

RÉPONSE À LA CORTICOTHÉRAPIE DU SYNDROME NÉPHROTIQUE DE L'ENFANT À OUAGADOUGOU (BURKINA FASO).

RESPONSE TO CORTICOSTEROID THERAPY OF NEPHROTIC SYNDROME OF CHILDREN IN OUAGADOUGOU (BURKINA FASO).

SAVADOGO H¹, COULIBALY G², KABORÉ A¹, KOUÉTA F¹, OUÉDRAOGO/YUGBARÉ SO¹, DAO L¹, BOUDA C³, KABORET/DOUAMBA S¹, YÉ D¹, KAM L³.

RÉSUMÉ

Le syndrome néphrotique occupe une place importante en néphrologie pédiatrique. Il semble plus fréquent en zone tropicale et intertropicale que dans les zones tempérées. Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) ou néphrose en est la principale cause chez l'enfant. Le SNI est corticosensible dans 90% des cas et corticorésistant dans 10% des cas. Devant la fréquence apparemment bien plus élevée de la corticorésistance chez l'enfant au Burkina Faso, il nous a paru utile de mener cette étude. Elle a concerné les enfants de zéro à 15 ans pris en charge pour syndrome néphrotique au Centre Hospitalier Universitaire pédiatrique Charles-De-Gaulle (CHUP-CDG) et au CHU Yalgado-Ouédraogo (CHU-YO), du 1er octobre 2011 au 30 septembre 2013.

Quarante-un patients ont été inclus dans l'étude sur la période de deux ans soit une fréquence hospitalière moyenne de 20,5 cas par an. L'âge moyen des patients était de $8,3 \pm 3,7$ ans. Le sex-ratio était de 1,3. La tranche d'âge de 11 à 15 ans était la plus représentée. Les principaux signes cliniques étaient le syndrome oedémateux et/ou ascitique, la fièvre et l'oligurie. La protéinurie était en moyenne de $177,7 \pm 146,1$ mg/kg/24h. Les moyennes de la protidémie et de l'albuminémie étaient respectivement de $44,2 \pm 6,9$ et $14 \pm 5,4$ g/L.

La réponse à la corticothérapie a pu être appréciée chez 30 patients soit 73,2% des cas. Nous avons noté 56,7% de cas corticorésistants, 40% de cas corticosensibles, 3,3% de cas corticodépendants. Un seul facteur était statistiquement associé à la corticorésistance : la pression artérielle systolique. La durée du séjour hospitalier a été en moyenne de $40 \pm 30,3$ jours. Le taux de mortalité était de 7,3%. Quatorze patients soit 34,1% des cas ont été perdus de vue. Le syndrome néphrotique de l'enfant pose d'énormes difficultés thérapeutiques dans notre contexte en l'absence de sécurité sociale. La mise en place annoncée de l'assurance maladie universelle et le développement de programmes d'éducation pour la santé contribueraient à améliorer sa prise en charge en milieu pédiatrique au Burkina Faso.

Mots-clés : syndrome néphrotique, enfant, Ouagadougou, Burkina Faso

ABSTRACT

Nephrotic syndrome has an important place in pediatric nephrology. This syndrome seems to be more common in tropics and subtropics than in temperate zones. The idiopathic nephrotic syndrome (INS) or nephrosis is the main cause in children. INS is steroidsensitive in 90% of the cases and steroidresistant in 10 % of them. Given the apparently much higher frequency of steroidresistance in children in Burkina Faso, we deemed it useful to conduct this study which involved children from zero to 15 years. These children are supported for nephrotic syndrome at Charles-De-Gaulle Pediatric Teaching Hospital (CHUP-CDG), and Yalgado-Ouédraogo Teaching Hospital (CHU-YO), from October 1st 2011 to September 30th 2013.

Forty-one patients were concerned in the study over the period of two years with an average hospital frequency of 20.5 cases per year. The average age of patients was 8.3 ± 3.7 . The sex ratio was 1.3. The age group between 11 and 15 was mostly represented. The main clinical signs were edematous syndrome and/or ascites, fever and oliguria. Proteinuria averaged 177.7 ± 146.1 mg/kg/24h. The means of protidemia and albumin were respectively 44.2 ± 6.9 and 14 ± 5.4 g/L.

The response to corticosteroid treatment could be assessed in 30 patients that is to say 73.2 % of the cases. We noted 56.7% of steroidresistant cases, 40% of steroidsensitive cases, and 3.3% of steroid-dependent cases. The systolic blood pressure was the only factor statistically associated with steroidresistance. The average duration at hospital was 40 ± 30.3 days. The mortality rate was 7.3%.

1 : Service de pédiatrie médicale, Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles-De-Gaulle, 01 BP 1198 Ouagadougou 01, Burkina Faso.

2 : Service de néphrologie et hémodialyse, Centre Hospitalier Universitaire Yalgado-Ouédraogo, 03 BP 7022 Ouagadougou 03, Burkina Faso.

3. Département de pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Yalgado-Ouédraogo, 03 BP 7022 Ouagadougou 03, Burkina Faso.

Auteur correspondant:

Hamidou SAVADOGO ; Email : hamidou.savadogo.chupcdg@gmail.com

ISSN 2424-7243

Fourteen patients (34.1% of the cases) could not be taken into account. Childhood nephrotic syndrome poses enormous therapeutic difficulties in our context in the absence of social security. The announced establishment of universal health insurance and the development of education programs could contribute to the improvement of this disease management in Burkina Faso.

Keywords: Nephrotic syndrome, child, Ouagadougou, Burkina Faso

INTRODUCTION

Le syndrome néphrotique reste le mode de présentation le plus fréquent des néphropathies glomérulaires chroniques chez l'enfant. Sa prévalence est de 12 à 16 pour 100000 enfants avec une incidence annuelle estimée à 2 à 7 pour 100000 enfants [1, 2]. Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) ou néphrose en est la principale cause chez l'enfant. Les SNI sont corticosensibles dans 90% des cas et corticorésistants dans 10% des cas. Le pronostic à long terme du syndrome néphrotique corticorésistant est dominé par le risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale qui survient dans près de la moitié des cas [2, 3]. Le risque de corticorésistance dépend du type histologique [4]. Au Burkina Faso le constat en pratique courante est que la fréquence de la corticorésistance est en apparente augmentation chez l'enfant. Nous avons donc voulu, par cette étude, évaluer la réponse à la corticothérapie et rechercher des facteurs pronostiques de réponse et de non réponse à la corticothérapie au cours du syndrome néphrotique chez l'enfant dans notre milieu.

2. PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'est agi d'une étude rétrospective sur la période allant du 1er octobre 2011 au 30 septembre 2013 soit deux ans. Ont été inclus dans l'étude les enfants âgés de zéro à 15 ans pris en charge dans les services de pédiatrie du CHU-YO ou du CHUP-CDG pour un syndrome néphrotique pendant la période de l'étude. Les patients dont les dossiers médicaux n'étaient pas exploitables ont été exclus de l'étude. Les variables opérationnelles suivantes ont été définies :

- le syndrome néphrotique par une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/24h accompagnée d'une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L, ou une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L. Il était pur en l'absence d'hématurie macroscopique ou microscopique (hématies \geq 10000/mL d'urine en l'absence d'infection urinaire [5]), d'hypertension artérielle ou d'insuffisance rénale organique. Il était impur en présence d'un de ces trois signes.
- l'hypertension artérielle : nous avons utilisé les formules de Somu [6] :
 - valeur systolique (95ème percentile, en mm Hg) : 1-17 ans = 100 +(âge x 2)
 - valeur diastolique (95ème percentile, en mm Hg) :
 - 1-10 ans = 60 + (âge x 2) ;
 - 11-17 ans = 70 + âge ;
- l'insuffisance rénale : la taille étant disponible dans peu de dossiers, l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) à l'aide de la formule de Schwartz n'a pas été possible. L'insuffisance rénale a été définie arbitrairement par une créatininémie \geq 120 μ mol/L. Elle a été considérée comme aiguë si elle a duré moins de trois mois et chronique si la fonction rénale restait altérée au-delà de trois mois d'évolution.
- Protocole de corticothérapie utilisé. La prednisone était le corticoïde utilisé en première intention pour la corticothérapie. Le schéma thérapeutique comportait une première phase d'un mois (2 mg/kg/24h) suivie d'une dégression progressive (2 mg/kg un jour sur deux pendant deux mois, puis diminution

de 0,5 mg/kg tous les 15 jours, à prendre un jour sur deux). La durée totale du traitement était de quatre mois et demi. En l'absence de rémission de la protéinurie après les quatre premières semaines de corticothérapie trois bolus de méthylprednisolone (1g/1,73 m²) étaient administrés à raison d'un bolus tous les deux jours ;

- La corticosensibilité : elle a été définie par la rémission complète au cours des quatre premières semaines de corticothérapie, avec ou sans bolus de méthylprednisolone;
- La corticodépendance : elle a été définie par la réapparition ou l'augmentation de la protéinurie dès la réduction de la corticothérapie ;
- La corticorésistance a été définie par l'absence de rémission du syndrome néphrotique après un mois de corticothérapie par voie orale suivie de trois bolus intraveineux de méthylprednisolone (1g/1,73m²/bolus) [30] ;
- la rémission complète a été définie par une protéinurie < 10 mg/kg/24h[7] ;
- la rechute a été définie par la réapparition après guérison, d'une protéinurie ≥ 50 mg/kg/24h avec hypoprotidémie inférieure à 60 g/L, ou une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L ;
- la guérison: elle a été définie par une protéinurie normale au bout de quatre mois et demi de corticothérapie ;
- les patients perdus de vue: il s'agissait de ceux qui n'ont pas été revus jusqu'à six mois après leur dernier rendez-vous.

Les données ont été recueillies sur une fiche individuelle comportant les données sociodémographiques, le mode et le motif d'admission au service, les antécédents pathologiques personnels et familiaux, les signes cliniques et paracliniques, les modalités thérapeutiques, l'évolution des paramètres biologiques (protéinurie, protidémie, albuminémie, créatininémie, glycémie, hémogramme) sous traitement et le devenir des patients. Les complications liées à la corticothérapie et/ou au syndrome néphrotique n'ont pas été recherchées. La biopsie rénale n'étant pas pratiquée dans notre contexte de travail, nous n'avons pas pu disposer de données histologiques. Les données ont été saisies et traitées sur microordinateur à l'aide du logiciel SPSS 16.0. Les variables continues ont été exprimées par leur moyenne ± déviation standard et les variables discontinues par leurs fréquences absolue et relative. Le test de khi 2 a été utilisé pour l'analyse statistique des données. Le seuil de signification est atteint pour $p < 0,05$. Nous avons procédé à une analyse comparative des données sociodémographiques, cliniques et paracliniques de deux groupes de patients. Il s'est agi d'une part des patients ayant présenté un syndrome néphrotique corticosensible et ceux ayant présenté un syndrome néphrotique corticorésistant d'autre part.

3. RÉSULTATS

3.1. Caractéristiques sociodémographiques

Quarante-un patients ont été inclus dans l'étude sur la période de deux ans soit une fréquence hospitalière moyenne de 20,5 cas par an. L'âge moyen était de $8,3 \pm 3,7$ ans avec des extrêmes de 19 mois et 15 ans. Le sex-ratio était de 1,3. Les enfants résidaient en milieu urbain dans 53,1% des cas.

3.2. Signes cliniques

- Circonstances de découverte.

Les patients ont été admis dans les services sur un mode direct ou par le biais d'une référence. Divers motifs de consultation ont été notés. Le délai de consultation n'a pas été noté chez un patient (tableau I).

Tableau I : Mode d'admission, motifs et délai de consultation/référence.

	Effectif	Pourcentage (%)
Mode d'admission		
Référence	30	73,2
Direct	11	26,8
Motifs de consultation/référence		
Bouffissure du visage	22	53,7
Œdèmes des membres inférieurs	13	31,7
Œdèmes généralisés	15	36,6
Ascite	4	9,8
Douleurs abdominales	3	7,3
Vomissements	2	4,9
Hématurie macroscopique	2	4,9
Délai de consultation		
Inférieur ou égal à un mois	26	65
Entre un et six mois inclus	11	27,5
Supérieur à six mois	3	7,5

• Signes cliniques à l'admission

Les principaux signes cliniques trouvés chez les patients à leur admission au CHU étaient représentés par le syndrome œdémateux et/ou ascitique : bouffissure visage (36 cas soit 87,8%), œdèmes des membres inférieurs (31 cas soit 75,6%), ascite (29 cas soit 70,7%), œdèmes généralisés (26 cas soit 63,4%). Les autres signes cliniques prédominants étaient la fièvre (13 cas soit 31,7%) et l'oligurie (12 cas soit 29,3%). La pression artérielle a été mesurée chez tous les patients. La moyenne des pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) était respectivement de $113 \pm 18,4$ mm Hg (extrêmes = 80 et 160) et $77,8 \pm 16,8$ mm Hg (extrêmes de 50 et 120). Huit patients soit 19,5% des cas avaient une hypertension artérielle (HTA). Les formules de Somu que nous avons utilisées ne définissent pas de grades en fonction du niveau de la pression artérielle.

3.3. Signes paracliniques

• Biologie

Les résultats des examens biologiques sont rapportés dans le tableau II.

Tableau II : Moyenne de quelques résultats d'analyses biologiques réalisés chez les patients à l'admission.

Examens biologiques	n (%)	Moyenne \pm DS	Extrêmes
Protéinurie (g/24 heures)	41 (100)	$4,5 \pm 3,5$	0,7 - 16,4
Protéinurie (mg/kg/24 heures)	41 (100)	$177,7 \pm 146,1$	53,2 - 744,1
Protidémie (g/L)	41 (100)	$44,2 \pm 6,9$	32 - 58
Albuminémie (g/L)	25 (61)	$14 \pm 5,4$	6,6 - 28,4
Urée plasmatique (mmol/L)	37 (90,2)	$7,9 \pm 7,2$	0,5 - 33,7
Créatininémie (μ mol/L)	40 (97,6)	$92,6 \pm 131,1$	25 - 733
Glycémie (mmol/L)	31 (75,6)	$4,8 \pm 1,7$	1,6 - 11,2
Natrémie (mEq/L)	36 (87,8)	$136,7 \pm 5$	125 - 148
Kaliémie (mEq/L)	36 (87,3)	$4 \pm 0,7$	2,2 - 5,1
Calcémie (mEq/L)	37 (90,2)	$2 \pm 0,3$	1,3 - 2,6
Bicarbonates plasmatiques (mmol/L)	30 (73,2)	$20,6 \pm 5,1$	10,1 - 31,8
Taux d'hémoglobine (g/dL)	37 (90,2)	$10,7 \pm 1,8$	7,2 - 15,3
Leucocytes (éléments/mm ³)	36 (87,8)	11700 ± 4492	3200 - 24200
Plaquettes (éléments/mm ³)	36 (87,8)	365000 ± 148000	82000 - 745000

DS : déviation standard ; n : nombre de patients chez qui le résultat de l'analyse biologique était disponible.

Six patients soit 14,6% des cas présentaient une insuffisance rénale. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) a été réalisé chez 19 patients soit 46,3% des cas. Huit patients étaient porteurs d'une infection du tractus urinaire soit 42,1% de ceux chez qui un ECBU a été pratiqué. Les germes identifiés étaient par ordre de fréquence : *Escherichia coli* dans trois cas, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterobacter* sp dans deux cas chacun et *Klebsiella pneumoniae* dans un cas. Une hématurie microscopique a été mise en évidence chez six patients soit 14,6% de l'effectif global et 31,6% des patients ayant bénéficié d'un ECBU.

Le syndrome néphrotique était pur chez 10 patients (24,4% des cas) et impur chez 17 patients (41,5% des cas). Chez 14 patients (34,1% des cas) le caractère pur ou impur n'a pas pu être apprécié.

• **Imagerie**

L'échographie abdominale a été pratiquée chez 28 patients soit 68,3% des cas. Les résultats étaient les suivants:

- la moyenne de la taille des reins était de $94,1 \pm 14,9$ mm (extrêmes = 67 et 120) et de $95,1 \pm 17,3$ mm (extrêmes = 69 et 134) respectivement pour le rein droit et le rein gauche ;
- les reins présentaient une bonne différenciation cortico-médullaire dans 15 cas (53,8% des 28 patients chez qui l'échographie rénale a été réalisée) ;
- ils étaient hyperéchogènes dans cinq cas ;
- le contour était régulier dans 24 cas et 22 cas respectivement pour le rein droit et le rein gauche ;
- aucun cas de dilatation pyélocaliciale n'a été notée.
- un patient était déjà suivi pour une agénésie rénale gauche.

3.4. Réponse à la corticothérapie

La réponse à la corticothérapie a pu être appréciée chez 30 patients soit 73,2% des cas. Parmi ces patients 12 (40%) présentaient un syndrome néphrotique corticosensible, un cas (3,3%) était corticodépendant et 17 cas (56,7%) étaient corticorésistants. Des facteurs de corticorésistance ont été recherchés.

Le tableau IV montre les résultats de l'analyse entre facteurs sociodémographiques et corticorésistance.

Tableau III : Facteurs sociodémographiques et corticorésistance

Caractéristiques	Effectif	CR n (%)	OR (IC 95%)	p value
Age (ans)				
1 – 5	9	4 (23,6)		0,05
6 – 10	12	10 (58,8)	-	
11 – 15	9	3 (17,6)		
Sexe				
Masculin	15	7 (41,2)	2,29 (0,52 - 10,01)	0,27
Féminin	15	10 (58,8)		
Résidence				
Urbain	11	5 (38,5)		0,23
Semi-urbain	3	2 (15,4)	-	
Rural	7	6 (46,1)		

CR : corticorésistants ; IC 95% : Intervalle de Confiance à 95% ; n : proportion de cas corticorésistants en fonction des modalités de la variable considérée ; OR : Odds Ratio.

ISSN 2424-7243

L'analyse entre les facteurs cliniques et la corticorésistance a permis de trouver

un seul facteur ayant une relation statistiquement significative avec la réponse à la corticothérapie. Il s'agissait de la pression artérielle systolique ($p = 0,008$), comme le montre le tableau V.

Tableau IV : Facteurs cliniques associés à la corticorésistance

Caractéristiques	Effectif	CR n (%)	OR (IC 95%)	p value
Fièvre				
Oui	9	4 (23,5)	0,49 (0,10 - 2,40)	0,38
Non	21	13 (76,5)		
Oligurie				
Oui	9	5 (29,4)	0,83 (0,17 - 4,09)	0,82
Non	20	12 (70,6)		
Bouffissure du visage				
Oui	26	14 (82,4)	0,39 (0,04 - 4,25)	0,43
Non	4	3 (17,6)		
OMI				
Oui	21	11 (64,7)	0,55 (0,11 - 2,81)	0,47
Non	9	6 (35,3)		
Ascite				
Oui	22	12 (70,6)	0,72 (0,14 - 3,78)	0,70
Non	8	5 (29,4)		
Râles crépitants				
Oui	4	2 (11,8)	0,67 (0,08 - 5,54)	0,71
Non	25	15 (88,2)		
Pâleur cutanéomuqueuse				
Oui	3	2 (11,8)	1,60 (0,13 - 19,84)	0,71
Non	27	15 (88,2)		
PAS (mm Hg)				
[80 – 120]	23	10	-	0,008
[121 – 160]	7	7		
PAD (mm Hg)				
[50 – 90]	26	13	-	0,06
[100 – 120]	4	4		

CR : corticorésistants ; IC 95% : Intervalle de Confiance à 95% ; n : proportion de cas corticorésistants en fonction des modalités de la variable considérée ; OMI : œdèmes des membres inférieurs ; OR : Odds Ratio ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

Le tableau V montre les résultats de l'analyse entre les signes paracliniques et la corticorésistance.

Tableau V : Facteurs paracliniques associés à la corticorésistance

Examens biologiques	Effectif	CR n (%)	OR (IC 95%)	p value
Protéinurie (mg/kg/24h)				
[50 - 100[11	5 (29,4)	-	0,61
[100 - 200]	10	6 (35,3)		
>200	9	6 (35,3)		
Protidémie (g/L)				
[30 - 45[16	10 (58,8)	0,60 (0,14 - 2,58)	0,49
[45 - 60[14	7 (41,2)		
Albuminémie (g/L)				
< 20	17	9 (75)	2,67 (0,23 - 31,07)	0,42
≥ 20	4	3 (25)		
Créatininémie (μmol/L)				
< 120	23	11 (68,8)	5,46 (0,55 - 54,28)	0,12
≥ 120	6	5 (31,2)		
Calcémie (mEq/L)				
< 2,2	20	11 (68,8)	1,02 (0,21 - 4,98)	0,98
≥ 2,2	9	5 (31,2)		
Taux d'hémoglobine (g/dL)				
< 11	8	6 (54,5)	0,24 (0,03 - 1,71)	0,14
≥ 11	12	5 (45,5)		

CR : corticorésistants ; IC 95% : Intervalle de Confiance à 95% ; n : proportion de cas corticorésistants en fonction des modalités de la variable considérée ; OR : Odds Ratio. Les seuils de créatininémie et de taux d'hémoglobine définissent respectivement l'insuffisance rénale et l'anémie.

Les causes de syndrome néphrotique secondaires (hépatites, drépanocytose, infections à VIH, paludisme) n'étaient pas systématiquement recherchées chez les patients.

4. DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

Certains dossiers n'ont pas été retenus à cause de données manquantes. La fréquence hospitalière du syndrome néphrotique a donc été sous-estimée. Parmi les dossiers retenus, l'appréciation de la réponse à la corticothérapie n'a pas été possible dans 11 cas, les patients ayant été perdus de vue moins d'un mois après le début du traitement. Une autre limite importante de l'étude était la méconnaissance des lésions histologiques des cas de syndrome néphrotique corticorésistant. Cela est dû à la non réalisation de la biopsie rénale dans notre contexte de travail.

4.2. Caractéristiques sociodémographiques

La moyenne d'âge de nos patients était de $8,3 \pm 3,7$ ans. Cette moyenne d'âge est comparable à celles des patients de Ocheke et coll ($7,4 \pm 3,5$ ans) ainsi que Bourquia et coll (6 ans) [2, 8]. L'âge moyen de survenue du syndrome néphrotique primitif chez l'enfant est compris entre six et huit ans en Afrique noire. Il varie de cinq à six ans en occident [9, 10] et en Nouvelle Zélande [11].

Le sex-ratio était de 1,3 dans notre étude. Cette prédominance masculine est rapportée par d'autres auteurs en Afrique et en Asie, dans des études plus ou moins récentes, avec un sex-ratio de 1,4 à 2,5 [2, 11-13]. Nous n'avons pas trouvé d'explication à la prédominance masculine au cours du syndrome néph-

rotique chez l'enfant.

4.3. Signes cliniques et paracliniques

• *Motifs de consultation ou de référence.*

Le principal motif de consultation ou de référence était les œdèmes, d'importance variable : bouffissure du visage (53,7%), œdèmes généralisés (36,6%), œdèmes des membres inférieurs (31,7%). Dans la série de Bourquia et coll, tous les enfants présentaient un syndrome œdémateux à leur admission [2]. Les œdèmes sont dus à la rétention hydrosodée liée aux altérations de la perméabilité capillaire et de la réabsorption tubulaire du sodium. L'activation de la pompe NaK-ATPase au pôle basal de la cellule principale du tube collecteur joue un rôle central dans la réabsorption inappropriée de sodium au cours du syndrome néphrotique [14]. Les œdèmes sont responsables d'une hypertension artérielle transitoire et justifient une restriction hydrique et un régime hyposodé.

• *Signes cliniques*

Les principaux signes cliniques retrouvés dans notre série étaient le syndrome œdémateux et/ou ascitique, la fièvre et l'oligurie.

Les œdèmes demeurent la principale manifestation clinique du syndrome néphrotique [15]. Ils étaient constants dans la série de Mabilia-Babela et coll au Congo Brazzaville avec la présence d'une ascite dans 60% des cas [16]. Cent pour cent des patients de Bourquia et Louahlia présentaient également un syndrome œdémateux [2]. L'ascite serait plus fréquente chez l'enfant africain à cause du retard à la consultation [9].

La fièvre pourrait s'expliquer la survenue de complications telles l'infection du tractus urinaire qui a concerné 19,5% de nos patients. La fuite urinaire des protéines dont les immunoglobulines fragilise le système immunitaire. L'oligurie est certainement due à l'hypovolémie secondaire à la rétention hydrosodée.

• *Signes biologiques*

La moyenne de la protéinurie était de $4,5 \pm 3,5$ g/24h (extrêmes = 0,7 et 16,4) et $177,7 \pm 146,1$ mg/kg/24h (extrêmes = 53,2 et 744,1) dans notre série. Elle est supérieure à la moyenne des patients d'Adonis-Koffy et coll [17] en Côte d'Ivoire (110 mg/kg/24h). Une protéinurie abondante a été rapportée par d'autres auteurs africains [2, 12]. Le caractère massif de la protéinurie pourrait s'expliquer par un retard à la consultation.

Concernant la protidémie et l'albuminémie leurs moyennes chez nos patients étaient respectivement de $44,2 \pm 6,9$ g/L (extrêmes de 32 et 58) et $14 \pm 5,4$ g/L (extrêmes de 6,6 et 28,4). Le traitement anticoagulant prophylactique est indiqué dans le syndrome néphrotique en cas d'hypoalbuminémie inférieure à 20 g/L en raison du risque thromboembolique plus élevé [14].

4.4. Réponse à la corticothérapie

La réponse au traitement corticoïde a pu être appréciée dans 73,2% des cas. Dans les autres cas (11 patients soit 26,8% des cas) les patients ont été perdus de vue, transférés ou sont décédés moins d'un mois après le début du traitement. La plupart des patients (56,7%) avaient présenté une corticorésistance. L'augmentation de la pression artérielle systolique était seul facteur statistiquement associé à la corticorésistance, trouvé dans l'étude.

Le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant est classiquement cortico-sensible. La corticorésistance est constatée dans 10 à 20% des cas [2-4, 7]. Bourquia et coll ont rapporté 35% de corticorésistance à Casablanca au Maroc. Ce taux élevé de corticorésistance s'explique selon ces auteurs par une grande

fréquence de lésions de hyalinose segmentaire et focale (25%) et de glomérulonéphrite membranoproliférative (19%) [2]. Trois facteurs prédictifs de corticorésistance sont reconnus au cours du syndrome néphrotique. Ce sont [3] :

- l'hématurie : elle est significativement plus fréquente en cas de corticorésistance ;
- la protéinurie sélective : un index de sélectivité supérieur à 0,1 est corrélé avec une corticorésistance et histologiquement à une hyalinose segmentaire et focale. Par contre, un index de sélectivité inférieur à 0,1 est corrélé avec une corticosensibilité et histologiquement à une lésion glomérulaire minime ;
- le type histologique de la lésion rénale. La lésion glomérulaire minime est habituellement corticosensible. Pour les autres types histologiques l'évolution est très variable [2]. Cependant Gargah et coll en Tunisie n'ont pas trouvé de relation statistiquement significative entre la réponse à la corticothérapie et le type histologique [7].

La biopsie rénale n'est pas pratiquée dans notre contexte de travail. Dans ces conditions, le profil histologique des lésions rénales des patients n'est pas connu. Cette réalité n'est pas spécifique au Burkina Faso. La biopsie rénale n'est pas disponible dans la plupart des pays de l'Afrique subsaharienne [18]. Cette biopsie n'est pas systématique dans le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. En effet la lésion glomérulaire minime (habituellement corticosensible) est fréquemment trouvée à l'histologie [2, 5]. La biopsie rénale est généralement indiquée en cas de corticorésistance ou de corticodépendance. Dans la plupart des services elle est recommandée avant la mise en route d'un traitement néphrotoxique comme la ciclosporine [15].

Des lésions histologiques diverses ont été rapportées au cours du syndrome néphrotique corticorésistant de l'enfant. Ce sont : la glomérulonéphrite membranoproliférative, la glomérulonéphrite mésangioproliférative, la hyalinose segmentaire et focale, la glomérulosclérose segmentaire et focale, la prolifération mésangiale diffuse, la lésion glomérulaire minime, et la néphropathie à IgM [7, 19, 20].

Le taux particulièrement élevé de corticorésistance dans notre étude pourrait suggérer un profil histologique différent dans notre contexte de travail, d'où la nécessité de la pratique courante de la biopsie rénale.

CONCLUSION

Le syndrome néphrotique est fréquent en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. Il est plus fréquent chez les enfants de plus de six ans et prédomine dans le sexe masculin. Le mode de révélation en est classique, dominé par un syndrome œdémateux. La protéinurie est importante au diagnostic dans la plupart des cas, pouvant dépasser 100 mg/kg/24h.

L'évolution sous traitement corticoïde est souvent marquée par une corticorésistance dans notre contexte. Notre étude a permis d'identifier un seul facteur statistiquement associé à la corticorésistance : l'augmentation de la pression artérielle systolique. Dans la littérature le type histologique de la lésion rénale est le principal facteur incriminé dans la corticorésistance. Il pourrait être en cause chez nos patients. La biopsie rénale, indispensable dans certains cas, n'est pas encore pratiquée dans nos conditions d'exercice.

L'amélioration de la prise en charge du syndrome néphrotique de l'enfant au Burkina Faso repose sur le renforcement des compétences des praticiens et le développement d'une recherche spécifique : épidémiologie, histologie rénale, biologie moléculaire en collaboration avec les pays développés.

RÉFÉRENCES

1. Bagga A, Mantan M. Nephrotic syndrome in children. *Indian J Med Res* 2005;122:13-28.
2. Bourquia A, Louahia S. Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Analyse rétrospective de 104 observations. *Med Maghreb* 1997;65:31-5.
3. Chemli J, Boussetta S, Krid S, Kahloul N, Hassayoun S, Zakhama A et al. Syndrome néphrotique idiopathique corticorésistant de l'enfant : Etude de 20 cas. *Tunis Med* 2011;89:522-8.
4. Otukesh H, Otukesh S, Mojtahedzadeh M, Hoseini R, Fereshtehnejad SM, Fard AR et al. Management and Outcome of Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome in Children. *Iran J Kidney Dis* 2009;3:210-7.
5. Bourrillon A. Pédiatrie pour le praticien. 3ème édition. Paris: Masson; 2000. 618p.
6. Somu S, Sundaram B, Kamalanathan AN. Early detection hypertension in general practice. *Arch Dis Child* 2003;88:302.
7. Gargah T, Labassi A, Goucha-Louzir R, Ben Moussa F, Lakhoua MR. Histopathological spectrum of childhood idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome in Tunisia. *Tunis Med* 2011;89:258-61.
8. Ocheke IE, Okolo SN, Bode-Thomas F, Agaba EI. Pattern of Childhood Renal Diseases in Jos, Nigeria: A Preliminary Report. *J Med Tropics* 2010; 12:52-5.
9. Gbadoe AD, Atakouma DY, Napo-Koura G, Gouna A, Akakpo-Maxwell O, Dogba MA et al. Le syndrome néphrotique primitif de l'enfant en Afrique noire. *Arch Pédiatr* 1999;6:985-9.
10. Rego Filho EA, Mello SFR, Omuro AM, Loli JOC. Simultaneous onset of steroid-sensitive nephrotic syndrome and type 1 diabetes. *JPediatr (Rio J)* 2003;79:557-60.
11. 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. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2007;43:337-41.
12. James YD, Matthias F, Michael M, Ekkehard D, Jochen HHE. Nephrotic syndrome in African children: lack of evidence for tropical nephrotic syndrome? *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:672-6.
13. Gulati S, Kher V, Elhence R, Kumar P, Sharma RK, Gupta A. Treatment of nephrotic syndrome. *Indian pediatrics* 1994;31:165-70.
14. Ducloux D. Physiopathologie et traitement des complications du syndrome néphrotique. *Nephrol Ther* 2011;7:52-7.
15. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. *Lancet* 2003;362:629-39.
16. Mabilia-Babela JR, Pecko JF, Loumingou R, Diatoulou FB, Senga P. Le syndrome néphrotique chez l'adolescent congolais : aspects cliniques et histologiques [Lettre]. *Arch Pediatr* 2006;13:88-9.
17. Adonis-Koffy LY, Timité-Konan AM, Yoda M, Gnionsahe DA. Syndrome néphrotique de l'enfant ivoirien. Données cliniques et évolutives actuelles. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:68-77.
18. Cochat P, Mourani C, Exantus J, Bourquia A, Martinez-Pico M, Adonis-Koffy L, Bacchetta J. Néphrologie pédiatrique dans les pays en développement. *Med Trop* 2009;69:543-47.
19. Olowu WA, Adelusola KA, Adefehinti O. Childhood idiopathic steroid resistant nephrotic syndrome in Southwestern Nigeria. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010;21:979-90.
20. Mubarak M, Kazi JI, Shakeel S, Lanewala A, Hashmi S. The Spectrum of Histopathological Lesions in Children Presenting with Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome at a Single Center in Pakistan. *Sci World J* 2012;2012:1-5.