REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

------*

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

------*

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

--------*

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

------**

ANNEE : 2022 **N°2515**

SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ADULTE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET EVOLUTIF AU CNHU – HKM DE COTONOU DE 2012 À 2021

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par :

Hakimath GOMINA

Née le 10 mai 1996 à Natitingou

PRESIDENT DU JURY :

Pr Jacques VIGAN

MEMBRES DU JURY :

MCA Armand WANVOEGBE

MCA Sonia ADJADOHOUN

MCA Arnaud SONOU

DIRECTEUR DE THESE :

Pr Jacques VIGAN

Année académique : 2021-2022

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

CS Scanné avec CamScanner

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine:.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médessè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

Scanné avec CamScanner

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

ACTION DE GRACE

Action de grâce

« Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Louange à Allah, Seigneur de l'univers, maître du jour de la rétribution. C'est toi seul que nous adorons, et c'est auprès de toi seul que nous implorons secours. »

Sourate 1, verset 1-5.

ALLAH, ce jour est la consécration de ta grâce dans ma vie. Je te remercie pour m'avoir donné la force, le courage et la patience pour achever ce travail. Je t'implore de m'accompagner tout au long de cette nouvelle vie qui commence aujourd'hui.

DEDICACES

❖ **A mon très cher père GOMINA Soule Alassan**

A celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Voici le jour que tu as attendu impatiemment. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Ce modeste travail qui est avant tout, le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. J'espère rester toujours digne de ton estime. Puisse ALLAH te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fier de moi.

Je t'aime papa.

❖ **A ma bien-aimée mère KALAM Tahiratou**

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as élevée, tu m'as comblée de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que des mots pour t'exprimer tout mon amour. Tu m'as rendu heureuse lorsque tu m'as remontée le moral, en me faisant oublier les problèmes de la vie et c'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai pu surmonter ces longues années d'étude. Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience. Puisse ALLAH te protéger, te procurer longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fière de moi.

Je t'aime maman.

❖ **A ma sœur Firdaus, et mes frères Haqq, Yasid et Nazife GOMINA**

Aujourd'hui, vos prières sont exaucées. Quoique je puisse dire, je ne pourrai exprimer mes sentiments d'amour et de respect à votre égard. Puisse ce travail vous rendre fier de moi.

Merci à chacun de vous pour votre présence.

❖ **A mes oncles et tantes maternelles**

Je ne saurai exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que vous méritez ainsi que la profonde affection que j'ai pour vous. Merci infiniment pour votre soutien, vos conseils, vos encouragements, votre amour et pour tout ce que vous avez fait pour moi.

❖ **A mes cousins et cousines**

Merci pour votre gentillesse et votre encouragement et pour les bons moments qu'on a passé ensemble. En témoignage de mon amour et de mon respect, je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de joie, de santé et de bonheur.

❖ **A mes amies Adorelle NDANGA, Chancelle GBENOU, Douceline GNANVI, Vénérose EZIN et Kelomey FAGNON**

Pour moi, la chose la plus sacrée est l'amitié. C'est un fil incassable duquel nous ne pourrons nous détacher. Merci pour votre amitié. Je vous souhaite une belle carrière.

Puisse ALLAH nous unir davantage.

❖ **A mon ami Placide Mèwè ABALO**

Les bons mots sont faciles à dire et les bonnes choses sont difficiles à choisir. Mais les bonnes personnes sont encore plus difficiles à trouver.

Merci pour ton soutien.

❖ **A mes amis Marina SOSSOU, Michel DARGANI, Tanguy ATCHEFFON, Aziz BABOUKARY, Charbel GBAGUIDI**

Pour votre amitié sans faille, pour tous ces merveilleux souvenirs ici et là-bas, et pour tout ce qui nous reste encore à partager ; toutes ces années n'auraient pas été belles sans vous. Recevez mon amitié la plus sincère.

Infiniment merci.

- **A la 8ème promotion du Lycée Militaire de Jeunes Filles-Général Mathieu Bouké**

Nous sommes venues de différents horizons et nous avons su créer ce lien qui nous unira à jamais. Merci d'être une seconde famille pour moi.

Puisse ALLAH nous unir davantage.

- **A la 44ème promotion de médecine de la FSS Cotonou**

Je n'aurais pas pu rêver d'une meilleure promotion tout au long de ces années. Ce travail est avant tout le fruit de tout ce qu'on a partagé ensemble. Puisse ALLAH nous unir davantage.

Belle carrière à vous.

REMERCIEMENTS

❖ **Aux familles GOMINA et KALAM**

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Infiniment merci.

❖ **A mes amis Samad KOTCHEGBE, Osnyl GOGBETO, Boni OUOROU**

Les amis sont des anges qui nous soulèvent quand nos ailes n'arrivent plus à se rappeler comment voler. Merci pour le soutien.

❖ A mon groupe d'internat : **Adorelle NDANGA, Chancelle GBENOU, José OUSSOU, Modeste OHOUKO, Cyrille DOSSOU, Destiny PADONOU, Rahman OGNIBO, Yèsid LADJOUAN, Déo-gracias DJAHO, Benjamine TCHEHOUNDJE, Alix ADDA, Bernice ZOUNTANGNI, Albertine HODONOU, Angelo BARA, Crédo LALEYE, Léonce GABA, Will Smith NOUKLE, Abdoulaye NONDICHAO, Marc-Aurel AKOTCHAYE**

Nous avons partagé les bons et les mauvais moments du stage interné. Merci pour les heures de fous rires, de joie, de folie. Nous avons tous marché à travers les étapes les plus importantes de nos vies, ensemble, et c'est une marche que j'espère ne s'arrêtera jamais. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection

Brillante carrière à vous.

❖ **A mes collègues Olivier FANTONDJI, Astride FINKPON, Raïssa DADI**

Réunis par le même professeur, nous avons sut travailler en harmonie, en ménageant aucun effort pour venir en aide les uns aux autres. Soyez-en profondément remerciés.

Belle carrière à vous.

❖ **A tout le personnel du service de Néphrologie-hémodialyse**

Merci pour la disponibilité et la collaboration.

❖ **A toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribués à l'avènement de ce jour**

Le cœur ne saurait point vous oublier. Soyez abondamment bénis.

HOMMAGES

❖ **A tous les maitres de la FSS**

En reconnaissance de la qualité de votre enseignement et du sérieux que vous y avez toujours mis.

Sincère merci.

❖ **A Notre Président du jury**

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

❖ **A nos honorables membres du jury**

Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes rendus disponibles pour apprécier notre travail. Vos remarques et critiques seront d'un apport capital pour l'amélioration de sa qualité. Nous vous prions, chers Maîtres, d'accepter toute notre reconnaissance et notre respect.

❖ **A notre maitre et directeur de thèse, le Professeur VIGAN Jacques**

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Par votre rigueur, votre dynamisme et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su nous communiquer le désir de donner le meilleur de nous. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier la responsabilité de ce travail. Nous vous en remercions profondément. Vos qualités humaines exemplaires, votre compétence et votre dévouement, sont pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veuillez trouver ici, cher maitre, le témoignage de notre vive gratitude, de nos sentiments les plus distingués et de notre plus haute considération.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

- : Moins (soustraction)
% : Pourcentage
+ : Plus (addition)
± : Plus ou moins
< : Inférieur
> : Supérieur
≤ : Inférieur ou égal
≥ : Supérieur ou égal
AAN : Anticorps Anti-Nucléaires
Ac : Anticorps
ADH : Hormone Anti-Diurétique
ADN : Acide désoxyribonucléique
Ag : Antigène
ALAT : Alanine-Aminotransférase
ANCA : Anti-Neutrophil Cytoplasm Antibodies
ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
ASAT : Aspartate-Aminotransférase
AT1 : Angiotensine 1
ATP : Adénosine triphosphate
AVK : Antivitamine K
BU : Bandelette Urinaire
C3 : Complément 3
Ca2+ : Ion Calcium
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CNHU : Centre National Hospitalier et Universitaire
HKM Hubert Koutoukou Maga
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
DPR : Débit Plasmatique Rénal

DSR : Débit Sanguin Rénal

ECaC : Canal Epithélial Calcique

ECG : Electrocardiogramme

EI : Effet Indésirable

ENaC : Canal Epithélial Sodique

EPO : Erythropoïétine

g : gramme

GEM : Glomérulonéphrite Extra-Membraneuse

GN : Glomérulonéphrite

GNMP : Glomérulonéphrite Membrano-Prolifération

H_2 O : Eau

HCL : Chlorure d'hydrogène

HDL : : High Density Lipoprotein

HSF : Hyalinose Segmentaire et Focale

HTA : Hypertension Artérielle

IDL : Intermediate Density Lipoprotein

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IgA : Immunoglobuline A

IgG : Immunoglobuline G

IgG4 : Immunoglobuline G4

IR : Insuffisance Rénale

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRRP : Insuffisance Rénale Rapidement Progressive

kDa : Kilodalton

LDL : Low Density Lipoprotein

LGM : Lésion Glomérulaire Minime

MBG : Membrane Basale Glomérulaire

Mg2+ : Ion Magnésium

mmHg : Millimètre de mercure

MMF : Mycophénolate mofétil

mmol : Millimole

mL/min : millilitre par minute

mOsmol : Milliosmole

Na + : Ion Sodium

O_2 : Dioxygène

PA : Pression Artérielle

PBR : Ponction Biopsie Rénale

PM : Poids Moléculaire

SN : Syndrome Néphrotique

SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

TA : Tension Artérielle

TCP : Tube Contourné Proximal

TEV : Thrombo-embolique veineuse

TP : Taux de Prothrombine

VDL : Very low Density Lipoprotein

VEC : Volume Extra-Cellulaire

VIC : Volume Intra-Cellulaire

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I : récapitulatif des causes secondaires du syndrome néphrotique 42
Tableau II : définition opérationnelle des variables étudiées 58
Tableau III : répartition selon le motif d'admission des patients atteints de SN au CNHU-HHM de 2012 à 2021 67
Tableau IV: répartition selon les signes fonctionnels extra-rénaux des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 69
Tableau V : répartition selon les antécédents des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 70
Tableau VI : répartition selon le mode de vie des patients atteints de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 71
Tableau VII : répartition selon l'état général des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 71
Tableau VIII : répartition selon l'état des muqueuses des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 72
Tableau IX: répartition selon la diurèse des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 72
Tableau X: répartition selon les constantes des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 73
Tableau XI: répartition selon la bandelette urinaire des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 74
Tableau XII : répartition selon les signes physiques des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 74
Tableau XIII : répartition selon l'électrophorèse des protéines sériques des patients souffrant de SN de 2012 à 2021 75
Tableau XIV : répartition selon le DFG des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 76

Tableau XV : répartition selon le bilan lipidique des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 77
Tableau XVI : répartition selon le bilan hématologique des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 78
Tableau XVII : répartition des patients selon l'ionogramme des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 79
Tableau XVIII : répartition selon l'échographie rénale des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2019 à 2021 80
Tableau XIX: répartition selon la radiographie pulmonaire des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2019 à 2021..... 81
Tableau XX : répartition selon les autres paramètres biologiques des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 82
Tableau XXI : répartition selon la thérapeutique des patients souffrant de SN au CNHU-KHM de 2012 à 2021 83
Tableau XXII : répartition selon les complications des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 84
Tableau XXIII : répartition selon l'évolution des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 .....**Erreur ! Signet non défini.**
Tableau XXIV: répartition selon les causes de décès des patients souffrant de SN de 2012 à 2021 86
Tableau XXV : répartition selon l'étiologie des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 87
Tableau XXVI : relation entre les données socio-démographiques et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 88
Tableau XXVII : relation entre le motif d'admission et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 89
Tableau XXVIII : relation entre les signes fonctionnels rénaux et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 90

Tableau XXIX: relation entre les signes fonctionnels extra-rénaux et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 91
Tableau XXX: relation entre les antécédents et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 93
Tableau XXXI : relation entre le mode de vie et les patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 94
Tableau XXXII: relation entre les signes généraux et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 95
Tableau XXXIII: relation entre les signes physiques et le décès des patients souffrant de SN de 2012 à 2021 96
Tableau XXXIV: relation entre les signes paracliniques et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021. 97
Tableau XXXV : relation entre les complications et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 99
Tableau XXXVI : relation entre les étiologies et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 100
Tableau XXXVII: relation entre le traitement et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021..... 102
Tableau XXXVIII: facteurs de risques de décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 103

Listes des figures

Figure 1: schéma du rein droit montrant le parenchyme et le pelvis **[27]** 11
Figure 2: schéma du néphron **[27]**..... 12
Figure 3: vascularisation du rein droit **[30]**..... 15
Figure 4: Schéma du glomérule (a) et de la barrière de filtration glomérulaire **[34].** 17
Figure 5: physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone **[35]**..... 25
Figure 6: micrographie électronique d'une hyalinose segmentaire et focale **[50]** 37
Figure 7: micrographie électronique d'une néphropathie membraneuse primaire chronique montrant les dépôts discontinus denses aux électrons représentant des agrégats de complexes immuns **[50]**..... 38
Figure 8: les micrographies électroniques montrant les dépôts sous endothéliaux avec interposition inter mésangiale dans le GNMP de type I (a) et les dépôts denses intramembranaires dans le GNMP de type II (b) **[53]**..... 39
Figure 9 : diagramme de flux de sélection des patients 62
Figure 10 : répartition selon l'âge des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)..... 64
Figure 12 : répartition selon l'ethnie des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145) 64
Figure 13 : répartition selon la profession des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145) 65
Figure 14 : répartition selon le milieu de résidence des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)..... 65
Figure 15 : répartition selon la situation matrimoniale des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145) 66
Figure 16: répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients souffrants de SN au CNHU-HLM de 2012 à 2021 68

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

Sommaire

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 51

3. RESULTATS 61

4. DISCUSSION 104

CONCLUSION 117

SUGGESTIONS 118

REFERENCES 119

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES ..... N

INTRODUCTION

Les maladies glomérulaires chroniques sont à l'origine de 35 à 55% des insuffisances rénales terminales suivant les pays ou les régions. En France, l'incidence annuelle estimée des néphropathies glomérulaires non diabétiques est de 82 par million d'habitants **[1]**. L'une des principales présentations est le syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique (SN) est défini par une protéinurie supérieure à 3 g/24h, s'accompagnant d'une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L et d'une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L **[2]**. Il s'agit d'une pathologie peu fréquente chez l'adulte. En occident, son incidence s'élève à trois nouveaux cas pour 100 000 habitants par an **[3]**.

Aux Etats-Unis, la néphropathie diabétique associée au syndrome néphrotique est la plus courante, avec un taux estimé à environ 50 cas par million d'habitants **[4]**.

A Dakar, une fréquence hospitalière de 3,87% était retrouvée par **Lemrabott et al. [5]**. Au Togo, **Sabi et al.** retrouvaient une fréquence de 8,6% **[6]**.

Le syndrome néphrotique représente l'un des principaux motifs de réalisation de la ponction biopsie rénale. Au Maroc, **Benzouina et al.** retrouvaient au CHU de Rabat que l'indication principale de la PBR réalisée dans le service de néphrologie était le syndrome néphrotique dans 59,7% des cas **[7]**. En Inde, dans un service de néphrologie, le syndrome néphrotique était l'indication la plus fréquente de biopsie dans 60,3% des cas **[8]**.

Le diagnostic du syndrome néphrotique est souvent retardé ou négligé d'autant plus que de nombreuses pathologies présentent des symptômes similaires. Par exemple, un œdème des membres inférieurs peut être observé dans l'insuffisance cardiaque congestive, l'hypoalbuminémie, peut être causée par une maladie hépatique grave ou une tumeur maligne avancée, et un œdème périorbitaire peut être observé dans les réactions allergiques **[9]**.

Chez les occidentaux, le syndrome néphrotique est le plus souvent dû à une glomérulonéphrite extramembraneuse alors que dans les populations d'ascendance africaine, la cause la plus fréquente de syndrome néphrotique est la hyalinose segmentaire et focale **[10]**. La néphropathie diabétique est la maladie multisystémique la plus courante pouvant provoquer un syndrome néphrotique **[11]**.

Le traitement du syndrome néphrotique repose essentiellement sur la corticothérapie et le traitement des complications. Ce traitement permet d'induire une rémission dans environ 90% des cas. Cependant, 70% de ces patients rechutent et parmi eux, 60% ont 5 rechutes ou plus **[12]**. En l'absence de traitement, le syndrome néphrotique peut se compliquer.

Le pronostic global dépend de la morbidité générale du patient, de la maladie sous-jacente et de la présence des complications **[3]**. Le contrôle de l'hypertension artérielle et de la protéinurie est déterminant pour le pronostic.

Au Bénin, les études sur ce sujet sont rares. **Ahoui et al. [13]** avaient réalisé une étude dans le Nord et retrouvaient que le SN représentait 0,79% des admissions pédiatriques. Cependant, aucune étude n'a encore été réalisée chez l'adulte. La ponction biopsie rénale étant indisponible et vu l'absence de données, le syndrome néphrotique reste une pathologie mal connue. Cette étude a donc été initiée pour pallier à cette insuffisance.

A- HYPOTHESES DE RECHERCHE

- Le syndrome néphrotique est une pathologie fréquente.
- Les sujets jeunes de sexe masculin sont les plus touchés par le syndrome néphrotique et la manifestation clinique la plus fréquente est le syndrome œdémateux.
- L'insuffisance rénale et l'infection sont des facteurs de mauvais pronostic.

B- Objectifs

- **Objectif général**

Etudier le syndrome néphrotique au Centre National Hospitalier et Universitaire - Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou de 2012 à 2021.

- Objectifs spécifiques

1. Calculer la fréquence hospitalière du SN au CNHU-HKM de Cotonou de 2012 à 2021.
2. Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif du SN au CNHU-HKM de Cotonou de 2012 à 2021.
3. Identifier les principales étiologies du SN au CNHU-HKM de Cotonou de 2012 à 2021.
4. Déterminer les facteurs associés au décès lié du SN au CNHU-HKM de Cotonou de 2012 à 2021.

1. GENERALITES

1.1 Définition

Certains auteurs définissaient le syndrome néphrotique par une protéinurie supérieur à 3 g/24heures associée à une hypoalbuminémie et à des œdèmes **[14, 15]**.

Cependant, le syndrome néphrotique est défini aujourd'hui par une protéinurie supérieure à 3g/24h, une hypoprotidémie < 60g/L et une hypoalbuminémie < 30g/L **[2]**.

1.2 Epidémiologie

L'histoire du syndrome néphrotique peut remonter au début de l'ère. Dans l'ancienne Alexandrie, l'urine était produite dans les reins. En 1827, Bright a classé les maladies avec protéinurie en trois catégories, et la néphrose lipoïde semblait être incluse dans le groupe 1 **[16]**.

Le terme néphrose a considérablement changé de sens depuis qu'il a été inventé par Friedrich v. Müller. A l'époque de Noeggerath, la néphrose était définie par des termes morphologiques décrivant diverses altérations histologiques des tubules rénaux considérés comme dégénératifs. Aujourd'hui, la néphrose est un diagnostic clinique et est généralement appelée syndrome néphrotique **[17]**.

Il a fallu près de 1000 ans avant que la maladie ne soit décrite pour son œdème massif nécessitant un traitement avec des herbes et d'autres remèdes. Une riche histoire d'observations et d'interprétations a suivi au cours des siècles jusqu'à la reconnaissance de la combinaison de résultats cliniques d'urine mousseuse et de gonflement du corps **[18]**.

Le syndrome néphrotique varie selon l'âge, la race et les régions. Les différents auteurs estiment que le syndrome néphrotique est fréquent chez

l'enfant, assez fréquent chez l'adulte et exceptionnel chez le vieillard. Il peut survenir à tout âge sans discrimination de sexe.

Dans une étude réalisée de janvier 2002 à mai 2004 dans le Service de Néphrologie et Unité d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G au Mali, 65 patients présentaient un syndrome néphrotique. Les hommes étaient plus atteints, soit un sex-ratio de 3,06. La tranche d'âge de 15 à 29 ans était la plus représentée avec 72,30%. Le syndrome œdémateux était le principal motif d'hospitalisation chez 86,15% des patients. Le paludisme et la fièvre typhoïde étaient les infections les plus courantes avec respectivement 46,15% et 42,62%. La fonction rénale était altérée dans 50,76% des cas. Les reins étaient de taille normale dans 66,15% des cas. Le syndrome néphrotique était impur dans 60% des cas. La corticothérapie isolée était le traitement le plus utilisé. L'évolution était favorable dans 89,23% des cas **[19]**.

Selon une étude rétrospective descriptive réalisée par **Lemrabott et al.** à Dakar de 2009 à 2013 portant sur les sujets âgés de plus de 60 ans, la prévalence hospitalière du syndrome néphrotique était de 3,87%. L'âge moyen était de 65,67 ± 6,2 ans. Le sex-ratio était de 3. L'œdème de type rénal, la protéinurie et l'insuffisance rénale représentaient les principaux motifs d'admission respectivement dans 72,5% ; 45% et 42,5% des cas. Les signes extra-rénaux étaient présents chez 20% des patients. La protéinurie moyenne était de 5,53 ± 3,65 g/24 h. Une IR était présente dans 77,5% des cas. Le SN était impur chez 95% des patients. Six patients ont été mis sous corticothérapie avec un taux de rémission de 50%, deux cas (33,3 %) de corticodépendance et un cas (16,3 %) de corticorésistance **[5]**.

Une étude rétrospective a été menée au sein du service de Néphrologie du CHU de Fès, entre Janvier 2009 et Décembre 2012 par **Mbarki et al.** Elle retrouvait le SN avec une prévalence de 58,2%. L'âge moyen des patients était de

39 ±17 ans, avec des extrêmes entre 3 et 82 ans. La moyenne d'âge était de 38,4 ± 13 ans. L'HTA était retrouvée chez presque la moitié des patients (43,3%) et la réduction de la diurèse chez seulement 8,6%. Le dosage pondéral de l'excrétion urinaire des protéines de 24 heures montre une protéinurie néphrotique chez 64,3% des patients. L'hématurie microscopique était retrouvée chez 65,4% d'entre eux **[20].**

Selon une étude rétrospective de 32 mois (janvier 2011- août 2013), réalisée par **Sabi et al.** portant sur des patients vus en consultation au CHU Sylvanus Olympio de Lomé, le syndrome néphrotique représentait 8,6% de l'ensemble des patients ayant consultés en néphrologie. Le sexe masculin était le plus représenté soit un sex-ratio de 1,78. L'âge moyen était de 34 ± 16,03 ans avec des extrêmes de 15 à 64 ans. Le syndrome néphrotique impur prédominait dans 72% des cas. La moitié des patients présentait une hypercholestérolémie et il y avait une insuffisance rénale dans 64% des cas au diagnostic. La recherche étiologique effectuée avait retrouvé une infection par le VIH dans 25,6% des cas ; le diabète dans 17,9% des cas, la drépanocytose dans 7,7% des cas et le lupus dans 5,1% des cas. La ponction biopsie rénale avait été réalisée chez deux patients avec comme lésion élémentaire retrouvée une glomérulonéphrite extra-membraneuse. La majorité des patients (56,40%) avait bénéficié du traitement par prednisone et 43,5% des patients recevaient un traitement symptomatique avec les IEC. Le tiers des patients ont évolué vers une insuffisance rénale chronique et parmi eux six vers le décès. Parmi les patients ayant reçu la corticothérapie, la majorité des patients soit 59,1% ont évolué favorablement dans la durée et 40,9% sont restés corticodépendants **[6]**.

Une étude rétrospective descriptive a été réalisée par **Benzouina et al.** au sein du service de la néphrologie, dialyse et transplantation rénale du CHU Ibn Sina Rabat, s'étalant sur une période de cinq ans, entre l'année 2012 et 2016. L'âge moyen des malades était de 40,7 ± 16,2 ans avec des extrêmes de 16 et 85

ans. Une prédominance masculine était notée avec un sexe-ratio de 1,1. Le syndrome néphrotique était retrouvé dans 59,7% des cas, l'insuffisance rénale rapidement progressive (IRRP) dans 10,9% des cas, l'hématurie dans 10,3% des cas. La PBR a montré une glomérulopathie primitive dans 44,8% des cas et une glomérulopathie secondaire dans 51% des cas, alors qu'elle était non concluante dans 4,2% des cas. Les glomérulopathies primitives étaient réparties comme suit: hyalinose segmentaire et focale dans 28,2% des cas, glomérulopathie extra-membraneuse dans 17,5% des cas, néphropathie à IgA dans 15,7% des cas, glomérulonéphrite membrano-proliférative dans 14,2% des cas, glomérulonéphrite extra-capillaire et lésions glomérulaires minimes dans 12,2 % des cas **[7]**.

Selon une étude prospective et descriptive allant du 1er Mars 2003 au 30 Mars 2004 réalisée par **Kaba et al.**, incluant tous les patients âgés de plus de 15 ans hospitalisés à l'Hôpital National Donka du CHU de Conakry pour syndrome néphrotique, vingt malades ont été retenus pour l'étude. Ils se répartissaient en 12 hommes et 8 femmes, soit un sex-ratio de 1,5. Leur âge était compris entre 16 et 40 ans avec une moyenne de 26,2 ± 8,1 ans. Tous les patients avaient une fonction rénale normale et un hémogramme normal. Toutes les sérologies virales étaient négatives. Les lésions glomérulaires observées étaient :une hyalinose segmentaire et focale dans 40% des cas, suivie des lésions glomérulaires minimes dans 35% des cas, une glomérulonéphrite membrano-proliférative dans 5% des cas, une glomérulonéphrite extra-membraneuse dans 5% des cas et dans 15% des cas, les lésions étaient indéterminées **[21]**.

Une étude rétrospective réalisée par **Zajjari et al.** au service de néphrologie-dialyse à hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat, au Maroc, montrait que le syndrome néphrotique a été retrouvé à 69% comme indication de la réalisation de la ponction biopsie rénale. La moyenne d'âge était de 43 ans et 70% des patients étaient de sexe masculin. Les œdèmes des membres

inférieurs étaient la circonstance de découverte dans 69% des cas. Le SN était impur dans 78% des cas, en effet l'hématurie microscopique était présente dans 58% des cas, l'hypertension artérielle dans 33% des cas et l'insuffisance rénale dans 47% des cas. L'hypercholestérolémie étaient présente chez 79% des patients, la valeur moyenne de la protéinurie des 24 heures était de 7 ± 4g/24h, l'albuminémie moyenne était de 17 g/L, la protidémie moyenne était de 50 ± 10 g/L. Dans 54% des cas, le SN était lié à une glomérulopathie primitive **[22]**.

Selon une étude réalisée par **Soares et al** qui avait pour but de décrire le syndrome néphrotique chez les patients âgés au Brésil, 44 biopsies ont été réalisées pour l'investigation d'un syndrome néphrotique. Parmi ces 44 biopsies, les principales étiologies étaient la néphropathie extra-membraneuse dans 29,5% des cas, l'amylose dans 22,7% des cas, la HSF dans 9,1% **[23]**.

En Turquie, **Turkmen et al** retrouvaient dans son étude un âge moyen de 41,5 ± 14,9 ans. Concernant le genre, 1690 patients étaient des femmes (43,6%) et 2185 (56,3%) étaient des hommes. Le syndrome néphrotique était l'indication de biopsie la plus fréquente à 51,7%, viennent ensuite les anomalies urinaires asymptomatiques à 18,3 % et le syndrome néphritique à 17,8 % **[24]**.

1.3 Rappels anatomiques

1.3.1 Rein

Le rein est un organe pair, thoraco-abdominal situé dans l'espace rétropéritonéal. Il occupe la région lombaire de part et d'autre du rachis dorsal **[25]**.

Les reins sont situés à la hauteur des vertèbres thoraciques T11 et T12, et des vertèbres lombaires L1 et L2. Le rein droit étant plus bas situé que le rein gauche, il atteint le disque L2-L3. Chaque rein est orienté obliquement en bas et

latéralement. Son axe fait avec le plan sagittal médian un angle de 18°. Dans le plan horizontal, son axe fait avec le plan sagittal un angle postérieur de 40° **[26].**

Il présente : **[27]**

- deux faces convexes : ventrolatérale et dorsomédiale
- deux bords : un bord latéral convexe et un bord médial présentant une échancrure : le hile rénal.

Crânial

Gauche

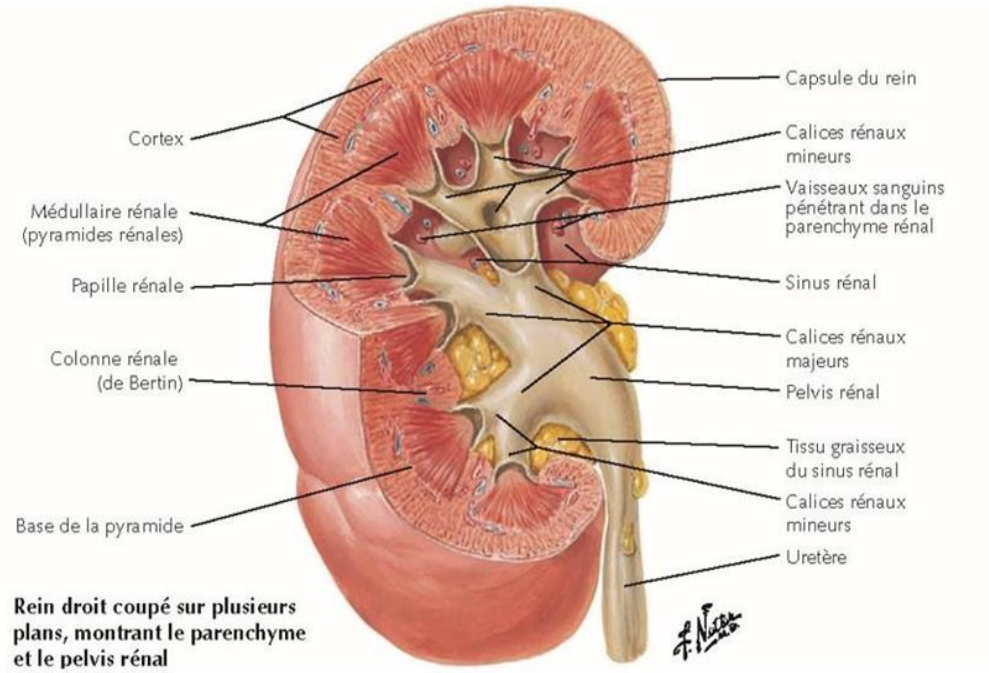


Figure 1*:* schéma du rein droit montrant le parenchyme et le pelvis **[27]**

Le rein a une forme dite en haricot avec deux faces convexes. Il est de couleur rouge-brun. Chez un adulte, le rein mesure 12 cm sur 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur ; il pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme.

Il est constitué du parenchyme rénal entouré d'une capsule fibreuse et creusé du sinus rénal. Le parenchyme rénal est constitué par :

- une zone corticale ou cortex rénal qui est la partie externe ou superficielle du rein et qui contient les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux. Cette zone est très vascularisée.
- une zone médullaire ou médulla rénale qui est la partie centrale contenant les anses de Henlé. Elle est divisée en deux parties : la médullaire externe et la médullaire interne formée par les pyramides de Malpighi dont le sommet constitue la papille faisant saillie dans les calices. Ces pyramides délimitent les colonnes de Bertin, invaginations du cortex.

1.3.2 Le néphron [27,28]

Chaque rein est composé d'un million de néphrons. Le néphron constitue l'unité structurelle et fonctionnelle du rein. Il comprend le glomérule qui est le siège de la filtration et un tubule.

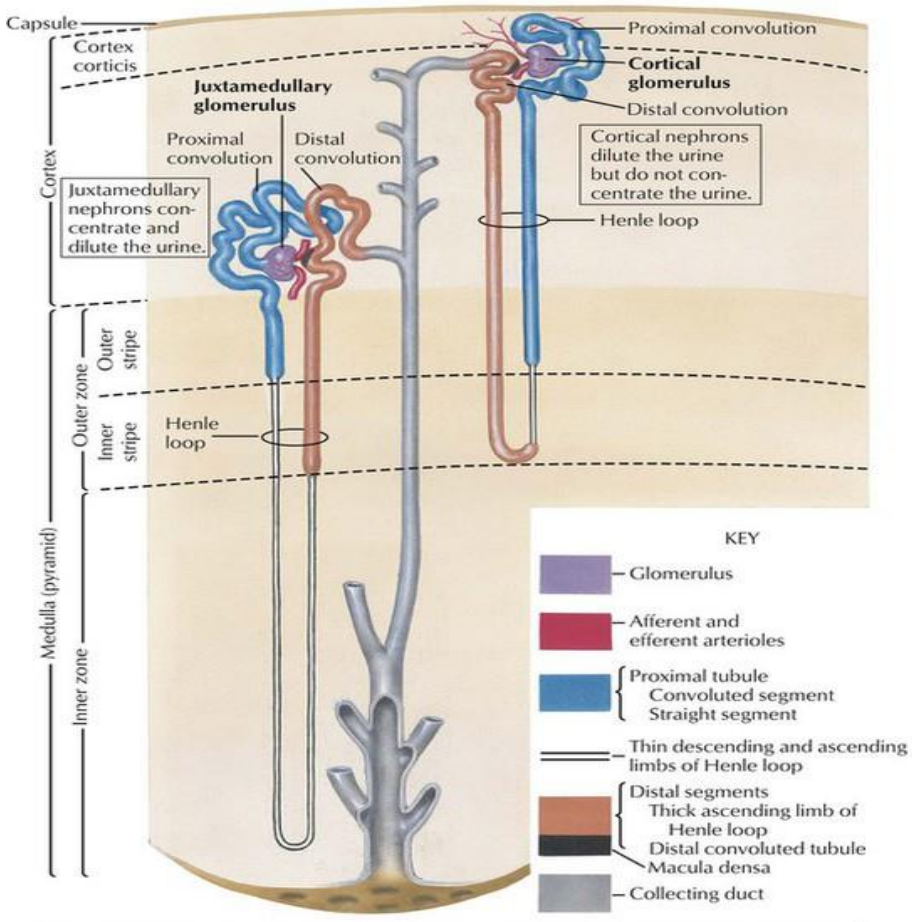


Figure 2: schéma du néphron **[27]**

1.3.2.1 Le glomérule

Le glomérule normal chez l'adulte mesure 150 à 250 µm **[29].**

Le glomérule est un filtre entre le sang et les tubules. Il est organisé autour des boucles capillaires et est délimité par la capsule de Bowman.

1.3.2.2 Le tubule rénal

Le tubule rénal comprend

- Le tube proximal

Il est constitué d'une partie contournée et d'une partie droite. Il est sinueux et présente une longueur d'environ 14 mm et un calibre de 30 à 60 µm. Son épithélium prismatique ou cubique simple est pourvu de nombreuses microvillosités.

- L'anse de Henlé

En forme de U, son calibre est plus étroit. Elle est constituée de deux parties : ascendante et descendante, formées de tubules droits. Son épithélium est pavimenteux simple.

Selon la longueur de l'anse de Henlé, on distingue les néphrons à anses courtes et les néphrons à anses longues. Les premiers sont issus de glomérules corticaux dont l'anse de Henlé ne dépasse pas en profondeur la médullaire externe et les derniers sont issus de glomérules plus profonds, juxta médullaires avec une anse de Henlé plongeant jusqu'à la région papillaire de la médullaire interne.

- Le tube distal

II est sinueux et présente une longueur d'environ 5 mm et un calibre de 20 à 50µm. Il s'abouche dans le tube collecteur. Plusieurs tubes collecteurs sont drainés par un conduit papillaire, qui s'ouvre par un foramen papillaire. Son épithélium cubique simple est moins épais que celui du tubule contourné proximal.

- Le tube collecteur

1.3.3 Vascularisation et innervation [25]

Le rein est irrigué par l'artère rénale qui naît de l'aorte abdominale. La distribution artérielle de type terminale permet de diviser le rein en cinq segments : supérieur, inférieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et postérieur.

L'artère rénale se subdivise au voisinage du hile généralement en deux branches : antérieure et postérieure. La branche antérieure ou pré-pyélique donne les segments : supérieur, supéro-antérieur, inférieur et inféro-antérieur. La branche postérieure ou rétro pyélique donne les artères du segment postérieur. Les artères segmentaires donnent chacune des artères interlobaires qui se terminent en artères arquées au-dessus des pyramides rénales. Des artères arquées et interlobaires, se détachent les artères interlobulaires.

Les veines sont satellites des artères.

Les lymphatiques du rein naissent de deux plexus :

- plexus lymphatique intra-rénal : il entoure les tubules rénaux et se collecte dans le hile dans 4 ou 5 troncs qui accompagnent en avant et en arrière la veine rénale ; ils aboutissent aux nœuds latéro-aortique et latéro-cave ;
- plexus lymphatique capsulaire : il est situé dans les capsules fibreuse et adipeuse du rein qui rejoignent au niveau du hile les collecteurs intra-rénaux.

Les nerfs proviennent du plexus rénal formé de neurofibres issues des ganglions cœliaques et aortico-rénaux. Le plexus rénal est dense surtout à la face postérieure de l'artère rénale. Dans le rein, les nerfs accompagnent les rameaux artériels et les tubules rénaux jusqu'aux glomérules. Les nerfs rénaux contiennent des neurofibres sympathiques et parasympathiques.

Crânial

Gauche

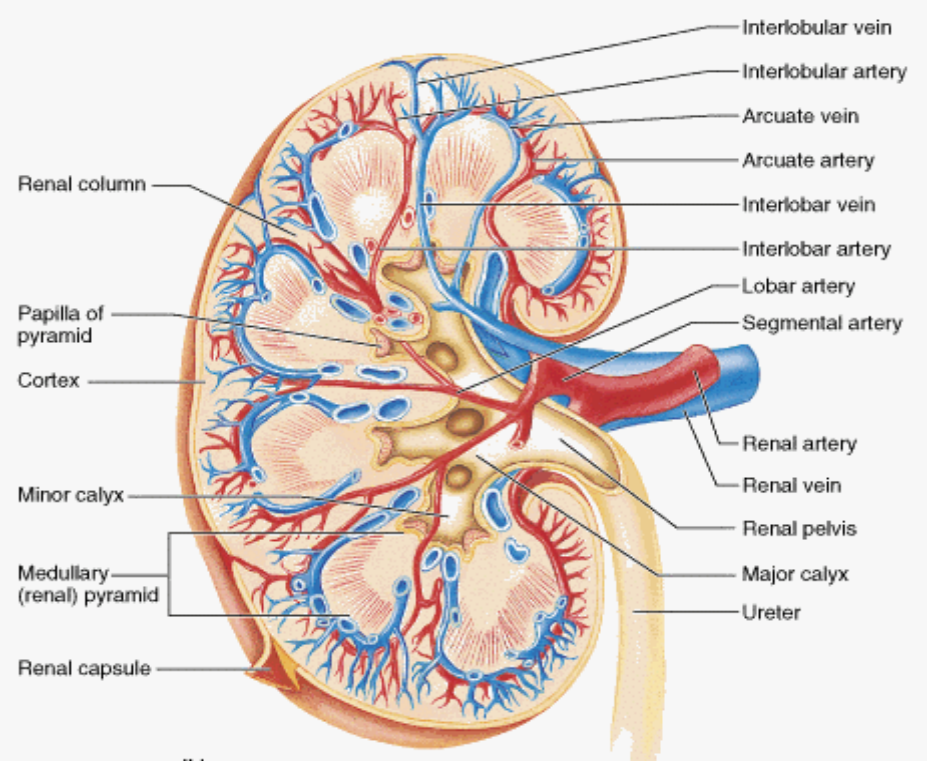


Figure 3: vascularisation du rein droit **[30]**

1.4 Rappels physiologiques [31–33]

1.4.1 Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est l'ensemble des mécanismes permettant la formation de l'ultrafiltrat glomérulaire ou urine primitive. C'est la première étape de la formation de l'urine. Elle a lieu au niveau des glomérules rénaux et s'effectue :

- ❖ À travers la barrière de filtration

La paroi du capillaire glomérulaire est constituée de trois structures successives depuis la lumière du capillaire :

- Les cellules endothéliales

Elles limitent le capillaire. Elles constituent une structure fenestrée qui la rend extrêmement poreuse permettant ainsi le passage de grandes quantités de liquide riche en solutés et pratiquement exempt de protéines plasmatiques vers la chambre glomérulaire du corpuscule rénal. Ce liquide est appelé filtrat glomérulaire.

- La membrane basale glomérulaire

Elle est issue de l'assemblage des molécules sécrétées par les cellules endothéliales et les podocytes, situés sur l'une ou l'autre de ses deux faces. Elle est constituée principalement de laminine, de collagène de type IV, de nidogène et de protéoglycane à charges négatives.

La membrane basale glomérulaire est constituée d'une couche centrale dense (lamina densa) et de deux couches claires (lamina rara interne et externe). Cette membrane empêche le passage de protéines d'un poids moléculaire supérieur à 70 kDa et fonctionne aussi comme une barrière sélective du fait qu'elle soit chargée négativement (la plupart des protéines sont chargées négativement et, de ce fait, elles sont repoussées par la membrane basale).

- Les podocytes

Les podocytes sont des cellules épithéliales qui reposent sur la face externe de la MBG par des prolongements dénommés pédicelles ou pieds des podocytes. L'une des protéines membranaires des podocytes, la podocalyxine, est riche en acide sialique chargé négativement. L'ultrafiltrat qui vient au contact des podocytes s'infiltre entre eux à travers les diaphragmes de fente, puis forme dans la chambre urinaire, l'urine primitive qui s'écoule dans le tubule. Deux barrières de natures différentes font normalement obstacles à la filtration des molécules plasmatiques dont le poids moléculaire est élevé : d'une part la structure même de la membrane basale s'oppose à leur passage ; d'autre part l'électronégativité de la MBG et du revêtement podocytaire restreint encore la filtration des protéines plasmatiques porteuses d'une charge anionique, comme l'albumine.

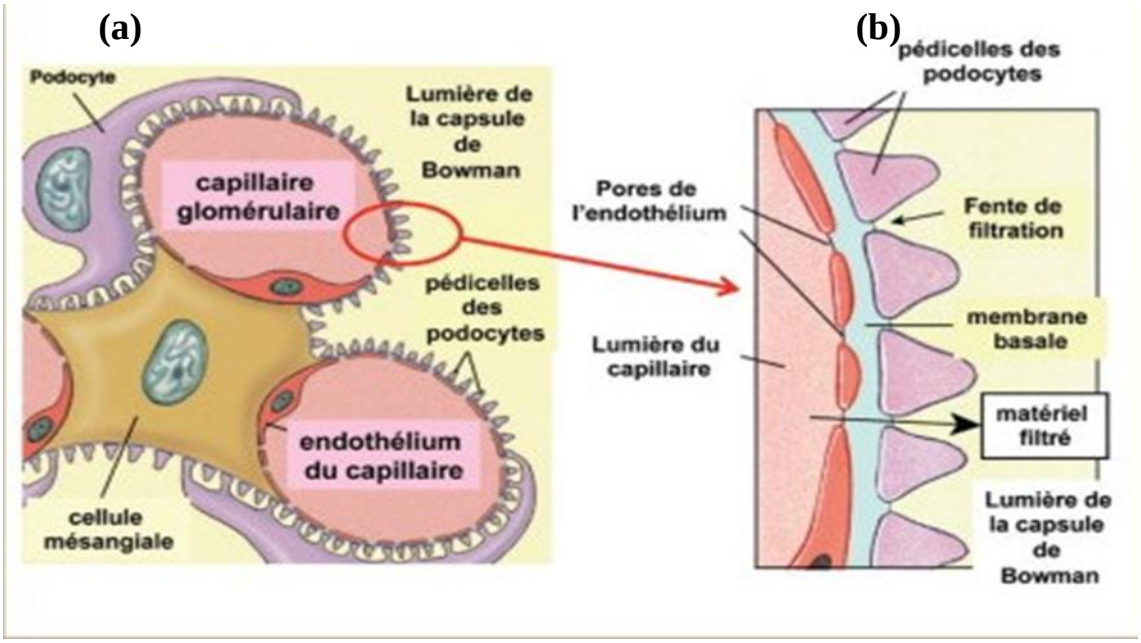


Figure 4: schéma du glomérule (a) et de la barrière de filtration glomérulaire **[34].**

- Sous l'effet de la différence de pression entre la lumière capillaire et la capsule de BOWMAN **[35]**

L'ultrafiltrat glomérulaire (urine primitive) est formé par phénomène mixte de convection du plasma (mécanisme majoritaire pour les électrolytes et substances dissoutes de faible poids moléculaire) et de diffusion (mécanisme minoritaire de façon globale mais qui est exclusif pour les molécules de taille intermédiaire telles les protéines de bas poids moléculaire). Le pourcentage du débit plasmatique rénal (DPR) qui est filtré est de l'ordre de 20%. Le Débit de Filtration Glomérulaire est donc d'environ 20% x 600 ml/min = 120 ml/min soit 180 L/j.

La filtration des substances dissoutes dépend, pour la diffusion, de leur taille et de leur charge (une molécule diffusant d'autant mieux qu'elle est chargée positivement et qu'elle est de petite taille), et pour la convection des gradients, de la pression en présence.

Le passage des protéines dans l'urine est négligeable au-delà d'un poids de 68 000 Dalton. Les protéines filtrées sont pour l'essentiel réabsorbées en aval dans

le tubule rénal. Leur concentration dans l'urine définitive est inférieure à 200 mg/L. La protéinurie physiologique apparaît constituée à parts égales de protéines d'origine plasmatique (fragments d'immunoglobulines et albumine) et de la protéine de Tamm-Horsfall, mucoprotéine produite par les cellules de l'anse de Henlé.

Les deux déterminants physiques de la filtration glomérulaire sont la perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de pression de part et d'autre de la barrière suivant la relation (Loi de Starling).

DFG= Kf [(Pcg – Pcb) – (Πcg - Πcb)] = Kf*Pf

Kf : coefficient de filtration

Pf : pression de filtration

Pcg : pression hydrostatique dans le capillaire glomérulaire

Pcb : pression hydrostatique dans la capsule de Bowman

Πcg : pression oncotique dans le capillaire glomérulaire

Πcb : pression oncotique dans la capsule de Bowman

Kf= P*S= perméabilité hydrostatique * surface totale.

L'autorégulation rénale maintient constants le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire lors de la variation de la pression artérielle moyenne entre 70 et 140 mmHg. L'autorégulation répond à deux mécanismes, le tonus myogénique (phénomène physique de contraction artériolaire afférente en réponse à l'augmentation de la pression) et le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire (phénomène biologique conduisant à la contraction de l'artériole afférente lorsque le débit de Na^+ dans le tubule distal augmente, ce qui intervient en cas d'augmentation de la pression dans l'arbre vasculaire rénal).

Au total, les facteurs modulants la filtration glomérulaire sont :

- les pressions hydrostatique et oncotique dans le capillaire glomérulaire
- la pression hydrostatique dans la chambre urinaire (augmentée en cas d'obstacle sur la voie excrétrice)
- le débit plasmatique glomérulaire
- la perméabilité et la surface glomérulaire (qui peuvent varier sous l'influence de l'angiotensine II, par exemple)
- le tonus des artérioles afférente et efférente.

Grâce aux mécanismes d'autorégulation, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire demeurent pratiquement constants pour une gamme très étendue de pressions artérielles systoliques (de 80 à 200 mmHg). En revanche, lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 80 mmHg, une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire survient.

Chaque jour, les glomérules produisent environ cent quatre-vingt (180) litres d'ultrafiltrat (Débit de Filtration Glomérulaire), pour un débit urinaire d'environ 1 à 2 litres/j, la différence étant réabsorbée par le tubule au cours du transit de l'urine primitive depuis la chambre urinaire jusqu'au système excréteur.

1.4.2 Fonctions tubulaires [35]

La formation de l'urine résulte de la succession de phénomènes d'échanges de solvant ou de solutés entre le fluide tubulaire et le capillaire péritubulaire, à travers des épithéliums spécialisés.

Les échanges se font diversement par les voies trans et paracellulaires, et sont assurés par des systèmes de transport spécifiques, fonctionnant grâce aux gradients chimique ou électrique générés par l'activité de la NaK-ATPase, ou directement par l'hydrolyse de l'ATP. Tout au long du néphron, la majeure partie de la consommation d'oxygène du rein est dédiée à la réabsorption du sodium qui sert de force motrice à la réabsorption ou à la sécrétion d'autres électrolytes ou substances (acides aminés, glucose). La filtration glomérulaire de chaque soluté

(débit de substance filtrée) n'est pas directement régulée, car elle est égale au produit de la concentration plasmatique de la substance par le DFG.

L'ajustement des sorties rénales aux entrées digestives de chaque soluté (condition de l'homéostasie) se fait finement grâce aux phénomènes tubulaires de sécrétion et de réabsorption, sous contrôle hormonal spécifique (l'aldostérone pour le Na^+ , l'ADH pour l'eau par exemple.

1.4.2.1 Le Tube Contourné Proximal

Environ 2/3 de l'eau filtrée par le glomérule est réabsorbé dans le tube proximal, soit près de 120 L/j. Deux-tiers du Na^+ filtré est également réabsorbé, ce qui définit le caractère iso-osmotique de la réabsorption hydrosodée dans le TCP. Par conséquent, le fluide tubulaire est iso-osmotique au plasma à l'arrivée dans l'anse de Henlé.

Le glucose est activement et entièrement réabsorbé, sous réserve que la glycémie ne dépasse pas 10 mmol/L (au-delà, la charge filtrée dépasse la capacité de réabsorption du glucose par le TCP, le transport du glucose étant saturable).

Les bicarbonates sont presque entièrement réabsorbés (90%) de façon couplée au Na^+ , tant que leur concentration plasmatique est inférieure à 27 mmol/L (transport saturable). Cette étape conditionne l'équilibre du bilan des acides réalisé plus en aval, dans le tube distal.

Il en est de même pour les acides aminés et d'autres acides organiques. La réabsorption du phosphate se fait dans le TCP couplée au Na^+ , et sous le contrôle hormonal de l'hormone parathyroïdienne.

La réabsorption du Ca^{2+} à ce niveau est passive, elle suit celle du Na^+ et de l'eau et représente 65% du calcium filtré. Il y a une forte corrélation entre l'état d'hydratation extracellulaire et la réabsorption de calcium à ce niveau, du fait des variations de transport du sodium.

Dans cette partie du néphron, il existe une réabsorption importante d'acide urique, via des transporteurs spécifiques.

1.4.2.2 Anse de Henlé

Dans ce segment du néphron, il existe une réabsorption découplée du Na^+ et de l'eau (réabsorption d'H_2O sans Na^+ dans la branche descendante et réabsorption active de Na^+ sans H_2O dans la branche ascendante). Le transport de NaCl est assuré dans l'anse large ascendante par un cotransport Na^+ -K^+ -$2Cl^-$ dont l'activité est couplée à celle d'autres canaux ioniques. L'activité de ce système génère un faible gradient électrique qui permet la réabsorption de calcium. Le cotransport Na^+ -K^+ -$2Cl^-$ est inhibé par les diurétiques de l'anse (bumétanide ou furosémide).

La réabsorption dissociée de Na^+ et d'H_2O, associée à un phénomène de multiplication à contre-courant, possible grâce à la disposition en épingle à cheveux de l'anse de Henlé et des vasa recta qui l'accompagnent, induit un gradient de concentration cortico-papillaire (osmolarité interstitielle corticale à 290 mosmol jusqu'à une osmolarité interstitielle et tubulaire à 1 200 mosmol)

Ainsi, à la fin de l'anse de Henlé, 25 % supplémentaires de la charge filtrée en Na^+ et en H_2O ont été réabsorbés. Le fluide tubulaire a subi un phénomène de concentration-dilution conduisant à l'établissement d'un gradient de concentration cortico-papillaire interstitiel, nécessaire à la réabsorption d'H_2O dans le canal collecteur.

Dans l'anse large ascendante de Henlé les cations divalents (Ca^{2+} et Mg^{2+}) sont réabsorbés par voie paracellulaire (20 % de la charge filtrée).

1.4.2.3 Tube contourné distal (TCD)

À l'entrée dans le TCD, le fluide tubulaire est isotonique au plasma. La réabsorption de sodium y est assurée par un cotransport Na^+ -Cl^- , inhibé par les diurétiques thiazidiques. Le tube distal étant imperméable à l'eau, l'osmolarité du

fluide tubulaire diminue pour atteindre ici sa valeur minimale, soit 60 mosmol/L (le TCD est le segment dit de dilution).

Dans le tube distal, le Ca^{2+} est réabsorbé de façon active par voie transcellulaire par le canal épithélial au Ca^{2+} (ECaC), il est séquestré dans la cellule et finalement transporté au pôle basolatéral par une Ca^{2+} -ATPase ou un échangeur Ca^{2+} -Na^{+} .

1.4.2.4 Canal collecteur

C'est dans cette partie du néphron que se fait l'ajustement final de l'excrétat urinaire aux entrées (fonction d'homéostasie), sous la dépendance de diverses influences hormonales. Ceci concerne la concentration de l'urine (bilan de l'eau), la sécrétion de potassium (bilan du K^{+}), l'acidification de l'urine (bilan des H^{+}), et la réabsorption de sodium (bilan du Na^{+}).

La réabsorption de sodium est assurée dans le tube collecteur par le canal sodique épithélial des cellules principales, stimulée par l'aldostérone et inhibée par l'amiloride. Une sécrétion de potassium est couplée à la réabsorption de sodium par ENaC. À la différence des diurétiques agissant plus en amont dans le tubule, les diurétiques inhibant ce canal n'augmentent pas la sécrétion de potassium et sont dits « épargneurs de potassium », ils sont même à risque d'hyperkaliémie.

La réabsorption de l'eau permettant l'ajustement de l'osmolalité finale de l'urine est sous la dépendance de l'hormone antidiurétique ADH (bilan de l'eau) :

- En cas de déshydratation intracellulaire (situation de privation hydrique) :

- l'hormone antidiurétique est sécrétée et entraîne une augmentation de la perméabilité à l'eau du tube collecteur

- l'eau est alors réabsorbée de façon passive dans l'interstitium le long d'un gradient entre l'intérieur du tubule et l'interstitium environnant, lui-même favorisé par le gradient cortico-papillaire
- l'urine définitive est concentrée.

➢ En cas d'hyperhydratation intracellulaire (situation d'excès d'eau) :

- la sécrétion d'hormone antidiurétique est supprimée
- le tube collecteur reste imperméable à l'eau
- l'urine définitive est donc diluée.

Cet ajustement homéostatique final de l'excrétion du sodium d'une part et de l'eau d'autre part se fait de façon indépendante, permettant une régulation dissociée du VEC (dépendant du bilan du Na^+) et du VIC (dépendant du bilan de l'eau).

Le canal collecteur assure également l'homéostasie des H^+ et donc la régulation de l'équilibre acido-basique, en assurant une sécrétion nette de protons H^+ dans le fluide tubulaire par les cellules intercalaires de type A (le TCP n'assurant que la réabsorption des bicarbonates filtrés par le glomérule, sans excrétion nette d'H^+).

L'excrétion d'H^+ par le canal collecteur se fait soit minoritairement sous forme d'H^+ libre (le pH urinaire normal est acide, entre 5 et 6, mais peut varier de 4,5 à 8), soit pris en charge par des accepteurs de protons acides tels le phosphate (acidité titrable) et surtout sous forme d'ion ammonium.

1.4.3 Fonctions endocrines

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine). Il s'agit entre autres de :

1.4.3.1 Vitamine D

La forme active de la vitamine D [1,25 (OH)2 – vitamine D3 ou calcitriol] est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25 (OH) vitamine D3, sous l'effet de la 1-alpha-hydroxylase. L'activité de cette enzyme est augmentée par la PTH. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate.

1.4.3.2 Érythropoïétine

C'est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péritubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O_2 . L'EPO est produite en réponse à l'hypoxie cellulaire, physiologique (altitude) ou pathologie (pathologies respiratoires par exemple), et stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse.

1.4.3.3 Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

La rénine, sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II.

L'angiotensine II exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT1) et stimule la sécrétion corticosurrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de Na^+ et la sécrétion de K^+ et de H^+ . Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

- l'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ;
- le système nerveux sympathique ;
- l'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (= feedback tubulo-glomérulaire).

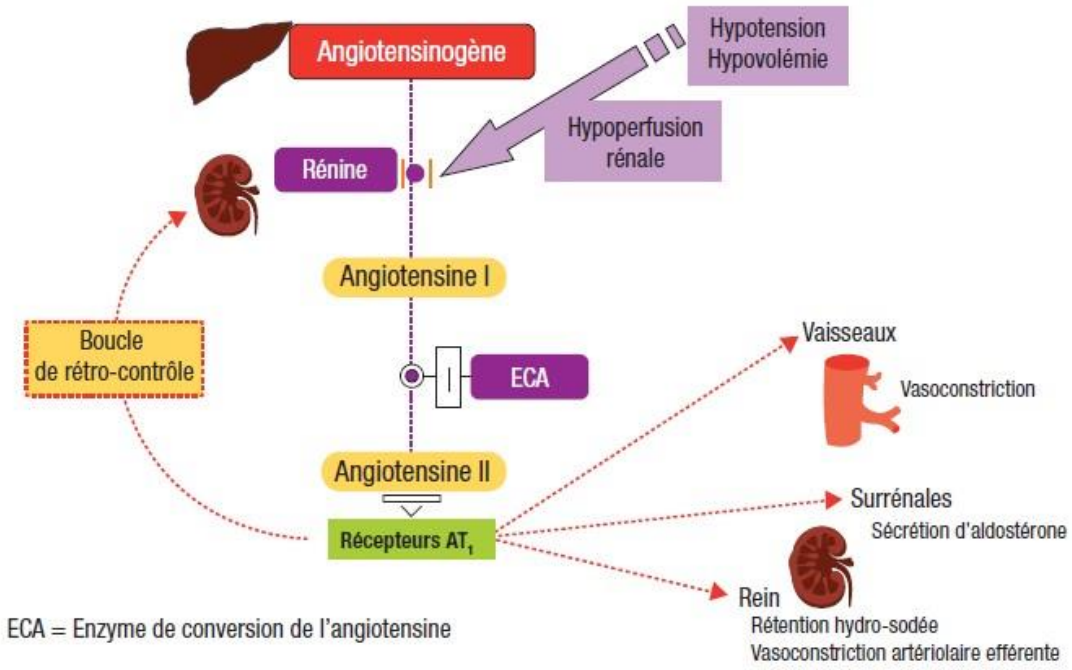


Figure 5: physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone **[35]**

1.5 Physiopathologie [36–40]

1.5.1 Mécanisme de l'atteinte glomérulaire

La protéinurie résulte d'une atteinte des cellules endothéliales, de la membrane basale glomérulaire ou des podocytes, qui filtrent normalement les protéines plasmatiques en fonction de leur taille et de leur poids.

Elle est due :

- soit à une anomalie fonctionnelle : type perte des charges négatives, de la barrière de filtration glomérulaire ; ceci sera alors responsable des lésions glomérulaires minimes
- soit à une anomalie lésionnelle : par la présence des lésions et des dépôts au niveau du glomérule ; responsable de la hyalinose segmentaire et focale, glomérulonéphrite extra-membraneuse, glomérulonéphrite membrano-proliférative.

Cette augmentation de la perméabilité glomérulaire est responsable de la fuite urinaire de nombreuses protéines : albumine, sidérophiline, protéine porteuse de la vitamine D, antithrombine III, protéine S, plasminogène, immunoglobuline (IgG, IgA).

1.5.2 Rétention sodée et formation d'œdème

Les œdèmes du syndrome néphrotique reflètent deux anomalies fondamentales : une rétention de sodium et un déséquilibre de répartition des volumes entre le secteur interstitiel et le secteur plasmatique dans le compartiment extracellulaire.

- La rétention rénale de sodium s'opère dans les cellules principales du tube collecteur cortical. Dans ces cellules, le syndrome néphrotique s'accompagne d'une activation des pompes à sodium localisées au pôle basal. Au pôle apical, le canal sodique épithélial sensible à l'amiloride (e*pithelial Na channel* : ENaC) favorise la réabsorption dans le sens du gradient de concentration des ions sodium circulants dans la lumière tubulaire. Cette réabsorption est indépendante de l'aldostérone et de la vasopressine qui sont les acteurs classiques de la régulation de sodium dans le tube collecteur.
- L'asymétrie de la distribution du volume extracellulaire est frappante : le volume du secteur interstitiel est massivement augmenté, alors que le volume plasmatique est normal ou discrètement élevé, voire contracté dans certains cas. Le volume interstitiel est déterminé par des phénomènes passifs : les échanges transcapillaires d'eau et de solutés avec le secteur plasmatique et le drainage lymphatique. Le débit transcapillaire de fluide suit la loi de Starling. Or, ni le gradient de pression oncotique, ni le gradient de pression hydrostatique ne sont modifiés. En particulier, l'abaissement de la pression oncotique plasmatique n'est pas un facteur déterminant car elle s'accompagne d'une baisse parallèle de la pression oncotique du secteur

interstitiel. Cependant, la perméabilité capillaire est anormale : d'une part, la conductivité hydraulique des cellules endothéliales est accrue comme l'attestent les données expérimentales et cliniques. Au plan moléculaire, ce sont les jonctions intercellulaires de l'endothélium (jonctions occlusives ou jonctions adhésives) qui pourraient être les cibles d'un facteur lié à l'état néphrotique. D'autre part, l'extravasation de l'albumine est excessive dans le syndrome néphrotique, notamment dans la néphrose idiopathique. Enfin, les mécanismes de compensation sont insuffisants : la synthèse hépatique d'albumine est accrue mais ne compense pas la fuite urinaire. Elle est associée à une synthèse hépatocytaire excessive d'un grand nombre de protéines et de lipoprotéines.

1.5.3 Dyslipidémies

Au cours du syndrome néphrotique, il existe une augmentation variable de la concentration des lipoprotéines de très basse densité (VDL), des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et des lipoprotéines de faible densité (LDL), ce qui aboutit à une élévation de la concentration sérique totale de cholestérol (> 10 mmol/l) isolée ou associée à une augmentation de la concentration sérique de triglycérides. La fraction HDL est habituellement normale. Deux mécanismes contribuent à la dyslipidémie du SN :

-hyperproduction des lipoprotéines

-diminution du catabolisme de ces lipoprotéines.

1.5.4 Anomalies de la coagulation

Les pertes urinaires de certains facteurs de la coagulation sont largement compensées par une augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la coagulation. Il existe donc une situation d'hypercoagulabilité, responsable d'une augmentation de la fréquence des thromboses vasculaires périphériques chez les patients néphrotiques avec un risque d'embolie pulmonaire. Cette thrombose est parfois révélée par une hématurie macroscopique et une douleur de la fosse

lombaire. Elle est le plus souvent responsable d'une détérioration de la fonction rénale et d'une aggravation du syndrome néphrotique.

1.5.5 Infections

La réponse immunitaire est diminuée au cours du syndrome néphrotique. Les taux d'IgG et d'IgA sont diminués et l'immunité cellulaire modifiée. La conséquence directe de la diminution du taux d'IgG chez les patients néphrotiques est le risque d'infection par les bactéries encapsulées : Pneumocoque, Klebsiella, Haemophilus.

1.6 Etude clinique [41]

1.6.1 Type de description : SN impur secondaire à une HSF primitive.

1.6.1.1 Circonstances de découverte

- Fortuite : lors du suivi d'un patient
- Signes : syndrome œdémateux
- Complications : état d'anasarque

1.6.1.2 Tableau clinique

a. Clinique

- Signes fonctionnels
  - Début progressif
  - Œdèmes : ils dominent le tableau clinique. Ils sont dits superficiels, blancs, mous, indolores, prenant le godet, déclives, siégeant le matin aux paupières, sur le dos des mains et aux lombes et le soir aux membres inférieurs.
  - Urines mousseuses : les protéines dans l'urine rendent l'urine mousseuse car elles abaissent la tension superficielle. L'urine mousseuse à long terme est généralement causée par une protéinurie et le début peut être rappelé lors de l'anamnèse. Cependant, certains patients ne le reconnaissent pas. Il est plus facilement identifié par les patients qui ont

une expérience antérieure du syndrome néphrotique. L'observation d'une urine mousseuse peut aider à dater l'apparition de la protéinurie **[42]**.

- Asthénie

➢ Signes généraux

- Oligurie : en cas d'installation aiguë, le syndrome œdémateux peut être associé à une oligurie.
- Anurie : diurèse <100 mL/24h
- Polypnée
- Prise de poids
- Hypertension artérielle : elle est variable
- BU : protéinurie ≥ +++, hématurie +

➢ Signes physiques

- Conscience conservée ou non
- Appareil génito-urinaire

- Fosses lombaires normales
- Points urétéraux indolores
- Pas de globe vésical
- Hydrocèle vaginale
- Touchers pelviens normaux

- Appareil digestif : ascite
- Appareil cardio-vasculaire : palpitation, tachycardie
- Appareil pleuropulmonaire : syndrome d'épanchement pleural, dyspnée
- Peau et phanères : livedo, purpura, prurit, ecchymose, plaque rouge en aile de papillon, rash cutané.

b. Paraclinique

- **Biologie**
  - Urines

- La protéinurie : elle est confirmée au laboratoire. Elle est permanente et abondante (> 3g/24h).
- L'électrophorèse des protéines urinaires apprécie la sélectivité. Une protéinurie est dite sélective si elle est constituée pour plus de 85% d'albumine.

  - Sang

- Protidémie inférieure à 60 g/L.
- Albuminémie inférieure à 30 g/L.
- Electrophorèse des protéines sériques montre une modification de la répartition des globulines avec une élévation des alpha 2 et bêta globulines et du fibrinogène ; une diminution des gamma globulines.
- Hypercholestérolémie avec élévation du cholestérol total et des triglycérides, la fraction HDL étant normale.
- La créatininémie peut être perturbée ou normale
- Le taux de prothrombine est normal mais parfois peut être abaissé. Une anémie peut s'y associer.

- **Imagerie**
  - L'échographie rénale

- Reins de taille normale, bien différenciés avec des cavités pyélocalicielles fines ;
- Reins de taille augmentée, avec mauvaise différenciation cortico-médullaire.

  - La radiographie thoracique permet d'objectiver un épanchement pleural.

- Ponction biopsie rénale **[43]**

C'est l'examen clé du diagnostic étiologique mais n'est malheureusement pas pratiqué dans les pays à faible revenu. Elle permet de déterminer le type de lésions histologiques en cause. La biopsie rénale consiste à prélever un échantillon de rein de quelques millimètres afin de l'examiner au microscope. Elle est systématique sauf chez :

- Diabétique ayant un SN sans hématurie et rétinopathie diabétique
- Patient ayant une amylose prouvée histologiquement
- Patient ayant une glomérulopathie héréditaire sans traitement.

Lors de l'étude histologique, on retrouve des atteintes segmentaires (elles ne touchent pas la totalité du glomérule) et focales (elles ne touchent pas tous les glomérules). Les glomérules juxtamédullaires sont préférentiellement touchés. En microscopie optique, on observe une altération des podocytes, des lésions de sclérose, et des dépôts hyalins. L'étude en immunofluorescence met en évidence quelques dépôts d'IgM et de C3.

1.6.1.3 Evolution

- Eléments de surveillance
  - Cliniques : poids, diurèse, tension artérielle, fréquence respiratoire, saturation, pouls, œdème, bandelette urinaire.
  - Paracliniques : protéinurie des 24 heures, créatininémie, TP, hémogramme, bilan lipidique.
- Modalités évolutives **[15, 44]**.

En dehors de la rémission spontanée (moins de 10% des cas), l'évolution est caractérisée soit par une corticosensibilité, soit une corticorésistance, soit une corticodépendance ou un décès.

- Corticosensibilté

Elle peut être :

- Soit avec rémission complète ou totale : réduction de la protéinurie inférieure à 0,3g/24heures ou la présence de traces à la bandelette urinaire pendant 3 jours consécutifs,
- Soit avec rémission partielle définie par une protéinurie inférieure à 1g/24h.
- Soit avec rechute : un patient qui présente une crise après 2 à 3 semaines de négativité.
- Soit avec rechute fréquente : un patient présentant plus de 4 rechutes par an.
    - Cortico-dépendance : un patient qui présente une crise après 15 à 21 jours de la diminution de la dose de la corticothérapie.
    - Cortico-résistance : un patient qui ne répond pas après 20 à 24 semaines de corticothérapie. Les facteurs prédictifs de la corticorésistance sont : une durée de traitement < à 16 semaines, la présence d'insuffisance rénale, la présence de fibrose interstitielle au début.

L'évolution peut se faire également vers des complications aigues ou chroniques : **[45]**

- Aigues
    - Insuffisance rénale aiguë par hypovolémie

La perte de liquide vasculaire dans les tissus (œdème) produit une diminution de l'apport sanguin aux reins qui provoque une perte de la fonction rénale. C'est donc une tâche délicate de se débarrasser de l'excès de liquide dans le corps tout en maintenant l'euvolémie circulatoire.

- Infection

L'infection la plus fréquente est la péritonite, suivie de l'érysipèle de la jambe, de l'infection des poumons, de la peau et des voies urinaires, de la méningo-encéphalite et dans la plupart cas graves de septicémie. Les plus notables des organismes responsables sont le Streptococcus Pneumoniae et l'Haemophilus influenzae.

- Troubles thromboemboliques

Ils peuvent concerner tous les territoires, veineux et artériels. La fréquence des maladies TEV chez les patients atteints de syndrome néphrotique est plus élevée que dans la population générale. Elle est également plus élevée chez les patients atteints de néphropathie membraneuse par rapport aux autres maladies rénales protéiniques **[46]**.

- Œdème pulmonaire

La perte des protéines du sang provoque une accumulation anormale de liquide dans les poumons, responsable ainsi d'une hypoxie et d'une dyspnée.

- Anémie hypochrome microcytaire

La carence en fer causée par la perte de ferritine (composé utilisé pour stocker le fer dans le corps) est responsable de l'anémie. Il est résistant à l'administration du fer.

- Chroniques
  - Hyperlipidémie
  - La dénutrition

La malnutrition protéique survient lorsque la quantité de protéines perdues dans l'urine est supérieure à celle ingérée.

- Insuffisance rénale chronique

1.6.2 Formes cliniques

1.6.2.1 Formes selon l'âge

Le syndrome néphrotique peut être observé chez l'enfant. La symptomatologie est la même que chez l'adulte et la lésion histologique la plus retrouvée est la glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimes.

1.6.2.2 Formes étiologiques (voir diagnostic étiologique)

1.6.2.3 Formes selon la symptomatologie

- ❖ SN pur : il se caractérise par l'absence d'HTA, d'hématurie et d'IR.
- ❖ SN compliqué **:** il s'accompagne très souvent des maladies thrombo-emboliques, de troubles hydroélectrolytiques, de dénutrition et d'infection.

1.7 Diagnostic

1.7.1 Diagnostic positif

- ❖ Une protéinurie positive : supérieure à 3g/24h
- ❖ Une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L
- ❖ Une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L

Il est dit pur s'il n'est associé ni à une hématurie, ni à une hypertension artérielle, ni à une insuffisance rénale. Il est dit impur devant la présence d'au moins un de ces signes **[47]**.

1.7.2 Diagnostic différentiel

- ❖ Devant l'œdème ;

Il se fait essentiellement avec :

- ➢ Insuffisance cardiaque droite ou globale
  - **Œdème des membres inférieurs, mous, indolores, prenant le godet mais non déclives**
  - Turgescence des jugulaires

- Reflux hépato-jugulaire
- Toux avec expectorations saumonées
- Dyspnée à type d'orthopnée
- Râles crépitants bilatéraux
- ECG : hypertrophie ventriculaire droite ou gauche
- Télécoeur : syndrome interstitiel

➢ Cirrhose hépatique

- Ascite prédominante
- Hypoalbuminémie
- TP abaissé
- Echographie hépatique : nodule de régénération

❖ Devant la protéinurie ;

Il se fait essentiellement avec :

➢ Syndrome néphritique aigu **[48]**

- Début brutal, installation en moins de 48h ; parfois précédé d'une infection ORL ou cutanée
- Œdème de type rénal associé à une oligurie et une HTA
- **Hématurie à +++ croix ou des urines ayant un aspect de bouillon sale,** une protéinurie
- IRA transitoire

➢ Glomérulonéphrite rapidement progressive

- Début progressif, installation en quelques jours ou semaines
- **IR rapidement progressive et persistante, sans tendance spontanée à la régression**
- Hématurie, protéinurie
- Oligurie associée parfois à des œdèmes et à une HTA

➢ Glomérulonéphrite chronique

- Début progressif

- **IRC**
- Hématurie, protéinurie
- HTA fréquente
  - Hématurie microscopique récidivante

1.7.3 Diagnostic étiologique

La démarche étiologique va reposer sur un interrogatoire soigneux, un examen physique complet appareil par appareil. Des examens paracliniques sont demandés en fonction de l'orientation clinique.

Selon la classe, on distingue : **[11, 23, 41]**

1.7.3.1 Glomérulonéphrites primitives

Les principales causes du syndrome néphrotique sont généralement décrites par leur histologie.

- Glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimes

Elle est la troisième maladie rénale primitive la plus fréquente chez les adultes atteints d'un syndrome néphrotique inexpliqué (10% à 15%). Elle doit son nom au fait que les néphrons semblent normaux lorsqu'ils sont vus avec un microscope optique.

Le début de la symptomatologie est souvent brutal et le syndrome néphrotique est souvent pur. Un autre symptôme est une protéinurie prononcée.

L'histologie est normale en microscopie optique. La microscopie électronique retrouve une fusion des pédicelles.

- Hyalinose segmentaire et focale

Elle est la cause la plus fréquente de syndrome néphrotique chez l'adulte. Elle est découverte secondairement à un syndrome néphrotique impur. La HSF est responsable de 15 à 20% des syndromes néphrotiques de l'adulte.

Elle se caractérise par l'apparition de cicatrisation tissulaire dans les glomérules. Le terme focal est utilisé car certains glomérules ont des cicatrices,

tandis que d'autres paraissent intacts ; le terme segmentaire fait référence au fait que seule une partie du glomérule subit les dégâts **[49].**

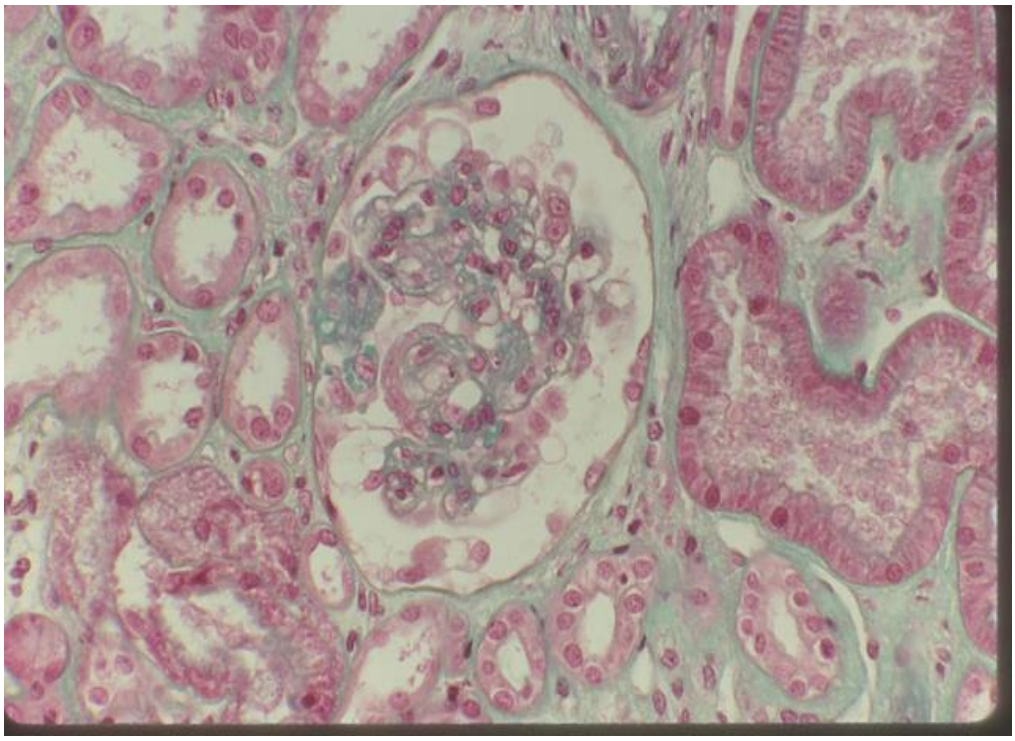


Figure 6: micrographie électronique d'une hyalinose segmentaire et focale **[50]**

- Glomérulonéphrite extra-membraneuse

La glomérulonéphrite extra-membraneuse est une lésion glomérulaire unique qui représente la cause la plus fréquente de syndrome néphrotique idiopathique chez les occidentaux non diabétiques. Environ 80% des cas sont limités au niveau rénal (GEM primaire) et 20% sont associés à d'autres maladies systémiques ou expositions (GEM secondaire) **[51]**. L'inflammation de la membrane glomérulaire provoque l'augmentation des fuites dans les reins.

La protéinurie, d'ordre néphrotique dans 50 à 80% des cas, est le signe révélateur majeur de la maladie. Une hématurie est présente dans la moitié des cas, ainsi qu'une élévation de la créatininémie. Enfin, un quart des patients présentent une hypertension artérielle.

La microscopie par immunofluorescence montre un motif granuleux avec coloration d'IgG et de C3. Pour la GEM primitive, la prédominance des IgG4 est observée, par rapport à la GEM secondaire où l'IgG1 prédomine. D'autres caractéristiques de la GEM primitive incluent l'absence ou la négativité des IgA, IgM, qui pourraient toutes être présentes avec la GEM secondaire.

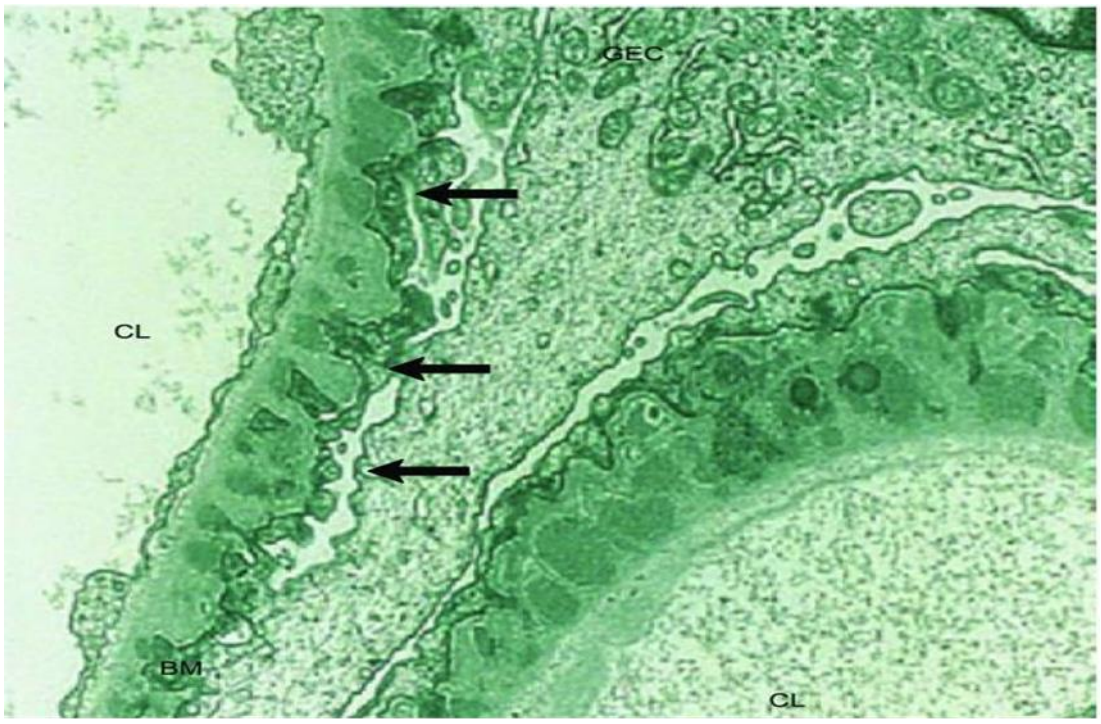


Figure 7: micrographie électronique d'une néphropathie membraneuse primaire chronique montrant les dépôts discontinus denses aux électrons représentant des agrégats de complexes immuns **[50]**

- Glomérulonéphrite membrano-prolifération

Un épisode infectieux précède les premiers signes rénaux dans environ 20% des cas. La protéinurie permanente, accompagnée ou non d'un syndrome néphrotique, est la règle.

Trois types de GNMP sont définis en fonction de la composition (IF) et de la localisation (ME) des dépôts immuns au sein de la MBG :

- Type I : dépôts immuns (IgG, IgM, C3) sous endothéliaux ;
- Type II : C3 intramembraneux (ou« maladie du dépôt dense ») ;
- Type III : dépôts immuns (IgG, IgM, C3) sous-endothéliaux et sus-épithéliaux (probablement un stade plus avancé du type I).

Le terme « membranoprolifératif » se réfère essentiellement à un aspect histologique rénal comportant un ensemble de modifications de la structure des glomérules. En microscopie optique, une expansion de la matrice mésangiale, un épaississement et un aspect en doubles contours de la membrane basale et une accentuation de la lobulation glomérulaire sont observés. En immunofluorescence, des dépôts immuns de complément associés ou non à des dépôts d'immunoglobulines (Ig) sont présents dans le glomérule **[52].**

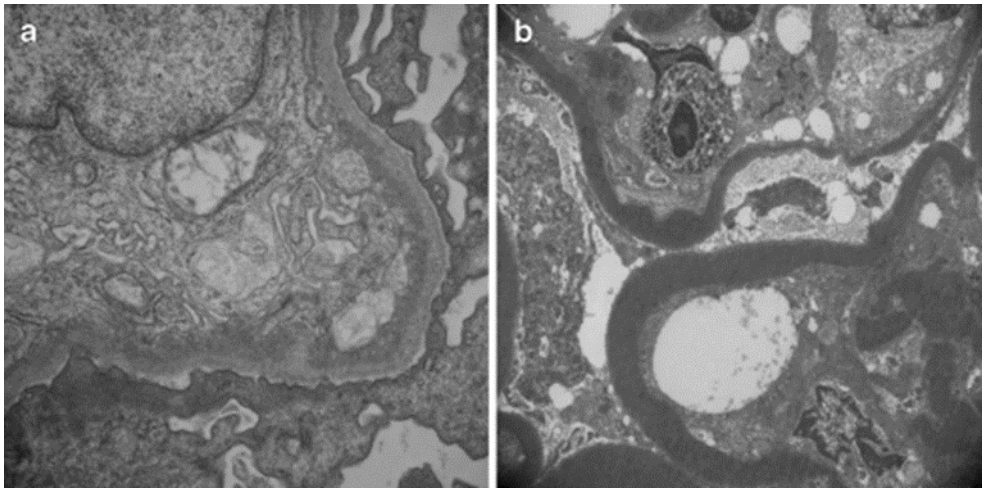


Figure 8: les micrographies électroniques montrant les dépôts sous endothéliaux avec interposition inter mésangiale dans le GNMP de type I (a) et les dépôts denses intramembranaires dans le GNMP de type II (b) **[53]**

1.7.3.2 Glomérulonéphrites secondaires

Les causes secondaires du syndrome néphrotique ont les mêmes modèles histologiques que les causes primitives, bien qu'ils puissent présenter une certaine différence suggérant une cause secondaire, comme les corps d'inclusion. Ils sont généralement décrits par la cause sous-jacente.

- La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est la première cause secondaire du syndrome néphrotique. C'est une complication qui survient chez certains diabétiques. L'excès de sucre dans le sang s'accumule dans les reins, les faisant devenir enflammé et incapable de mener à bien ses activités normales. Cela conduit à la fuite de protéines dans les urines.

Le diagnostic doit être évoqué devant un sujet ayant un antécédent de diabète. L'examen clinique permet d'orienter le diagnostic devant un syndrome polyuro-polydipsique, des nausées et vomissements. Les examens complémentaires retrouvent une protéinurie massive et des reins de petite taille.

- Lupus érythémateux systémique

Cette maladie auto-immune peut affecter un certain nombre d'organes, parmi lesquels le rein, en raison du dépôt d'immunocomplexes typiques de cette maladie.

Elle est observée le plus souvent chez un sujet de sexe féminin ayant un antécédent de lupus. Elle peut aussi être de découverte fortuite. Le syndrome néphrotique est souvent impur. L'examen clinique retrouve des lésions lupique à type : d'érythème malaire des pommettes, en ailes de papillon (vespertilio) ou en masque de loup. Des lésions papulo-squameuses et/ou annulaires polycycliques et érythémateuses circonscrites du visage ou du cuir chevelu peuvent être retrouvées. La paraclinique retrouve les anticorps anti DNA natif positif.

- Amylose

Le syndrome néphrotique est causé par le dépôt de substances amyloïdes (protéines avec des structures anormales) dans le glomérule modifiant leur forme et leur fonction.

La clinique retrouve un début progressif. Le syndrome néphrotique est tardif et impur. L'histologie objective des dépôts nodulaires, sans prolifération

cellulaire, parfois une infiltration interstitielle. Ces lésions sont mises en évidence au rouge Congo.

- Hépatite B : certains antigènes présents au cours de l'hépatite peuvent s'accumuler dans les reins et les endommager.
- Sarcoïdose : cette maladie n'affecte généralement pas le rein mais, à l'occasion, l'accumulation de granulomes inflammatoires (collection de cellules) dans les glomérules peut entraîner un syndrome néphrotique.
- Syphilis : les lésions rénales peuvent survenir au stade secondaire de cette maladie (entre 2 et 8 semaines à partir du début).
- Syndrome de GOUGEROT-SJOGREN : cette maladie auto-immune provoque le dépôt d'immunocomplexes dans les glomérules, provoquant leur inflammation, cela est le même mécanisme que celui qui se produit dans le lupus systémique érythémateux.
- VIH : les antigènes du virus provoquent une obstruction de la lumière du capillaire glomérulaire qui altère la fonction rénale.
- Myélome multiple : les cellules cancéreuses arrivent dans le rein provoquant une glomérulonéphrite comme complication.
- Vascularite : inflammation des vaisseaux sanguins au niveau glomérulaire entrave le flux sanguin normal et endommage le rein.
- Cancer : comme dans le myélome, l'envahissement des glomérules par les cellules cancéreuses perturbe leur fonctionnement normal.
- Affections génétiques : syndrome néphrotique congénital est une maladie génétique rare dans laquelle la protéine la néphrine, un composant de la filtration glomérulaire barrière, est altérée.
- Médicaments (comme les sels d'or, pénicilline, captopril) : les sels peuvent entraîner une perte plus ou moins importante de protéines dans l'urine à cause de l'accumulation du métal. La pénicilline est

néphrotoxique chez les patients avec insuffisance rénale et le captopril peut aggraver protéinurie.

Tableau I : récapitulatif des causes secondaires du syndrome néphrotique **[54]**

Maladies générales	• Diabète • Lupus érythémateux systémique • Amylose • Polyarthrite rhumatoïde • Sarcoïdose
Infections	• Virale : hépatite B ou hépatite C, VIH, cytomégalovirus, parvovirus • Bactéries : glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (streptocoque, pneumocoque), syphilis, tuberculose • Parasites : paludisme, bilharziose
Cancers et hémopathies	• Tumeurs solides (cancer pulmonaire) • Hémopathies (myélome multiple, lymphome non-hodgkininen) • Gammapathie monoclonale isolée
Médicaments	• Anti-inflammatoires non stéroïdiens • Lithium • D-pénicillamine • Sels d'or • Captopril
Maladies héréditaires	• Drépanocytose • Syndrome d'Alport
Autres causes	• Pré-éclampsie

1.8 Traitement [2, 37, 55–58]

1.8.1 Traitement curatif

1.8.1.1 But

- Réduire la protéinurie
- Eviter la progression vers l'insuffisance rénale
- Prévenir les complications secondaires au syndrome néphrotique et les effets indésirables du traitement

1.8.1.2 Traitement symptomatique

Il doit être initié à la phase aiguë de la prise en charge et maintenu jusqu'à l'obtention de la rémission du syndrome néphrotique. En cas d'échec partiel ou total du traitement spécifique, les mesures symptomatiques s'avèrent indispensables pour prévenir les complications en rapport avec la protéinurie afin de ralentir la dégradation de la fonction rénale, d'améliorer la qualité de vie des patients, et d'éviter les manifestations thromboemboliques pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients.

- ✓ Mesures hygiéno-diététiques

- Restriction sodée : un régime désodé stricte lors des poussées
- Régime normo protidique
- Restriction hydrique : les apports en eau doivent être fonction de l'état clinique du patient (œdème localisé, polysérite).
- Régime hypercalorique
- Arrêt de tout médicaments néphrotoxiques

- ✓ Traitement des œdèmes par les diurétiques de l'anse et épargneurs potassique

En première ligne, la spironolactone (en l'absence d'insuffisance rénale) est utilisée à la dose de 50-150 mg /j d'autant plus que la natriurèse est effondrée.

Les diurétiques de l'anse (furosémide ou bumétanide) sont utilisés en seconde intention ou parfois en association avec la spironolactone à la dose de 20 à 160 mg / j (+ Amiloride 0,5-0,7 mg/kg/j pour certains) toujours après correction de l'hypovolémie éventuellement par perfusion d'albumine et avec une surveillance de la kaliémie. La réponse obtenue est appréciée sur la variation quotidienne du poids et le volume d'urine. Les diurétiques sont utilisés à posologie progressivement croissante, en 2 à 3 prises par jour compte-tenu de sa fixation à l'albumine et de sa courte durée d'action (< 6-8h).

✓ Perfusion d'albumine **[59]**

L'œdème est souvent traité par un diurétique. Cependant, dans le syndrome néphrotique, les diurétiques seuls ne fonctionnent souvent pas. L'albumine humaine a été utilisée pour remplacer la protéine perdue. L'œdème peut alors être drainé dans la circulation sanguine pour être excrété par les reins. Cette protéine peut être administrée seule ou en association avec un diurétique.

✓ Réduction symptomatique de la protéinurie : IEC ou ARA II **[60]**

La réduction de la protéinurie dans les formes résistantes au traitement curatif est un objectif essentiel du traitement symptomatique du syndrome néphrotique. L'utilisation de médicaments interférant avec le système rénine angiotensine, en l'absence de contre-indication, s'avère dans ce cas nécessaire. Les IEC et les ARA2 ont démontré leur efficacité dans les néphropathies chroniques, et devront par conséquent être utilisés, ce d'autant plus qu'une hypertension artérielle est parfois associée au syndrome néphrotique (dans ce cas, ils sont utilisés en première intention avec comme cible thérapeutique une PA < 130 / 80 mm Hg).

✓ Prophylaxie des accidents thrombo-emboliques **[61]**

La plupart des formes de SN semblent comporter un risque cliniquement significatif de thrombose et l'anticoagulation doit être envisagée dans le cadre d'une hypoalbuminémie. Le seuil d'albumine sérique en dessous duquel commencer l'anticoagulation n'est pas clairement établi, bien que la plupart des études s'accordent à dire qu'il se situe entre 20 et 30 g/L. Cela devra être mis en balance avec le risque de saignement du patient.

Dans les formes modérées : qui sont celles généralement observées, une prévention par acide acétylsalicylique à dose antiagrégant est suffisante.

Pour les patients à haut risque embolique (syndrome néphrotique durable et marqué avec albuminémie <20 g/L et la présence d'autres facteurs de risque thromboembolique) : le traitement préventif par AVK est recommandé bien que

son efficacité n'ait pas été démontrée. Pour le cas particulier de la GEM, un traitement anti-coagulant pourra être instauré pour une albuminémie < 25 g/l.

✓ Calcium-vitamine D

La supplémentation en vitamine D (dose normale /jour : 400-800 U/j) est faite jusqu'à l'arrêt de la corticothérapie et la supplémentation calcique en fonction des apports alimentaires en visant des apports normaux pour l'âge. Chez l'adulte ; cette prescription peut être nécessaire en fonction des données cliniques et/ou biologiques

✓ Prophylaxie et éradication des infections **[62]**

Pour les infections bactériennes : l'antibiothérapie systématique n'est pas indispensable mais un traitement de tout foyer bactérien et une surveillance attentive pour dépister les complications infectieuses du syndrome néphrotique sont indiqués. En cas de fièvre, un examen clinique soigneux doit rechercher des signes évoquant une complication infectieuse : ORL, péritonite, infection à pneumocoque, ostéomyélite, méningite.

Pour les infections non bactériennes :

- Varicelle : prévenir les parents des risques du contage varicelleux. Traitement préventif en cas de contage : acyclovir per os 30mg/kg/j pendant 5 jours)
- Virus de l'herpès : en cas de poussée sous traitement corticoïde ou immunosuppresseur : acyclovir per os.
- Anguillulose à rechercher chez les patients exposés.

✓ Hypolipémiants **[63]**

En cas de syndrome néphrotique persistant associé à une augmentation du LDL, un traitement hypolipémiant doit être envisagé. L'objectif du traitement est déterminé en fonction du risque cardiovasculaire global. L'hypercholestérolémie du syndrome néphrotique est peu sensible aux précautions de régime ; l'emploi de posologies élevées de statine est associé à une diminution moyenne de 35-40%

de la fraction LDL du cholestérol, souvent insuffisante pour ramener celui-ci dans les valeurs normales. Il faut tenir compte des interactions médicamenteuses potentielles avec les statines, en particulier leur association avec la ciclosporine. Un bilan hépatique et un dosage des enzymes musculaires (CPK) sera également réalisés lors de la mise en route du traitement et au cours du suivi.

1.8.1.3 Corticothérapie

En première intention, la corticothérapie est utilisée selon les protocoles suivants : prednisone 1 à 1,5 mg/kg/j pendant 02 mois, puis 1 à 1,5 mg/kg/tous les 2 jours pendant 02 mois, ensuite réduction progressive sur une durée de 2 à 3 mois. La durée totale du traitement est de 6 à 7 mois. Si le syndrome néphrotique persiste à l'issue de 4 semaines de traitement, 3 perfusions de méthylprednisolone à la dose de 1g/1,73m2 sont réalisées à 48h d'intervalle. La corticothérapie orale est poursuivie à la même dose entre les perfusions et 8 jours après les perfusions de méthylprednisolone.

EI : modifications physiques (fonte musculaire ou un gonflement du visage, tendances à la dépression, agitation, aggravation d'un diabète ou induction d'un diabète, hypertension artérielle)

1.8.1.4 Immunosuppresseurs

- Ciclosporine **[64].**

Une cure de médicaments cytotoxiques peut également entraîner une rémission, mais ces agents ne peuvent pas être administrés pendant des périodes prolongées ou en cycles répétés car leur toxicité est cumulative. L'examen de la littérature disponible indique que la ciclosporine peut maintenir la rémission du syndrome néphrotique chez environ 80% des patients atteints d'une maladie sensible aux corticostéroïdes, indiquant un rôle important pour ce médicament chez les patients présentant des rechutes fréquentes ou une dépendance aux corticostéroïdes.

EI : asthénie, paresthésies, céphalées, douleurs musculaires.

❖ Agents alkylants

Ces traitements ont fait la preuve de leur efficacité (50 à 60% de rémission du syndrome néphrotique en un an). Le patient et les parents doivent être informés du risque infectieux et du risque de gonadotoxicité, au-delà des doses cumulées. Pour ces médicaments, l'important est la dose totale reçue plus que la durée du traitement

EI : syndrome de lyse, stérilité, troubles digestifs.

❖ Lévamisole

Il est proposé après au moins un an d'évolution, lorsqu'il y a eu trois poussées au moins ou lorsque la corticodépendance a un seuil supérieur à 0,5mg/kg un jour sur deux.

EI : éruptions cutanées, anorexie, nausées, vertiges, vomissements.

1.8.1.5 Indications

➢ Formes primitives **[15, 65]**

- Mesures hygiéno-diététiques
- Diurétique
- IEC/ARA II
- Anticoagulant
- Hypolipémiants
- Supplémentation en vitamine D et en calcium
- Corticothérapie : 1mg/kg/jour pendant 02 mois puis réduction progressive pendant 4 mois
- Immunosuppresseurs :

- Cyclophosphamide 2-2,5mg/kg/jr pendant 8 semaines ou,
- Ciclosporine 3-3,5mg/kg/jr ou,
- Tacrolimus 0,05-0,1mg/kg/jr.

➢ Néphropathie diabétique **[66]**

- Restriction hydrique si surcharge hydrique

- Respect du régime hyposodé, normoprotidique
- Contrôle de l'équilibre glycémique avec :

- L'insuline à action rapide si la glycémie est non équilibrée
- Antidiabétiques oraux si glycémie équilibrée
  - IEC ou ARA II pour l'hypertension artérielle,
  - Diurétiques
  - Hypolipémiants
  - Anticoagulant si nécessaire
    - Néphrite lupique **[67]**
  - Corticothérapie
  - Immunosuppresseurs (cyclophosphamide ou mycophénolate mofétil).
  - IEC/ARA II
  - Diurétiques
  - Anticoagulation si nécessaire
    - Néphropathie liée au VIH
- Contrôle de la TA par des IEC ou ARA II
- Traitement spécifique à la maladie, s'il est disponible (thérapie rétrovirale dans la néphropathie associée au VIH).
- L'utilisation d'agents immunosuppresseurs n'est pas bénéfique, peut être nocive et n'est donc pas recommandée dans ces contextes.
- Diurétiques
- Hypolipémiants
- Anticoagulants

1.8.2 Traitement préventif

❖ **Primaire**

- Réglementer l'utilisation des médicaments traditionnels

- Optimiser la prise en charge des patients à risque (diabète, infection au VIH)
- Adapter la posologie des médicaments néphrotoxiques à la fonction rénale

❖ Secondaire

- Dépistage précoce du syndrome néphrotique
- Prise en charge adéquate du syndrome néphrotique

❖ Tertiaire

- Dépistage précoce des complications
- Prise en charge adéquate des complications

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE

2 Cadre et méthodes d'étude

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans la clinique Universitaire de néphrologie et d'hémodialyse (CUNH) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou.

2.1.1 CNHU-HKM

Situé dans la capitale de la République du Bénin, le CNHU-HKM est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire du pays. Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le nom « Hôpital Hubert MAGA » ou vulgairement appelé « hôpital 350 lits ». Par le décret n° 490 du 21 Décembre 1966, il change de statut et devient le centre national hospitalier. Avec la création de l'université par le décret n°70-217/CP/MEN le 21 Août 1970, il devient centre national hospitalier et universitaire de Cotonou.

En novembre 2001, à l'inauguration de l'unité de scannographie et dans le but d'immortaliser la mémoire du Président MAGA, l'hôpital devient le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

Il est limité :

-au Nord et à l'Est par le camp militaire GUEZO

-au Sud par la Présidence de la République, de laquelle elle est séparée par l'avenue Jean-Paul II

-à l'Ouest par le Ministère de l'Intérieur et de la Sécurité Publique et la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou

Le CNHU-HKM a pour vocation :

- d'offrir une meilleure qualité de soins aux usagers,

- d'assurer la formation pratique des agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sage-femmes, infirmiers…)

- d'assurer l'enseignement, la recherche fondamentale et opérationnelle en médecine en liaison avec la Faculté des Sciences de la Santé.

Le CNHU-HKM est organisé en plusieurs départements :

- Le département des urgences médico-chirurgicales, comportant : la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences ;
- Le département de chirurgie et spécialités chirurgicales, comportant

- La Clinique Universitaire de Traumatologie, Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR),
- La Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique,
- La Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale,
- La Clinique Universitaire d'Urologie-Andrologie,
- L'Unité des grands brûlés,
- Les services chirurgicaux communs qui comprennent le bloc opératoire central, la stérilisation et la chirurgie externe,
- Le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et chirurgie cervico-faciale (ORL-CCF), et
- Le service d'ophtalmologie ;

- Le département de Médecine et Spécialités médicales, comportant :

- Le service de Médecine Interne,
- Le service de Rhumatologie,
- Le service de Néphrologie auquel est rattachée une unité de dialyse,
- Le service d'Hépato-Gastro-Entérologie,
- Le service d'Endocrinologie,
- Le service de Neurologie,
- Le service polyvalent d'Anesthésie et Réanimation (SPAR),
- Le service des Maladies du sang (SMAS),
- La Clinique Universitaire de Cardiologie,
- Le service de Dermatologie-Vénérologie,

- Le service de Psychiatrie,
- La Clinique Universitaire de Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle
    - Le département de santé maternelle et infantile, comportant :
- Le service de Pédiatrie et Génétique Médicale auquel est rattachée une unité de Néonatologie,
- La Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique ;
    - Le département de santé publique ;
    - Le département des services médico-techniques ;
    - Le département des pharmacies et laboratoires.

2.1.2 Le service de néphrologie et d'hémodialyse

Il assure les soins spécialisés. Le service est situé dans le bâtiment de la médecine. Ce bâtiment est limité au nord par la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique et l'unité de néonatologie, au sud par le service de pédiatrie et génétique médicale. Il partage ce bâtiment avec d'autres spécialités médicales comme l'endocrinologie, l'hépato-gastro-entérologie. Il comprend 3 entités :

- L'hospitalisation

Elle compte vingt et un (21) lits répartis dans deux salles de sept (7) lits, trois (3) salles de deux (2) lits et une salle comportant un (1) lit.

- Les consultations externes de néphrologie

Elles sont assurées par les 5 médecins néphrologues disponibles à l'unité de dialyse, chacun ayant son jour de consultation.

- L'unité d'hémodialyse

Le bâtiment de l'unité de dialyse est situé entre le service de pédiatrie et celui de gynécologie. Les salles de dialyse sont au nombre de cinq (5) comportant

chacune plusieurs fauteuils de dialyse. Vingt-deux (22) fauteuils de dialyse sont répartis dans ces salles selon l'espace disponible.

Au plan structurel il comporte :

- Le bureau du chef de service ;
- Le bureau de chaque médecin ;
- Le bureau de la secrétaire ;
- La salle de consultation ;
- Le bureau du surveillant de l'unité de dialyse ;
- Cinq salles de dialyse contenant au total 22 générateurs de dialyse ;
- Une salle de réunion.

Le personnel de ce service de néphrologie est composé de :

- Cinq médecins néphrologues, dont un chef de service ;
- Vingt-cinq infirmiers et infirmières ;
- Quatorze aides-soignants ;
- Deux agents d'entretien

Le service reçoit pour leur formation des étudiants en médecine générale et médecine spécialisée ainsi que des étudiants en soins infirmiers et en nutrition qui participent tous au fonctionnement du service.

2.2 Méthodes d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique à collecte rétrospective, sur une période de 10 ans allant du 01 janvier 2012 au 31 décembre 2021.

2.2.2 Population d'étude

Elle était constituée des patients admis et pris en charge au CNHU-HKM de Cotonou durant la période d'étude.

2.2.2.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, les patients :

- âgés de 15 ans et plus
- chez qui le diagnostic de syndrome néphrotique a été retenu et
- dont le dossier est exploitable.

2.2.2.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude, les patients dont le dossier est incomplet ou illisible.

2.2.3 Méthode d'échantillonnage

L'échantillonnage était non probabiliste. Il était exhaustif, par recensement systématique de tous les malades répondants aux critères d'inclusion. La taille de l'échantillon était égale au nombre de patients recrutés.

2.2.4 Variables utilisées

2.2.4.1 Variables dépendantes

Il s'agit ici de la survenue du syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique a été retenu devant la présence d'au moins 02 des 03 critères suivants :

- une protéinurie > 3 g/24heures
- une hypoprotidémie < 60 g/L
- une hypoalbuminémie < 30 g/L

2.2.4.2 Variables indépendantes

Elles étaient de cinq ordres.

- ❖ Variables socio-démographiques
  - o Âge du patient
  - o Sexe du patient
  - o Ethnie du patient
  - o Profession du patient
  - o Situation matrimoniale
- ❖ Variables cliniques
  - o Motif d'admission (œdème, dyspnée, protéinurie massive, altération de l'état général)

- Signes fonctionnels rénaux (hématurie, urine mousseuse, anurie, oligurie)
- Signes fonctionnels extra-rénaux (asthénie, fièvre, insomnie, nausée, céphalées, vomissement, douleur abdominale, douleur thoracique)
- Antécédents médicaux (HTA, diabète, infection au VIH, infection à l'hépatite B/C, notion de néphropathie familiale, angine, nombre d'épisode antérieur) et chirurgicaux
- Mode de vie (alcool, tabac, phytothérapie, AINS)
- Examen physique (bandelette urinaire, état général, constantes, signes physiques)

❖ Variables paracliniques

- Biologie
  - Protéinurie des 24 heures
  - Protidémie
  - Albuminémie
  - Electrophorèse des protéines sériques et des protéines urinaires
  - Ionogramme sanguin
  - Urémie, créatininémie
  - Glycémie
  - Taux de prothrombine
  - Numération formule sanguine
  - Cholestérol total, Cholestérol HDL, Cholestérol LDL, Triglycérides,
  - Transaminases (ASAT, ALAT),
  - Ag. Hbs, Ac. anti-VHC, sérologie retro-virale, goutte épaisse-densité parasitaire.

- Imagerie
    - Echographie rénale
    - Radiographie thoracique.

❖ Variables thérapeutiques

- Corticothérapie
- Antibiotique
- Anticoagulant : AVK
- Statine
- Diurétique : diurétique de l'anse et épargneur potassique
- Immunosuppresseur
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
- Anti-rétro viraux
- Antidiabétique
- Drainage pleurale et abdominale
- Calcium - vitamine D
- Recours à la dialyse

❖ Variables évolutives

- Evolution sous corticothérapie (guérison, corticodépendance, corticorésistance, décès)
- Complications (insuffisance rénale, dyslipidémie, état d'anasarque, infection, maladie thrombo-embolique)
- Causes de décès (présence de complications, inobservance thérapeutique, irrégularité du suivi, autre)

Tableau II : définition opérationnelle des variables étudiées (voir annexe)

2.3 Collecte des données

2.3.1 Outils de collecte

Nos outils de collecte de données ont été le registre d'admission (hospitalisation et consultation) des patients et leurs dossiers médicaux. Nous avons également utilisé une fiche de dépouillement numérisée dans Kobotoolbox, codée sur la base des données de la littérature de manière à permettre de renseigner les différentes variables à l'étude.

L'équipe de collecte était constituée de deux étudiants en 6ème année de médecine et de nous-même. Ils ont été préalablement formés au remplissage de la fiche d'enquête.

2.3.2 Déroulement de la collecte

Dans un premier temps, nous avons consulté les différents registres en vue de recenser les numéros des dossiers des patients cibles. Nous avons considéré comme patients cibles, les patients qui avaient le diagnostic de SN et ceux qui présentaient des pathologies qui, selon la littérature existante, sont associées à un risque accru de SN notamment le diabète, le lupus, l'hépatite virale B/C, l'infection par le VIH.

Nous avons ensuite procédé à la sortie des dossiers des archives, à la sélection des dossiers éligibles et au rangement des dossiers rejetés. Nous avons alors consigné les informations contenues dans les dossiers exploitables des patients retenus, sur les fiches de dépouillement. Les fiches ont été vérifiées au fur et à mesure afin d'assurer la validité et la complétude des données recueillies.

2.3.3 Vérification des données

Après la collecte proprement dite des informations, des vérifications ont été effectuées de façon journalière par nous-même. En effet, le point du nombre de questionnaires remplis et du nombre de questionnaires restants au niveau de l'équipe fut fait. Ensuite nous avons procédé à la vérification des données et à la correction des erreurs de remplissage des fiches de dépouillement.

2.4 Analyse des données

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne avec l'écart-type lorsque la distribution était normale et par la médiane et son intervalle interquartile dans le cas échéant (appréciée au test de Shapiro-Wilk). Les variables qualitatives étaient exprimées en effectif et pourcentage. La comparaison des fréquences était faite à l'aide du test de Chi2 ou du test exact de Fisher quand son utilisation était requise. Quant à la comparaison des moyennes, elle a été réalisée avec le test t de Student ou le test ANOVA. En cas de violation des hypothèses, les tests non-paramétrique de Kruskal-Wallis ou de Mann-Whitney ont été utilisés selon le cas.

Afin de déterminer les facteurs associés à la mortalité, une régression de cox a été effectuée. L'intervalle de confiance a été fixé à 95% et la significativité pour $p<0,05$.

Les tableaux et figures ont été réalisés dans Excel.

2.5 Considérations éthiques et déontologiques

Nous avons obtenu l'autorisation auprès du Directeur du CNHU-HKM.

La confidentialité des informations des patients était respectée et protégée. Les données recueillies étaient numérisées sous anonymat et stockées sur un serveur. Ce serveur n'était accessible qu'aux membres de l'équipe de recherche et protégé par un nom d'utilisateur ainsi qu'un mot de passe.

2.6 Difficultés possibles de l'étude

Les principales difficultés auxquelles nous nous sommes retrouvés confronter sont le nombre des dossiers des patients contenant des données exploitables, indispensables pour notre étude et la pauvreté du plateau technique rendant impossible la réalisation de certaines explorations paracliniques nécessaires à la définition spécifique de nos variables : difficulté de réalisation de certains examens sur place par les patients dont la plupart ne dispose pas de couverture médicale.

3. RESULTATS

3 Résultats

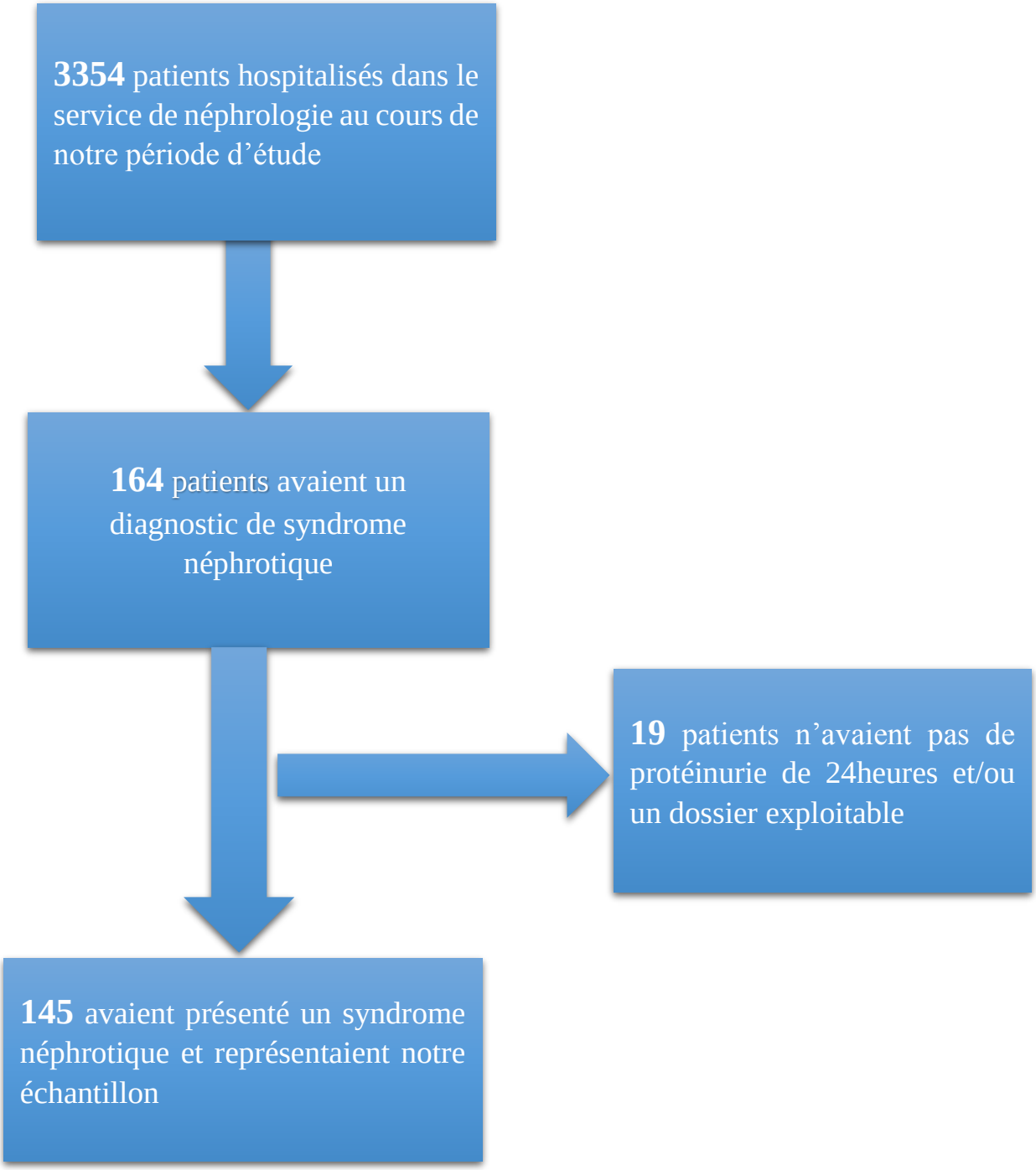


Figure 9 : diagramme de flux de sélection des patients

3.1 Fréquence

Au cours de la période d'étude, 3354 patients ont été admis dans le service de néphrologie. Parmi ces patients, 164 patients avaient un syndrome néphrotique soit une fréquence de 4,88%. 19 patients avaient été exclu de l'étude car ils n'avaient pas de dossiers exploitables.

3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patients ayant présenté un SN

3.2.1 Données sociodémographiques

3.2.1.1 Âge

L'âge moyen des patients ayant présenté un SN était de 36,10 ± 2,01ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 94 ans.

La classe d'âge la plus représentée était celle comprise entre 15 et 25 ans avec un pourcentage de 30,61%.

La figure 10 montre la répartition des patients ayant présenté un SN selon l'âge.

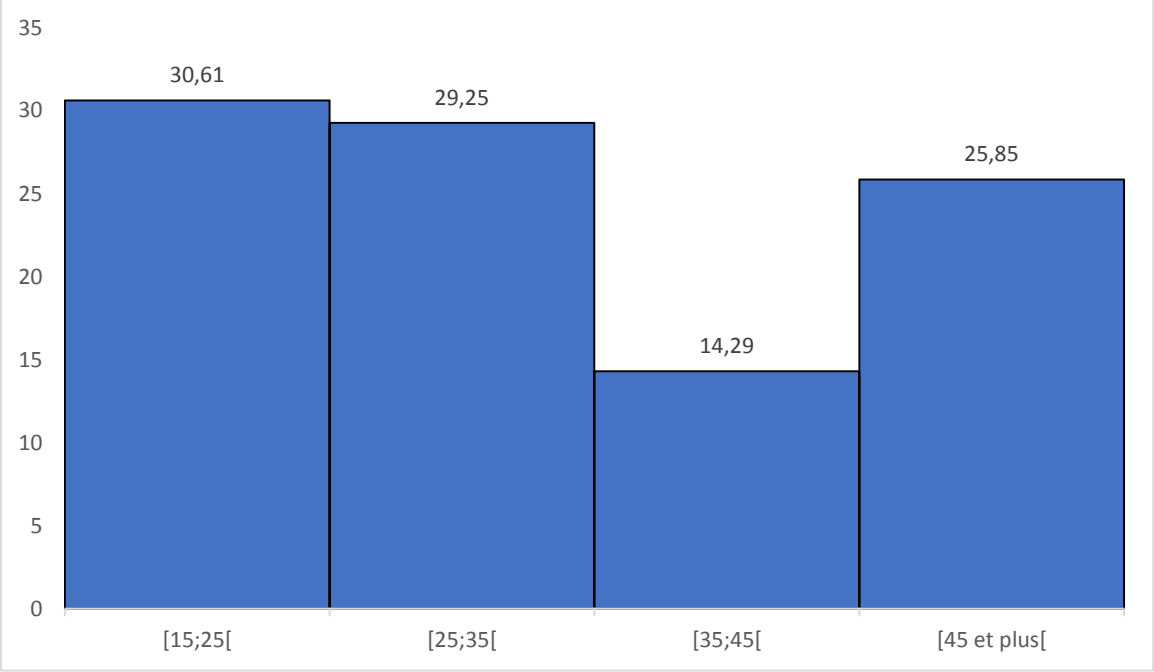


Figure 10 : répartition selon l'âge des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)

3.2.1.2 Sexe

Dans notre étude, nous comptons 77 hommes (53,10%) et 68 femmes (46,90%), soit un sex-ratio de 1.13.

3.2.1.3 Ethnie

L'ethnie la plus représentée était celle des fons et apparentés (73,10%).

La figure 11 montre la répartition des patients ayant présenté un SN selon l'ethnie.

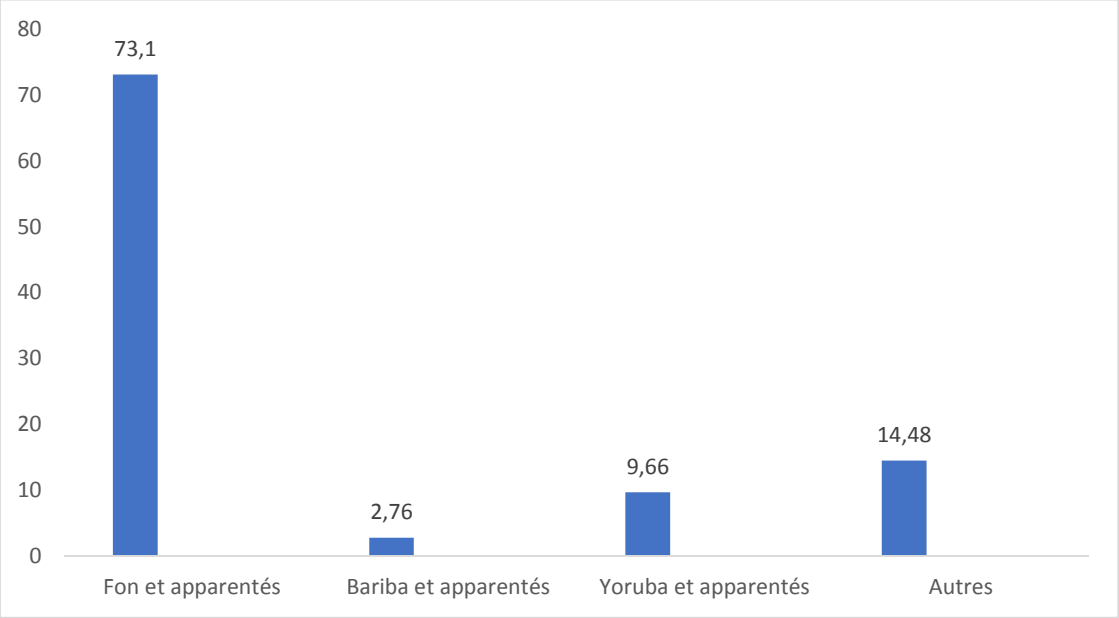


Figure 111 : répartition selon l'ethnie des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145)

3.2.1.4 Profession

Les élèves et étudiants étaient les professions les plus représentées (29,08%).

La figure 12 montre la répartition des patients selon la profession.

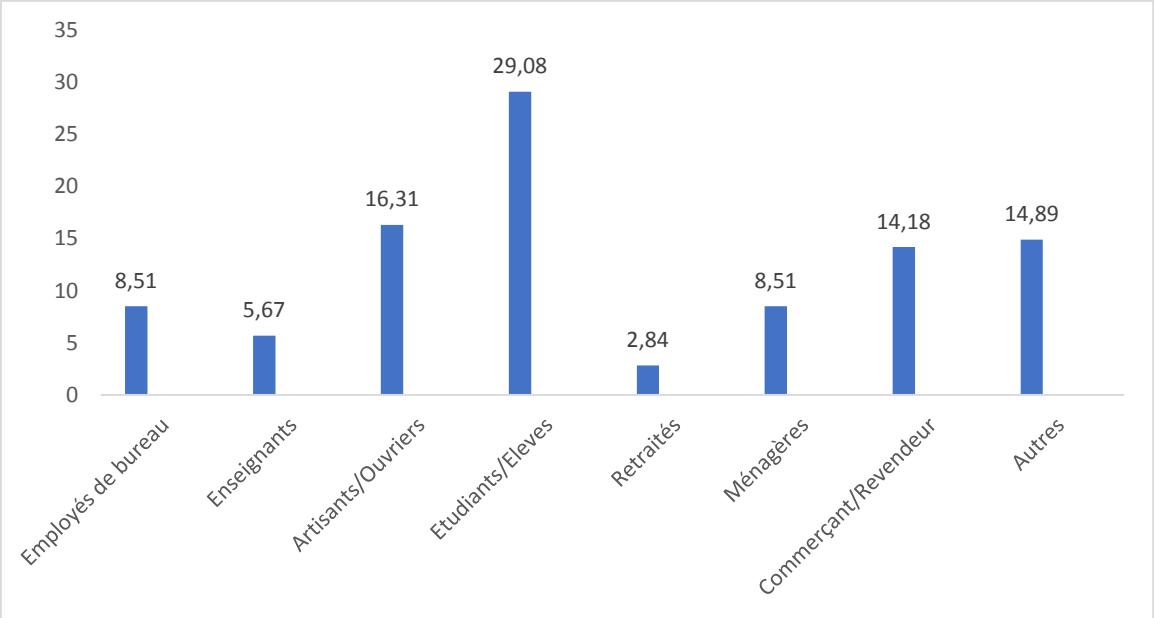


Figure 12 : répartition selon la profession des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145)

3.2.1.5. Milieu de résidence

La couche urbaine était la plus représentée (72,92%).

La figure 13 montre la répartition selon le milieu de résidence.

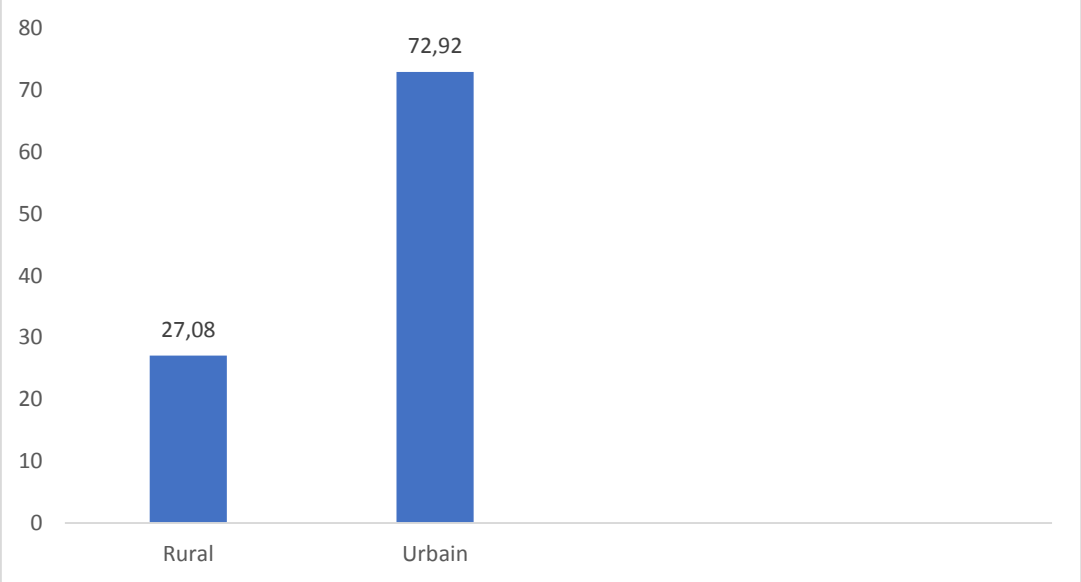


Figure 13 : répartition selon le milieu de résidence des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)

3.2.1.6. Situation matrimoniale

Plus de la moitié (59,44%) des patients étaient en union libre ou marié.

La figure 14 montre la répartition selon la situation matrimoniale.

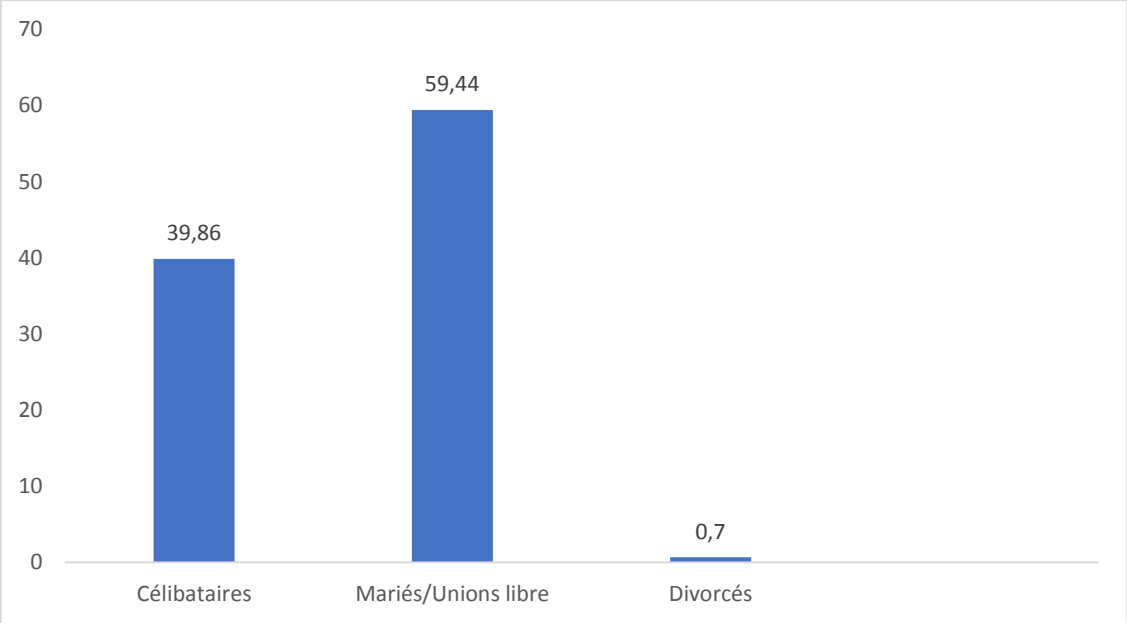


Figure 14 : répartition selon la situation matrimoniale des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)

3.2.2 Profil clinique

3.2.2.1 Motif d'admission

L'œdème (55,86%) était le motif d'admission le plus retrouvé.

Le tableau III montre la répartition des patients selon le motif d'admission

Tableau III : répartition selon le motif d'admission des patients souffrant de SN au CNHU-HHM de 2012 à 2021 (N=145)

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Œdème	81	55,86
AEG*	20	13,79
Altération de la fonction rénale	15	10,34
Protéinurie massive	13	08,97
Hématurie	09	06,20
Dyspnée	02	01,38
Autre	05	03,44

AEG* : Altération de l'état général

3.2.2.2 Signes fonctionnels rénaux

Sur les 145 patients, 64 patients (44,13%) ont signalé des signes fonctionnels rénaux.

L'oligurie (34,37%) et l'urine mousseuse (28,12%) étaient les signes fonctionnels rénaux les plus retrouvés. Plusieurs signes fonctionnels pouvaient être retrouvés chez un même patient.

La figure 15 montre la répartition selon les signes fonctionnels rénaux.

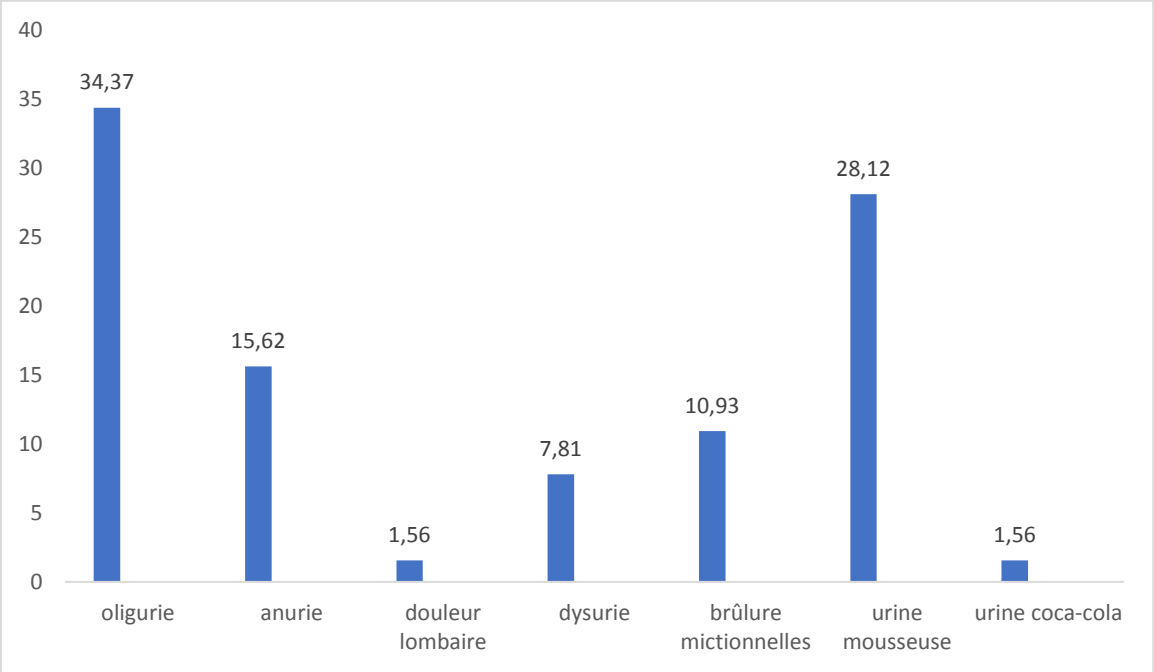


Figure 15: répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients souffrant de SN au CNHU-HLM de 2012 à 2021

3.2.2.3 Signes fonctionnels-extra rénaux

L'asthénie (35,86%), la fièvre (17,93%) et les vomissements (16,55%) étaient les signes extra-rénaux les plus fréquents. Plusieurs signes fonctionnels extra-rénaux étaient présents à la fois chez certains patients.

La tableau IV montre la répartition selon les signes fonctionnels extra-rénaux.

Tableau IV: répartition selon les signes fonctionnels extra-rénaux des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)

	Effectif(N=145)	Pourcentage (%)
Asthénie	52	35,86
Fièvre	26	17,93
Vomissement	24	16,55
Douleur abdominale	16	11,03
Dyspnée	15	10,34
Céphalées	14	09,66
Toux	09	06,21
Diarrhée	08	05,52
AEC*	04	02,76
Douleur thoracique	03	02,07
Frissons	03	02,07
Arthralgie	01	00,69
Autres	10	06,89

AEC* : Altération de l'état de conscience

3.2.2.4 Antécédents et terrain

L'hypertension artérielle (37,50%), un épisode antérieur d'œdème (27,08%) et le diabète (21,88%) étaient les antécédents les plus retrouvés.

Une infection par le VIH était présente dans 6,25% des cas.

Seulement 2,08% des patients avaient un antécédent de néphropathie familiale. Plusieurs antécédents médicaux étaient retrouvés chez certains patients.

Les antécédents chirurgicaux étaient retrouvés chez 14,58% des patients.

Aucun patient n'avait d'antécédent d'allergie médicamenteuse.

Le tableau V montre la répartition des patients selon les antécédents.

Tableau V : répartition selon les antécédents des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Effectif(N=96)	Pourcentage (%)
ATCD médicaux		
HTA*	36	37,50
Œdème	26	27,08
Diabète	21	21,88
VIH**	06	06,25
Angine	06	06,25
Drépanocytose	04	04,17
Lupus	04	04,17
Hépatite virale B	03	03,13
Hépatite virale C	02	02,08
Néphropathie familiale	02	02,08
Myélome multiple	01	01,04
Autre	15	15,62
ATCD chirurgicaux		
Appendicectomie	03	03,12
Césarienne	07	07,29

HTA* : Hypertension artérielle

VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

3.2.2.5 Mode de vie

Dans notre étude, 57,34% des patients avaient recours à la phytothérapie.

Le tableau VI montre la répartition des patients selon leur mode de vie.

Tableau VI : répartition selon le mode de vie des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145)

	Effectif	Pourcentage (%)
Phytothérapie	82	57,34
Alcool	38	27,94
AINS*	16	11,43
Tabac	13	09,63

AINS* : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

3.2.2.6 Signes généraux

❖ **Etat général**

Plus de la moitié des patients (63,19%) étaient classées au stade 0 de l'indice de performance de l'Organisation Mondiale de la Santé.

Le tableau VII montre la répartition selon l'état général apprécié par l'indice de performance des patients.

Tableau VII : répartition selon l'état général des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)

	Effectif(N=145)	Pourcentage (%)
Stade 0 (normal)	91	63,19
Stade 1 (activité diminué)	27	18,75
Stade 2 (alité de moins de 50%)	21	14,58
Stade 3 (alité de plus de 50%)	04	02,78
Stade 4 (alité en permanence)	01	00,69

❖ **Etat des muqueuses**

La pâleur des muqueuses était peu fréquente (20,51%).

Le tableau VIII montre la répartition des patients selon l'état des muqueuses.

Tableau VIII : répartition selon l'état des muqueuses des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif	Pourcentage (%)
Pâleur (N=117)		
Non	93	79,49
Oui	24	20,51
Ictère (N=107)		
Non	106	99,06
Oui	01	00,93

❖ **Diurèse**

La diurèse de 67 patients a pu être recueillie et plus de la moitié des patients avaient une diurèse conservée (80,60%).

Le tableau IX montre la répartition des patients selon la diurèse.

Tableau IX: répartition selon la diurèse des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif(N=67)	Pourcentage (%)
Diurèse		
Oligurie (<500ml/24h)	12	17,91
Diurèse conservée	54	80,60
Anurie (<100ml/24h)	01	01,49

❖ **Constantes**

La température était normale chez 75,89% des patients. L'évaluation de la fréquence respiratoire a permis de noter une polypnée chez 78,29% des patients.

La pression artérielle était élevée chez 53,10%.

La saturation en oxygène et la fréquence cardiaque était normale respectivement chez 93,43% et 75,56% des cas.

Le tableau X montre la répartition des patients selon les constantes.

Tableau X: répartition selon les constantes des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Température	141	
Normale	107	75,89
Hyperthermie (≥37,8 °C)	32	22,70
Hypothermie (≤ 36,5 °C)	02	01,42
Fréquence respiratoire	129	
Normale	28	21,71
Polypnée (≥20)	101	78,29
Fréquence cardiaque	135	
Normale	102	75,56
Tachycardie (≥100)	32	23,70
Bradycardie	01	00,74
Tension artérielle	145	
Normale	68	46,89
Hypertension (≥140/90)	77	53,10
Saturation en oxygène (AA)*	137	
Normale (95-100)	128	93,43
Basse (<95)	09	06,57

AA* : air ambiant

❖ **Bandelette urinaire**

La bandelette urinaire a été réalisée chez 89 patients. La présence de la protéinurie était l'anomalie la plus retrouvée. Elle était supérieure à 3 croix chez 80,90% des patients.

L'hématurie était retrouvée chez 22,46% des patients.

Le tableau XI montre la répartition des patients selon la bandelette urinaire.

Tableau XI: répartition selon la bandelette urinaire des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif(N=89)	Pourcentage (%)
Protéinurie positive		
+ + +	72	80,90
+ +	13	14,61
+	04	04,49
Hématurie positive	20	22,46
Leucocyturie positive	05	05,62
Nitriturie positive	01	01,12

3.2.2.7 Signes physiques

L'examen de l'appareil uro-génital a permis de noter une hydrocèle vaginale dans 13,10% des cas.

La bouffissure du visage (50,34%) et l'ascite (37,93%) étaient les autres signes physiques les plus retrouvés.

Le tableau XII montre la répartition des patients selon les signes physiques.

Tableau XII : répartition selon les signes physiques des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 (N=145)

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Bouffissure du visage	73	50,34
Ascite	55	37,93
Epanchement pleural liquidien	19	13,10
Hydrocèle vaginale	19	13,10
Râles crépitants	11	07,58
Dyspnée	06	04,14
Gonflement des articulations	03	02,07
Signes d'IC*	02	01,38
Purpura	01	00,69
Rash cutané	01	00,69

IC* : insuffisance cardiaque

3.2.3 Profil paraclinique

3.2.3.1 Protéinurie des 24 heures

La protéinurie des 24 heures a été réalisée par tous les patients. La valeur moyenne était de 7,46 ± 0,61g/24h.

3.2.3.2 Electrophorèse des protéines sériques

L'électrophorèse des protéines sérique a été réalisée par 89 patients (61,37%).

L'anomalie la plus observée était une hypoprotidémie avec une hypoalbuminémie sévère.

La valeur moyenne de la protidémie était de 47,92 ± 0,66g/L et celle de l'albuminémie était de de 15,96 ±0,9g/L.

Le tableau XIII montre la répartition des patients ayant présenté un SN selon l'électrophorèse des protéines sériques

Tableau XIII : répartition selon l'électrophorèse des protéines sériques des patients souffrant de SN de 2012 à 2021

	Effectif(N=89)	Pourcentage (%)
Electrophorèse des protéines sériques		
Hypoprotidémie avec hypoalbuminémie	45	50,56
Pic en alpha 2 globuline	23	25,84
Pic en alpha 1 globuline	06	06,74
Pic en gamma globuline	06	06,74
Pic en beta 2 globuline	09	10,12

3.2.3.3 Bilan rénal

Le bilan rénal a été réalisé par 111 patients. La valeur moyenne du DFG selon MDRD était de 40,25 ± 5,47 mL/min.

Plus des deux tiers des patients (70,27%) avaient un DFG bas.

Le tableau XIV montre la répartition selon les patients.

Tableau XIV : répartition selon le DFG des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif(N=111)	Pourcentage (%)
DFG*		
Normal (≥90ml/min)	33	29,73
Bas (<90ml/min)	78	70,27

DFG* : Débit de Filtration Glomérulaire

3.2.3.4 Bilan lipidique

L'interprétation des résultats du bilan lipidique nous a permis de noter une hypercholestérolémie dans 69,03% des cas et une hypertriglycéridémie dans 68,14% des cas.

Le tableau XV montre la répartition des patients selon le bilan lipidique.

Tableau XV : répartition selon le bilan lipidique des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif(N=113)	Pourcentage (%)
Cholestérol total		
Normal	35	30,97
Élevé	78	69,03
Cholestérol HDL*		
Normal	107	94,69
Élevé	06	05,31
Cholestérol LDL**		
Normal	34	30,09
Élevé	78	69,03
Triglycérides		
Normal	36	31,86
Élevé	77	68,14

HDL* : High Density Lipoprotein

LDL :** Low Density Lipoprotein

3.2.3.5 Bilan hématologique

Une anémie était objectivée chez 47,01% des patients.

Le taux de plaquettes était normal chez 93,02% des patients.

Le taux de prothrombine était normal chez plus de la moitié (83,70%) des patients.

Le tableau XVI montre la répartition des patients selon l'hémogramme et le taux de prothrombine.

Tableau XVI : répartition selon le bilan hématologique des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Effectif	Pourcentage (%)
Taux d'hémoglobine	134	
Normale	71	52,99
Anémie	63	47,01
Plaquettes	129	
Basses	9	06,98
Normal	120	93,02
Taux de prothrombine	92	
Bas	15	16,30
Normal	77	83,70

3.2.3.6 Ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin a été réalisée chez 145 patients. La natrémie et la kaliémie étaient normales respectivement chez 90,34% et 84,14% des patients.

Le tableau XVII montre la répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

Tableau XVII : répartition des patients selon l'ionogramme des patients souffrants de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145)

	Effectif	Pourcentage (%)
Natrémie		
Normale	131	90,34
Hyponatrémie	14	09,66
Hypernatrémie	00	00,00
Chlorémie		
Normale	130	91,55
Hypochlorémie	08	5,63
Hyperchlorémie	04	02,82
Kaliémie		
Normale	122	84,14
Hypokaliémie	19	13,10
Hyperkaliémie	04	02,76

3.2.3.7 Echographie rénale

L'échographie rénale a été réalisée par 67 patients (46,20%) et elle objectivait une mauvaise différenciation cortico-médullaire chez 47,76% des cas.

Le tableau XVIII montre la répartition selon l'échographie rénale.

Tableau XVIII : répartition selon l'échographie rénale des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2019 à 2021

	Effectif(N=67)	Pourcentage (%)
Taille		
Normale	47	70,15
Diminuée	08	11,94
Augmentée	12	17,91
Différenciation		
Bonne	35	52,24
Mauvaise	32	47,76
Dilatation		
Non	65	97,01
Oui	02	02,99
Structure		
Échogène	24	35,82
Hypoéchogène	02	02,99
Hyperéchogène	41	61,19
Autres	06	08,96

Autres (kyste, ascite)

3.2.3.8 Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire ne montrait pas d'anomalies chez 78,40% des patients.

Le tableau XIX montre la répartition selon la radiographie pulmonaire.

Tableau XIX: répartition selon les résultats de la radiographie pulmonaire des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2019 à 2021

	Effectif(N=125)	Pourcentage (%)
Pas d'anomalie	98	78,4
Pleurésie	19	15,2
Pneumopathie	08	06,4

3.2.3.9 Autres paramètres biologiques

La sérologie VIH était positive chez 10,83% des patients, l'hépatite virale B positive chez 8,14% et l'hépatite virale C chez 5,95%.

La GE-DP était positive chez 5,31%.

Le tableau XX montre la répartition selon les autres paramètres biologiques.

Tableau XX : répartition selon les autres paramètres biologiques des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Effectif	Pourcentage (%)
VIH[1]	120	
Négative	107	89,17
Positive	13	10,83
Hépatite virale B	86	
Positive	07	08,14
Négative	79	91,86
Hépatite virale C	84	
Positive	05	05,95
Négative	79	94,05
GE-DP[2]	113	
Positif	06	05,31
Négatif	107	94,69
ASAT[3]	96	
Normal	82	85,52
Élevé	14	14,58
ALAT[4]	96	
Normal	82	85,42
Élevé	14	14,58

VIH[1] : Virus de l'Immunodéficience humaine
GE-DP[2] : Goutte épaisse Densité parasitaire
ASAT[3] : Aspartate-Amino-Transférase
ALAT[4] : Alanine-Amino-Tranférase

3.2.3.10 Caractère du syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique était impur chez 87,32% des patients et pur chez 12,68% des patients.

3.2.4 Aspect thérapeutique

Les moyens thérapeutiques les plus utilisées étaient les diurétiques (91,03%), la corticothérapie (76,55%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (75,86%), les statines (51,72%) et les anticoagulants (48,97%). Les immunosuppresseurs ont été introduits chez 5,52% des patients.

Le tableau XXI montre la répartition des patients selon les moyens thérapeutiques.

Tableau XXI : répartition selon la thérapeutique des patients souffrants de SN au CNHU-KHM de 2012 à 2021(N=145)

	Effectif(N=145)	Pourcentage (%)
Diurétiques	132	91,03
Corticoïde	111	76,55
IEC*	110	75,86
Statine	75	51,72
Anticoagulant	71	48,97
Calcium	62	42,76
Antibiotique	48	33,10
Mesures hygiéno-diététique	20	13,79
Antalgiques	13	08,97
ADO**	11	07,59
Vitamine D	10	06,90
Immunosuppresseurs	08	05,52
Dialyse	08	05,52
Restriction hydrique	05	03,45
Drainage d'ascite	02	01,38
Drainage pleural	02	01,38

IEC* : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
ADO** : Antidiabétique oral

3.2.5 Profil évolutif

3.2.5.1 Complications

Le syndrome néphrotique était compliqué d'insuffisance rénale et de dyslipidémies dans respectivement 42,07% et 33,10%. L'état d'anasarque était présent dans 8,28% des cas et les infections étaient présentes dans 14,48% des cas.

Le tableau XXII montre la répartition des patients selon les complications.

Tableau XXII : répartition selon les complications des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Effectif(N=145)	Pourcentage (%)
Insuffisance rénale	61	42,07
Dyslipidémies	48	33,10
Infections	21	14,48
État d'anasarque	12	08,28
TVP*	02	01,38
Dénutrition	02	01,38
Diabète cortico-induit	02	01,38
Péricardite	01	00,69
OAP**	01	00,69
Autres	02	01,38

TVP* : Thrombose veineuse profonde

OAP :** Œdème aigu des poumons

3.2.5.2 Evolution selon la corticothérapie

L'évolution a été marquée par une corticosensibilité avec rémission totale chez 15% des patients et une rémission partielle chez 32% des patients. La

corticodépendance était retrouvée chez 7,85% des patients et une corticorésistance chez 5,71% des patients. Le taux de décès était de 11,72%.

Le tableau XXIII montre la répartition des patients selon l'évolution.

Tableau XXIII : répartition selon l'évolution des patients souffrant. de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145)

	Effectif(N=145)	**Pourcentage (%)**
Corticosensibilité		
Rémission totale	22	15,00
Rémission partielle	45	32,00
Corticodépendance	11	07,85
Corticorésistance	08	5,71
Perdu de vue	42	28,96
Décès	17	11,72

3.2.5.3 Causes du décès

L'insuffisance rénale chronique était la principale cause de décès (52,94%).

Le tableau XXIV montre la répartition des patients selon les causes des décès.

Tableau XXIV: répartition selon les causes de décès des patients souffrants de SN de 2012 à 2021

	Effectif(N=17)	Pourcentage (%)
Insuffisance rénale chronique	07	52,94
Choc septique	01	05,88
Inobservance thérapeutique	02	11,76
Défaillance multi-viscérale	03	17,64
Hyperkaliémie	01	05,88
OAP*	01	05,88
Recours tardif aux soins	01	05,88
Sepsis sévère	01	05,88

OAP* : Œdème aigu des poumons

3.3 Etiologies du SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

Les principales étiologies retrouvées étaient le diabète, l'infection par le VIH et l'hépatite virale B/C respectivement dans 14,48% ; 8,28% ; et 6,21% des cas. Dans la majorité des cas (63,45%), l'étiologie n'a pu être retrouvée.

Le tableau XXV montre la répartition des patients selon les étiologies.

Tableau XXV : répartition selon l'étiologie des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021(N=145)

	Effectif(N=145)	Pourcentage (%)
Diabète	21	14,48
Lupus	05	03,45
VIH*	12	08,28
Hépatite virale B/C	09	06,21
Myélome multiple	01	00,69
Amylose	03	02,07
Infection	03	02,07
Pré éclampsie	02	01,38
Indéterminé	92	63,45

VIH* : Virus de l'Immunodéficience Humaine

3.4 Facteurs associés au décès

3.4.1 Association entre les données sociodémographique et le décès

Il n'y avait pas de relation entre les données sociodémographiques et le décès. Cependant, plus l'âge augmente plus le risque de décéder est élevé.

Le tableau XXVI présente la relation entre les données socio-démographiques et le décès.

Tableau XXVI : association entre les données socio-démographiques et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**P**
Classe d'âge					
[15-25[	02(04,65)	41(95,34)	1		
[25-35[	03(06,95)	40(93,02)	0,76	[0,16-03,65]	0,741
[35-45[	03(14,29)	18(85,71)	1,70	[0,34-08,42]	0,511
45 et plus	09(23,68)	29(76,32)	3,18	[0,89-11,32]	0,074
Sexe					
Masculin	09(11,69)	68(88,31)	1		
Féminin	08(11,76)	60(88,24)	1,01	[0,36-02,77]	0,989
Ethnie					
Bariba et apparentés	01(25,00)	03(75,00)	1		
Yoruba et apparentés	02(14,29)	12(85,71)	0,50	[0,03-07,54]	0,617
Fon et apparentés	11(10,38)	95(89,62)	0,34	[0,03-03,63]	0,377
Autre	03(14,29)	18(85,71)	0,50	[0,03-06,54]	0,597
Profession					
Employé de bureau	01(08,33)	11(91,67)	1		
Enseignant	0	8(100,00)	1,00	-	-
Artisan/Ouvrier	03(13,04)	20(86,96)	1,65	[0,15-17,82]	0,680
Etudiant/Elève	03(07,32)	39(92,68)	0,86	[0,08-09,20]	0,907
Retraité	01(25,00)	03(75,00)	3,66	[0,17-77,55]	0,404
Ménagère	02(16,67)	10(83,33)	2,20	[0,17-28,13]	0,544
Commerçant/Revendeur	04(20,00)	16(80,00)	2,75	[0,26-28,03]	0,393
Autre	02(09,52)	19(90,48)	1,15	[0,93-14,28]	0,909
Milieu de résidence					
Rural	04(10,26)	35(89,74)	1		
Urbain	12(11,43)	93(88,57)	1,12	[0,34-03,73]	0,842
Situation matrimoniale					
Célibataire	04(07,02)	53(92,98)	1		
Marié(e)/Union libre	12(14,12)	73(85,88)	2,17	[0,66-07,12]	0,198
Divorcé(e)	1(100,00)	0	1,00	-	-

3.4.2 Association entre le motif d'admission et le décès

Il n'y avait pas de relation entre le motif d'admission et le décès.

Le tableau XXVII montre la relation entre le motif d'admission et le décès.

Tableau XXVII : association entre le motif d'admission et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**p**
Œdème					0,090
Non	10(15,62)	54(84,37)	1		
Oui	07(08,64)	74(91,36)	0,42	[0,15-1,15]	
Protéinurie					
Non	17(12,87)	115(87,12)	1		
Oui	0	13(100,00)	1,00	-	-
AEG*					0,316
Non	13(10,40)	112(89,6)	1		
Oui	04(20,00)	16(80,00)	1,86	[0,55-6,32]	
Dyspnée					0,771
Non	16(11,18)	127(88,81)	1		
Oui	01(50,00)	01(50,00)	0,78	[0,16-3,86]	

AEG* : Altération de l'Etat Général

3.4.3 Association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès

Il n'y avait pas de relation entre les signes fonctionnels rénaux et le décès.

Le tableau XXVIII montre la relation entre les signes fonctionnels rénaux et le décès.

Tableau XXVIII : association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**P**
Oligurie					
Non	13(15,29)	72(84,71)	1		0,742
Oui	04(18,18)	18(81,82)	1,23	[0,35-4,22]	
Anurie					0,597
Non	16(16,49)	81(83,51)	1		
Oui	01(10,00)	09(90,00)	0,56	[0,06-4,75]	
Douleur lombaire					
Non	17(16,04)	89(83,96)	1		
Oui	0	1(100,00)	1,00	-	-
Urines mousseuses					0,217
Non	16(17,98)	73(82,02)	1		
Oui	01(05,56)	17(94,44)	0,26	[0,03-2,16]	
Urine coca-cola					
Non	17(16,04)	89(83,96)	1		
Oui	0	1(100,00)	1,00	-	-

3.4.4 Association entre les signes fonctionnels extra-rénaux et le décès

Il n'y avait pas de relation entre les signes fonctionnels extra-rénaux et le décès.

Le tableau XXIX montre la relation entre les signes fonctionnels extra-rénaux et le décès.

Tableau XXIX: association entre les signes fonctionnels extra-rénaux et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**p**
Vomissement					0,454
Non	12(14,46)	71(85,54)	1		
Oui	05(20,83)	19(79,17)	1,55	[0,48-04,96]	
Diarrhée					0,470
Non	15(15,15)	84(84,85)	1		
Oui	02(25,00)	06(75,00)	1,86	[0,34-10,13]	
Céphalées					0,355
Non	16(17,20)	77(82,80)	1		
Oui	01(07,14)	13(92,86)	0,37	[0,04-03,03]	
Douleur abdominale					0,735
Non	14(15,38)	77(84,62)	1		
Oui	03(18,75)	13(81,25)	1,26	[0,31-05,03]	
Douleur thoracique					
Non	17(16,35)	87(83,65)	1		
Oui	0	3(100,00)	1,00	-	-
Asthénie					0,361
Non	07(12,73)	48(87,27)	1		
Oui	10(19,23)	42(80,77)	1,63	[0,57-04,66]	
AEC*					0,616
Non	16(15,53)	87(84,47)	1		
Oui	01(20,00)	03(75,00)	1,81	[0,17-18,53]	
Fièvre					0,254
Non	11(13,58)	70(86,42)	1		
Oui	06(23,08)	20(76,92)	1,90	[0,62-05,80]	
Dyspnée					0,771
Non	15(16,30)	77(83,70)	1		
Oui	02(13,33)	13(86,67)	0,78	[0,16-03,86]	
Arthralgie					
Non	17(16,04)	89(83,96)	1		
Oui	0	1(100,00)	1,00	-	-

AEC* : Altération de l'état de conscience

3.4.5 Association selon les antécédents et le décès

Les antécédents médicaux d'hépatite virale B (p=0,03) et d'infection par le VIH (p=0,002) étaient associés aux décès.

Ainsi, les patients qui avaient un antécédent d'infection par le VIH étaient 18(IC 95% : 2,88-111,40) fois plus à risque de décéder et ceux qui avaient un antécédent d'hépatite virale B étaient 14,90(IC 95% : 1,24-178,31) fois plus à risque de décéder.

Le tableau XXX montre la relation entre les antécédents et le décès.

Tableau XXX: association entre les antécédents et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC95%**	**P**
HTA*					0,198
Non	06(10,00)	54(90,00)	1		
Oui	07(19,44)	29(80,56)	2,14	[0,66-07,07]	
Diabète					0,129
Non	08(10,67)	67(89,33)	1		
Oui	05(23,81)	16(76,19)	2,61	[0,75-09,07]	
VIH**					**0,002**
Non	09(10,00)	81(90,00)	1		
Oui	04(66,67)	02(33,33)	18,00	[2,88-112,40]	
Hépatite virale B					**0,033**
Non	11(11,83)	82(88,17)	1		
Oui	02(66,67)	01(33,33)	14,90	[1,24-178,31]	
Hépatite virale C					
Non	13(13,83)	81(86,17)	1		
Oui	0	2(100,00)	1,00	-	-
Œdème					
Non	13(18,57)	57(81,43)	1		
Oui	0	26(100,00)	1,00	-	-
Angine					
Non	13(14,44)	77(85,56)	1		
Oui	0	6(100,00)	1,00	-	-
Lupus					
Non	13(14,13)	79(85,87)	1		
Oui	0	4(100,00)	1,00	-	-
Néphropathie familiale					
Non	13(13,83)	81(86,17)	1		
Oui	0	2(100,00)	1,00	-	-

HTA* : Hypertension Artérielle

VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

3.4.6 Association entre le mode de vie et le décès

Il n'y avait pas de relation entre le mode de vie et le décès.

Le tableau XXXI montre la relation entre le mode de vie et le décès.

Tableau XXXI : association entre le mode de vie et les patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**P**
Phytothérapie					0,433
Oui	11(13,41)	71(86,59)	1		
Non	0	30(100,00)	1,00	-	-
Non renseigné	06(19,35)	25(80,65)	1,54	[0,08-00,29]	
Alcool					0,141
Non	09(09,18)	89(90,82)	1		
Oui	07(18,42)	31(81,58)	2,23	[0,76-06,50]	
Tabac					0,680
Non	14(11,48)	108(88,52)	1		
Oui	02(15,38)	11(84,62)	1,40	[0,28-06,90]	
AINS*					
Non	02(03,64)	53(96,36)	1		
Oui	03(18,75)	13(81,25)	6,11	[0,92-04,44]	0,060
Non renseigné	12(17,39)	57(82,61)	5,57	[1,19-26,10]	0,050

AINS* : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

3.4.7 Association entre les signes généraux et le décès

La protéinurie supérieure à 3 croix à la bandelette urinaire (p=0,011) était associée au décès.

Ainsi, les patients ayant présenté une protéinurie à 3 croix avaient 7,5(IC 95% : 1,6-35,61) fois plus le risque de décéder.

Le tableau XXXII montre la relation entre les signes généraux et le décès.

Tableau XXXII: association entre les signes généraux et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**p**
Diurèse					0,147
Conservée	05(09,26)	49(90,74)	1		
Anurie	0	1(100,00)	1,00	-	-
Oligurie	03(25,00)	09(75,00)	0,30	[0,06-01,21]	
TA*					0,981
Normale	09(13,86)	61(87,14)	1		
HTA**	10(12,99)	67(87,01)	1,01	[0,38-02,65]	
Température					
Basse	01(50,00)	01(50,00)	1		
Normale	08(07,48)	99(92,52)	0,08	[0,004-1,41]	0,085
Elevée	08(25,00)	24(75,00)	0,33	[0,01-05,96]	0,455
Protéinurie					
+ +	04(30,77)	09(69,23)	1		
+ + +	04(05,56)	68(94,44)	7,55	[1,60-35,61]	**0,011**
+	0	4(100,00)	1,00	-	-

TA* : Tension Artérielle

HTA** : Hypertension Artérielle

3.4.8 Association entre les signes physiques et le décès

Il n'y avait pas de relation entre les signes physiques et le décès.

Le tableau XXXIII montre la relation entre les signes physiques et le décès.

Tableau XXXIII: association entre les signes physiques et le décès des patients souffrant de SN de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC [95%]**	**P**
Ascite					0,600
Non	05(08,06)	57(91,94)	1		
Oui	06(10,91)	49(89,09)	1,39	[0,40-04,85]	
Epanchement pleural liquidien					0,508
Non	10(10,00)	88(89,90)	1		
Oui	01(05,26)	18(94,74)	0,48	[0,05-04,06]	
Bouffissure du visage					0,231
Non	06(13,64)	38(86,36)	1		
Oui	05(06,85)	68(93,15)	0,46	[0,13-01,62]	
Signe d'insuffisance cardiaque					
Non	11(09,57)	104(90,43)	1		
Oui	00(00,00)	2(100,00)	1,00	-	-
Dyspnée					0,539
Non	10(09,01)	101(90,99)	1		
Oui	01(16,67)	05(90,60)	2,02	[0,21-19,03]	

3.4.9 Association entre les signes paracliniques et le décès

Le taux des ASAT (p=0,026), le taux des ALAT (p=0,026), l'anémie (p=0,024) et la sérologie VIH (p=0,033) étaient associés au décès.

Ainsi, les patients qui avaient une élévation du taux des ASAT et ALAT avaient 5,03(IC 95% :1,21-21,10) fois plus le risque de décéder et ceux qui avaient une sérologie VIH positive avaient 4,31(IC 95% :1,12-16,55) fois plus le risque de décéder.

Les patients qui présentaient une anémie avaient 3,94(IC 95% : 1,20-12,32) fois plus le risque de décéder.

Le tableau XXXIV montre la relation entre les bilans paracliniques et le décès.

Tableau XXXIV: association entre les signes paracliniques et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021.

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC95%**	**p**
Cholestérol Total					
Normal	07(08,97)	30(85,71)	1		
Elevé	07(08,97)	71(91,03)	0,59	[0,17-02,01]	0,401
Cholestérol LDL[1]					
Normal	05(14,71)	29(85,29)	1		
Elevé	07(08,97)	71(91,03)	0,57	[0,16-01,94]	0,372
Triglycéride					
Normal	03(08,33)	33(91,67)	1		
Elevé	09(11,69)	68(88,31)	0,14	[0,36-05,73]	0,591
Hémoglobine					
Normal	04(05,63)	67(94,37)	1		
Anémie	12(19,05)	51(80,95)	3,94	[1,20-12,93]	**0,024**
Taux de prothrombine					
Normal	07(09,09)	70(90,91)	1		
Bas	02(13,33)	13(86,67)	1,53	[0,28-08,24]	0,615
ASAT[2]					
Normal	06(07,32)	76(92,68)	1		
Elevé	04(28,57)	10(71,43)	5,06	[1,21-21,10]	**0,026**
ALAT[3]					
Normal	06(07,32)	76(92,68)	1		
Elevé	04(28,57)	10(71,43)	5,06	[1,21-21,10]	**0,026**
SRV[4]					
Négative	10(09,35)	97(90,65)	1		
Positive	04(30,77)	09(69,23)	4,31	[1,12-16,55]	**0,033**
Ag Hbs					
Négative	11(13,92)	68(86,08)	1		
Positive	02(28,57)	05(71,43)	2,47	[0,42-14,36]	0,313
Ac anti VHC[5]					
Négative	12(15,19)	67(84,81)	1		
Positive	01(20,00)	04(80,00)	1,39	[0,14-13,58]	0,774

LDL[1] : Low Density Lipoprotein ; **ASAT**[2] : Aspartate-Aminotransférase ; **ALAT**[3] : Alanine-Aminotransférase ; **SRV**[4] : Sérologie virale ; **VHC**[5] **:** Virus de l'Hépatite C

3.4.10 Association entre les complications et le décès

La survenue des complications telles que l'infection (p<0,001) était associée au décès.

Ainsi, les patients qui présentaient une infection étaient 10,41(IC 95% : 3,18-34,10) fois plus de risque de décéder.

Le tableau XXXV montre la relation entre les complications et le décès.

Tableau XXXV : association entre les complications et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC95%**	**p**
Infection					**<0,001**
Non	07(07,95)	81(92,05)	1		
Oui	09(47,37)	10(52,63)	10,41	[3,18-34,10]	
TVP*					
Non	16(15,24)	89(84,76)	1		
Oui	0	2(100,00)	1,00	-	-
Insuffisance rénale					0,631
Non	06(13,04)	40(86,96)	1		
Oui	10(16,39)	51(83,61)	1,30	[0,43-03,90]	
Dyslipidémie					0,522
Non	10(16,95)	49(83,05)	1		
Oui	06(12,50)	42(87,50)	0,70	[0,23-02,08]	
Etat d'anasarque					0,309
Non	13(13,68)	82(86,32)	1		
Oui	03(25,00)	09(75,00)	2,10	[0,50-08,80]	
Dénutrition					
Non	14(13,33)	91(86,67)	1		
Oui	2(100,00)	0	1,00	-	-
Péricardite					
Non	16(15,09)	90(84,81)	1		
Oui	0	1(100,00)	1,00	-	-

TVP* : Thrombose Veineuse Profonde

3.4.11 Association entre les étiologies et le décès

Les étiologies du syndrome néphrotique telles que le diabète (p=0,01) et l'infection au VIH(p=0,02) étaient associés au décès.

Ainsi, ceux qui avaient un diabète étaient 4(IC 95% : 1,29-12,40) fois plus à risque de décéder et ceux qui avaient une infection au VIH étaient 4,5 (IC 95% : 1,19-17,01) fois plus à risque de décéder.

Le tableau XXXVI montre la relation entre les étiologies et le décès.

Tableau XXXVI : association entre les étiologies et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC95%**	**p**
Diabète					**0,016**
Non	11(09,09)	110(90,91)	1		
Oui	06(28,57)	15(71,43)	4,00	[1,29-12,40]	
Lupus					
Non	17(12,41)	120(87,59)	1		
Oui	0	5(100,00)	1,00	-	-
Infection VIH*					**0,027**
Non	13(10,00)	117(90,00)	1		
Oui	04(33,33)	08(66,67)	4,50	[1,19-17,01]	
Hépatite virale B/C					0,057
Non	14(10,53)	119(89,47)	1		
Oui	03(33,33)	06(66,67)	4,25	[0,95-18,90]	
Myélome multiple					
Non	17(12,06)	124(87,94)	1		
Oui	0	1(100,00)	1,00	-	-
Amylose					
Non	17(12,23)	122(87,77)	1		
Oui	0	3(100,00)	1,00	-	-
Bactérienne					
Non	17(12,23)	122(87,77)	1		
Oui	0	3(100,00)	1,00	-	-
Pré éclampsie					0,155
Non	16(11,43)	124(88,57)	1		
Oui	01(50,00)	01(50,00)	7,75	[0,46-130,05]	

VIH* : Virus de l'Immunodéficience Humaine

3.4.12 Association entre le traitement et le décès

L'utilisation des corticoïdes (p=0,01), des antibiotiques (p=0,002), des statines (p=0,01), des antidiabétiques (p=0,01), des antalgiques (p=0,03) et une restriction hydrique (p=0,007) est associée au décès.

Ainsi, les patients qui avaient bénéficié d'antibiotique avaient près de 5,93 fois (IC 95% : 1,94-18,05) plus de risque de décéder et ceux ayant bénéficié d'ADO avaient près de 5,18 fois (IC 95% :1,33-20,11) plus de risque de décéder.

Un traitement aux antalgiques augmentait de près de 3,96 fois (IC 95% : 1,07-14,69) le risque de décès. La restriction hydrique augmentait de 13,17 fois (IC 95% : 2,02-85,73) le risque de décès.

Par contre, un traitement fait de corticoïdes et de statine semblait être des facteurs protecteurs.

Le tableau XXXVII montre la relation entre le traitement et le décès.

Tableau XXXVII: association entre le traitement et le décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès				
	Oui	**Non**	**OR**	**IC95%**	**p**
Corticoïde					**0,011**
Non	08(25,81)	23(74,19)	1		
Oui	09(08,11)	102(91,89)	0,25	[0,08-00,72]	
Diurétique					0,842
Non	01(10,00)	09(90,00)	1		
Oui	16(12,12)	116(87,88)	1,24	[0,14-10,45]	
ATB*					**0,002**
Non	05(05,32)	89(94,68)	1		
Oui	12(25,00)	36(75,00)	5,93	[1,94-18,05]	
IEC**					0,270
Non	02(06,25)	30(93,75)	1		
Oui	15(13,64)	95(86,36)	2,36	[0,51-10,95]	
Statine					**0,015**
Non	13(19,4)	54(80,60)	1		
Oui	04(05,33)	71(94,67)	0,23	[0,07-00,75]	
ADO***					**0,010**
Non	13(09,92)	118(90,08)	1		
Oui	04(36,36)	07(63,64)	5,18	[1,33-20,11]	
Antalgique					**0,039**
Non	13(10,08)	116(89,92)	1		
Oui	04(30,77)	09(69,23)	3,96	[1,07-14,69]	
Anticoagulant					0,796
Non	09(12,68)	62(87,32)	1		
Oui	08(11,27)	63(88,73)	0,87	[0,31-02,41]	
Restriction hydrique					**0,007**
Non	14(10,22)	123(89,78)	1		
Oui	03(60,00)	02(40,00)	13,17	[2,02-85,73]	

ATB* : Antibiotique**, IEC** :** Inhibiteur de l'enzyme de conversion**,**

ADO*** : Antidiabétique oral

3.4.13 Facteurs de risque de décès

Apres analyse multivariée, les facteurs de risque étaient les complications infectieuses (p<0,001), le diabète (p=0,022) et l'infection par le VIH (p=0,045).

L'infection bactérienne, l'infection par le VIH et le diabète multipliaient respectivement par 14, 7 et 6 le risque de décès.

Le tableau XXXVIII montre les facteurs de risque de décès.

Tableau XXXVIII: facteurs de risque de décès des patients souffrant de SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021

	Décès n (%)	**OR$_{brut}$[IC95%]**	**OR$_{ajusté}$[IC95%]**	**p**
Diabète				**0,022**
Non	11(09,09)		1	
Oui	06(28,57)	5,30[1,13-24,78]	5,56[1,28-24,13]	
VIH*				**0,045**
Non	13(10,00)		1	
Oui	04(33,33)	9,00[1,46-55,27]	6,81[1,04-44,33]	
Infection				**< 0,001**
Non	07(07,95)		1	
Oui	10(16,39)	12,88[3,04-54,57]	13,60[3,39-54,43]	

OR = Odds Ratio **; OR$_{ajusté}$** = Odds Ratio ajusté pour diabète, VIH*, infection ; **p**=valeur p du Khi-carré de Wald ; **IC 95%**= Intervalle de Confiance à 95%.

VIH* : Virus de l'Immunodéficience Humaine

4. DISCUSSION

4 Discussion

La discussion des résultats de notre étude s'est articulée autour de trois points :

- L'atteinte des objectifs ;
- La qualité et la validité des résultats ;
- La comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

4.1 Atteinte des objectifs

Notre méthodologie nous a permis :

- De calculer la fréquence hospitalière du syndrome néphrotique ;
- De décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif du syndrome néphrotique ;
- D'identifier les principales étiologies ;
- D'identifier les facteurs associés à la mortalité.

Au regard des résultats, les objectifs initialement fixés au début de l'étude ont été atteint et les hypothèses émises ont été confirmées.

4.2 Qualité et validité des résultats

L'étude a été rétrospective, à visée descriptive et analytique. Nous avons effectué le recensement exhaustif de tous les patients qui ont présenté un syndrome néphrotique durant notre période d'étude. Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisation et de consultation des patients afin de recueillir les données de l'interrogatoire, de l'examen physique et les résultats des analyses. Ces analyses ont été réalisées pour la plupart dans le laboratoire du CNHU-HKM.

La définition opérationnelle de notre variable dépendante était :

Syndrome néphrotique : protéinurie > 3g/24heures associée à une protidémie < 60g/L et une albuminémie < 30g/L.

La collecte des données a été faite par nous-même, aidé par une équipe de collecte constituée d'étudiants en 6è année de médecine générale. Le contrôle des données a été réalisé par nous-même.

L'analyse des données a été effectuée par un épidémiologiste expérimenté. Toutes ces précautions assurent la validité des résultats.

4.3 Commentaire et la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

4.3.1 Fréquence

Dans notre étude, la fréquence du syndrome néphrotique par rapport au nombre total d'admission était de 4,32%. Nos résultats étaient similaires à ceux de **Lemrabott et al. [5]** au Sénégal en 2017 et **Okpechi et al. [68]** en Afrique du Sud en 2010 qui retrouvaient respectivement des fréquences de 3,87% et 3%.

Faye et al. [69] au Sénégal en 2014 et **Li et al. [70]** en 2022 en Chine avaient retrouvé des résultats proches des nôtres, avec des fréquences respectives de 6,65% et 5,8%. **Sabi et al. [6]** au Togo en 2017 retrouvaient également une fréquence de 8,6%.

Par contre, **Xu et al. [71]** en Chine en 2016, **Shin et al. [72]** en Corée du Sud en 2017, **Vester et al. [73]** en Gambie en 2020 avaient rapporté des résultats légèrement supérieurs aux nôtres avec des fréquences respectives de 20,36%, 19,8% et 15%. **Razukeviciene et al. [74]** en Lituanie en 2003 et **Schena et al. [75]** en Italie rapportaient également des fréquences respectives de 29,1% et 27,1%. Cette légère différence pourrait s'expliquer par le fait que cesdites études avaient des populations d'études différentes de la nôtre : celles de la Chine et de l'Italie étaient réalisées dans des laboratoires d'anatomopathologie, celle de la Corée du Sud était réalisée sur une période de 20 ans et celle de la Lituanie était réalisée dans 5 centres de néphrologie.

Nos résultats étaient inférieurs à ceux de **Perkowska-ptasinki et al [76]** en 2017 en Poland, **Covic et al. [77]** en Roumanie en 2006, **Mbarki et al. [20]** au Maroc en 2016 et **Ben Kaab et al. [78]** en Tunisie en 2014, qui avaient rapporté respectivement des fréquences de 45,2 % ; 52,3 % ; 58,2% et 40%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la population d'étude était différente de la nôtre. En

effet, l'étude menée au Maroc avait un échantillon plus grand, constitué des enfants et des adultes et celle menée en Tunisie avait pour population d'étude, les sujets âgés de plus de 60 ans. Celle de Roumanie était réalisée sur une période de 10 ans et dans 2 régions.

4.3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif

4.3.2.1 Profil épidémiologique

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 36,10 ± 2,01 ans avec des extrêmes allant de 15 à 94 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle comprise entre 15 et 25 ans (30,61%). Ces résultats étaient proches de ceux de **Sabi et al. [6]** au Togo en 2017 qui avaient retrouvé un âge moyen de 34 ± 16,03 ans avec des extrêmes de 15 et 64 ans et de ceux de **Razukeviciene et al. [74]** en 2003 en Lituanie qui avaient rapporté un âge moyen de 41,4ans. Nos résultats étaient également proches de ceux rapportés par **Turkmen et al. [24]** en Turquie en 2020 et de ceux de **Benzouina et al. [7]** au Maroc en 2021 qui avaient rapporté que l'âge moyen des sujets de leurs études était respectivement de 41,5 ± 14,9 ans et de 40,7±16,2 ans. **Yusuf et al. [79]** au Bangladesh en 2016, retrouvaient également un âge moyen des patients de 32,8 ± 13,2 ans.

Cependant la moyenne d'âge des sujets de notre étude était supérieure à celle de **Kazi et al. [80]** au Pakistan en 2009 et celle de **Raja et al.** en Inde en 2014 **[81]** qui avaient retrouvé respectivement une moyenne d'âge de 28,4 ± 10,51 ans avec une fourchette de 16 à 78 ans et 25,16 ± 8,26 ans avec des extrêmes allant de 18 à 51 ans.

Elle était inférieure à celle de **Lemrabott et al. [5]** au Sénégal en 2017 qui avaient retrouvé une moyenne d'âge de 65 ± 6,2 ans et celle de **Zhu et al. [82]** en Chine en 2014 qui avaient retrouvé un âge moyen de 70,29 ± 3,99 ans. Cette

différence pourrait s'expliquer par le fait que ces études étaient réalisées chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

Dans notre étude nous comptons 77 hommes (53,10%) et 68 femmes (46,90%) soit un sexe-ratio de 1,13. Ces résultats étaient proches de ceux de **Benzouina et al. [7]** au Maroc en 2021, **Kazi et al. [80]** au Pakistan en 2009, **Razukeviciene et al. [74]** en 2003 en Lituanie et **Sabi et al. [6]** au Togo en 2017 qui avaient rapporté respectivement un sex-ratio de 1,1 ; 1,74 ; 1,82 et 1,78. Cependant, **Sumaili et al. [83]** au Congo en 2010 et **Suryawanshi et al. [84]** en Inde en 2017 avaient retrouvé respectivement un sex-ratio de 3,06 et 2. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que dans ces pays, les hommes ont le plus accès aux soins car leur niveau socio-économique est plus élevé.

4.3.2.2 Profil clinique

Dans notre étude, l'œdème de type rénal, constituait le principal motif d'admission chez plus de la moitié des patients (55,86%). Ces résultats étaient proches de **Mhamedi et al. [85]** au Maroc en 2018 qui retrouvaient également le syndrome œdémateux comme principale plainte dans 60% des cas. Par contre **Usha et al. [86]** en Inde en 2008 et **Zajjari et al. [22]** au Maroc en 2011 rapportaient des fréquences plus élevées d'œdème respectivement de 70,83 % et 69%. **Abdoulaye [19]** au Mali en 2004 retrouvait l'œdème à 86,15% comme principal motif d'admission. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients, dans notre étude, étaient référées, donc avaient déjà bénéficié d'un traitement diurétique.

En ce qui concerne les antécédents, l'hypertension artérielle était retrouvée dans notre étude à 37,5%. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de **Ben Kaab et al. [78]** en 2014 en Tunisie, qui avaient rapporté que l'HTA était présente chez 47 % des patients. Cependant, **Doukkali et al. [87]** en 2013 au Maroc rapportaient

une fréquence de l'HTA inférieure à la nôtre avec 27,3%. **Mhamedi et al. [85]** au Maroc en 2018 retrouvaient également un résultat différent du nôtre avec l'hypertension artérielle à 17%. Ces faibles taux de l'HTA pourraient s'expliquer par le fait que le Maroc étant un pays très développé, les soins sont beaucoup plus accessibles ; la population bénéficie alors d'une prise en charge précoce de leur pathologie.

Le diabète était retrouvé chez 21,88% patients. Ce résultat était proche de ceux de **Ben Kaab et al. [78]** en 2014 en Tunisie, qui avaient retrouvé le diabète chez 30% des patients. Par contre, **Doukkali et al. [87]** en 2013 au Maroc rapportaient des résultats inférieurs avec une fréquence du diabète de 5,5%.

Abdoulaye [19] au Mali avait retrouvé des résultats différents des nôtres avec la bilharziose à 43,08% mais une fréquence d'épisode antérieur d'œdème de 21,54% proche de la nôtre. Cette différence pourrait s'expliquer par le cadre d'étude, le Mali étant situé dans un milieu tropical.

A l'admission, l'HTA était retrouvée chez 70,34% des patients. Nos résultats étaient similaires à ceux de **Lemrabott et al. [5]** au Sénégal en 2017 qui retrouvaient l'HTA chez 75% des patients. Par contre, nos résultats étaient supérieurs à ceux de **Usha et al. [86]** en Inde en 2008 qui retrouvaient l'HTA à 29,19% et à ceux de **Kharroubi et al. [88]** en 2016 qui retrouvaient l'hypertension artérielle à 26%. **Zajjari et al. [22]** au Maroc en 2011 retrouvaient également l'HTA chez 33% des patients et **Mhamedi et al. [85]** retrouvaient l'hypertension artérielle dans 36% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, les patients étaient venus consulter pour la plupart à un stade avancé du SN tandis que dans les autres études, notamment celles du Maroc, le SN avait été découvert fortuitement.

L'hématurie microscopique était retrouvée chez 22,47% des patients. Nos résultats étaient proches de ceux de **Kharroubli et al. [88]** au Maroc, qui

retrouvaient l'hématurie à 18,5%. Par contre, **Mhamedi et al. [85]** au Maroc, retrouvaient l'hématurie chez 56% des patients. Cette différence s'explique par le fait que le Maroc est situé en milieu tropical**.**

Le syndrome néphrotique était impur dans 87,32% des cas. Ces résultats étaient proches de **Sabi et al. [6]** et de **Kharroubi et al. [88]** qui retrouvaient respectivement le syndrome néphrotique impur dans 72 % et 74% des cas. Cette fréquence élevée s'explique par le fait que le syndrome néphrotique pur est plus fréquent chez l'enfant, qui était exclus de notre étude.

4.3.2.3 Profil paraclinique

La valeur moyenne de la protéinurie des 24 heures était de 7,46 ± 0,61g/24h. Ces résultats étaient proches de ceux de **Zajjari et al. [22]** au Maroc en 2011 qui avaient rapporté que la protéinurie moyenne était de 7 ± 4g/24h et de ceux de **Sabi et al. [6]** qui avaient retrouvé une valeur qui était de 6,35 g/24h. Cependant ces résultats sont supérieurs à ceux de **Bagchi et al.** en 2016 **[89]** qui avaient retrouvé une protéinurie moyenne de 5,1 ± 2,6 g/jour.

L'altération de la fonction rénale était retrouvée avec un DFG moyen de 58,22 ± 4,15 ml/min. Nos résultats étaient inférieurs à ceux de **Bagchi et al. [89]** qui rapportaient un DFG moyen de 96,9 ± 35,1 ml/min. Une insuffisance rénale avait été retrouvée dans 70,27% des cas dans notre étude. Ces résultats étaient proches de **Sabi et al. [6]** chez qui l'insuffisance rénale était présente dans 64% des cas. Cependant, nos résultats étaient supérieurs à ceux de **Kharroubi et al. [88]** qui retrouvaient une insuffisance rénale modérée chez 25% des patients et ceux de **Zajjari et al. [22]** qui retrouvaient l'insuffisance rénale dans 47% des cas. **De Oliveira et al. [90]** au Portugal en 2010 retrouvaient 54,28% d'insuffisance rénale. Ce taux élevé d'IR s'explique par le fait que la plupart des patients viennent tardivement en consultations spécialisées. Ils se tournent vers le traitement traditionnel dont la toxicité rénale est souvent incriminée.

Dans notre étude, l'hypercholestérolémie était présente chez 69,03% des patients. Ces résultats étaient proches de ceux de **Zajjari et al. [22]** qui retrouvaient une hypercholestérolémie à 79% et de ceux de **Lemrabott et al. [5]** qui retrouvaient l'hypercholestérolémie à 62,5%.

4.3.2.4 Profil thérapeutique

Les moyens thérapeutiques les plus utilisés étaient les diurétiques (91,03%) et les corticoïdes (76,55%). Nos résultats étaient similaires à ceux de **Lemrabott et al. [5]** qui retrouvaient l'utilisation des diurétiques chez 97,5% des patients. Cette grande utilisation de diurétique pourrait s'expliquer par le fait que le principal mode révélateur du syndrome néphrotique était l'œdème de type rénal. Par contre, **Lemrabott et al [5]** rapportaient que la corticothérapie avait été initiée chez seulement 15% des patients. Ceci, pourrait s'expliquer par le fait que cette étude était réalisée chez les sujets âgés. Nos résultats étaient inférieurs à ceux de **Bagchi et al. [89]** en Inde en 2016 qui avaient retrouvé une fréquence de 98,11% pour la corticothérapie. **Eljouehari et al. [91]** au Maroc retrouvaient également la corticothérapie dans 96,8 % des cas.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les statines et les anticoagulants ont été administrés respectivement chez 75,86% ; 51,72% ; et 48,97% des patients. Nos résultats étaient proches de **Lemrabott et al. [5]** qui retrouvaient l'utilisation des statines à 40% et des anticoagulants à 55%. Cependant, nos résultats étaient inférieurs à ceux de **Bagchi et al.** en 2016 **[89]** qui avaient retrouvé une fréquence de 94,4% quant à l'administration des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

L'immunothérapie avait été initiée chez 5,52% des patients dans notre étude. Ces résultats sont proches de ceux de **Abdoulaye [19]** qui retrouvaient également l'immunothérapie chez 1,64% des patients. Ces faibles taux

d'immunothérapie pourraient s'expliquer par le fait que dans notre étude, le traitement était symptomatique puisque l'étiologie n'a pu être retrouvée.

4.3.2.5 Profil évolutif

L'évolution de tous nos patients n'était malheureusement pas renseignée dans notre étude. La donnée était disponible chez seulement 104/145 patients. Parmi elle, la rémission était totale chez 15% des patients, elle était partielle chez 32% des patients. Ces résultats étaient proches de **Kharroubi et al. [88]** en 2016 qui avaient retrouvé une rémission totale de 18,51%. Cependant, ces résultats étaient inférieurs à ceux de **Tang et al. [92]** en 2013 en Chine, qui retrouvaient un taux de rémission totale de 94,75% et à ceux de **Jmahri et al. [93]** qui retrouvaient la rémission totale chez 31,66% des patients et une rémission partielle chez 18,33% des patients. **Roja et al. [94]** en Espagne, retrouvaient également une rémission totale chez 37,8%. Ces différences retrouvées pourraient s'expliquer par le fait que hormis le traitement étiologique dont ces patients ont bénéficié, les modalités de suivi n'étaient pas les mêmes. En effet, l'étude menée en Espagne, était une étude de cohorte qui a été menée avec un suivi moyen de 21 mois et celle menée en Chine avec un suivi moyen de 72 mois. Ce qui n'était pas le cas dans notre étude.

La corticorésistance et la corticodépendance étaient observées chez 5,71% et 7,85% des patients dans notre étude. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de **Bagchi et al. [89]** et ceux de **Sabi et al. [6]** qui avaient retrouvé respectivement 36,8% et 40,9% de corticorésistance. **Lemrabott et al. [5]** avaient également retrouvés une corticorésistance chez 16,7% des patients et une corticodépendance chez 33,3% des patients.

Les complications infectieuses étaient retrouvées dans 14,48% des cas. **Colliou et al. [95]** retrouvaient une fréquence de complications infectieuses proche de la nôtre avec 21,6 % des patients. L'insuffisance rénale chronique était

retrouvée chez 42,07% des patients. Ces résultats étaient proches de **Okpechi et al. [68]** en Afrique du Sud qui rapportaient une fréquence de 49%. Cependant, **Peters et al. [96]** retrouvaient des résultats supérieurs aux nôtres avec une insuffisance rénale chronique chez 66 % des patients. **Colliou et al. [95]** en France retrouvaient une fréquence inférieure à la nôtre avec l'insuffisance rénale chronique chez 9,5 % des patients. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait qu'en France, l'accès aux soins est plus accessible favorisant ainsi une prise en charge précoce. Ce qui n'est pas le cas dans notre étude.

Le taux de décès était de 11,72% dans notre étude. Ces résultats étaient proches de ceux de **Lemrabott et al. [5]** qui avaient trouvé une fréquence de 10,20% et de ceux de **Abdoulaye [19]** qui retrouvaient un taux de décès de 10,77%. Par contre, nos résultats étaient supérieurs à ceux de **Yokoyama et al. [97]** au Japon en 2015 qui retrouvaient un taux de décès de 3,7 % et de **Colliou et al. [95]** en 2019 en France qui retrouvaient un taux de décès de 6 %. Cette différence s'explique par le fait que l'espérance de vie en Chine et en France est plus élevée et aussi par la facilité d'accès aux soins dans ces pays.

4.3.3 Profil étiologique

Dans notre étude, le diabète était la cause secondaire la plus retrouvée (14,48%) suivie de l'infection par le VIH (8,28%) et de l'hépatite virale (6,21%). Elle était inconnue dans 63,45% des cas. Ces résultats s'expliquent par le coût élevé du bilan immunologique et la non disponibilité de la ponction biopsie rénale au BENIN.

Sabi et al. [6] au Togo, avaient retrouvé une fréquence du diabète proche de la nôtre à 17,9 %. Cependant, ils avaient également retrouvé une infection par le VIH à 25,6 %. **Choi et al. [98]** avaient retrouvé l'hépatite virale B/C à une fréquence de 27,9 %. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que plusieurs patients dans notre étude n'ont pu réaliser les sérologies virales de l'hépatite. **Chiu**

et al. [99] en Taïwan en 2018 retrouvaient des résultats à nos résultats avec le diabète à 22,4 % et la néphrite lupique à 21,8 %. **Okpechi et al. [68]** en 2010 en Afrique du Sud retrouvait la néphropathie associée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) comme principale cause de syndrome néphrotique à 42,8 %. Cette fréquence élevée d'infection par le VIH est due au fait que l'Afrique du Sud est l'un des pays les plus touchés par le VIH.

Nos résultats étaient différents de **Li et al. [22]** en Inde en 2022 qui retrouvaient comme principales étiologies secondaires la néphrite lupique à 6,2 % et la néphrite du purpura de Henoch-Schönlein à 4,9 %. Cependant, le pourcentage de néphrite lupique retrouvé était proche de celui trouvé dans notre étude (3,45%). Nos résultats étaient également différents de ceux de **Polito et al. [100]** au Brésil en 2002 qui retrouvaient que la néphrite lupique était la principale étiologie (45,5 %), suivie de la néphropathie diabétique (8,5%).

Jiratthawong et al. [101] en Thaïlande en 2011 retrouvaient que l'étiologie secondaire commune était la néphrite lupique 11,84 %, suivie d'une néphropathie diabétique et d'une amylose.

4.3.4 Facteurs de risques de décès

Après analyse multivariée et régression logistique, les facteurs de risque du décès étaient : l'infection bactérienne ($p<0,001$), le diabète ($p=0,022$) et l'infection par le VIH ($p=0,04$).

Les données sur les facteurs de risques des patients souffrant du syndrome néphrotique dans la littérature ne sont pas toutes concordantes. Il faut d'emblée distinguer les populations de ces études qui sont parfois très différentes.

Les études menées en occident avaient retrouvé l'âge, l'anurie, l'HTA comme facteur de risque de décès avec une p value égale à 0,02 **[94, 99, 102–105]**. Ce constat n'était pas fait dans notre étude et pourrait s'expliquer par le fait que la diurèse n'a pu être collectée chez tous nos patients.

Le type de lésion histologique semblait être un facteur de risque de décès **[94,104,106]**. En effet, **Lu et al. [107]** avaient retrouvé que la hyalinose segmentaire et focale était un facteur de risque avec une p value inférieur à 0,01. Ce constat n'était pas fait dans notre étude et pourrait s'expliquer par le fait que cette étude avait été faite dans une population ayant bénéficiée d'une biopsie rénale.

Certains auteurs comme **Agrebi et al. [108], Mahamat et al. [102], Chen et al. [105] et Heeringa et al. [109]** avaient retrouvé l'insuffisance rénale comme étant un facteur de risque. Ce constat n'était pas fait dans notre étude.

Par contre nos résultats concordaient avec ceux d'autres auteurs. **Yamamoto et al. [110]** avaient retrouvé les complications infectieuses comme étant un facteur de risque ce qui était le cas dans notre étude.

Xie et al. [111] retrouvaient le diabète comme étant un facteur de risque. Ce constat était également fait dans notre étude.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

A la suite de notre étude, il apparait que la fréquence du syndrome est relativement élevée (4,32%). L'âge moyen était de 36,10 ± 2,01 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle comprise entre 15 et 25 ans (30,61%). Les hommes étaient représentés à 53,10% et les femmes à 46,90% soit un sexe-ratio de 1,13. L'œdème (55,86%) était le principal motif d'admission retrouvé. Les antécédents les plus retrouvés était l'hypertension artérielle et le diabète. Dans notre étude, 57,34% avaient recours à la phytothérapie. L'examen physique retrouvait l'ascite et la bouffissure du visage dans près de la moitié des cas. La valeur moyenne de la protéinurie était de de 7,46±0,61 g/24h. l'altération de la fonction rénale était présente chez 70,27% des patients. Le syndrome néphrotique était impur chez 87,32% des patients. Les principales étiologies retrouvées étaient le diabète, l'infection par le VIH et l'hépatite virale B/C. L'évolution était marquée par une corticosensibilité avec guérison totale dans 15% des cas, et une rechute dans 32%. Le taux de décès était de 11,72%.

Les facteurs associés à la mortalité étaient l'infection ($p<0,001$), le diabète ($p=0,02$) et l'infection par le VIH ($p=0,04$).

Ces résultats suggèrent que les patients pris en charge aux stades avancés du diabète et de l'infection par le VIH connaissent une évolution défavorable. Il convient alors de former tous les soignants pour un diagnostic précoce des atteintes rénales liées au diabète et à l'infection par VIH afin d'optimiser la prise en charge.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous suggérons :

- **A l'endroit des autorités politico-administratives** :
  - Organiser des campagnes de sensibilisation sur le syndrome néphrotique
  - Equiper les laboratoires de façon à permettre la réalisation du bilan immunologique sur place
- **A l'endroit des néphrologues,**
  - Organiser des Enseignements Post Universitaires (EPU) sur le syndrome néphrotique et le dépistage précoce de l'atteinte rénale chez les diabétiques et les PV VIH
  - Vulgariser la réalisation de la bandelette urinaire pour tous les patients admis dans le CNHU-HKM
  - Faire systématiquement une protéinurie des 24heures devant toute anomalie diagnostiquée à la bandelette urinaire
  - Informatiser les archives du CNHU-HKM
- **A l'endroit des personnels de santé :**
  - Doser systématiquement la protéinurie des 24 heures chez tous les patients ayant au moins un facteur de risque de développer une maladie rénale chronique
  - Participer à la formation médicale continue afin de renouveler les connaissances et attitudes pratiques face au syndrome néphrotique
- **A l'endroit de la population, de :**
  - Se faire consulter devant la survenue des œdèmes ou une anomalie de l'urine constatée.

- **A l'endroit de nous-même :**
  - Vulgariser les résultats

REFERENCES

1. **Stengel B.** Epidemiology of chronic glomerular diseases. Rev Prat. 2003;53(18):1993‑7.
2. **Ducloux D.** Physiopathologie et traitement des complications du syndrome néphrotique. Néphrologie & Thérapeutique. 2011;7(1):52‑7.
3. **Schorn R, Bleisch J**. Syndrome néphrotique de l'adulte. Forum Médical Suisse. 2013;13(26):527‑32.
4. **Wong W.** Idiopathic nephrotic syndrome in New Zealand children, demographic, clinical features, initial management and outcome after twelve-month follow-up: results of a three-year national surveillance study. J Paediatr Child Health. 2007;43(5):337‑41.
5. **Lemrabott AT, Hounsounou CSP, Faye M, Cissé MM, Fall K, Mbengue M, et al.** Syndrome néphrotique du sujet âgé au Sénégal:profils épidémiologique, étiologique, thérapeutique et pronostique. Néphrologie & Thérapeutique. 2017;13(5):347‑8.
6. **Sabi KA, Amekoudi EYM, Noto-Kadou-Kaza B, Abdoulkadri S, Tia WM, Vigan J, et al.** Syndrome néphrotique de l'adulte à propos de 39 cas suivis au service de néphrologie du CHU Sylvanus Olympio. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé. 2017;19(1):299‑303.
7. **Benzouina H, Benamar L, Bayahia R, Ouzeddoun N, Bouattar T.** Epidémiologie de la ponction biopsie rénale dans le service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale du CHU Ibn Sina Rabat : à propos de 549 cas. Rev Marocaine de Néphrologie. 2021;1(2):142‑5.
8. **Mittal P, Agarwal SK, Singh G, Bhowmik D, Mahajan S, Dinda A, et al.** Spectrum of biopsy-proven renal disease in northern India: A single-centre study. Nephrology (Carlton). 2020;25(1):55‑62.
9. **Hull RP, Goldsmith DJA.** Nephrotic syndrome in adults. BMJ. 2008;336(7654):1185‑9.

10. **Tapia C, Bashir K.** Nephrotic Syndrome. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

11. **McCloskey O, Maxwell AP.** Diagnosis and management of nephrotic syndrome. Practitioner. 2017;261(1801):11‑5.

12. **Couderc A, Bérard E, Guigonis V, Vrillon I, Hogan J, Audard V, et al.** Traitements du syndrome néphrotique cortico-dépendant de l'enfant. Archives de Pédiatrie. 2017;24(12):1312‑20.

13. **Ahoui S, Vigan J, Agboton BL, Egounlety CH, Dogo A, Sekpon V, et al**. Epidemiological and Evolving aspects of Nephrotic Syndrome in Children Aged 0-15 Years in Tanguiéta District Hospital (Benin). International Journal of Nephrology and Kidney Failure. 2020;6(1):1‑4.

14. **Baudin B.** Syndrome néphrotique. Revue Francophone des Laboratoires. 2013;2013(455):51‑6.

15. **Acute Kidney Injury Work Group.** KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. 2012;2.

16. **Nihei H, Nitta K, Yumura W.** History of nephrotic syndrome. Nihon Rinsho. 2004;62(10):1773‑6.

17. **Brodehl J.** The changing meaning of the term nephrosis since Noeggerath. Klin Pediatr. 1977;189(4):199‑206.

18. **Pal A, Kaskel F.** History of Nephrotic Syndrome and Evolution of its Treatment. Front Pediatr. 2016;4(56):1‑6.

19. **Abdoulaye A.** Protéinue et syndrome néphrotique de l'adulte dans le servicede Néphrologie etd'unité d'Hémodialyse de l'HNPG: à propos de 65 cas. [Thèse de Médecine]. [Bamako]: Université de Bamako; 2004.

20. **Mbarki H, Belghiti KA, Harmouch T, Najdi A, Arrayhani M, Sqalli T, et al.** Ponction biopsies rénales dans le Service de Néphrologie de Fès: indications et résultats: à propos de 522 cas. Pan Afr Med J. 2016;24(21).

21. **Kaba M, Tolno A, Bah M, Diakité F, Bah A, Kourouma M, et al.** Histologic kidney lesions during in nephrotic syndrome in adults to Conakry. Mali Medical. 2016;31(2):12‑4.

22. **Zajjari Y, Montasser D, Hamzi A, Maoujoud O, Quamous O, El Farouki MR, et al.** Le syndrome néphrotique : aspects cliniques et histologiques. Néphrologie & Thérapeutique 7. 2011;7(5):344‑83.

23. **Soares LR, Pantoja Junior JMS, Jorge LB, Yu L, Cavalcante LB, Malheiros DM a. C, et al.** Nephrotic syndrome in the elderly: epidemiological aspects, clinical data, and renal biopsy findings. Braz J Med Biol Res. 2022;55:e11861.

24. **Turkmen A, Sumnu A, Cebeci E, Yazici H, Eren N, Seyahi N, et al.** Epidemiological features of primary glomerular disease in Turkey: a multicenter study by the Turkish Society of Nephrology Glomerular Diseases Working Group. BMC Nephrol. 2020;21(1):481.

25. **Kamina P.** Anatomie clinique. 2é édition. Maloine; 2006. 378 p.

26. **Preuss HG**. Basics of renal anatomy and physiology. Clin Lab Med. 1993;13(1):1‑11.

27. **Netter FH, CO JS**. Atlas d'anatomie humaine. 5e Ed. Elsevier Health Sciences; 2011. 605 p.

28. **Colombat M, Deleuze S, Callard P.** Lésions élémentaires des glomérules chez l'adulte. Néphrologie & Thérapeutique. 2008;4(7):617‑27.

29. **Lacour B.** Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue Francophone des Laboratoires. 2013;2013(451):25‑37.

30. **Marieb H.** Human Anatomy and physiology. 2é édition. Etats-unis: Pearson education; 1992. 1104 p.

31. **Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C.** Physiologie rénale. Bulletin du Cancer. 2012;99(3):237‑49.

32. **Sherwood L.** Physiologie humaine. 3eme édition. Louvain la Neuve: De Boech supérieur; 2015.

33. **Guénard H.** Physiologie humaine. 3ème édition. Pradel; 2001.

34. **Miner JH.** The glomerular basement membrane. Experimental Cell Research. 2012;318(9):973‑8.

35. **Collège Universitaire des Enseignanats de Néphrologie.** Eléments de physiologie rénale. 8è édition. 2018.

36. **Rondon-Berrios H.** New insights into the pathophysiology of oedema in nephrotic syndrome. Nefrologia. 2011;31(2):148‑54.

37. **Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A, Smoyer WE.** Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment. Nat Rev Nephrol. 2018;14(1):57‑70.

38. **Gupta S, Pepper RJ, Ashman N, Walsh SB.** Nephrotic Syndrome: Oedema Formation and Its Treatment With Diuretics. Front Physiol. 2019;9(1868):1868.

39. **Palmer BF, Alpern RJ**. Pathogenesis of edema formation in the nephrotic syndrome. Kidney Int Suppl. 1997;59:21‑7.

40. **Klein M, Henschkowski J, Yu Z, Vogt B.** Edema and the nephrotic syndrome. Ther Umsch. 2004;61(11):655‑60.

41. **Bourquin V, Ponte B, Zellweger M, Levy M, Moll S.** Les glomérulonéphrites primitives en bref. Revue Med Suisse. 2013;9:764‑9.

42. **Dantas M, Barros Silva GE, Moysés-Neto M.** Foamy urine in nephrotic syndrome. Clin Kidney J. 2013;6(3):341.

43. **Whittier WL, Korbet SM.** Renal biopsy: update. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2004;13(6):661‑5.

44. **Vriese ASD, Glassock RJ, Nath KA, Sethi S, Fervenza FC.** A proposal for a serology-based approach to membranous nephropathy. Journal of the American Society of Nephrology : JASN. 2017;28(2):421.

45. **Cameron JS.** The nephrotic syndrome and its complications. American Journal of Kidney Diseases. 1987;10(3):157‑71.

46. **Lee T, Biddle AK, Lionaki S, Derebail VK, Barbour SJ, Tannous S, et al.** Personalized prophylactic anticoagulation decision analysis in patients with membranous nephropathy. Kidney Int. 2014;85(6):1412‑20.

47. **Bah AO, Kaba ML, Tolno A.** Le syndrome néphrotique de l'adulte: aspects anatomopathologiques. Mali Medical. 2004;28(4):3.

48. **Khanna R.** Clinical presentation & management of glomerular diseases: hematuria, nephritic & nephrotic syndrome. Mo Med. 2011;108(1):33‑6.

49. **Beaudreuil S, Durrbach A.** La hyalinose segmentaire et focale (HSF). Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2017;201(1):47‑69.

50. **Fogo AB.** Causes and pathogenesis of focal segmental glomerulosclerosis. Nat Rev Nephrol. 2015;11(2):76‑87.

51. **Couser WG.** Primary Membranous Nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(6):983‑97.

52. **Fakhouri F.** Approche clinique des glomérulonéphrites membranoprolifératives primitives. Néphrologie & Thérapeutique. 2016;12:S65‑9.

53. **Alchi B, Jayne D.** Membranoproliferative glomerulonephritis. Pediatr Nephrol. 2010;25(8):1409‑18.

54. **Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.** Protéinurie et syndrome néphrotique[Manuel de NÉPHROLOGIE]. 8è édition. 2018.

55. **Hogan J, Radhakrishnan J.** The treatment of idiopathic focal segmental glomerulosclerosis in adults. Adv Chronic Kidney Dis. 2014;21(5):434‑41.

56. **Hogan J, Radhakrishnan J.** The treatment of minimal change disease in adults. JASN. 2013;24(5):702‑11.

57. **Huang J, Lin L, Xie J, Li X, Shen P, Pan X, et al.** Glucocorticoids in the treatment of patients with primary focal segmental glomerulosclerosis and moderate proteinuria. Clin Exp Nephrol. 2018;22(6):1315‑23.

58. **Berkane M, Adarmouch L, Amine M, Bourrahouat A, Ait Sab I, Sbihi M.** Le cyclophosphamide dans le syndrome néphrotique idiopathique : résultats et perspectives. Néphrologie & Thérapeutique. 2018;14(2):85‑90.

59. **Ho JJ, Adnan AS, Kueh YC, Ambak NJ, Rostenberghe HV, Jummaat F.** Human albumin infusion for treating oedema in people with nephrotic syndrome. Cochrane Kidney and Transplant Group. 2019;(7):1‑6.

60. **Gansevoort RT, de Zeeuw D, de Jong PE.** Is the antiproteinuric effect of ACE inhibition mediated by intereference in the renin-angiotensin system? Kidney International. 1994;45(3):861‑7.

61. **Lin R, McDonald G, Jolly T, Batten A, Chacko B.** A systematic review of prophylactic anticoagulation in nephrotic syndrome. Kidney Int Rep. 2019;5(4):435‑47.

62. **Wu HM, Tang JL, Cao L, Sha ZH, Li Y.** Interventions for preventing infection in nephrotic syndrome. Cochrane Kidney and Transplant Group. 2012;(4):1‑46.

63. **Kong X, Yuan H, Fan J, Li Z, Wu T, Jiang L.** Lipid- lowering agents for nephrotic syndrome. Cochrane Kidney and Transplant Group. 2013;(12):1‑6.

64. **Ponticelli C, Passerini P.** The place of cyclosporin in the management of primary nephrotic syndrome. BioDrugs. 1999;12(5):327‑41.

65. **Korbet SM.** Treatment of Primary FSGS in Adults. JASN. 2012;23(11):1769‑76.

66. **Gueutin V, Gauthier M, Cazenave M, Izzedine H.** Néphropathie diabétique : traitements émergents. Néphrologie & Thérapeutique. 2014;10(4):210‑5.

67. **Karras A.** La néphropathie lupique : le point en 2014. La Revue de Médecine Interne. 2015;36(2):98‑106.

68. **Okpechi IG, Rayner BL, Swanepoel CR.** Nephrotic syndrome in adult black South Africans: HIV-associated nephropathy as the main culprit. J Natl Med Assoc. 2010;102(12):1193‑7.

69. **Faye M.** Syndrome néphrotique de l'adulte: aspects épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif dans le service de néphrologie de l'hôpital Aristide le Dantec [Thèse de Médecine]. Université Cheikh Anta Diop de Dakar; 2012.

70. **Li H, Wang F, Jia J, Yan T, Liu Y, Lin S.** The difference between patients with nephrotic syndrome and nephrotic-range proteinuria in IgA nephropathy: a propensity score matched cohort study. BMC Nephrol. 2022;23(1):163.

71. **Xu X, Ning Y, Shang W, Li M, Ku M, Li Q, et al.** Analysis of 4931 renal biopsy data in central China from 1994 to 2014. Ren Fail. 2016;38(7):1021‑30.

72. **Shin HS, Cho DH, Kang SK, Kim HJ, Kim SY, Yang JW, et al.** Patterns of renal disease in South Korea: a 20-year review of a single-center renal biopsy database. Ren Fail. 2017;39(1):540‑6.

73. **Vester U, Fombah A, Hölscher M, Garba D, Tapgun M, N'Jai PC, et al.** Etiology of Kidney Diseases With Proteinuria in the Gambia/West Africa. Front Pediatr. 2022;10:854719.

74. **Razukeviciene L, Kuzminskis V, Bumblyte IA, Laurinavicius A.** The indications of renal biopsies and spectrum of renal diseases in five nephrological centers of Lithuania (a five-year study). Medicina (Kaunas). 2003;39(1):1‑8.

75. **Schena FP**. Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years. The Italian Group of Renal Immunopathology. Nephrol Dial Transplant. 1997;12(3):418‑26.

76. **Perkowska-Ptasinska A, Bartczak A, Wagrowska-Danilewicz M, Halon A, Okon K, Wozniak A, et al.** Clinicopathologic correlations of renal pathology in the adult population of Poland. Nephrol Dial Transplant. 2017;32(suppl_2):209‑18.

77. **Covic A, Schiller A, Volovat C, Gluhovschi G, Gusbeth-Tatomir P, Petrica L, et al.** Epidemiology of renal disease in Romania: a 10 year review of two regional renal biopsy databases. Nephrol Dial Transplant. 2006;21(2):419‑24.

78. **Ben Kaab B, Raies L, Ben FL, Kheder R, Smaoui W, Krid M, et al.** Biopsies rénales chez les sujets âgés : résultats d'une étude rétrospective : à propos de 32 cas. La Revue de Médecine Interne. 2014;35:167‑8.

79. **Yusuf MG, Das BB, Shaha AC, Hossain MZ.** Histopathological types in adult nephrotic syndrome. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2016;27(3):576‑80.

80. **Kazi JI, Mubarak M, Ahmed E, Akhter F, Naqvi S, Rizvi S.** Spectrum of glomerulonephritides in adults with nephrotic syndrome in Pakistan. Clin Exp Nephrol. 2009;13(1):38‑43.

81. **Raja R, Vivek K, Manish R, Ritambhra N, Jha V, Krishan G, et al.** Tacrolimus therapy in adult-onset steroid-resistant nephrotic syndrome due to a focal segmental glomerulosclerosis single-center experience. Nephrol Dial Transplant. 2014;29(10):1918‑24.

82. **Zhu P, Zhou F de, Zhao M hui.** The Renal Histopathology Spectrum of Elderly Patients with Kidney Diseases. Medicine (Baltimore). 2014;93(28):e226.

83. **Sumaili EK, Krzesinski JM, Cohen EP, Nseka NM.** Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. Néphrologie & Thérapeutique. 2010;6(4):232‑9.

84. **Suryawanshi M, Karnik S, Roy S.** Clinicopathological Analysis of Glomerular Disease of Adult Onset Nephrotic Syndrome in an Indian Cohort-A Retrospective Study. J Clin Diagn Res. 2017;11(5):EC25‑30.

85. **Mhamedi SA, Meghraoui H, Benabdelhak M, Bentata Y, Haddiya I.** La ponction biopsie rénale: indications, complications et résultats. The Pan African Medical Journal [Internet]. 2018 [cité 6 nov 2022];31(44). Disponible sur: https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/44/full

86. **Usha F, Kumar S, Singh RG, Tapas S, Prakash J, Garbyal RS.** Mesangioproliferative glomerulonephritis: an important glomerulonephritis in nephrotic syndrome of young adult. Indian J Pathol Microbiol. 2008;51(3):337‑41.

87. **Doukkali B, Dahri S, Jaafour S, Najdi A, Touré I, Arrayhani M, et al.** Syndrome néphrotique chez le sujet âgé : étude anatomoclinique et facteurs pronostiques. Néphrologie & Thérapeutique. 2013;9(5):322‑3.

88. **Kharroubi M.** Hyalinose segmentaire et focale chez l'adulte : présentation clinique, réponse au traitement et pronostic. Néphrologie & Thérapeutique. 2016;12(5):365.

89. **Bagchi S, Agarwal S, Kalaivani M, Bhowmik D, Singh G, Mahajan S, et al.** Primary FSGS in Nephrotic Adults: Clinical Profile, Response to Immunosuppression and Outcome. Nephron. 2016;132(2):81‑5.

90. **de Oliveira CMJ, Costa RS, Vieira Neto OM, Dantas RAS, Moysés Neto M, Romão EA, et al.** Renal diseases in the elderly underwent to percutaneous biopsy of native kidneys. J Bras Nefrol. 2010;32(4):379‑85.

91. **Eljouehari M, Flayou K, Raoundi O, Benamar L, Rhou H, Bayahia R, et al.** Profil anatomopathologique et évolutif de la hyalinose segmentaire et focale primitive idiopathique. Néphrologie & Thérapeutique. 2015;11(5):379.

92. **Tang X, Xu F, Chen DM, Zeng CH, Liu ZH.** The clinical course and long-term outcome of primary focal segmental glomerulosclerosis in Chinese adults. Clin Nephrol. 2013;80(2):130‑9.

93. **Jmahri H, Enniya F, Dione JP, Belrhiti M, Hamani Z, Benamar L, et al.** Glomérulonéphrite extra-membraneuse idiopathique : expérience de dix ans. Néphrologie & Thérapeutique. 2015;11(5):342‑3.

94. **Roja JR, Pérez M, Hurtado A, Asato C.** Factors predicting for renal survival in primary focal segmental glomerulosclerosis. Nefrologia. 2008;28(4):439‑46.

95. **Colliou E, Karras A, Boffa JJ, Ribes D, Garrouste C, Quintrec ML, et al.** Outcomes of Older Patients (≥60 years) with New-Onset Idiopathic Nephrotic Syndrome Receiving Immunosuppressive Regimen: A Multicentre Study of 116 Patients. J Clin Med. 2019;8(3):E298.

96. **Peters HPE, van den Brand JJG, Wetzels JFM.** Urinary excretion of low-molecular-weight proteins as prognostic markers in IgA nephropathy. Neth J Med. 2009;67(2):54‑61.

97. **Yokoyama H, Sugiyama H, Narita I, Saito T, Yamagata K, Nishio S, et al.** Outcomes of primary nephrotic syndrome in elderly Japanese: retrospective analysis of the Japan Renal Biopsy Registry (J-RBR). Clin Exp Nephrol. 2015;19(3):496‑505.

98. **Choi IJ, Jeong HJ, Han DS, Lee JS, Choi KH, Kang SW, et al.** An analysis of 4,514 cases of renal biopsy in Korea. Yonsei Med J. 2001;42(2):247‑54.

99. **Chiu HF, Chen HC, Lu KC, Shu KH.** Distribution of glomerular diseases in Taiwan: preliminary report of National Renal Biopsy Registry-publication on behalf of Taiwan Society of Nephrology. BMC Nephrol. 2018;19(1):6.

100. **Polito MG, de Moura LAR, Kirsztajn GM.** An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9,617 native kidney biopsies. Nephrol Dial Transplant. 2010;25(2):490‑6.

101. **Jiratthawong M, Vongwiwatana A, Vareesangthip K, Vasuvattakul S, Chanchairujira T, Teerapornlertratt T, et al.** Nephrotic syndrome in elderly patients: three years experience at Siriraj Hospital. J Med Assoc Thai. 2011;94(1):111‑6.

102. **Mahamat Abderraman G, Cisse MM, Keita N, Diagne S, Tall Lemrabott A, Faye M, et al.** Les glomérulonéphrite extra-capillaires: aspetcs cliniques,paracliniques et facteurs proostiques au Sénégal. Revue Scientifique du Tchad. 2020;4‑12.

103. **Choi JY, Chin HJ, Lee H, Bae EH, Chang TI, Lim JH, et al.** Idiopathic membranous nephropathy in older patients: Clinical features and outcomes. PLoS One. 2020;15(10):e0240566.

104. **He HG, Wu CQ, Ye K, Zeng C, Huang H, Luo SW, et al.** Focal segmental glomerulosclerosis, excluding atypical lesion, is a predictor of renal outcome in patients with membranous nephropathy: a retrospective analysis of 716 cases. BMC nephrology. 2019;20(1):142‑9.

105. **Chen X, Chen Y, Shi K, Lu Y, Tong H, Zhao G, et al.** Comparison of prognostic, clinical, and renal histopathological characteristics of overlapping idiopathic membranous nephropathy and IgA nephropathy versus idiopathic membranous nephropathy. Sci Rep. 2017;7(1):11468.

106. **Li J, Chen B, Gao C, Huang J, Wang Y, Zhang S, et al.** Clinical and pathological features of idiopathic membranous nephropathy with focal segmental sclerosis. BMC Nephrol. 2019;20(1):467.

107. **Lu W, Gong S, Li J, Wang Y.** Clinicopathological features and prognosis in patients with idiopathic membranous nephropathy with hypertension. Exp Ther Med. 2020;19(4):2615‑21.

108. **Agrebi I, Kammoun K, Feriani H, Makni S, Chaabouni Y, Yaich S, et al.** La glomérulonéphrite membranoprolifération primitive: facteurs pronostiques. Néphrologie & Thérapeutique. 2014;10(5):341.

109. **Heeringa SF, Branten AJW, Deegens JKJ, Steenbergen E, Wetzels JFM.** Focal segmental glomerulosclerosis is not a sufficient predictor of renal outcome in patients with membranous nephropathy. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(8):2201‑7.

110. **Yamamoto R, Imai E, Maruyama S, Yokoyama H, Sugiyama H, Nitta K, et al.** Incidence of remission and relapse of proteinuria, end-stage kidney disease, mortality, and major outcomes in primary nephrotic syndrome: the Japan Nephrotic Syndrome Cohort Study (JNSCS). Clin Exp Nephrol. 2020;24(6):526‑40.

111. **Xie Z, Li Z, Dong W, Chen Y, Li R, Wu Y, et al.** The impact of coexisting diabetes mellitus on clinical outcomes in patients with idiopathic membranous nephropathy: a retrospective observational study. BMC Nephrol. 2020;21(1):224.

ANNEXES

Annexe 1 : fiche de dépouillement

Code	Libellé de la question	Réponses	
ID	Numéro d'identification :		
	Numéro de dossier :		
	I- Identité du patient		
Q1	Age (en années)		
Q2	Date d'admission		
Q3	Sexe	1=Masculin 2=Féminin	|__|
Q4	Profession	1=employé de bureau ; 2=enseignant ; 3=agent de santé ; 4=artisan/ouvrier ; 5=étudiant/élève ; 6=retraité ;7=ménagère ;8=commerçant/revendeur ; 9=autre Si autre, précisez……	|__|
Q5	Situation matrimoniale	1=Célibataire 2=Marié(e)/ union libre 3=Veuf/veuve 4=Divorcé (e)	|__|
Q6	Milieu de résidence	1= Rural 2=Urbain	|__|
Q7	Ethnie	1= Bariba et apparentés, 2= Yoruba et apparentés 3= Fon et apparentés, 4= Autre (à préciser)……	|__|
	II- Motif de consultation		
Q8	Mode d'admission	1=Venu (e) d'elle ou de lui-même 2=Référé (e) 3=Découverte systématique	|__|
Q9	Délai avant admission	1= avant 3 mois ; 2=entre 3et 6 mois ; 3=après 6 mois	|__|
Q10	Plainte	1=œdème ; 2=Protéinurie massive 3=Altération de l'état général ; 4=Hématurie 5=Dyspnée ; 6= autre (à préciser) ……	|__|

Q11	Signes associés	1=oligurie ;2=anurie;3=vomissements;4=diarrhée ; 5=céphalées ; 6=dyspnée ; 7=agitation ; 8=douleur lombaire ; 9=douleur thoracique ; 10=douleur abdominale;11=pâleur ;12=ictère;13=asthénie;14= fièvre ;15=altération de la conscience; 16=urine coca-cola ; 17=urine mousseuse ; 18=arthralgie ; 19=autre (à préciser) …….	|__|
	III- Antécédents		
Q12	Médicaux	1=HTA ; 2=diabète ; 3=drépanocytose ; 4=Hépatite B ; 5=Hépatite C ; 6=VIH ; 7=Angine ; 8=Infection urinaire ; 9=notion de néphropathie familiale ; 10=maladie auto-immune ; 11=lupus ; 12= épisode antérieur d'œdème ; 13=cancer ; 14=myélome multiple, 15=autres (à préciser) …….	|__|
Q13	Chirurgicaux	1=appendicectomie ;2=prostatectomie ; 3=kystectomie ; 4=hystérectomie ; 5=autre (à préciser)…….	
Q14	Gynéco-obstétricaux	Gestité /…../ ; Parité /…../ ; Enfants vivants /…../ ; Fausses couches spontanées /...../ ; Fausses couches provoquées /…../ ;	|__|
	IV- Caractéristiques sociales		
Q15	Mode de prise en charge sociale	1=Assurés 2=Non assuré	|__|
Q16	Consommation d'alcool	1=Oui 2=Non	|__|
Q16	Consommation de tabac (cigarette, chicha)	1=Oui 2=Non	|__|
Q17	Phytothérapie	1=Oui ; 2=Non ; 3=Non renseigné	|__|
Q18	AINS	1=oui ; 2=non ; 3=non renseigné	

	V- Examen physique			
Q19	Etat général	0=normal ; 1=activité diminuée, 2= alité de moins de 50% ; 3= alité de plus de 50%, 4=alité en permanence		|__|
Q20	Température	1=normal ; 2=hyperthermie (38°c)		
Q21	Tension artérielle	1=normale (120/80) ; 2=hypotension (90/60) ; 3=hypertension (140/90)		
Q22	Saturation en oxygène	1=normale (95-100%) ; 2=basse		
Q23	Fréquence respiratoire	1=normale ; 2=bradypnée (<16) ; 3=polypnée (>20)		
Q24	Fréquence cardiaque	1=normale ; 2=tachycardie (>100) ; 3=bradycardie (<60)		
Q25	Paramètres anthropométrique	Poids : ;Taille : ;IMC :		
Q26	Diurèse	1=normale, 2=anurie (<100ml/24h) ; 3=oligurie (<500ml/24h)		
Q27	Examen uro-génital	1=normal ; 2=contact lombaire ; 3=ballottement rénal ; 4=globe vésical, 5=infiltration des bourses ;		|__|
Q28	Autres signes physique	1=purpura ; 2=ecchymose ; 3=ascite ; 4=épanchement pleural liquidien ; 5=livedo ; 6=plaque rouge en forme d'aile de papillon ; 7=gonflement des articulations ; 8=rash cutané, 9=bouffissure du visage ; 10=pâleur ; 11=dyspnée ; 12=souffle péricardique ; 13=turgescence des jugulaires ; 14=autre (à préciser) ……		
Q29	Bandelette urinaire	Protéinurie	1=neg ; 2=trace ; 3=+ ; 4=++ ; 5=+++	|__|
		Sang	1=neg ; 2=+ ; 3=++ ; 4=+++	|__|
		Leucocyte	1=neg ; 2=+ ; 3=++ ; 4=+++	|__|
		Nitrite	1=neg ; 2=trace ; 3=pos	|__|

	VI- Paraclinique			
Q30	Protéinurie des 24h			
Q31	Protidémie			
Q32	Albuminémie			
Q33	Electrophorèse des protéines sériques	1=oui ; 2=non Si oui, résultats		|__|
Q34	Electrophorèse des protéines urinaires	1=oui ; 2=non Si oui, résultats		|__|
Q35	Bilan rénal	Urée : Créat : DFG (MDRD)=		|__|
Q36	Ionogramme sanguin	Natrémie	1=normale (135-147) ; 2=hyponatrémie (< 135) ; 3= hypernatrémie (> 147)	|__|
		Kaliémie	1= normale (3,5-5,4) ;2= hypokaliémie (<3,5) ;3= hyperkaliémie (>5,4)	|__|
		Chlorémie	1=normale (95-107) ; 2=hypochlorémie (<95) ; 3=hypochlorémie (>107)	|__|
Q37	Hémoglobine	1 = normal (11,5-16) 2= anémie (<11,5) Si anémie, caractérisez……		|__|
Q38	Glycémie (g/L)	1=normale (0,7-1g/l) ; 2=hypoglycémie (<0,7) ; 3= hyperglycémie (>1g/l)		|__|
Q39	Taux de prothrombine (%)	1=normal (>70%) ; 2= bas (<70%)		|__|
Q40	Nombre de plaquettes	1= normal (150 – 400G/l) 2=bas (<150G/l)		|__|
Q41	Cholestérol	Total	1=normale (1.25-2.25) ; 2=hypercholestérolémie (<2.25)	|__|
		HDL	1=normale (0.3-0.7) ; 2=élevée (>0.7)	|__|
		LDH	1=normale (1-1,5) ; 2=élevée (>1.5)	|__|
Q42	Triglycérides	1= normale (0.5-1.5) ; 2=élevée (>1.5)		|__|

Q43	Transaminases	ASAT	1=normale (<42) ; 2=élevée (>42)	|__|
		ALAT	1= normale (<45) ; 2= élevée (>45)	
Q44	Sérologies	SRV	1=négative ; 2=positive	|__|
		Ag Hbs	1=négative ; 2=positive	
		Ac anti VHB	1=négative ; 2=positive	
Q45	Goutte épaisse- densité parasitaire	1=négative ; 2=positive. Si positive, précisez la DP		|__|
Q46	Sédiment urinaire	1= oui 2= non Si fait résultat……		|__|
Q47	ECBU	ECBU+ ATB : 1= oui 2= non Si fait : leucocyturie…. Hématurie…. Bactériurie…. Germe retrouvé …… Antibiogramme……		|__|
Q48	Echographie abdomino-pelvienne	Taille :	1 = normale 2= diminuée 3= augmentée	|__|
		Dilatation :	1= oui 2= non	|__|
		Echo structure :	1= échogène 2=hypoéchogène 3= hyperéchogène	|__|
		Différenciation	1= bonne 2= mauvaise	|__|
		Autre anomalies		|__|
Q49	Radiographie pulmonaire	1=normale ; 2=pleurésie ; 3=pneumopathie		|__|

Q50	Autre bilan	Précisez les résultats	
Q51	Type de syndrome néphrotique	1=pur 2=impur	
Q52	Cause	1=LGM ; 2=HSF ; 3=GEM ; 4=GNMP ; 5=diabète ; 6=lupus ; 7=infection à VIH ; 8=hépatite B/C ; 9=myélome multiple ; 10=cancer ; 11=amylose ; 12=néphropathie à IgA ; 13=médicamenteuse ; 14=infection bactérienne, 15=pré-éclampsie ; 16=paludisme ; 17=autre (à préciser)	
	VII- Thérapeutique		
Q53	Traitement reçu	1=corticoïde ; 2=diurétique ; 3=antibiotiques ; 4=IEC/ARA2 ; 5=statine ; 6=anticoagulant ; 7=immunosuppresseur ; 8=mesure hygiéno-diététique ; 9=restriction hydrique, 10=antidiabétique ; 11=antalgique ; 12=drainage d'ascite, 13=drainage pleural ; 14=vaccination ; 15=albumine ; 16=vitamine D ; 17=calcium ; 18=dialyse ; 19=autre (à préciser) …….	|__|
	VIII- Evolution		
Q54	Evolution	1=guérison ; 2=corticosensibilité, 3=corticodépendance, 4=corticorésistance ; 5=perdu de vue ; 6=décès	|__|
Q55	Si décès	Date du décès……	|__|
Q56	Cause du décès	1=recours tardif aux soins (6mois) ; 2=inobservance thérapeutique, 3=présence de complication ; 4=irrégularité de suivi, 5=autre (à préciser)	
	IX- Complications		
Q57		1= infection ; 2= thrombose veineuse profonde ; 3=dyslipidémie ; 4= insuffisance rénale aigue/chronique ; 5=état d'anasarque ; 6=péricardite ; 7=dénutrition ;	|__|

Annexe 2 : Définition opérationnelle des variables indépendantes étudiées.

		8=autre (à préciser)	

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables sociodémographiques				
Age (ans)	Variable discrète	#	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Dépouillement du dossier médical
Sexe	Variable nominale	1=Masculin 2=Féminin	Genre masculin ou féminin	Dépouillement du dossier médical
Ethnie	Variable nominale	1= Bariba et apparentés 2= Yoruba et apparentés 3= Fon et apparentés 4= Autres	Groupe humain qui partage une même culture (langue et traditions…)	Dépouillement du dossier médical
Profession	Variable nominale	1= Eployé(e) de l'état 2= employé(e) privé 3= artisan/ ouvrier 4= Etudiant / élève 5= retraité 6= femme au foyer/ ménagère 7= Autres	Emploi, métier ou occupation actuelle du sujet	Dépouillement du dossier médical
Lieu de résidence	Variable binaire	1=urbain, 2=rural	Lieu de résidence du patient	Dépouillement du dossier médical
Données cliniques				
Motif d'admission	Variable nominale	1=œdème ; 2=Protéinurie massive 3=Altération de l'état général ; 4=Hématurie 5=Dyspnée	Symptôme ayant mené à la consultation	Dépouillement du dossier médical
Antécédents médicaux	Variable nominale	1=HTA ; 2=diabète ; 3=drépanocytose ; 4=Hépatite B ;	Pathologies médicales	Dépouillement du dossier médical

		5=Hépatite C ; 6=VIH ; 7=Angine ; 8=Infection urinaire ; 9=notion de néphropathie familiale ; 10=maladie auto-immune ; 11=lupus ; 12= épisode antérieur d'œdème ; 13=cancer ; 14=myélome multiple, 15=autres (à préciser) …….	antérieurement diagnostiquées	
Etat général	Variable nominale	0=normal 1=activité diminuée 2= alité de moins de 50% 3= alité de plus de 50% 4=alité en permanence	Selon indice de performance de l'OMS	Dépouillement du dossier médical
Température	Variable nominale	1= normale 2= hypothermie 3= hyperthermie	1=Temp corporelle comprise entre 36 et 37,5 °C 2= Température corporelle < 35°C 3= Température corporelle > 38°C	Dépouillement du dossier médical
Tension Artérielle	Variable nominale	1= normale 2= hypotension 3= hypertension	1=normal si PAS <140mmHg et PAD<90mmHg, 2= hypotension si PAS <90 mmHg et/ou PAD< 60 mmHg ; 3=hypertension si PAS≥140mmHg et/ou PAD ≥90mmHg.	Dépouillement du dossier médical

Saturation en oxygène	Variable binaire	1=normale 2=basse	1=normale (>95%) 2=basse (<95%)	Dépouillement du dossier médical
Fréquence respiratoire	Variable nominale	1= normale 2= bradypnée 3= polypnée	1=normale (16 à 20cpm), 2=bradypnée (<16cpm), 3=polypnée (>20cpm)	Dépouillement du dossier médical
Fréquence cardiaque	Variable nominale	1= normale 2= bradycardie 3=tachycardie	1=normale (60 à 80 bpm), 2=bradycardie (<60 bpm), tachycardie (>80bpm)	Dépouillement du dossier médical
Signes rénaux	Variable nominale	1=Dysurie 2=pollakiurie 3=brulures mictionnelles 4=hématurie macroscopique 5=oligurie/anurie 6=colique néphrétique 7=douleurs des fosses lombaires 8= douleurs hypogastriques 9 = Autre	Les signes d'appel rénaux du patient	Dépouillement du dossier médical
Protéinurie à la bandelette urinaire	Variable nominale	1= négatif 2= trace (+/-) : ≤ 100mg/L 3= 1+ : ≤300mg/L 4= 2+ : ≤ 1g/L 5= 3+ : ≤ 3g/L 6= 4+ : > 3g/L	Excrétion urinaire de protéines estimée à la bandelette urinaire	Dépouillement du dossier médical
Données paracliniques				

Protéinurie des24heures	Variable discrète	#	Dosage de protéine dans les urines	Dépouillement du dossier médical
DFG	Variable nominale	1=normal 2= bas	1=normal (DFG ≥90) 2= bas (DFG<90ml/min)	
Taux d'hémoglobine	Variable nominale	1=normal 2=anémie	1=normal (≥11,5g/dl) 2=anémie (<11,5g/dl)	Dépouillement du dossier médical
Taux de prothrombine	Variable nominale	1= normal 2=bas	1=normal (>70%) 2= bas (<70%)	Dépouillement du dossier médical
Echographie rénale	Variable qualitative	#	Technique d'imagerie médicale fondée sur l'enregistrement des échos produits par les ultrasons lors de passage à travers les reins	Dépouillement du dossier médical
Données liées au traitement				
Modalité du traitement	Variable nominale	1=Corticoïdes, 2=antibiotiques ; 3=diurétiques ; 4= Anticoagulant ; 5=statine ; 6= restriction hydrique, 7= autres à préciser	Elément utilisé pour traiter la maladie	Fiche de température
Données liées à l'évolution				
Evolution sous traitement	Variable nominale	1=corticosensibilité, 2=corticodépendance, 3=corticorésistance, 4= perdu de vue, 5=décès	Réponse au traitement utilisé	Dossier médical
Complications	Variable nominale	1= infection ; 2= thrombose veineuse profonde ;	Evolution défavorable de lapathologie	Dépouillement du dossier médical

		3=dyslipidémie ; 4= insuffisance rénale aigue/chronique ; 5=état d'anasarque ; 6=péricardite ; 7=dénutrition ; 8=autre (à préciser)		
Causes de décès	Variable nominale	=recours tardif aux soins (6mois) ; 2=inobservance thérapeutique, 3=présence de complication ; 4=irrégularité de suivi, 5=autre (à préciser)	Complication ou facteurs ayant au décours desquels le décès du patient est survenu	Dépouillement du dossier médical

RÉPUBLIQUE DU BÉNIN – MINISTÈRE DE LA SANTÉ
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

CELLULE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 25 AOUT 2022

N°1345/MS/CNHU-HKM/DAF/CSMR

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte

Références : - Demande de madame GOMINA Hakimath en date du 19 Août 2022 ;
- Demande d'autorisation du Directeur de thèse et Chef CUNH Prof VIGAN Jacques

Dans le cadre de sa thèse de Doctorat d'Etat en Médecine, portant sur le thème «**Aspects épidémiologique, clinque et évolutif du syndrome néphrotique à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2012 à 2021**», Madame **GOMINA Hakimath**, étudiante en septième année de Médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisée à effectuer une collecte de données, à la **Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

A cet effet, le Chef de Clinique et ses Surveillants sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux sources de données.

Ladite collecte se fera sous l'encadrement du chef Cellule de la Statistique Médicale et de la Recherche.

A la fin de l'étude, l'intéressée devra transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».

La présente note de service est valable à compter du **29 Août au 30 Septembre 2022.**

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

Ampliations :
- DAF, C/SRH, P/CME, C/CSRM
- C/CUNH, Surveillants,
- Intéressée, Archives, Chrono

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

TABLE DES MATIERES

ACTION DE GRACE vi

DEDICACES iii

REMERCIEMENTS vii

HOMMAGES x

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xii

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES xvi

Liste des tableaux xvii

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

1.1 Définition 6

1.2 Epidémiologie 6

1.3 Rappels anatomiques 10

1.3.1 Rein 10

1.3.2 Le néphron 12

1.3.2.1 Le glomérule 13

1.3.2.2 Le tubule rénal 13

1.3.3 Vascularisation et innervation 14

1.4 Rappels physiologiques 15

1.4.1 Filtration glomérulaire 15

1.4.2 Fonctions tubulaires 19

1.4.2.1 Le Tube Contourné Proximal 20

1.4.2.2 Anse de Henlé 21

1.4.2.3 Tube contourné distal (TCD) 21

1.4.2.4 Canal collecteur 22
1.4.3 Fonctions endocrines 23
1.4.3.1 Vitamine D 24
1.4.3.2 Érythropoïétine 24
1.4.3.3 Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone 24
1.5 Physiopathologie 25
1.5.1 Mécanisme de l'atteinte glomérulaire 25
1.5.2 Rétention sodée et formation d'œdème 26
1.5.3 Dyslipidémies 27
1.5.4 Anomalies de la coagulation 27
1.5.5 Infections 28
1.6 Etude clinique 28
1.6.1 Type de description : SN impur secondaire à une HSF primitive. .. 28
1.6.1.1 Circonstances de découverte 28
1.6.1.2 Tableau clinique 28
1.6.1.3 Evolution 31
1.6.2 Formes cliniques 34
1.6.2.1 Formes selon l'âge 34
1.6.2.2 Formes étiologiques (voir diagnostic étiologique) 34
1.6.2.3 Formes symptomatiques 34
1.7 Diagnostic 34
1.7.1 Diagnostic positif 34
1.7.2 Diagnostic différentiel 34
1.7.3 Diagnostic étiologique 36

1.7.3.1 Glomérulonéphrites primitives 36
1.7.3.2 Glomérulonéphrites secondaires 39
1.8 Traitement 42
1.8.1 Traitement curatif 42
1.8.1.1 But 42
1.8.1.2 Traitement symptomatique 43
1.8.1.3 Corticothérapie 46
1.8.1.4 Immunosuppresseurs 46
1.8.1.5 Indications 47
1.8.2 Traitement préventif 48
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 51
2 Cadre et méthodes d'étude 52
2.1 Cadre d'étude 52
2.1.1 CNHU-HKM 52
2.1.2 Le service de néphrologie et d'hémodialyse 54
2.2 Méthodes d'étude 55
2.2.1 Type et période d'étude 55
2.2.2 Population d'étude 55
2.2.2.1 Critères d'inclusion 55
2.2.2.2 Critères d'exclusion : 56
2.2.3 Méthode d'échantillonnage 56
2.2.4 Variables utilisées 56
2.2.4.1 Variables dépendantes 56

2.2.4.2 Variables indépendantes 56
2.3 Collecte des données 59
2.3.1 Outils de collecte 59
2.3.2 Déroulement de la collecte 59
2.3.3 Vérification des données 59
2.4 Analyse des données 60
2.5 Considérations éthiques et déontologiques 60
2.6 Difficulté possible de l'étude 60
3. RESULTATS 61
3 Résultats 62
3.1 Fréquence 63
3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patients ayant présenté un SN 63
3.2.1 Données sociodémographiques 63
3.2.1.1 Âge 63
3.2.1.2 Sexe 64
3.2.1.3 Ethnie 64
3.2.1.4 Profession 64
3.2.2 Profil clinique 66
3.2.2.1 Motif d'admission 66
3.2.2.2 Signes fonctionnels rénaux 67
3.2.2.3 Signes fonctionnels-extra rénaux 68
3.2.2.4 Antécédents 69
3.2.2.5 Mode de vie 70

3.2.2.6 Signes généraux 71
3.2.2.7 Signes physiques 74
3.2.3 Profil paraclinique 75
3.2.3.1 Protéinurie des 24 heures 75
3.2.3.2 Electrophorèse des protéines sériques 75
3.2.3.3 Bilan rénal 75
3.2.3.4 Bilan lipidique 76
3.2.3.5 Bilan hématologique 77
3.2.3.6 Ionogramme sanguin 78
3.2.3.7 Echographie rénale 79
3.2.3.8 Radiographie du thorax 80
3.2.3.9 Autres paramètres biologiques 81
3.2.3.10 Caractère du syndrome néphrotique 82
3.2.4 Aspect thérapeutique 83
IEC* : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion 83
3.2.5 Profil évolutif 84
3.2.5.1 Complications 84
3.2.5.2 Evolution selon la corticothérapie 84
3.2.5.3 Causes du décès 85
3.3 Etiologies du SN au CNHU-HKM de 2012 à 2021 86
3.4 Facteurs associés au décès 87
3.4.1 Association entre les données sociodémographique et le décès 87
3.4.2 Association entre le motif d'admission et le décès 89
3.4.3 Association entre les signes fonctionnels rénaux et le décès 89

3.4.4 Association entre les signes fonctionnels extra-rénaux et le décès.. 90
3.4.5 Association selon les antécédents et le décès 92
3.4.6 Association entre le mode de vie et le décès 94
3.4.7 Association entre les signes généraux et le décès 94
3.4.8 Association entre les signes physiques et le décès 95
3.4.9 Association entre les signes paracliniques et le décès 96
3.4.10 Association entre les complications et le décès 98
3.4.11 Association entre les étiologies et le décès 99
3.4.12 Association entre le traitement et le décès 101
ATB* : Antibiotique, IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion,..... 102
3.4.13 Facteurs de risque de décès 103
4. DISCUSSION 104
4 Discussion 105
4.1 Atteinte des objectifs 105
4.2 Qualité et validité des résultats 105
4.3 Commentaire et la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs…….. 106
4.3.1 Fréquence 106
4.3.2 Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif…… 107
4.3.2.1 Profil épidémiologique 107
4.3.2.2 Profil clinique 108
4.3.2.3 Profil paraclinique 110
4.3.2.4 Profil thérapeutique 111

4.3.2.5 Profil évolutif 112
4.3.3 Profil étiologique 113
4.3.4 Facteurs de risques de décès 114
Conclusion 117
Suggestions 118
REFERENCES 119
ANNEXES ..... A
TABLE DES MATIERES ..... N

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les 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 les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

INTRODUCTION : Le syndrome néphrotique (SN) de l'adulte est fréquent dans les pays en voie de développement et est responsable d'une grande mortalité.

OBJECTIF : Etudier le SN de l'adulte dans le service de néphrologie au CNHU-HKM du 01 janvier 2012 au 31 décembre 2021.

METHODES : il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique sur une période de 10ans. Nous avons inclus les patients de plus de 15 ans, admis dans le service de néphrologie, chez qui le diagnostic de syndrome néphrotique a été retenu durant la période d'étude. Le SN était défini par une protéinurie > à 3g/24h, une protidémie < 60g/l et une albuminémie < 30g/l. Les facteurs associés au décès ont été recherchés par régression logistique.

RESULTATS : Sur 3354 patientes, 145 patients ont présenté un SN, soit une fréquence hospitalière de 4,32%. La moyenne d'âge était de 36,10 ± 2,01 ans. La sex-ratio était de 1,13. L'œdème (55,86%) était le principal motif d'admission retrouvé. L'examen physique retrouvait l'ascite et la bouffissure du visage dans près de la moitié des cas. La valeur moyenne de la protéinurie était de de 7,46±0,61 g/24h. Le SN était impur chez 87,32% des patients. Les principales étiologies retrouvées étaient le diabète, l'infection par le VIH et l'hépatite virale B/C. La corticothérapie a été induite chez 76,55% des patients. L'évolution était marquée par une corticosensibilité avec guérison totale dans 15% des cas, et une rechute dans 32%. Le taux de décès était de 11,72%. Les facteurs associés à la mortalité étaient l'infection (p<0,001), le diabète (p=0,02) et l'infection par le VIH (p=0,04).

Conclusion : la fréquence du SN était de 4,32%. La principale étiologie était le diabète. Le taux de décès était relativement élevé. Il est important de former pour un dépistage précoce du SN.

Mots clés : syndrome néphrotique, protéinurie, corticothérapie, diabète, Cotonou.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Adult nephrotic syndrome (NS) is common in developing countries and is responsible for high mortality.

OBJECTIVE: Study adult NS in the nephrology department at CNHU-HKM from January 1st 2012 to December 31st 2021.

METHODS: It was a retrospective descriptive and analytical study over a period of 0 years. We included patients over 15 years old, admitted to the nephrology department, in whom the diagnosis of nephrotic syndrome was retained during the period of study. The NS was defined by proteinuria greater than 3h/24h, protidemia less than 60g/L and albuminemia less than 30g/L. associated factors were sought by logistic regression.

RESULTS: Out of 3354 patients, 145 patients presented an NS, that is a hospital frequency of 4.32%. The average age was 36.10 ± 2.01 years. The sex ratio was of 1.13. Edema (55.86%) was the main reason for admission found. Physical examination found ascites and puffiness of the face in nearly half of the cases. The mean value of proteinuria was 7.46±0.61 g/24h. NS was impure for 87.32% of patients. The main etiologies found were diabetes, HIV infection and viral hepatitis B/C. Corticosteroid therapy was induced in 76.55% of patients. The evolution was marked by corticosensitivity with total recovery in 15% of cases, and a relapse in 32%. The death rate was 11.72%. The factors associated with mortality were infection (p<0.001), diabetes (p=0.02) and HIV infection (p=0.04).

Conclusion: The frequency of NS was 4.32%. The main etiology was diabetes. The death rate was relatively high. Il is important to train for early detection of SN.

Keywords: nephrotic syndrom, proteinuria, corticosteroid therapy, diabetes, Cotonou.