traitement a été plus bonne dans le groupe bolus que classique.

Cependant du point de vue pressions artérielles, nous n'avons pas eu de différence significative entre les 2 groupes.

A la lumière de nos résultats, bien que la ponction biopsie rénale n'a pu être effectuée chez aucun de nos malades, s'il est vrai que l'efficacité du schéma classique sur la variation de la diurèse et donc du poids a été bien prouvée par notre étude, il n'en demeure pas moins vrai que le schéma bolus, lui est plus efficace sur la protéinurie et, non seulement est responsable de peu de complication mais aussi permet de moins séjourner à l'hôpital et d'obtenir une bonne compliance au traitement.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS :

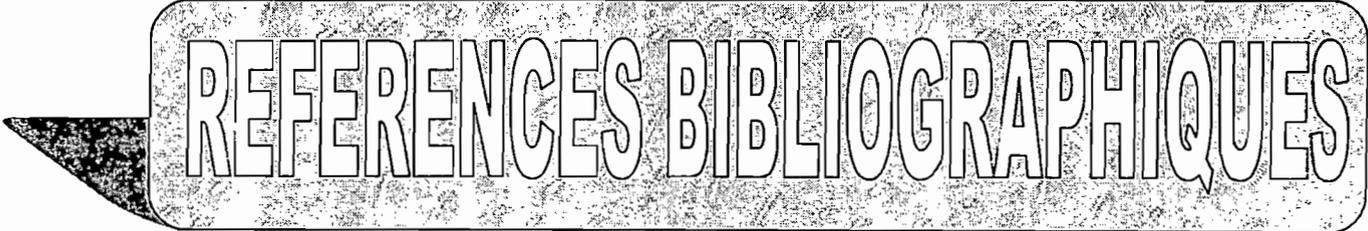
Tout travail étant fait sur un chemin parsemé d'embûches, au terme de notre étude , nous pouvons dégager les quelques recommandations suivantes :

Aux personnels soignants :

- Savoir référer à temps les malades devant toute suspicion d'œdème néphrotique.
- Sensibiliser les patients syndrome néphrotique sur la durée du traitement très souvent longue afin de permettre une bonne compliance au traitement.

Aux personnels administratifs :

- Mettre en œuvre les moyens nécessaires afin de réaliser la ponction biopsie rénale, examen indispensable pour une bonne conduite thérapeutique des malades atteints de syndrome néphrotique.
- Equiper le laboratoire national du point G afin que soit possible de réaliser certains examens clés du diagnostic positif du syndrome néphrotique tels que : l'électrophorèse des protides, l'ionogramme sanguin et urinaire.
- Doter chaque salle d'hospitalisation du service de Néphrologie et d'Hémodialyse d'un pèse personne.
- Mettre à la disposition des infirmiers du service de Néphrologie et d'Hémodialyse des pots bien gradués permettant de quantifier de façon efficace les urines de 24 heures.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **KONE (Souleymane)**
Etude des caractères cliniques et évolutifs du syndrome néphrotique de l'enfant.
Thèse med, Bamako ; 1996.
2. **BENE (MC), FAUREG, HURAUULT DE LIGWY (B), KESSLERM et DUHEILLE (J).**
Immunoglobulin a nephropathy qualitative immunohistomorphometry of the consillar plasma alls évidences and inversion of the immunoglobuline. A versus immunoglobulin G secretion cells balance. J. clin 1983, 11 n° 5 1342-1347.
3. **LARGUE (G), BERNARD (D), SOBEL (A) et HIRBEC (G).**
Néphropathies glomérulaires chroniques primitives.
Encycl.Med chir, Rein, Paris, 6-1978, 18052H-10.
4. **HAMBURGER, RICHET (G), CROSTER (J), FUNCKBRENTANO (JL), ANTOINE, DUCROT, MERY (J.P), DE MONTERA (H).**
Définition, étiologies, physiopathologie et traitement des syndromes néphrotiques, in collection médico sirugicale à révision annuelle.
Néphrologie, ed, flammariion, Paris 1960, vol 1, P 290- 3005.
5. **P. LE CHAT, G. LAGIER, B. ROUVEIX, M. VINCENS, S. WEBER.**
Pharmacologie médicale.
4eme ed P 283.
Masson P
6. **N'DOYE (S).**
Le syndrome néphrotique chez l'enfant au SENEGAL. Evaluation après 5 ans.
A propos de 210 cas au service de pédiatrie du CHU de Dakar de 1969 à 1977.
Thèse Med, Dakar ; 1981
7. **NIANG (I).**
Contribution à l'étude du syndrome néphrotique chez l'enfant noir. A propos de 60 observations.
Thèse, Med , Dakar ; 1964.
8. **TALL (K.M).**
contribution à l'étude du traitement du syndrome néphrotique au MALI.
Thèse, Med. Bamako,1990-1991.
9. **HAMBURGER (J).**
Néphropathies glomérulaires. In traité en médecine
édité par Pierre Codeau et AL, Flammarion médecine-sciences,
Paris 1981 tome 1, p289
10. **ZECH (P), REVILLARD (J.D).**
syndrome néphrotique ; In néphrologie clinique.
SIMEP, ed, 1978, P118-130.

11. **STEINER (J.W), SLATER (R.J) et MOVAT (A.Z).**
Studies on lipoïd nephrosis in children and adolescents. The fine structural change in " pur " nephrosis.
Lab. Invest, 1961 (10) 763.
12. **DEROW (H.A).**
The nephrotic syndrom, new eng J. Med ; 1958 (258) 77.
13. **HAMBURGER (J).**
Les syndromes néphrotiques , vie méd ; 1961 (42) 609.
14. **FRANCOIS AUBERT / PHILIPPE GUITTARD
ELLIPSES / AU PELF.**
L'essentiel médical de poche P611
15. **BA (Ibrahim).**
Contribution à l'étude du syndrome néphrotique dans le service de Néphrologie de l'hopital du Pt G.
Thèse Med, Bamako ; 1986.
16. **SRIVASTARN, MAVECKER (J), ANAND, CHOUDRY, V.P, CHAI (O.P),TANDON (H.D).**
Nephrotic syndrom in Indian children. Arch.
Dis. child 1975, (50) : 625
17. **RONCO (P).**
Néphropathies glomérulaires primitives (Analyse syndromique des néphropathies glomérulaires) In Richet (G).
Néphrologie, ed Marketing, Paris 1988, P172.
18. **RONCO (P).**
Néphropathies glomérulaires primitives physiopathogénie (du syndrome néphrotique) In Richet (G) ; Néphrologie, ed Marketing, Paris 1988, P171.
19. **GOVAETS (P) et GORDIER (R).**
Contribution à l'étude clinique et anatomique de la néphrose lipoïdique. Bull. Acad. Roy. Med Belg, 1924 (4), 510.
20. **GERARD (P) et GORDIER (R).**
Sur l'interprétation des altérations morphologiques observées dans le rein au cours de la néphrose lipoïdique. Arch. int. med. Exp.
21. **ADDIS (T).**
Renal degeneration due to protein reabsorption by the kidney. Stang med. Bull ; 1945, (31) 67.
22. **FREEMAN (T) et JOEKES (AM).**
Nephrotic protéinuria ; a tubular lesion. Acta. med, scand. 1957 (157) 43.

23. **PETERS (J.P), BRUCKMAN (F.S), EISENMAN (A-J), HALD (PN) et WAKEMAN (A.M).**

The plasma protein in relation to blood hydration vi serum protein in néphrotic oedema .

J. clin. Invest ; 1931 (10).

24. **MELNICK (D) et COWGILL (G.R).**

The problem of hypoproteinemia. Yale .J. Bid. Med 1937 (10) 49.

25. **GITLIN (D), JANE WAY (C.A) et FARR (L.E).**

Studies on the metabolism of plasma protein in the nephrotic syndrome. I, Albumin, gamaglobulin and vionbinding globulin, J.clin Invest, 1956, (35), 44.

26. **BECKER (E.L).**

Saliver proteins in adult uvith the néphrotic syndrome. In renal metabolism and epidemiology of some renal diseases, Proc. 15th ann. conf. on the Kidney, New York National Kidney found, ed ; 1964, vol 1 P207.

27. **ORTH S, Ritz E.**

The nephrotic syndrome New Engl J. Med 1998 ; 338 : 1202.

28. **EUGENE BRAUNWALD, Kurt J. ISSELBACHER, ROBERT G. PETERSDORF, JEAN D.WILSON, JOSEPH B. MARTIN, ANTHONYS. FAUCI.**

Principe de médecine interne

4eme ed française, traduction de la 11e ed américaine P1178.

29. **V FATTORUSSO ; O. RITTERE.**

Vademecum clinique du diagnostic au traitement.

14eme ed M Masson P803.

30. **LE LIEVRE. G, DRACON. M, DEQUIEDT. Ph et NOEL.**

Traitement des néphropathies.

Encycl. Med. Chir (Paris, France) thérapeutique, 2563 A¹⁰, 7-1985, 6P.

31. **VIDAL 97-98.**

Le guide Pharmaco thérapeutique étudiant

Edition VIDAL® , P960.

32. **A. KANFER,O. KOURILSKY/M-N. PERALDI.**

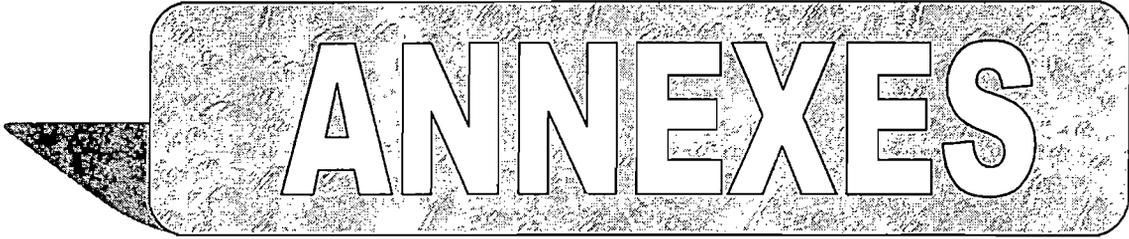
Abrégés néphrologie et troubles hydroélectrolytiques

Edition MASSON, P15.

33. **B. BONNOTTE, T.E. HUYEN, B. CHAUFFERT, J.L. JOUVE, F. MARTIN, B. LORCERIE.**

Presse Med 1997 ; 26 : 1070-3

34. **WECHSLER B ; ETIENNE S ; CHOSIDOW O et HERSON S.**
Corticothérapie en cure prolongée : de la théorie à la pratique-Editions
Techniques- Encycl. Méd. Chir (Paris, France).
Thérapeutique, 25155 A¹⁰, 1991, 14 p.
35. **WILLIAM J et al.**
Traitement des glomérulopathies.
In manuel de thérapeutique médicale, 3è ed, waschington university school of
medecine, 1984, P61.
- 36- **MUEHRCKE RC, KARK RM et al.**
Lupus nephrotics ; a clinical and pathologic study based on renal biosy, Med,
1975 (36)1.
- 37- **BACTHGE BA, LIDSKY MD, GOLDBERG JW.**
A study of adverse effects of high dose intravenous (pulse) methyl prednisolone
therapy in patients with rheumatic disease.
Ann pharmacother 1992 ; 26 : 316- 20.
- 38- **RENOUX M, HILLIQUIN P, MENKES CI.**
Les bolus methyl prednisolone en rhumatologie.
Ann Med Interne 1994 ; 145 : 133- 9.



ANNEXES

FICHE D'ENQUETE:

COMPARAISON DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME NEPHROTIQUE PAR BOLUS DE SOLUMEDROL EN IV ET PAR CORTANCYL EN PER OS.

1. IDENTIFICATION DU MALADE

Date...../...../..... n° de Fiche.....
Nom..... Prénoms.....
Q1. Age.....
Q2. Profession.....
1= ménagère 2=étudiant 3=élève 4=fonctionnaire 5=autre
Q3. Sexe.....
1=masculin 2=féminin
Q4. Ethnie.....
1=bambara 2=peulh 3=sonrhäï 4=sarskolé autre
Q5. Poids.....

2. MOTIF D'HOSPITALISATION DU MALADE

Q6. On l'hospitalise pour.....

1=oedeme du visage 2=OMI 3=OMI et du visage 4=anarsaque
5=proteinurie abondante 96=autre

3. ANTECEDANTS

Q7. Angine.....

1=oui (nombre d'épisode par an) 2=non

Q8. Hématurie macroscopique(bilharziose).....

1=oui 2=non

Q9. Signes d'infection urinaires.....

1=oui 2=non

Q10. Si oui préciser.....

1=dysurie 2=pollakiurie 3=brûlures mictionnelles 4=pyurie 5=autre

Q11. HTA.....

1=oui 2=non

Q12. Diabète.....

1=oui 2=non

Q13. Lésions cutanées(syphilis).....

- | | |
|----------------------------|-------|
| 1=oui | 2=non |
| Q14. Tuberculose..... | |
| 1=oui | 2=non |
| Q15. Ictère(hépatite)..... | |
| 1=oui | 2=non |
| Q16. Œdème..... | |
| 1=oui | 2=non |
| Q17. Allergie..... | |
| 1=oui | 2=non |

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Q18. Signes fonctionnelles : à préciser

.....

.....

Q19. Signes physiques : à préciser

.....

.....

5. EXAMENS PARACLINIQUES

5.1 .Examens de confirmation

5.1.1. Electrophorèse des protides:

- | | | |
|--|-------|---------|
| Q20. Protides totaux (à préciser.....) | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |
| Q21. Albuminémie..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |
| Q22. Alpha1 globulinémie..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |
| Q23. Alpha2 globulinémie..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |
| Q24. Gamma globulinémie..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |

5.1.2. Dosage des lipides:

- | | | |
|---------------------------|-------|---------|
| Q25. Lipides totaux..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |
| Q26. Triglycéridémie..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |
| Q27. Cholestérolémie..... | | |
| 1=normal | 2=bas | 3=élevé |

5.1.3. Protéinurie

- Q28. Protéinurie de 24 h(à préciser.....)
- | | |
|-----------------------|-------------|
| 1=entre 2,5 - 3 g/24h | 2= > 3g/24h |
|-----------------------|-------------|

5.1.4. E.C.B.U

Q29.Aspect macroscopique.....
1=normal 2=trouble

Q30.Leucocyturie.....
1=oui 2=non

Q31.Hématurie.....

1=oui 2=non

Q32.Cylindriurie.....
1=oui 2=non

Q33.Cristaux.....
1=oui 2=non

Q34.Cellules épithéliales.....
1=oui 2=non

Q35.Germes.....
1=oui 2=non

Q36.Parasites.....
1=oui 2=non

Q37.Culture.....

1= pas de germes 2=présence de germes(à préciser)

Q38.Antibiogramme: germe sensible à:.....

5.1.5.Ionogramme sanguin et urinaire

1=normal 2=bas 3=élevé

Q39.Natrémie.....

Q40.Chlorémie.....

Q41.Kaliémie.....

Q42.Calcémie.....

Q43.Natiurie.....

Q44.chloriurie.....

Q45.Kaliurie.....

Q46.Calciurie.....

5.2.Examens à visée étiologique

Q47.Créatininémie.....
1=normal 2=bas 3=élevé

Q48.Azotémie.....
1=normal 2=bas 3=élevé

Q49.Glycémie.....
1=normal 2=bas 3=élevé

Q50.ASLO.....

1=positif 2=négatif

Q51.BW.....

1=positif 2=négatif

Q52.Antigène HBs.....

1=positif 2=négatif

Q53.Sérologie bilharzienne.....

1=positif 2=négatif

Q54.Séro diagnostic de WIDAL.....

1=positif 2=négatif

Q55.Séro B83.....

1=positif 2=négatif

Q56.Selle POK.....

Q57.Coproculture.....

Q58.NFS.....

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

Q59.VS.....

1=normal 2=accélééré

5.3. Autres examens :

1=normal 2=anormal(à préciser)

Q60.Radiographie du thorax.....

Q61.Echographie rénale.....

Q62.ECG.....

6. TYPE DE LA MALADIE :

Q63.Syndrome néphrotique.....

1=pur 2=impur

7. TRAITEMENT DEBUTANT PAR BOLUS DE SOLUMEDROL EN IV

Schéma :500mg de solumédrol dans 250ccde sérum salé 0.9% ou de sérum glucosé 5% par jour ; à passer en 30 à 40 minutes et ceci pendant 3 jours.

Dès le 4eme jour, relais per os par la Prednisone à 20 mg :

Q64.Surveillance

	Fin du bolus	1 sem après	2 sem après	3 sem après	4 sem après	5 sem après	6 sem après	7 sem après	8sem après	9 sem après	10 sem après
Poids											
Diurèse											
TA											
Œdème 1 = idem 2 = baisse 3 = ++ gros 4 = absent											
Protéinurie de 24 h											

Q65.Creatininemie de sortie :.....

Q66.Azotemie de sortie :.....

Q67.Protides totaux de sortie.....

Q68.Evolution.....

1=favorable 2=défavorable

Q70.Si défavorable, préciser.....

1=recidive 2=corticorésistance(au delà de 6sem) 3=corticodépendance

4=complications

5=déces

Q71.Si complications, préciser.....

1=infectieuses 2=digestives

3=métaboliques 4=ostéo-articulaires

8. TRAITEMENT CLASSIQUE PAR CORTANCYL EN PER OS

Schéma : Enfant : 2mg/kg/j ; Adulte : 1mg/kg/j

Q72.Surveillance

	1 sem après	2 sem après	3 sem après	4 sem après	5 sem après	6 sem après	7 sem après	8sem après	9 sem après	10 sem après
Poids										
Diurèse										
TA										
Edème 1 = idem 2 = baisse 3 = + gros 4 = absent										
Protéinurie de 24 h										

Q73.Creatininemie de sortie.....

Q74.Azotemie de sortie.....

Q75.Protides totaux de sortie.....

Q76.Evolution.....

1=favorable 2=défavorable

Q77.Si défavorable, préciser.....

1=recidive 2=corticorésistance(au delà de 6 sem) 3=corticodépendance

4=complications

5=déces

Q78.Si complications, préciser.....

1=infectieuse 2=digestives 3=métaboliques

4=osteoarticulaires

FICHE SIGNALITIQUE

TITRE DE LA THÈSE

COMPARAISON DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME
NEPHROTIQUE PAR BOLUS DE METHYL PREDNISOLONE EN IV
ET PAR PREDNISONNE PER OS

Auteur : MEUKE DOMCHE Clarisse- Bernard.

Date de naissance : 14 Août 1978 à Yaoundé au CAMEROUN

Nationalité : Camerounaise.

Année de soutenance : 2000 – 2001

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Médecine interne, Pédiatrie.

Résumé :

Assez fréquent dans le monde en général et dans les pays sous développés en particulier à cause de l'environnement peu salubre lié au bas niveau de vie socio-économique, le syndrome néphrotique est une affection dont les protocoles thérapeutiques sont multiples.

Combien capital était-il nécessaire de mettre sur pied un schéma efficace de prise en charge thérapeutique des patients atteints de cette pathologie.

Au terme de notre étude effectuée sur un échantillon de 50 malades scindés en deux groupes, traités par schéma classique ou schéma bolus, il en ressort que :

Le schéma bolus :

- permet la négativation très rapide de la protéinurie de 24 heures,
- entraîne très peu de complications,
- permet de séjourner peu à l'hôpital,
- favorise une bonne compliance au traitement.

Le schéma classique quant à lui a une action très efficace sur la diurèse donc le poids.

MOTS CLES : SN, Schéma ,bolus, classique.

MEUKE DOMCHE C B

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion , de nation , de race , de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient .

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

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

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

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

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