



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département Biologie appliquée

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologies

Spécialité : Biotechnologies et Biothérapie

Etude des bio-marqueurs du syndrome néphrotique
Chez l'enfant et évaluation de l'impact du traitement
Au niveau de l'hôpital de MILA

Présenté et soutenu par : - Malki Nour Elhouda

Le : 22-06-2025

- Djabri Zaineb

Jury d'évaluation :

Président : ADJROUD Moussa (MCA- U des Frères Mentouri Constantine 1)

Encadrant : BENHAMDI Asma (MCA- U des Frères Mentouri Constantine 1)

Co-Encadrant : ALI ZEGHLECHE Amel (Prof. en pédiatrie, Hôpital de Mila)

Examineur : CHENTLI Amira (MCA- U des Frères Mentouri Constantine 1)

Année universitaire 2024 – 2025

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos plus sincères remerciements à Dr. Benhamdi Asma , notre encadrante, pour son accompagnement bienveillant, sa rigueur scientifique, et sa disponibilité tout au long de ce travail.

Nous remercions également de tout cœur Madame Dr. Ali Zeghleche Amel, cheffe de service en pédiatrie à l'hôpital des Frères Meghlaoui de Mila, pour son accueil chaleureux, sa disponibilité généreuse, et son implication précieuse lors de la phase pratique de notre étude.

Sa collaboration active et Nos remerciements s'adressent également à l'ensemble de l'équipe médicale et paramédicale du service de pédiatrie de l'EPH de Mila, pour leur accueil, leur coopération et leur confiance. son soutien sur le terrain ont largement contribué à la réussite de notre travail.

Nous adressons également nos remerciements les plus respectueux aux membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire. Leur présence lors de la soutenance représente un grand honneur pour nous. Leurs remarques constructives et leur regard critique nous ont permis de mieux approfondir notre réflexion et d'enrichir la qualité finale de notre travail.

Encore une fois, nous exprimons notre reconnaissance la plus profonde à Dr. Benhamdi Asma, Dr. Ali Zeghlech Amel, et à l'ensemble des membres du jury, pour leur disponibilité, leur confiance, et leur contribution précieuse à la réussite de ce projet.

Dédicace

Djabri Zaineb :

Avant tout, je remercie Allah du fond du cœur. Sans Sa miséricorde et Son aide, je n'aurais jamais pu arriver jusque-là.

Je dédie ce mémoire à toutes les personnes qui ont été là pour moi tout au long de ce parcours :

À mon père, qui a été mon pilier depuis le début. Tu as tout fait pour me faciliter la vie, tu t'es occupée de tout, juste pour que je me concentre sur mes études. Ton amour et ton dévouement m'ont portée plus que tu ne l'imagines.

À ma mère, qui a supporté avec patience toute cette année, qui m'a toujours soutenue, accompagnée, encouragée, et n'a jamais hésité à se sacrifier pour que j'arrive à ce niveau. Merci d'avoir toujours cru en moi.

À mes sœurs : Mima, Amina, Naila et Maria, chacune de vous a eu sa place dans ce chemin. Merci pour votre amour, vos mots doux, vos silences pleins de soutien, vos présences rassurantes. Vous êtes mon refuge.

À mon frère Chou, qui a toujours été là, dans les petits détails comme dans les grands. Tu n'as jamais laissé un besoin ou un souci m'habiter. Merci pour ta générosité, ton écoute et ton amour discret mais immense.

À mes amis Wissem, Aya et Nour El Houda, merci d'avoir été là, de m'avoir supportée dans tous les sens du terme, de m'avoir écoutée, aidée, motivée. Votre patience, votre humour et votre amitié m'ont donné de la force quand j'en avais besoin.

Ce mémoire est aussi le vôtre.

Malki Nour El Houda :

À mes parents, vous êtes mon pilier, ma force, et mon refuge. Merci pour votre amour inconditionnel, vos prières silencieuses, et vos sacrifices innombrables. Sans vous, rien de tout cela n'aurait été possible. Ce mémoire vous est dédié avec tout l'amour et la gratitude que mon cœur peut contenir.

À mon fiancé, pour ton amour sincère, ton soutien inébranlable et ta patience précieuse. Tu as été ma lumière dans les moments d'ombre. Je te dédie une part de ce travail avec tendresse.

À mes chères amies Madjda , Chaïma et Zaineb pour votre présence constante, votre écoute et votre bienveillance. Merci d'avoir rendu ce parcours plus doux par votre amitié.

À mes sœurs Asma et Chaïma, vous êtes mes alliées de toujours. Votre amour fraternel et vos encouragements m'ont portée dans les moments difficiles.

À mon frère Hassan, Merci pour ta protection discrète, ton soutien silencieux et ton regard rassurant.

À mes neveux et nièces, votre innocence, vos sourires et votre joie de vivre sont une source d'inspiration permanente.

À mon encadrante, pour votre accompagnement rigoureux, vos conseils avisés et votre patience. Ce travail est aussi le fruit de votre engagement.

À vous tous, je dédie ce mémoire avec amour, respect et une profonde reconnaissance.

Table des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction	1
Chapitre 1 : Revue Bibliographique	3
1. Physiologie des reins	3
1.1 Définition des reins	3
1.2 Rappel anatomique	3
1.3 Fonction des reins	6
2. Le syndrome néphrotique de l'enfant.....	7
2.1 Définition du SN	7
2.2 Classification	7
2.3 Epidémiologie	8
2.4 Physiopathologie	9
2.5 Signes cliniques	9
3. Bio-marqueurs du syndrome néphrotique	9
3.1 Définition et rôle des bio-marqueurs	9
3.2 Bio-marqueurs protéiques du syndrome néphrotique	10
3.3 Bio-marqueurs lipidiques du syndrome néphrotique	11
4. Diagnostique	12
4.1 Examens cliniques	12
4.2 Examens biologiques	12
4.3 Examens complémentaire	12
5. Traitement	13
5.1 Corticothérapie	13

5.2 Traitement symptomatique	14
5.3 Traitement des rechutes	14
5.4 Immunosuppresseurs si forme résistante	14
6. Complication	14
7. Suivi.....	15
Chapitre 2 : matériel et méthode	16
1. Echantillonnage.....	17
1.1 Population étudiée	17
1.2 Méthodologie	17
1.3 Identification et traçabilité des Prélèvement	18
1.4 Prélèvement.....	18
2. Détermination de la concentration des bio-marqueurs	19
2.1 Protéine total.....	19
2.2 Albumine	19
2.3 Ionogramme.....	19
2.4 Urée.....	20
2.5 Créatinine.....	20
2.6 Protéinurie des 24H	20
2.7 Triglycéride	20
2.8 Cholestérol HDL.....	20
2.9 Cholestérol LDL.....	21
3. Traitement des données.....	21
Chapitre 3 : Résultats et discussion.....	22

1. Données démographiques.....	23
1.1 Répartition des malades selon le sexe.....	23
1.2 Répartition des malades selon l'âge	24
2. Données cliniques	24
2.1 Répartition des malades selon les antécédents	24
2.2 Répartition des malades selon les signes cliniques	25
3. Données biologiques	26
3.1 Répartition des malades en fonction de la protéinurie	26
3.2 Répartition des malades en fonction de l'albuminémie.....	27
3.3 Répartition des malades selon le taux du cholestérol.....	29
3.4 Répartition des malades selon le taux des triglycérides.....	31
4. Impact du traitement sur les bio-marqueurs.....	32
4.1 Suivi des bio-marqueurs du SN chez les enfants après prise du traitement.....	32
4.2 Traitement administré aux malades et leurs effets.....	33
Conclusion.....	36
Références	38

Annexe

Résumé

Liste des figures

Figure 01 : Vue postérieure in situ montrant la localisation des reins

Figure 02 : Les différentes parties du néphron ainsi que ses principales fonctions

Figure 03 : Schéma du glomérule et du corpuscule rénal

Figure 04 : Algorithme de traitement d'un enfant atteint de syndrome néphrotique

Figure 05 : Répartition des malades selon le sexe

Figure 06 : Représentation des pourcentages d'âge des patients

Figure 07 : Répartition des malades en fonction des signes cliniques

Figure 08 : Répartition des patients en fonction de la protéinurie

Figure 09 : Répartition des malades selon la concentration de l'albumine

Figure 10 : Taux du cholestérol chez les 10 enfants souffrant du syndrome néphrotique

Figure 11 : Répartition des malades en fonction du taux des triglycérides

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des malades selon les antécédents médicaux

Tableau 2 : Valeurs moyennes des bio-marqueurs du SN après traitement (dernier jour d'hospitalisation)

Tableau 3 : Traitements administrés aux enfants malades durant leur hospitalisation

Liste des abréviations

SN	Syndrome néphrotique
SNCD	Syndrome néphrotique cortico-dépendant
SNRF	Syndrome néphrotique à rechutes fréquentes
SNLGM	Syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes
GNA	Glomérulonéphrite aiguë
IgG	Immunoglobuline G
TCP	Tube contourné proximal
TCD	Tube contourné distal
PBR	Ponction-biopsie rénale
NFS	Numération formule sanguine
CRP	Protéine C-réactive
PCT	Procalcitonine
HDL	Lipoprotéines de haute densité
LDL	Lipoprotéines de basse densité
VLDL	Lipoprotéines de très basse densité
BCG	Vert de bromocrésol (colorant)
MAS	Malnutrition aiguë sévère
AA	Acide aminé

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies rénales chroniques (MRC) représentent un véritable défi de santé publique à l'échelle mondiale, touchant près de 10 % de la population globale, avec une prévalence croissante dans les pays en développement en raison de diagnostics souvent tardifs et d'un accès limité aux soins spécialisés (Jha *et al.*, 2013). Parmi ces affections, le syndrome néphrotique (SN) occupe une place centrale, en particulier chez l'enfant, où il constitue la glomérulopathie la plus fréquemment rencontrée (Eddy et Symons, 2003).

Le SN se définit par un ensemble de manifestations biologiques résultant d'une atteinte de la barrière glomérulaire, dont la perméabilité est anormalement augmentée. Cette altération conduit à une fuite massive de protéines plasmatiques dans les urines (protéinurie), provoquant une hypo-albuminémie, une hyperlipidémie, et un œdème généralisé. Ces perturbations peuvent entraîner des complications sévères, telles que des infections récidivantes, des thromboses, et à long terme, un risque accru d'insuffisance rénale chronique si la maladie n'est pas correctement prise en charge (Ponticelli et Glassock, 2013) .

Chez l'enfant, le SN est idiopathique dans 90 % des cas, répondant généralement bien à la corticothérapie, notamment dans les formes dites à « changements minimes ». Cependant, des formes secondaires, d'origine auto-immune (lupus érythémateux systémique), infectieuse (hépatite B, VIH) ou toxique (médicaments, venins), peuvent compliquer l'évolution et la gestion thérapeutique (Alhassan *et al.*, 2013).

Le suivi clinique du SN repose sur l'analyse de bio-marqueurs clés, notamment la protéinurie des 24 heures, l'albuminémie, les paramètres lipidiques (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides), ainsi que la créatininémie et l'urée, qui permettent d'évaluer la fonction rénale et la réponse au traitement. Ces marqueurs jouent un rôle fondamental dans la stratification du risque, le suivi évolutif et l'ajustement thérapeutique. Malgré les avancées thérapeutiques et biologiques, des incertitudes persistent quant à la physiopathologie exacte du SN, la prédiction des rechutes et la variabilité individuelle des réponses aux traitements (Hogg *et al.*, 2000).

Notre objectif est visé à étudier ses biomarqueurs, les signes cliniques observés chez l'enfant, ainsi que la réponse au traitement, à travers une étude rétrospective-prospective a réalisée au sein du service de pédiatrie de l'hôpital de Mila.

INTRODUCTION

Elle a porté sur un échantillon de 10 enfants atteints de syndrome néphrotique, sur une période de 45 jours. Les données exploitées proviennent des dossiers médicaux des patients.

Ce mémoire s'articule autour de trois axes : une synthèse bibliographique sur le SN et les bio-marqueurs impliqués, une description du protocole méthodologique adopté, puis une analyse des résultats obtenus, suivie d'une discussion.

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

1. Physiologie des reins

1.1. Définition des reins

Les reins sont de petits organes d'un rouge foncé en forme de haricot. Ils sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale entre le péritoine et la paroi postérieure de la cavité abdominale dans un espace entre la douzième vertèbre thoracique et les trois premiers vertèbres lombaires (voir figure 1). Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le gauche. Un rein adulte mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, chaque rein pèse environ 300 g (Tortora et Derrickson, 2018).

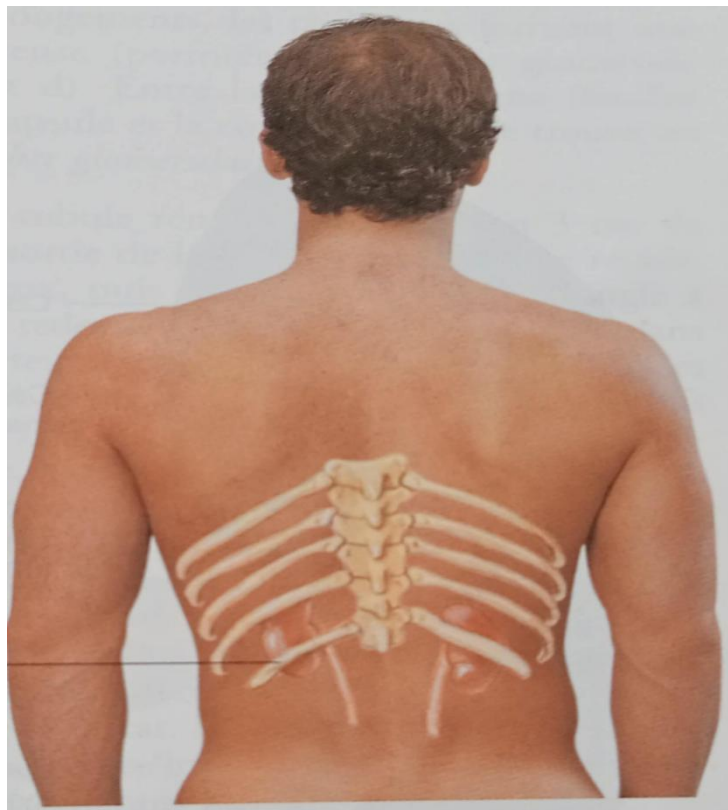


Figure 01 : Vue postérieure *in situ* montrant la localisation des reins (Marie 2008).

1.2. Rappel anatomique

1.2.1 Les trois couches anatomiques du rein

Trois couches de tissus enveloppent chaque rein : La couche profonde, nommée *capsule fibreuse* ; Elle sert de protection contre les traumatismes et contribue à maintenir la forme du rein. La couche intermédiaire, appelée *capsule adipeuse* ; Elle protège aussi le rein contre les traumatismes et le tient fermement en place dans la cavité abdominale. La couche

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

superficielle, nommée *fascia rénal* ; Elle attache le rein aux structures avoisinantes et à la paroi abdominale (Tortora et Derrickson 2007).

1.2.2 Le néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Le nombre total de néphrons présents dans chaque rein varie entre 800 000 et 1,5 millions. Etroitement associés aux vaisseaux sanguins, chaque néphron est constitué de deux parties (voir figure 2) : le corpuscule rénal où s'effectue la filtration du plasma et le tubule rénal dans lequel passe le liquide filtré. Le corpuscule rénal comporte le glomérule et la capsule glomérulaire, le tubule rénal comporte le tubule contourné proximal (TCP), l'anse de Henlé et le tubule contourné distal (TCD). L'urine définitive est formée par des phénomènes de réabsorption et de sécrétion sous le contrôle de médiateurs systémiques et locaux (Flavien et Alexis 2020).

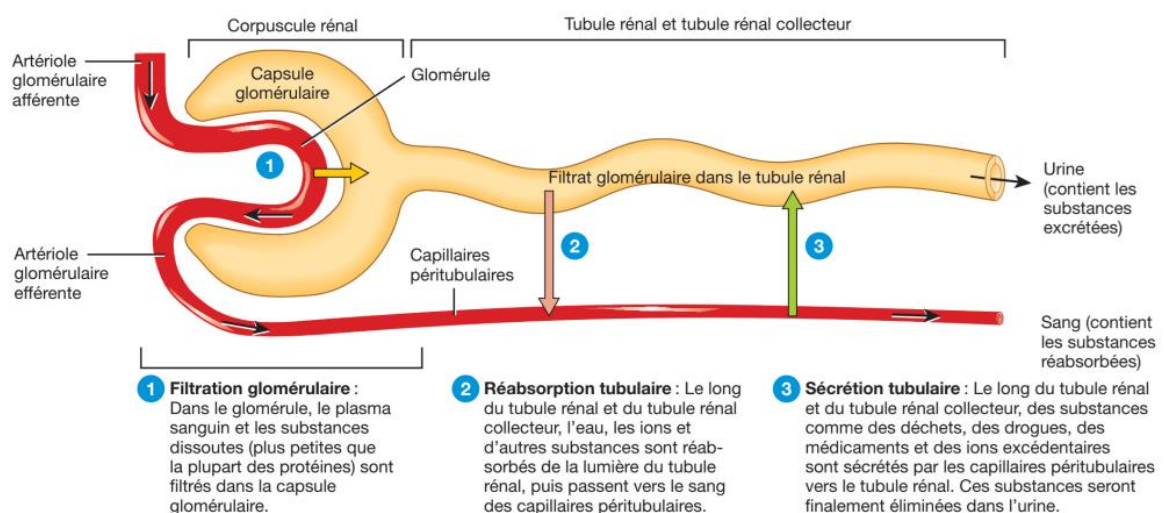


Figure 2 : Les différentes parties du néphron ainsi que ses principales fonctions (Tortora et Derrickson, 2016) : Pour produire l'urine, le néphron et le tubule rénal collecteur accomplissent trois processus rénaux de base, soit la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion

• Le glomérule

Le glomérule est un réseau globulaire de capillaires anastomosés assurant la filtration du plasma et la formation de l'urine primitive. Il s'invagine dans la capsule de Bowman qui recueille l'urine primitive et débouche dans le tubule contourné proximal. Les podocytes

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

sont les cellules qui forment le feuillet interne de la capsule de Bowman. Elles entourent les cellules des capillaires glomérulaires, notamment grâce à des prolongements cytoplasmiques ou pieds. Le réseau dense formé par ces prolongements représente une structure importante du filtre glomérulaire. Le mésangium, est un tissu interstitiel de soutien entourant les capillaires glomérulaires (voir figure 3). Il est composé de cellules dites mésangiales et d'une matrice intercellulaire. Elles ont des propriétés contractiles, macro-phagiques et peuvent synthétiser de la matrice extracellulaire. En se contractant, les cellules mésangiales contrôlent le flux sanguin dans les capillaires et influencent ainsi la filtration glomérulaire (Azra et Boussam 2020).

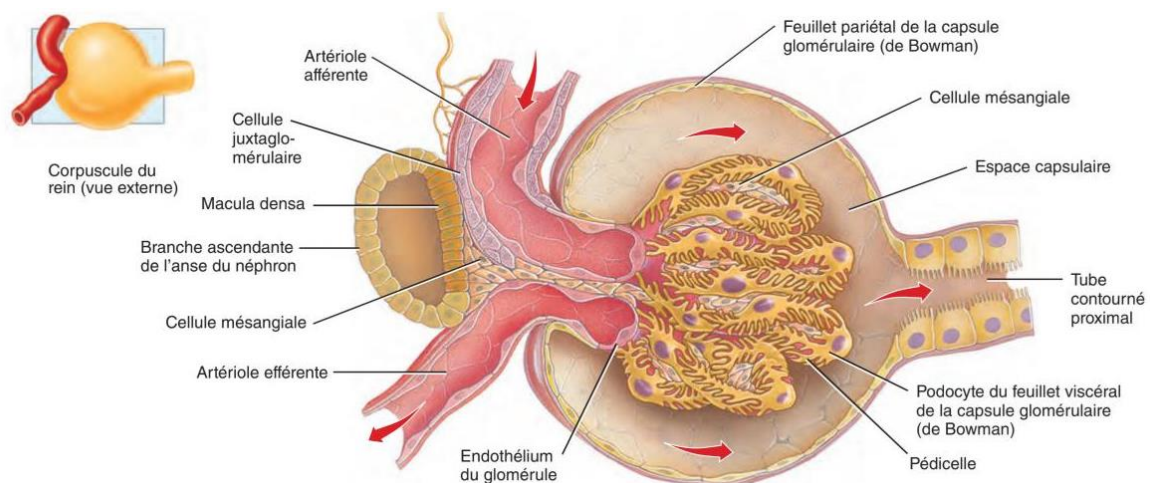


Figure 03 : Schéma du glomérule et du corpuscule rénal (Tortora et Derrickson, 2018)

• *Le tube contourné proximal (TCP)*

Le TCP succède directement au glomérule. Au niveau histologique, il est composé d'une monocouche de cellules épithéliales reposant sur une lame basale. C'est dans cette partie du néphron que 67 % de l'eau du filtrat glomérulaire et des ions sont réabsorbés, entraînant des modifications de l'urine primitive (Attia et Hafsaoui 2023).

• *Anse de Henlé*

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

C'est un tubule de forme U avec une branche descendante et une branche ascendante. Il comporte peu de mitochondrie. Les cellules tubulaires ne contiennent que quelques microvillosités et reposent sur une membrane basale. Sa principale fonction est de produire une pression osmotique élevée dans le fluide extracellulaire de la médulla rénale.

• *Le tube contourné distal*

A la surface du rein, le tube contourné distal est plus court que le tube contourné proximal, il comprend la branche ascendante large de l'anse de Henlé avec ses parties médullaire et corticale. Il est responsable de la réabsorption des ions sodium (qui est couplée avec la sécrétion d'ions hydrogène ou potassium) et à la perte nette d'acide par l'organisme (Benabed et Belghaouti 2021).

1.3. Fonction du rein

Les reins assurent plusieurs fonctions à savoir (Refa et Bahnes 2016) :

1.3.1 Élimination des produits du catabolisme

Le rein joue un rôle important dans l'élimination des déchets issus du catabolisme, ce qui prévient l'accumulation de métabolites toxiques, dans l'organisme. Parmi ces déchets :

- l'urée, qui est produite au niveau hépatique par dégradation des protéines ; c'est donc la molécule qui permet l'élimination des déchets azotés de l'organisme (réf)
- la créatinine, qui provient de la dégradation de la créatine au niveau musculaire, on parle de la clairance de la créatinine (Flavien et Alexis 2020).

1.3.2 Régulation de la composition ionique du sang.

Les reins participent à la régulation de la concentration sanguine de plusieurs ions, dont les plus importants sont les ions sodium (Na^+), potassium (K^+), calcium (Ca^{2+}), chlorure (Cl^-) et phosphate (HPO_4^{2-}) qui proviennent des aliments. Leur manque ou leur excès peut être à l'origine de complications sévères. Les excédents étant éliminés dans les urines.

1.3.3 Régulation du pH sanguin.

Les reins excrètent dans l'urine des quantités variables d'ions hydrogène (H^+) et retiennent le ions bicarbonate (HCO_3^-). Ces derniers exercent un important effet tampon sur les ions H^+ présents dans le sang. Ces deux fonctions contribuent à la régulation du pH sanguin.

1.3.4 La régulation du volume sanguin.

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

Absorbée en buvant et en mangeant, l'eau est éliminée essentiellement dans les urines mais aussi dans les selles, la sueur et la respiration. Les reins permettent à l'organisme de maintenir la quantité d'eau qui lui est nécessaire. Chaque jour, ils filtrent environ 190 litres de sang mais ne rejettent toutefois que 1,5 à 2 litres d'urines.

1.3.5 Régulation de la pression artérielle.

Les reins contribuent aussi à la régulation de la pression artérielle en sécrétant la rénine, une enzyme qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone. Une augmentation de la sécrétion de rénine a pour effet d'élever la pression artérielle.

1.3.6 Production des hormones, des enzymes et des vitamines

En plus de leur rôle de régulateur et de filtre, les reins produisent également plusieurs hormones, des enzymes et des vitamines dont :

- **L'érythropoïétine** (la fameuse EPO) qui agit sur la moelle osseuse pour produire des globules rouges en quantité suffisante pour véhiculer l'oxygène dans l'organisme.

- **Le calcitriol**, forme active de la vitamine D, qui permet l'absorption du calcium par l'intestin et sa fixation dans les os, afin de garantir leur bon état et leur robustesse.

2. Le syndrome néphrotique chez l'enfant

2.1. Définition de syndrome néphrotique de l'enfant

Les SN est une affection des reins qui laissent s'échapper des quantités importantes et anormales de protéines dans l'urine. Il se définit par un tableau clinico-biologique associant des œdèmes souvent importants, une protéinurie massive supérieure ou égale à 50mg/m²/h, une hypo-protidémie < 55g/l avec hypo-albuminémie <30g/l, une hyperlipidémie et une hypercholestérolémie (Olivia et Guillaum 2023).

2.2. Classification : Il existe deux grands types de syndrome néphrotique

2.2.1 Le syndrome néphrotique congénital et infantile

Le SN congénital est présent à la naissance ou apparaît au cours des trois premiers mois de vie. Lorsqu'il débute entre le troisième et le douzième mois, il s'agit d'un SN infantile. Le diagnostic précis repose sur des critères cliniques et histologiques. Dans la majorité des cas, le pronostic est sévère et l'évolution se faisant vers l'insuffisance rénale terminale. Le SN congénital de type finlandais et la sclérose mésangiale diffuse représentent

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

les deux principales étiologies. Cependant il existe des causes plus rares et éventuellement curables, comme le SN congénital secondaire à la syphilis ou la toxoplasmose (Aliloute, 2010).

2.2.2 Les SN de l'enfant : Plusieurs types sont retrouvés, à savoir :

Le SN idiopathique

C'est la forme clinique la plus fréquente chez l'enfant, il se caractérise par une lésion glomérulaire minime, avec Hyalinose segmentaire et focale et prolifération mésangiale diffuse.

Le SN secondaires à :

- **Des maladies infectieuses :** Bactériennes (néphrites de Shunt, syphilis, endocardite infectieuse, ...), virales (Hépatite B, Herpes, mononucléose, ...) et parasitaire (plaudisme, et filariose).
- **Des néoplasies :** comme la maladie de Hodgkin, carcinomes...
- **Des maladies allergiques :** comme la maladie sérique, allergie aux pollens, ...
- **Des maladies de système :** comme l'amylose primaire et secondaire, le syndrome de Sjorgren, la maladie de Takayashu, ...
- **Des maladies héréditaires :** comme la drépanocytose le syndrome d'Alport (Bensenouci et Mazouni, 2012).

2.3. Epidémiologie

Chez l'enfant, le SN idiopathique est la forme la plus courante avec une incidence annuelle de 2 à 7 nouveau cas pour 100000 enfants dans le monde, une prévalence de 16 cas pour 100000 enfants et un ratio garçon/fille de 2 pour 1. L'âge usuel d'apparition des premiers signes est 2ans avec 80% des cas apparaissent avant l'âge de 6 ans. En Algérie : C'est la 2ème pathologie glomérulaire après le Glomérulonéphrite Aigue (GNA) post streptococcique. (Benhacene, 2021).

2.4. Physiopathologie du syndrome néphrotique

Il s'agit d'un trouble de la perméabilité capillaire glomérulaire et fuite des protéines (principalement l'albumine dans les urines), Il est lié à :

- une anomalie de la structure de la membrane basale glomérulaire,

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

- une perte des charges électronegatives de la membrane basale glomérulaire : dans le syndrome néphrotique a lésions glomérulaires minimales (SNLGM). Un facteur circulant est également suspecte dans les SNLGM, notamment dans sa forme caricaturale qui récidive après transplantation rénale,
- des dépôts de protéines dans les glomérules au cours de la glomérulonéphrite extra-membraneuse et des amyloses,
- une altération des podocytes,
- une altération de l'endothélium au cours des micro-angiopathies thrombotiques
- La symptomatologie clinique est dominée par le syndrome œdémateux (Collège universitaire des enseignants de néphrologie, 2020).

2.5. Signes cliniques

Typiquement, l'enfant présente un œdème mou et indolore. Sa localisation varie selon la position et l'activité. Au réveil, l'œdème est périorbitaire ou facial. Avec la station debout, il régresse au niveau de la face et apparaît au niveau des membres inférieurs. Si le SN s'aggrave, l'œdème peut atteindre le dos ou les organes génitaux ou devenir généralisé, avec ascite et épanchement pleural. Pour porter un diagnostic clinique du SN primaire, il faut que les deux critères suivants soient présents : présence d'une protéinurie massive et absence d'infections associées (Dubois et *al.*, 2024).

3. Bio-marqueurs du syndrome néphrotique

3.1. Définition et rôle des bio-marqueurs

Un bio-marqueur est une caractéristique mesurable avec précision, renseignant sur une fonction physiologique, un processus pathologique ou une réponse biologique qui fait suite à une intervention thérapeutique. Il existe actuellement cinq types de bio-marqueurs, définis par leurs caractéristiques moléculaire, radiographique, histologique, physiologique et numérique. Dans le domaine médical, un bio-marqueur peut être utilisé pour le dépistage médical (recherche d'une maladie dans une population), le diagnostic (caractérisation d'une maladie chez un individu), la réponse à un traitement médical, la rechute après un traitement, la toxicité d'une molécule, ... (Claessens et Ray, 2012).

3.2. Bio-marqueurs protéiques du syndrome néphrotique

3.2.1. Protéinurie

C'est le principal marqueur du syndrome néphrotique (lorsque sa concentration est supérieure à 150mg/24h chez l'enfant). Sa présence dans l'urine est toxique pour les reins et

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

provoque des lésions rénales. Lorsqu'elle est de type néphrotique, elle provoque une diminution significative de protéines dans le sang (Mouterde, 2020).

3.2.2. Protéines plasmatiques

Les protéines sont de grosses molécules de masse moléculaire supérieure à 100 kda non dialysables. Les protides totaux, que l'on nomme également protidémie ou protéinémie, désignent la concentration de protéines dans le plasma sanguin. Ces protéines sont représentées par l'albumine et les différentes globulines, parmi lesquelles les alpha, les bêta et les gammaglobulines. Le taux de protides totaux normal est compris en moyenne entre 65 et 85 g/l de sang. Chez le nouveau-né, ce taux est plus faible et n'atteint des dites concentrations qu'à l'âge de 2 ans (Bernard, 2020).

• Albumine

Synthétisée par le foie, l'albumine représente 60% des protéines plasmatiques. Sa concentration varie entre 30 et 50g/l avec une demi-vie de 15 à 19 jours. C'est une protéine monocaténaire de faible poids moléculaire (66kDa), elle possède 585 AA et 35 résidus de cystéine. L'albumine assure plusieurs fonctions : le maintien de la pression oncotique (60 à 80%), les propriétés antioxydants et anti-inflammatoires,... moins d. (Pujol, 2014).

Au cours du SN l'hypo-albuminémie entraîne une diminution de la pression oncotique, ainsi qu'une augmentation de la synthèse des lipoprotéines au niveau du foie et une diminution de leur catabolisme, un trouble de croissance, une augmentation de la fraction libre plasmatique des médicaments avec risque de surdosage et d'effet toxique (Maxwell, 2009).

• Les immunoglobulines G (IgG)

Les IgG sont des anticorps qui participent à la défense de l'organisme. Elles représentent 70 à 80 % des immunoglobulines totales. Elles sont en forme de Y et possèdent deux sites d'anticorps, c'est-à-dire qu'elles ont la possibilité de fixer deux antigènes (Zimmermann, 2024).

3.3. Bio-marqueurs lipidiques du syndrome néphrotique

3.3.1 Cholestérol total

Le cholestérol est un corps gras fabriqué par notre organisme et qui se trouve également dans l'alimentation. C'est un élément indispensable à la synthèse de nombreuses hormones (sexuelles, stéroïdes ...), mais aussi à la structure de la membrane qui entoure les cellules (Huff et *al.*, 2025). Il est synthétisé dans le foie. En ester, il circule essentiellement dans le plasma sanguin et l'autre partie s'élimine dans la bile. Son taux

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

(cholestérolémie) varie entre 1.5g/l et 2.5g/l ; L'abus de cholestérol (graisses) donne lieu à une hypercholestérolémie (bouzoubaa et *al.*, 2023).

3.3.2 Triglycérides

Les triglycérides, comme le cholestérol, sont des lipides indispensables au fonctionnement de l'organisme. Après un repas, ils circulent dans le sang avec une concentration de 0,5 et 1,3 g/l., mais le foie produit aussi des triglycérides qui sont stockés dans le tissu graisseux, constituant une importante réserve d'énergie (Labourdette, 2025). Un taux élevé de triglycérides, également appelé hypertriglycéridémie est une condition où le niveau de triglycérides dans le sang est supérieur à la normale (Azri, 2019).

3.3.3. Autres bio-marqueurs du syndrome néphrotique

Il existe d'autres bio-marqueurs du syndrome néphrotique comme : la créatinine (avec une valeur usuelle de 7mg à 14mg), l'urée (avec une valeur usuelle de 25 à 35 g/l), le sodium, le potassium...

* Sodium : C'est un agent essentiel de rétention de l'eau dans l'organisme. Il est primordial dans les échanges hydriques du niveau des reins. Son taux normal est de 3.25g/l. L'enregistrement du sodium et du phosphore au niveau de l'hypophyse prouve son importance dans la cellule.

* Potassium (kaliémie) : Le potassium a un rôle vital dans la contraction musculaire. C'est un élément indispensable à l'équilibre physico-chimique dans le milieu intérieur. Sa valeur usuelle est de 3,5 Meg/l -5 Meg/l. L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie se répercutent dans les troubles du rythme cardiaque et s'observent dans les maladies rénales (Lanois, 2015).

4. Diagnostic

4.1 Examens Cliniques

Selon l'examen clinique l'évaluation d'un patient présentant des troubles rénaux comprend la recherche des antécédents personnels ou familiaux de néphropathie et de protéinurie ancienne. Aussi les œdèmes, la modification du poids corporel (typiquement modéré ou nul dans les hyalinoses segmentaires et focales secondaires aux VIH), l'hypertension artérielle peuvent révéler une atteinte rénale. On recherche également des signes extra-rénaux tels que le purpura ou les arthralgies qui orientent vers une origine systémique ou immunologique. Des signes infectieux ou allergiques sont recherchés pour exclure une cause secondaire ou un facteur déclenchant.

4.2. Examens Biologiques

L'examen biologique est très essentiel pour évaluer les complications du syndrome néphrotique. Il comprend un bilan lipidique, une électrophorèse des protéines plasmatiques, ainsi qu'une électrophorèse urinaire permettant d'évaluer le caractère sélectif ou non de la protéinurie. Le risque infectieux est apprécié par une NFS, une CRP ou une PCT, selon le contexte. Un bilan d'hémostase est réalisé (TCA, TP, antithrombine III, fibrinogène, D-dimères) notamment en cas d'œdèmes importants ou de suspicion de thrombose (Housset et *al.*, 2010).

4.3. Examens Complémentaires

Le diagnostic du syndrome néphrotique peut être posé sans recours à la biopsie rénale. Toutefois, dans des situations particulières ou en cas de doute diagnostique. Lorsque la ponction-biopsie rénale (PBR) est nécessaire, elle permet d'obtenir un diagnostic histologique précis et oriente le bilan étiologique. Ce dernier comprend généralement des sérologies virales (VHB, VHC, VIH), une immunoélectrophorèse des protéines plasmatiques et urinaires, ainsi que la recherche d'auto-anticorps (anticorps antinucléaires, anti-ADN, ANCA). Le dosage des fractions du complément (C3, C4) est également utile, tout comme la recherche des anticorps anti-PLA2R chez les patients de plus de 12 ans. En présence d'un terrain diabétique, un dosage de la glycémie et un fond d'œil sont indiqués pour rechercher d'éventuelles complications micro-vasculaires. Enfin, l'imagerie médicale joue un rôle complémentaire, avec une échographie rénale en cas de PBR, , une radiographie thoracique ou une échographie abdominale peuvent être demandées.(Mouterde, 2020).

5. Traitement

Il existe quatre types de traitements utilisés pour le syndrome néphrotique chez l'enfant. Le choix du traitement dépend de la réponse aux corticoïdes, la fréquence des rechutes, le traitement symptomatique qui corrige les signes cliniques et le traitement immunosuppresseur (voir figure 04)

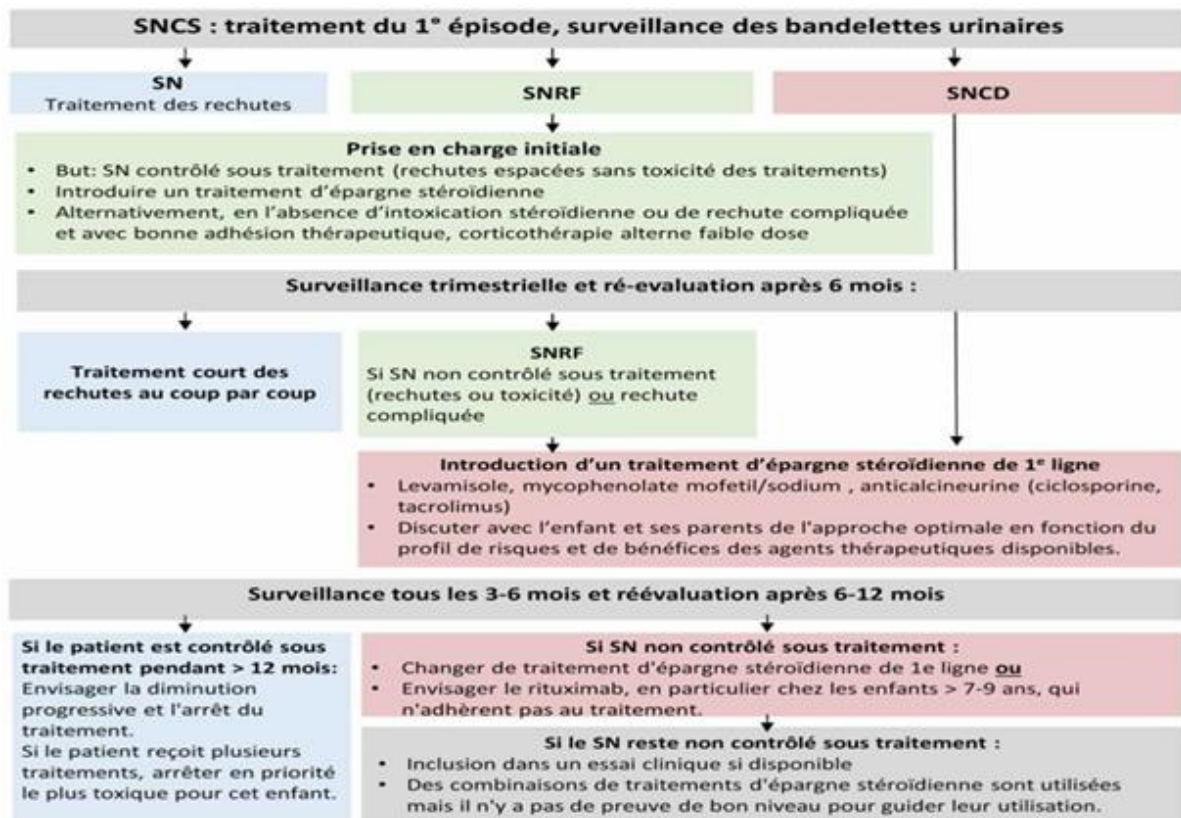


Figure 04 : Algorithme de traitement d'un enfant atteint de syndrome néphrotique. SN: syndrome néphrotique ; SNCD : syndrome néphrotique cortico-dépendant ; SNRF : syndrome néphrotique à rechutes fréquentes. (Boyer et Dorval, 2023).

5.1 Corticothérapie

La corticothérapie désigne un traitement à base de corticoïdes, démontre des effets anti-inflammatoires, immunosuppresseurs et antiallergiques, et prévient efficacement la multiplication cellulaire (Reinaud, 2018). La corticothérapie orale est le traitement de première intention dans le cas d'un SN idiopathique. Ce traitement permet d'induire une rémission dans environ 90 % des cas. La durée totale du traitement de la première poussée est donc de 2 à 4 mois. (Couderc et *al.*, 2017).

5.2 Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique du syndrome néphrotique chez l'enfant vise à soulager les symptômes et à prévenir les complications en attendant l'effet des traitements de fond. Il comprend d'abord la réduction de la protéinurie et le contrôle de la pression artérielle. La gestion de l'œdème repose sur une restriction en sel et en eau, associée à l'utilisation de diurétiques si nécessaire. Comme ces enfants sont à risque de faire des thromboses, une

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

évaluation du risque thromboembolique est essentielle, et un traitement préventif peut être envisagé dans certains cas. Il doit être initié à la phase aiguë de la prise en charge pour éviter les complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients (Balde, 2020).

5.3 Traitement des rechutes

Il est important de traiter les rechutes du syndrome néphrotique chez l'enfant pour prévenir la progression vers l'insuffisance rénale terminale. Ces rechutes, fréquentes même après une rémission, nécessitent une prise en charge adaptée pour maintenir la fonction rénale. Les inhibiteurs de la calcineurine, comme la ciclosporine et le tacrolimus, sont les plus efficaces pour contrôler la maladie et prolonger la survie rénale. Traiter les rechutes permet aussi de réduire l'exposition prolongée aux corticoïdes et d'améliorer la qualité de vie de l'enfant. (kronbichler et *al.*, 2020)

5.4 Immunosuppresseurs si forme résistante

Les traitements immunosuppresseurs jouent un rôle essentiel dans la prise en charge du syndrome néphrotique de l'enfant, en particulier en cas de rechutes fréquentes. Ils permettent de réduire significativement la fréquence des rechutes et de prolonger les périodes de rémission, notamment chez les enfants qui rechutent après chaque tentative de sevrage corticoïde. Sur le plan physiopathologique, ces agents agissent en modulant l'activité anormale du système immunitaire, notamment celle des lymphocytes T et B, impliqués dans l'altération de la perméabilité glomérulaire. En plus de leur efficacité clinique, les immunosuppresseurs permettent de réduire la dose et la durée d'exposition aux corticoïdes, limitant ainsi les effets indésirables associés à long terme tels que le retard de croissance, l'obésité, l'hypertension, et les troubles psychiques (Nagai, 2023).

6. Complications

La perte de protéines dans le sang ainsi que les lésions rénales peuvent entraîner diverses complications comme :

- Caillots sanguins : la perte de protéines anticoagulantes augmente le risque de formation de caillots.
- Hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie : des taux élevés de cholestérol et de triglycérides dans le sang augmentent le risque de maladies cardiovasculaires.
- Hypertension artérielle : les lésions rénales entraînent une accumulation de déchets dans le sang, ce qui élève la pression artérielle.

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

- Malnutrition : la perte de protéines peut provoquer une perte de poids, parfois masquée par l'œdème (gonflement).

- Anémie : le manque de globules rouges empêche un apport suffisant d'oxygène aux organes et tissus.

- Maladie rénale chronique : les reins peuvent perdre leur fonction progressivement, nécessitant une dialyse ou une greffe.

- Insuffisance rénale aiguë : les reins peuvent soudainement cesser de filtrer les déchets, nécessitant une intervention d'urgence par dialyse.

- Infections : les personnes atteintes de syndrome néphrotique sont plus vulnérables aux infections comme la pneumonie ou la méningite.

- Hypothyroïdie : la glande thyroïde ne produit pas suffisamment d'hormones thyroïdiennes.

- Maladie coronarienne : le rétrécissement des vaisseaux sanguins réduit le flux sanguin vers le cœur (Seladi et *al.*, 2019).

7. Suivi

Le suivi d'un patient du syndrome néphrotique est assuré en commun par le pédiatre néphrologue et le médecin généraliste. Il repose sur une observation clinique régulière avec courbe pondérale et staturale, évolution pubertaire et pression artérielle, et sur un contrôle d'urines par bandelettes plusieurs fois par semaine au début, à espacer lorsque les résultats sont négatifs. En l'absence d'anomalies urinaires ou de traitements spécifiques, les bilans sanguins ne sont pas nécessaires. Une corticothérapie prolongée, même à faible dose, justifie un examen ophtalmologique annuel, et une évaluation de l'état osseux peut être indiquée en cas de dose cumulée importante de corticoïdes (Tapia et Bashir, 2025).

Chapitre 2 : Matériels et Méthodes

Chapitre 2 : Matériels et Méthodes

Il s'agit d'une étude prospective (de 45 jours) et rétrospective (de trois ans) allant du mois de janvier 2023 au mois de mai 2025. Elle a été menée au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital FRERES MEGHLAOUI à Mila et a porté sur une population de 10 enfants présentant un syndrome néphrotique.

1. Échantillonnage

1.1 Population étudiée

Les sujets présentant un syndrome néphrotique sont admis au service de pédiatrie de l'hôpital. Les critères d'inclusion sont :

- Enfants présentant un syndrome néphrotique diagnostiqué par les spécialistes,
- Sexes masculin et féminin,
- Disponibilité complète du dossier médical.

Les critères d'exclusion sont :

- Dossiers incomplets
- Refus des responsables pour l'exploitation des données.

1.2. Méthodologie

La méthodologie adoptée repose sur l'exploitation des dossiers médicaux des patients hospitalisés. Pour chaque patient, les informations suivantes ont été recueillies à l'aide d'une fiche de collecte standardisée comportant :

- Les antécédents médicaux personnels et familiaux, incluant les pathologies chroniques, les épisodes infectieux récents et les traitements antérieurs (voir annexe 1).
- Les signes cliniques à l'admission et à la sortie, tels que : l'œdème, l'hypertension artérielle, etc.
- Les examens complémentaires réalisés, notamment : analyse d'urines (protéinurie, hématurie), bilan sanguin (albuminémie, créatininémie, urée, cholestérolémie), échographie rénale, (si disponible)
- Les traitements instaurés, incluant les corticoïdes, les diurétiques, les antibiotiques et autres mesures thérapeutiques selon les cas.

1.3. Identification et traçabilité des prélèvements

Pour chaque prélèvement, le tube doit être étiqueté avec les informations essentielles du patient, à savoir : Nom et prénom, numéro du dossier médical ou d'enregistrement, date

Chapitre 2 : Matériels et Méthodes

et heure du prélèvement, type de prélèvement. Ces mêmes données, utiles doivent être consignées dans un registre spécifique, garantissant ainsi la traçabilité complète de l'acte.

Remarque : Tout prélèvement non identifié ou non enregistré conformément à ces critères est systématiquement rejeté.

1.4. Prélèvement

Ils sont faits à partir du sang et des urines :

1.4.1 Prélèvement sanguin

Les analyses biologiques réalisées dans le cadre de cette étude comprennent le dosage de l'albumine, des protéines totales, du cholestérol total, des triglycérides, du HDL-cholestérol, de l'urée, de la créatinine ainsi que l'ionogramme sanguin.

Le prélèvement s'effectue chez des patients à jeun de 10 à 12 heures, afin de garantir la fiabilité des résultats, notamment pour les paramètres lipidiques (cholestérol, triglycérides).

Deux types de tubes sont utilisés lors du prélèvement :

- Tube sec (sans anticoagulant) : utilisé pour les dosages de l'albumine, des protéines totales, du cholestérol, du HDL et des triglycérides.
- Tube hépariné (anticoagulant) : utilisé pour les dosages de l'urée, de la créatinine, ainsi que pour l'ionogramme (Na^+ , K^+ , Cl^-).

Le prélèvement est effectué en position demi-assise, avec la pose d'un garrot au-dessus du site de ponction (généralement au pli du coude).

Après recueil : Le sang dans le tube hépariné est centrifugé pendant 10 minutes à 3000 rpm. Le plasma obtenu est utilisé pour les dosages biochimiques nécessitant un échantillon anti-coagulé. Le sang dans le tube sec est laissé à coaguler, puis centrifugé dans les mêmes conditions pour obtenir le sérum, utilisé pour les analyses protéiques et lipidiques.

1.4.2 Prélèvement urinaire

Cette méthode permet d'obtenir une mesure précise de l'excrétion urinaire totale des protéines (protéinurie des 24h), indispensable pour confirmer la protéinurie massive caractéristique du syndrome néphrotique. Le jour du recueil, le patient doit uriner pour la première fois au réveil et éliminer cette miction. Ensuite, toutes les urines suivantes, y compris celles de la nuit, sont collectées dans un récipient adapté (bouteille graduée, propre et à large ouverture) fourni par le laboratoire. La collecte doit durer exactement 24 heures, jusqu'à la même heure le lendemain matin. Il est impératif de conserver l'échantillon à une température de 4 °C tout au long de la période de recueil afin d'éviter la dégradation des

protéines. Une homogénéisation de l'échantillon peut être nécessaire avant le prélèvement d'un aliquote pour analyse.

2. Détermination de la concentration des bio-marqueurs

2.1 Protéines totales

La concentration des protéines est déterminée par la méthode du Biuret. C'est une technique colorimétrique utilisée pour la détermination des protéines totales dans le sérum ou le plasma. Elle repose sur la formation d'un complexe coloré violet entre les ions cuivre II (Cu^{2+}) et les liaisons peptidiques des protéines en milieu alcalin. Sous l'effet du réactif de Biuret, contenant du sulfate de cuivre en milieu fortement basique, les ions Cu^{2+} se lient aux groupements peptidiques ($-\text{CO}-\text{NH}-$) présents dans les chaînes protéiques. Cette liaison produit un complexe stable de couleur violette dont l'intensité est proportionnelle à la concentration des protéines dans l'échantillon.

2.2. Albumine

La méthode repose sur la capacité de l'albumine sérique à former un complexe coloré avec un colorant appelé vert de bromocrésol (BCG) en milieu acide. À un pH d'environ 4,1, le BCG se lie spécifiquement à l'albumine, formant un complexe vert. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon. Cette intensité est mesurée par spectrophotométrie à 623 nm. En comparant l'absorbance de l'échantillon à celle d'un standard de concentration connue, on peut calculer la concentration d'albumine dans le sérum.

2.3. Ionogramme

Le dosage des ions sodium (Na^+) et potassium (K^+) dans le sérum est réalisé à l'aide d'un appareil automatisé qui utilise la technique des électrodes ioniques sélectives. Après prélèvement sanguin, le sang est centrifugé pour séparer le sérum, qui est ensuite prélevé automatiquement par l'analyseur (Genrui GE300). Ce dernier mesure rapidement et avec précision les concentrations des différents ions présents dans l'échantillon.

2.4. Urée

Le principe du dosage de l'urée repose sur son hydrolyse par l'enzyme uréase, produisant de l'ammoniac (NH_3) et de l'acide carbamique. Ce dernier se décompose en ammoniac et en dioxyde de carbone (CO_2). L'ammonium libéré réagit en milieu alcalin, en

Chapitre 2 : Matériels et Méthodes

présence de salicylate de sodium, de nitroprussiate de sodium et d'hypochlorite, formant un composé coloré vert. L'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 578 nm..

2.5. Créatinine

La créatinine réagit avec l'acide picrique en milieu alcalin pour former un complexe coloré jaune-orangé. La vitesse de formation de cette couleur est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon. Ce dosage repose donc sur la mesure photométrique de l'absorbance de ce complexe à une longueur d'onde de 500 nm, permettant une quantification précise de la créatinine.

2.6. Protéinurie des 24 heures

Le principe repose sur la précipitation des protéines urinaires par des réactifs chimiques (acide sulfo-salicylique ou acide trichloro-acétique), ou par des méthodes colorimétriques automatisées (méthode au bleu de Coomassie, au rouge pyrogallol, etc.). Ces protéines sont ensuite quantifiées par spectrophotométrie en mesurant l'absorbance, proportionnelle à leur concentration.

2.7. Triglycérides

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL), libérant ainsi du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol libéré est ensuite phosphorylé en glycérol-3-phosphate (G3P) par l'action de la glycérol kinase (GK) en présence d'ATP, avec production d'ADP. Le glycérol-3-phosphate (G3P) est ensuite oxydé par la glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) en produisant de la di-hydroxy-acétone phosphate (DAP) et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Enfin, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) formé réagit en présence de la peroxydase (POD) avec le 4-aminoantipyrine (4-AP) et le p-chloro-phénol, pour produire un complexe coloré (quinonimine). L'intensité de cette coloration est proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon et est mesurée photo-métriquement à 505 nm.

2.8. Cholestérol HDL

La technique utilise une méthode de séparation basée sur la précipitation sélective des lipoprotéines contenant de l'apolipoprotéine B (VLDL, LDL et Lp a) par l'acide phosphotungstique/ $MgCl_2$, la sédimentation du précipitant par centrifugation, puis l'analyse enzymatique des lipoprotéines de haute densité (HDL) sous forme de cholestérol résiduel dans le surnageant clair.

Chapitre 2 : Matériels et Méthodes

2.9. Cholestérol LDL

Le cholestérol LDL peut être estimé indirectement à l'aide de la formule de Friedewald, largement utilisée en pratique clinique, à condition que les triglycérides soient inférieurs à 4,5 mmol/L et que le patient soit à jeun : $LDL = CT - HDL - TG / 2,2$

3. Recueil et traitement des données

Le recueil des informations a été effectué à l'aide d'un questionnaire (voir annexe 1) établi au niveau du service de pédiatrie. La saisie et l'analyse des données ont été faites par le Microsoft Excel 2017.

Chapitre 3 : Résultats et discussion

L'étude effectuée au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital FRERES MEGHLAOUI à Mila a permis d'inclure 10 dossiers / 14.

1. Données Démographique

1.1 Répartition des malades selon le sexe

La population malade est composée de 10 patients : 7 filles, soit 70%, et 3 garçons, soit 30% (voir figure 05) :

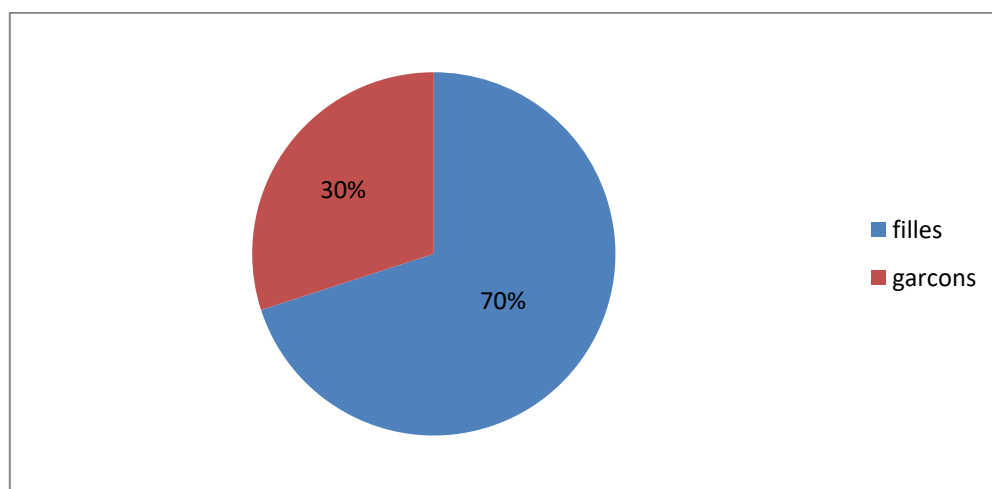


Figure 05 : Répartition des malades selon le sexe.

Le sexe féminin a été significativement affecté dans notre étude soit 70% par rapport au sexe masculin qui représente 30 % (avec un sexe ratio de 0,43). Ces résultats concordent avec ceux de Mosalakatane et *al.*, (2024) où on trouve une abondance du sexe féminin (62,5% de filles contre 37,5% des garçons). À titre illustratif, une étude tunisienne conduite chez l'enfant a rapporté une nette prédominance féminine (38 filles et 04 garçons), avec une fréquence du syndrome néphrotique estimée à 60,4% (Jebali et *al.*, 2017). Contrairement à nos résultats, d'autres études ont mis en évidence une proportion plus élevée de garçons atteints du syndrome néphrotique. Par exemple, Khan et *al.* (2013) ont rapporté que 67,05% des patients étaient de sexe masculin dans une étude menée au Peshawar.

Il est possible que la prédominance féminine observée dans nos résultats soit en partie liée à la fréquence plus élevée de certaines étiologies secondaires du syndrome néphrotique chez les filles, notamment celles d'origine auto-immune. En effet, des travaux antérieurs ont mis en évidence une atteinte rénale plus fréquente chez les patientes atteintes de lupus érythémateux systémique (LES), une pathologie notoirement plus répandue chez le sexe

Chapitre 3 : Résultats et discussion

féminin. Dans ce contexte, la néphrite lupique peut constituer une cause importante de syndrome néphrotique. Cela rejoint les conclusions de l'étude menée par Szymanik-Grzelak (2016).

1.2 Répartition des malades selon l'âge

L'âge des enfants varie entre 21 mois et 14 ans avec un âge moyen (voir figure 06)

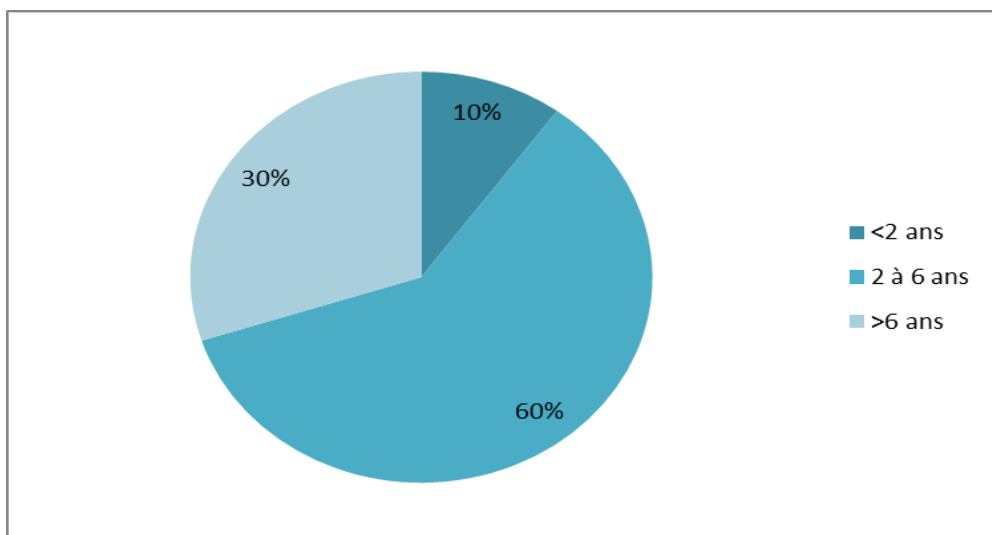


Figure 06 : Représentation des pourcentages d'âge des patients

La plupart des patients sont âgés de 2 à 6 ans, soit 60%. Cela signifie que les enfants jeunes sont les plus affectés dans cet échantillon, ce qui est semblable aux résultats de Boyer et *al*, (2017) qui ont trouvé que le début de la maladie le plus souvent entre est entre 2 et 7 ans.

Les autres catégories, telles que moins de 2 ans, soit 10% et plus de 10 ans, soit 30%, sont moins représentées, ce qui peut indiquer une moindre fréquence ou une consultation moins fréquente à cet âge. Ces résultats sont conformes avec ceux de Keita et *al*, (2017) qui ont trouvé dans leur étude faite sur 174 patient que l'âge moyen était de $7,11 \pm 3,14$ ans . Malgré que la cause exacte reste indéterminée mais il se peut que les angines, le rhume et les gripes répétés, ainsi que les infections virales chez les enfants provoquent des réactions auto-immunes et les anticorps s'attaquent à la membrane basale glomérulaire

2. Données cliniques

2.1 Répartition des malades selon les antécédents

L'étude des antécédents médicaux chez les enfants atteints du SN permet d'identifier certains facteurs de risque susceptibles d'influencer l'évolution de la maladie. Dans notre

Chapitre 3 : Résultats et discussion

étude 90% des malades n'ont pas d'antécédents (voir tableau 1). Chez un seul enfant une macrosomie néonatale a été soulignée (poids de naissance > 4000g)

Tableau 1 : Répartition des malades selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Nombre de cas	Le pourcentage (%)
Sans antécédent particulier (RAS)	9	90%
Macrosomie	1	10%
Total	10	100%

Cette répartition suggère que la majorité des enfants atteints du SN dans notre échantillon ne présentent pas de pathologie antérieure identifiable, ce qui renforce l'idée que le SN peut apparaître de manière idiopathique chez l'enfant.

2.2 Répartition des malades selon les signes cliniques

Les signes cliniques observés chez les enfants atteints du syndrome néphrotique sont variés, mais certains sont particulièrement fréquents. Parmi les manifestations les plus rapportées, on retrouve l'œdème généralisé, notamment au niveau des membres inférieurs, ainsi que l'œdème facial. D'autres signes comme la gorge rouge, la douleur abdominale ou encore un abdomen distendu peuvent également être présents selon les cas (voir figure 07)

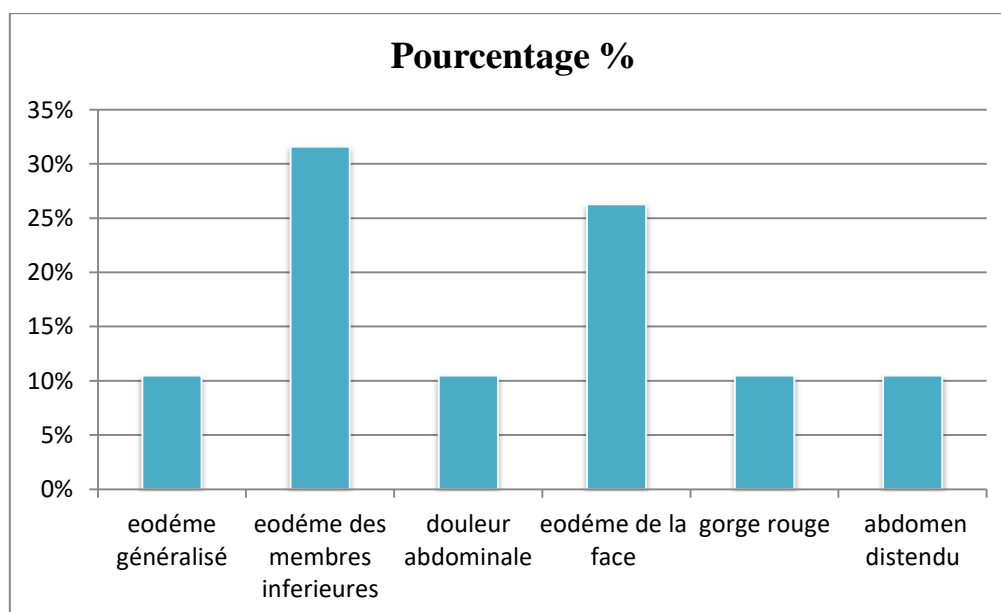


Figure 07 : Répartition des malades en fonction des signes cliniques

Chapitre 3 : Résultats et discussion

L'analyse de la répartition des signes cliniques chez les patients atteints du syndrome néphrotique montre une prédominance de l'œdème des membres inférieurs (32 %), suivi de l'œdème de la face (26 %). Ces deux localisations sont classiquement décrites comme des manifestations précoces et fréquentes du syndrome néphrotique chez l'enfant. En effet, l'hypo-albuminémie induite par la perte massive de protéines urinaires diminue la pression oncotique plasmatique, favorisant ainsi le passage de liquide vers le compartiment interstitiel et la formation d'œdèmes (Beers et *al.* 2007). L'œdème généralisé (11 %), bien que moins fréquent dans notre étude, est souvent observé dans les formes avancées ou sévères du syndrome néphrotique. Ce type d'œdème est généralement associé à une rétention sodée accrue (Chevallier, 2014). La douleur abdominale (11 %), l'abdomen distendu (11 %) et la gorge rouge (11 %) sont des signes moins spécifiques mais importants à considérer. L'abdomen distendu est généralement la conséquence d'une ascite, résultant elle aussi de l'hypo-albuminémie sévère (Kumar et *al.*, 2024). Quant à la gorge rouge, elle peut être le signe d'une infection ORL virale ou bactérienne, fréquente chez les enfants immunodéprimés, notamment sous traitement immunosuppresseur. Ainsi, La distribution des signes cliniques dans cette étude met en évidence la présentation typique du syndrome néphrotique, tout en soulignant l'importance de reconnaître les signes d'alerte de complications éventuelles (Cotton et *al* 2008).

3. Données Biologiques

3.1 Répartition des malades en fonction de la protéinurie

Bien que la protéinurie soit un critère central du syndrome néphrotique, son intensité varie d'un patient à un autre. La répartition des cas selon le taux de protéinurie est illustrée dans la figure 08.

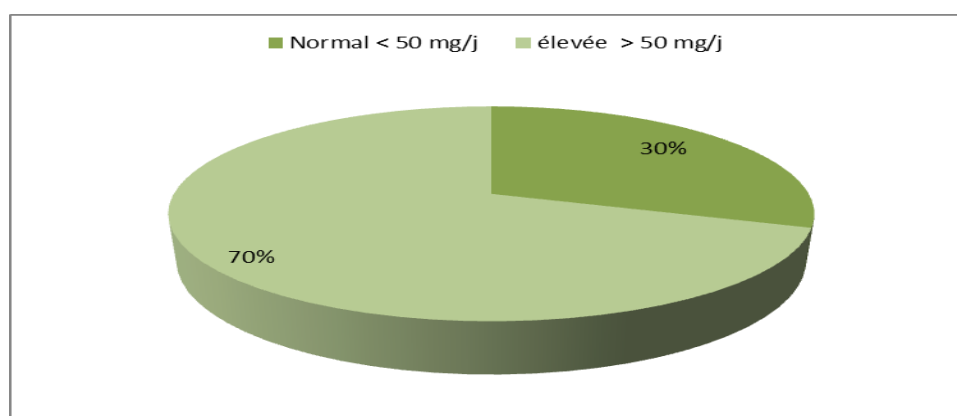


Figure 08: Répartition des patients en fonction de la protéinurie

Chapitre 3 : Résultats et discussion

Les résultats de la protéinurie des 24 heures montrent que 70% des malades ayant une protéinurie $> 50\text{mg/j}$ et 30% ayant une protéinurie normale $< 50\text{ mg/j}$. Elle est élevée chez la 70% des enfants présentant un syndrome néphrotique, cela confirme les informations données par Mouterde (2020) sur la maladie où la protéinurie des 24 heures des enfants souffrant du syndrome néphrotique est supérieure à 50 mg/kg/j . Au cours du syndrome néphrotique la protéinurie est généralement due une altération de la perméabilité de la barrière glomérulaire. Cette altération est la conséquence d'une anomalie de la membrane basale, d'une perte de ses charges négatives, de dépôts de protéines ou encore d'une atteinte des podocytes ou de l'endothélium (Figueres et Guerrot, 2023).

3.2 Répartition des malades en fonction de l'albuminémie

Dans le cadre de cette étude, les patients atteints du syndrome néphrotique ont été répartis en trois groupes selon le taux d'albumine sérique mesuré au moment du diagnostic (voir figure 09). Cette classification permet d'avoir une idée sur le degré de l'hypo-albuminémie chez les patients.

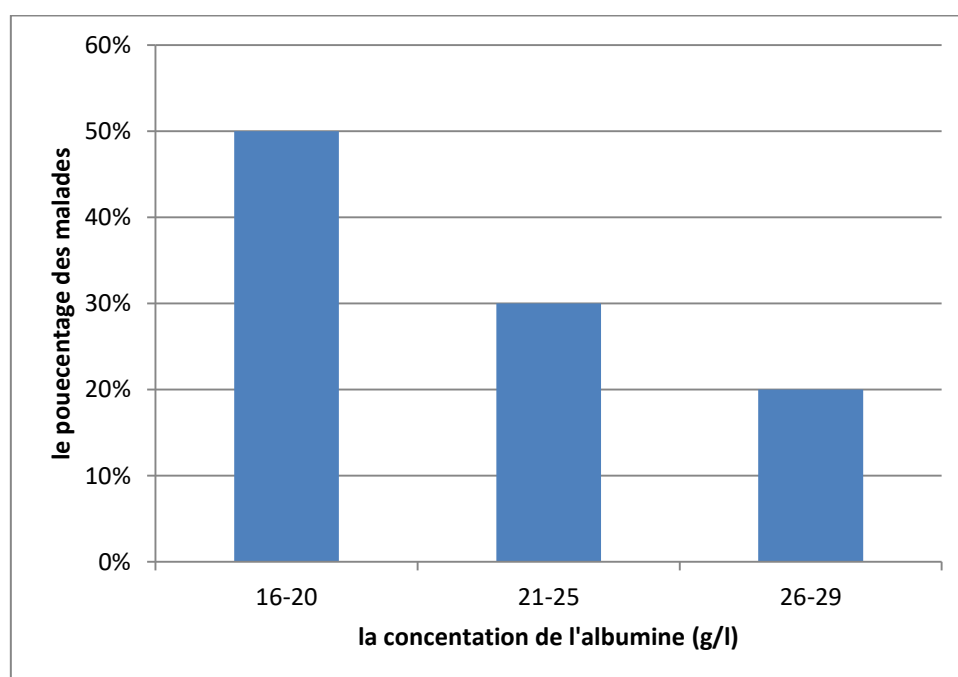


Figure 09 : Répartition des malades selon la concentration de l'albumine

Le dosage de l'albumine, qu'il soit sanguin (albuminémie) ou urinaire (albuminurie), constitue un marqueur essentiel dans l'évaluation de la gravité du syndrome néphrotique. Une répartition des patients selon ces paramètres permet non seulement de mieux comprendre l'impact de la perte protéique, mais aussi de corréler les résultats biologiques

Chapitre 3 : Résultats et discussion

avec la présentation clinique des malades. L'étude des taux sériques d'albumine chez les patients atteints du syndrome néphrotique révèle une hypo-albuminémie généralisée et marquée. La moitié des patients (50 %) présentent des concentrations comprises entre 16 et 20 g/L, tandis que 30 % ont un taux d'albumine sérique variant entre 21 et 25 g/L, seulement 20 % dépassent une la concentration de 25 g/L. La concentration moyenne, évaluée à 21,02 g/L, reste nettement inférieure à la norme physiologique (35–50 g/L), soulignant une perte protéique systémique sévère. Nos résultats concordent avec ceux de l'étude sénégalaise menée par Keita et *al.*, (2017) où la moyenne de l'albuminémie chez les enfants atteints du syndrome néphrotique était de $17,90 \pm 7,15$ g/L. l'hypo-albuminémie constitue une anomalie biologique centrale et caractéristique. Elle résulte principalement d'une protéinurie massive, dépassant 3 g/24h, qui est liée à une altération de la perméabilité de la membrane glomérulaire. Cette dernière, normalement imperméable aux protéines plasmatiques de haut poids moléculaire comme l'albumine, devient poreuse sous l'effet de lésions podocytaires, favorisant ainsi le passage anormal d'albumine dans les urines. La perte urinaire continue d'albumine dépasse la capacité de synthèse hépatique, même en présence d'une fonction hépatique normale. Ce déséquilibre entre la perte et la production mène à une diminution progressive de la concentration plasmatique d'albumine. L'hypo-albuminémie induit alors une baisse de la pression oncotique plasmatique, ce qui favorise la sortie de liquide du compartiment vasculaire vers le secteur interstitiel. Ce mécanisme est directement responsable de l'apparition des œdèmes généralisés, souvent massifs, observés chez les patients atteints de syndrome néphrotique, notamment chez l'enfant. Ainsi, dans ce contexte pathologique, l'hypo-albuminémie n'est pas une conséquence isolée, mais elle s'intègre dans un cercle vicieux : la perte urinaire entraîne une hypo-albuminémie, qui elle-même aggrave la rétention hydrosodée et les œdèmes, contribuant à la gravité du tableau clinique (Collège universitaire des enseignants de néphrologie, 2020).

3.3 Répartition des malades selon le taux du cholestérol

Dans le but d'analyser la fréquence de l'hypercholestérolémie au sein de notre population pédiatrique atteinte de syndrome néphrotique, nous avons réparti les patients en deux catégories selon leur taux de cholestérol total : une catégorie avec un taux normal, et une autre présentant une hypercholestérolémie. Cette classification permet de mieux appréhender l'ampleur du trouble lipidique dans le cadre du syndrome néphrotique. La répartition des malades est illustrée dans la figure 10.

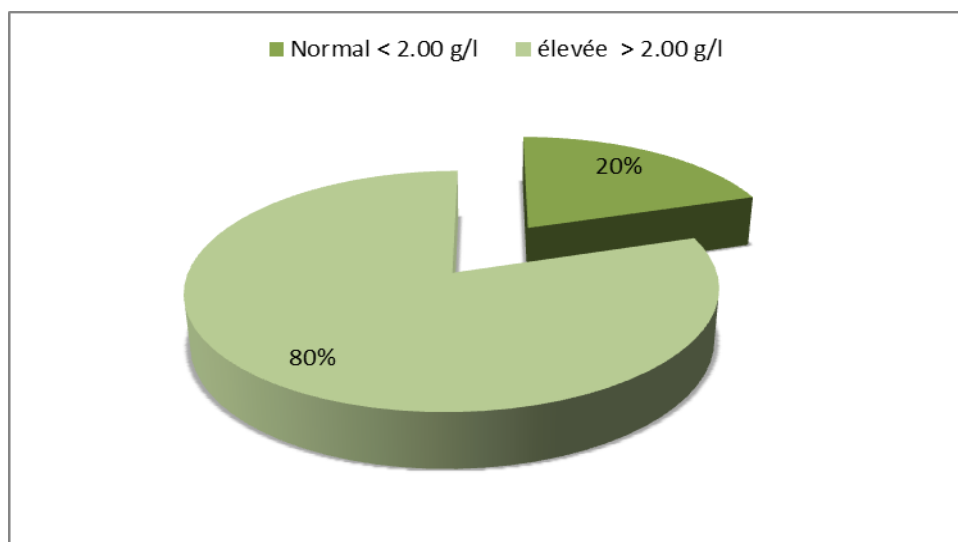


Figure 10 : Taux du cholestérol chez les 10 enfants souffrant du syndrome néphrotique

Les résultats de la figure 13 montrent que 80 % des patients présentent un taux de cholestérol élevé (> 2.00 g/L), tandis que 20 % ont un taux normal (< 2.00 g/L). Ils sont en accord avec ceux de Moustafa et *al*, (2020) qui ont trouvé que l'un des symptômes du syndrome néphrotique est les niveaux élevés de lipides dans le sang en particulier le cholestérol. Dans le syndrome néphrotique, l'hypercholestérolémie est une anomalie lipidique fréquemment observée, qui s'inscrit dans un contexte global de dyslipidémie néphrotique. Cette dyslipidémie se caractérise par une augmentation des lipoprotéines athérogènes (VLDL, LDL) et une diminution des HDL. L'élévation du cholestérol est en grande partie secondaire à l'hypo-protidémie, en particulier à l'hypo-albuminémie, due aux pertes urinaires massives de protéines. En réponse à cette baisse des protéines plasmatiques, notamment de l'albumine qui contribue à la pression oncotique, le foie est stimulé pour compenser cette perte. Il augmente la synthèse de protéines circulantes, dont les lipoprotéines riches en lipides comme les VLDL (Very Low-Density Lipoproteins), transporteurs endogènes du cholestérol et des triglycérides (Audran, 2018)

Ce phénomène est amplifié par une stimulation accrue de l'enzyme HMG-CoA réductase, enzyme clé de la voie de biosynthèse du cholestérol hépatique. Parallèlement, on observe une diminution du catabolisme des LDL (Low-Density Lipoproteins), conséquence d'une réduction de l'expression des récepteurs LDL à la surface des hépatocytes, entraînant une accumulation plasmatique de ces lipoprotéines athérogènes. De plus, l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL), enzyme essentielle pour l'hydrolyse des triglycérides contenus dans les VLDL, est souvent diminuée chez les patients atteints de syndrome néphrotique.

Chapitre 3 : Résultats et discussion

Cela ralentit leur transformation en LDL, contribuant à l'aggravation de l'hyperlipidémie. Cette situation est souvent accompagnée d'une diminution du taux de HDL, qui joue un rôle protecteur en transportant le cholestérol des tissus vers le foie pour son élimination. Ainsi, le profil lipidique néphrotique favorise non seulement un risque cardiovasculaire accru, mais pourrait aussi participer à la progression de la néphropathie. En effet, plusieurs études ont suggéré que l'accumulation de lipides au niveau rénal, en particulier dans le compartiment tubulo-interstitiel, induirait une inflammation chronique et une fibrose rénale progressive. Dans notre série, cette anomalie lipidique a été également retrouvée chez plusieurs patients après analyse biologique, ce qui est en parfaite concordance avec les études de Vaziri (2016).

3.4 Répartition des enfants selon le taux des triglycérides

L'exploration du profil lipidique a été approfondie par l'analyse des triglycérides, biomarqueurs métaboliques étroitement liés à l'activité hépatique et au métabolisme des lipoprotéines. Contrairement au cholestérol, les taux de triglycérides ont révélé une hétérogénéité marquée parmi les patients, justifiant leur classification en trois catégories distinctes : normaux, limites hauts et pathologiquement élevés. Cette stratification permet non seulement de cerner la sévérité des altérations lipidiques, mais aussi de mieux appréhender le retentissement métabolique du syndrome néphrotique. La répartition observée est présentée dans la figure 11.

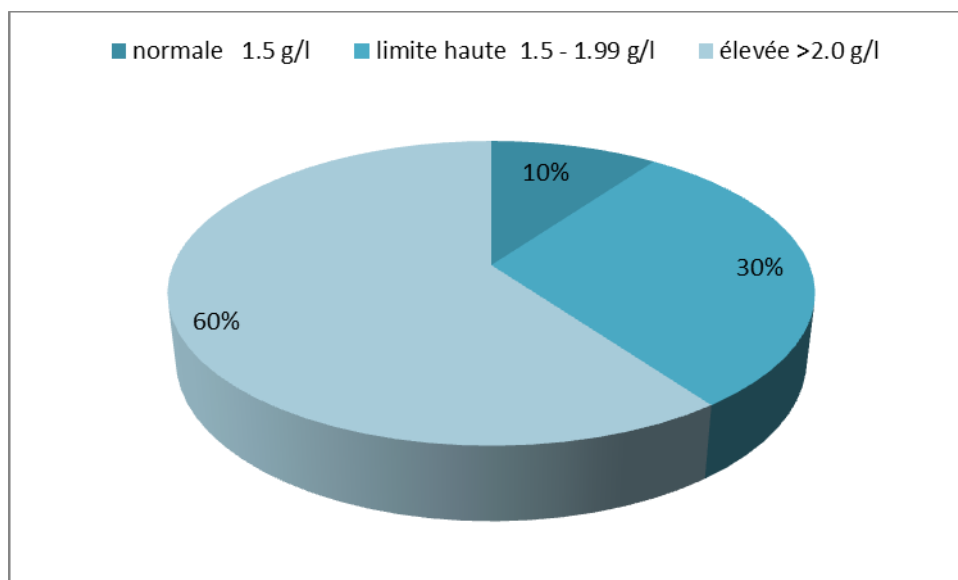


Figure 11 : Répartition des malades en fonction du taux des triglycéride

Chapitre 3 : Résultats et discussion

Parmi les 10 patients, 6 présentent un taux élevé de triglycérides (≥ 2.0 g/-) soit 60%, 3 ont un taux à la limite supérieur (entre 1.5 et 1.99 g/L) soit 30% , et 1 seul patient a un taux normal (< 1.5 g/L) soit 10%. Ces résultats sont en accord avec ceux de Lakas (2020) qui montre qu'il y a une hypertriglycémie dans le syndrome néphrotique. Les taux de triglycérides sont plus variables, particulièrement au début de la maladie, mais augmentent également avec la progression du syndrome néphrotique (Ducloux, 2011). L'hypertriglycémie observée dans le syndrome néphrotique est principalement la conséquence d'un défaut de catabolisme des triglycérides circulants, associé à une production hépatique excessive. Contrairement à l'hypercholestérolémie, qui dépend fortement de l'activation de la synthèse endogène du cholestérol, l'élévation des triglycérides résulte surtout d'un ralentissement de leur dégradation. Ce phénomène s'explique par une réduction marquée de l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL), enzyme responsable de l'hydrolyse des triglycérides contenus dans les VLDL et les chylomicrons. Cette inhibition est liée à une perte urinaire de cofacteurs essentiels comme l'apolipoprotéine C-II, mais aussi à une augmentation de protéines inhibitrices comme ANGPTL4. En conséquence, les VLDL s'accumulent dans la circulation, entraînant une hypertriglycémie persistante. Par ailleurs, la synthèse hépatique des VLDL peut être stimulée en réponse à l'hypo-albuminémie, ce qui aggrave encore le profil lipidique. À la différence du cholestérol, les triglycérides ne sont pas seulement élevés à jeun, mais leur clairance postprandiale est également altérée, traduisant une dysfonction métabolique plus globale. Cette anomalie lipidique contribue au risque athérogène et pourrait aussi participer à la progression de la néphropathie par le biais de dépôts lipidiques tubulo-interstitiels (Agrawal et al ; 2018).

4. Impact du traitement sur les principaux biomarqueurs du syndrome néphrotique

4.1. Suivi des bio-marqueurs du SN chez les enfants après prise du traitement (analyses faites le dernier jour de leur hospitalisation)

Une comparaison rigoureuse entre les valeurs mesurées chez les patients après traitement et les valeurs physiologiques de référence observées chez l'enfant sain a été réalisée. Cette analyse comparative permet de juger objectivement du retour à l'homéostasie biologique et de la réponse thérapeutique globale. Le tableau suivant synthétise cette comparaison pour les principaux bio-marqueurs étudiés.

Chapitre 3 : Résultats et discussion

Tableau 2 : Valeurs moyenne des bio-marqueurs du SN après prise des traitement (dernier jour d'hospitalisation)

Bio-marqueur	Valeur moyenne après traitement	Valeurs normal
Albumine (g/l)	40.75 (g/l)	35-50 (g/l)
Protéinurie /24 (mg/kg/j)	35,28 (mg/kg/j)	< 60 (mg/kg/j)
Cholestérol total (g/l)	1.63 (g/l)	1,3-1,7 (g/l)
Triglycérides (g/l)	0.70 (g/l)	0,4-1,0 (g/l)
HDL (g/l)	0,447 (g/l)	>0,4 (g/l)
LDL (g/l)	1,3 (g/l)	<1,3 (g/l)
Créatinine (mg/l)	4.2 (mg/l)	3-8 (mg/l)
Urée (g/l)	0.222 (g/l)	0,15-0,45 (g/l)

L'amélioration observée au niveau de la majorité des paramètres biologiques témoigne d'une réponse favorable au traitement instauré. Toutefois, le degré de normalisation varie d'un bio-marqueur à l'autre, ce qui reflète la complexité des mécanismes physiopathologiques en jeu et les effets différenciés des médicaments utilisés.

4.2. Traitements administrés aux malades et leurs effets

Afin de mieux comprendre la dynamique thérapeutique du SN, il est pertinent d'examiner de manière ciblée l'impact des principales classes de médicaments administrées aux patients, en lien avec les variations observées (voir tableau 3)

Tableau 3 : Traitements administrés aux enfants malades durant leur hospitalisation

Médicament utilisé	Nombre de patients traités	Pourcentage %
LASILIX	8	80%
LOVENOX	5	50%
CORTANCYL	4	40%

Chapitre 3 : Résultats et discussion

SOLUPRED	1	10%
Perfusion d'albumine	7	70%

En plus du régime sans sucre et sans sel, les médicaments administrés aux 10 enfants souffrant du syndrome néphrotique sont : Lasilix (chez 80% des cas), perfusion d'albumine (chez 70% des cas), Lovenox (chez 50% des cas) en plus de Cortancyl et Solupred (chez 40% et 10% des cas respectivement).

4.2.1 Lasilix (furosémide)

Dans le traitement symptomatique des œdèmes associés au syndrome néphrotique chez l'enfant, les diurétiques de l'anse comme le Furosémide (Lasilix®) sont souvent utilisés pour favoriser l'élimination de l'excès de liquide. Ils inhibent la réabsorption active du chlorure au pôle luminal, entraînant une perte accrue de sodium, de chlorure et d'eau. Cependant, leur administration doit se faire avec prudence, notamment chez les nourrissons, en raison du risque de déséquilibres hydro-électrolytiques. Une surveillance étroite de la kaliémie est indispensable, particulièrement dans cette population vulnérable (Sanofi, 2023).

4.2.2. Lovenox

Lovenox® est un médicament anticoagulant appartenant à la famille des héparines, plus particulièrement des héparines de bas poids moléculaire. L'objectif du traitement anticoagulant est de diminuer le risque de thrombose, c'est-à-dire de formation de caillots (ou thrombus) dans les vaisseaux sanguins (artères ou veines) et dans le cœur (Rostoker et al, 2008).

4.2.3 Cortancyl (Prednisone)

Ce médicament est un corticoïde (également appelé anti-inflammatoire stéroïdien). Il est réservé à l'adulte et à l'enfant de plus de 6 ans et de plus de 20 kg (Sinha et al, 2021). Le Cortancyl® (prednisone) est le traitement de référence du syndrome néphrotique corticosensible chez l'enfant. Il permet d'induire la rémission dans plus de 90 % des cas lors du premier épisode (Hahn et al, 2024).

4.2.4 Solupred (prednisolone)

Le Solupred, à base de prednisolone, est actuellement considéré comme le traitement de première intention le plus efficace chez les enfants atteints de syndrome néphrotique, car il permet d'induire une rémission complète dans 85 à 90 % des cas dès les premières 2 à 4 semaines de traitement, en réduisant l'inflammation glomérulaire responsable de la fuite des

Chapitre 3 : Résultats et discussion

protéines urinaires et des œdèmes (Larkins et *al*, 2016). Il a deux effets : effet anti-inflammatoire en inhibant principalement l'activité de la phospholipase A2. Cette enzyme joue un rôle clé dans la production de prostaglandines et de leucotriènes, des substances chimiques qui favorisent l'inflammation. En bloquant leur production, Solupred réduit efficacement l'inflammation, soulageant ainsi les symptômes associés à de nombreuses affections inflammatoires, le deuxième est l'effet Immunosuppresseur en diminuant la production de cytokines, qui sont des médiateurs essentiels de la réponse immunitaire. En modulant cette réponse, Solupred aide à contrôler l'inflammation excessive liée aux allergies et à d'autres maladies auto-immunes (Barnes, 2006)

4.2.5. Perfusion d'albumine

L'albumine humaine a été utilisée pour remplacer la protéine perdue. Cette protéine peut être administrée seule ou en association avec un diurétique (Adnan et *al*, 2019). Chez l'enfant atteint de syndrome néphrotique avec œdème massif et résistant aux diurétiques, la perfusion d'albumine humaine est envisagée. Elle permet de restaurer temporairement la volémie et d'augmenter l'efficacité du furosémide en améliorant son accès rénal. Ce protocole, réservé aux cas sévères, vise à faciliter l'élimination urinaire de l'excès liquidien tout en surveillant le risque de surcharge circulatoire (Mouterde, 2024).

CONCLUSION

CONCLUSION

Le syndrome néphrotique (SN) de l'enfant constitue une pathologie glomérulaire chronique et fréquente, caractérisée par une altération de la perméabilité de la barrière glomérulaire rénale. Cette anomalie entraîne une fuite urinaire excessive de protéines plasmatiques, en particulier l'albumine, conduisant à une hypo-albuminémie, une rétention hydro-sodée et, par conséquent, à un syndrome œdémateux souvent marqué. Cliniquement, le SN se manifeste par des œdèmes mous et une prise de poids, tandis que sur le plan biologique, il se traduit par une protéinurie massive (supérieure à 50 mg/kg/j), une hypo-albuminémie (<30 g/L), une hyperlipidémie et une hypo-protidémie.

Dans ce contexte, notre étude a porté sur l'évaluation des principaux bio-marqueurs biologiques associés au SN chez l'enfant, ainsi que sur leur évolution sous traitement. Elle a été réalisée au sein du service de pédiatrie de l'hôpital des frères Meghlaoui à Mila, sur un échantillon de 10 enfants hospitalisés pour SN confirmé. L'analyse rigoureuse des données cliniques, biologiques et thérapeutiques collectées nous a permis d'appréhender le profil évolutif de cette affection et d'évaluer la réponse au protocole thérapeutique instauré.

Les résultats obtenus dans notre étude ont révélé une prédominance féminine (70 %) du SN, pouvant s'expliquer par la fréquence plus élevée de formes secondaires, notamment d'origine auto-immune, chez les filles. D'un point de vue biologique, 70 % des patients présentaient une protéinurie pathologique et une hypo-albuminémie sévère tandis que 80 % des cas montraient une hypercholestérolémie et 60 % une hypertriglycéridémie. La protéinurie massive entraîne une hypo protidémie avec hypo-albuminémie qui est responsable de la baisse de la pression oncotique d'où les œdèmes. Cette baisse du volume plasmatique entraîne une baisse de la sécrétion du facteur natriurétique d'où une réabsorption distale du sodium et par là une baisse de la fraction excrétée de Na (FeNa) et donc une augmentation du volume extra cellulaire, ce qui aggrave encore les oedèmes. Aussi la perte des protéines, s'il n'est pas traité, provoque le goitre (PBI), l'anémie (transferrine), la dysgueusie (zinc) que l'on rencontre parfois dans le SNLM,L'hyperlipidémie semble être due, d'une part, à l'augmentation des acides gras libres et d'autre part à la baisse de l'orosomucoïde. Tous deux sont secondaires à l'hypo-protidémie.-

Ces perturbations dans les bio-marqueurs ont connu une amélioration notable après traitement : l'albuminémie est remontée à une moyenne de 40,75 g/L, la protéinurie est descendue à 35,28 mg/kg/j, et les anomalies lipidiques (cholestérol, triglycérides, LDL, HDL) ont été stabilisées à des valeurs proches de la normale. Ces données confirment

CONCLUSION

l'efficacité du protocole thérapeutique adopté, reposant principalement sur la corticothérapie, et soulignent l'importance d'un suivi clinique et biologique étroit.

Sur le plan théorique, notre étude renforce l'intérêt des bio-marqueurs comme outils indispensables non seulement au diagnostic initial, mais aussi au suivi de l'évolution de la maladie et à l'adaptation thérapeutique. La protéinurie, l'albuminémie, les paramètres lipidiques et la créatininémie constituent des indicateurs fiables pour évaluer la sévérité du SN et son évolution. Cette approche analytique peut être renforcée par une prise en charge multidisciplinaire intégrant le pédiatre, le néphrologue, le biologiste, le nutritionniste et le psychologue. Bien que le SN reste une pathologie grave et potentiellement évolutive, elle demeure réversible dans la majorité des cas si elle est diagnostiquée précocement et prise en charge de manière rigoureuse, personnalisée et continue

En perspective, plusieurs axes d'amélioration s'imposent afin d'optimiser la prise en charge du SN chez l'enfant. Il est recommandé : d'instaurer un suivi multidisciplinaire régulier (clinique, biologique, diététique), de promouvoir l'éducation thérapeutique des familles pour améliorer l'adhésion au traitement et de développer des recherches approfondies sur de nouveaux bio-marqueurs précoces et des thérapeutiques moins toxiques, visant à réduire les effets secondaires à long terme des traitements immunosuppresseurs.

Références bibliographique

- Agrawal S., Zaritsky J. J., Fornoni A., Smoyer W. E. (2018). Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment, 14(1), 57–70.
- Aliloute, J. (2010). Syndrome néphrotique chez l'enfant (À propos de 34 cas), Thèse de doctorat en médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès, Maroc.
- Alhassan. A.Mohamed.W Z. Alhaymed, M (2013) Patterns of childhood nephrotic syndrome in Aljouf region, Saudi Arabia, 24(5): 1050–1054.
- Ansari, G.B., Bouayed, K., (2024). Le syndrome néphrotique idiopathique de L'enfant : Mise à jour Et Conduite Pratique. Rev. Marocaine Mal. Enfant 20–27.
- Attia, K., Hafssaoui, I. (2023). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale chez la personne âgée dans la région de l'Est Algérien. Mémoire Master. Université Badji Mokhtar, Annaba.
- Audran,M.(2018).Biochimie.Dunod. ;<https://www.google.dz/books/edition/Biochimie/t6xSDwAAQBAJ>
- Azra, S., Boussam, C. (2020). Étude bibliographique de l'insuffisance rénale chronique. Mémoire Master. Université des Frères Mentouri, Constantine, Algérie.
- Azri, C., (2019) Synthesis-ECNi - 7/7 - Pédiatrie Obstétrique Gynécologie Urologie. Editions Ellipses.
- Balde, M. S. (2020). Syndrome néphrotique idiopathique au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat.
- Barnes, P. J. (2006). How corticosteroids control inflammation: Quintiles Prize Lecture 2005. Br J Pharmacol, 148(3), 245–254.
- Benabed, K., Belghaouti, S. (2021). Étude épidémiologique sur l'insuffisance rénale chronique dans la région de Tiaret. Mémoire Master, Université Ibn Khaldoun, Tiaret, Algérie.
- Benhacene, N. (2021). Le syndrome néphrotique chez les enfants hospitalisés à l'EPH d'Ouargla (2018-2020). Thèse de doctorat. Université Kasdi Merbah, Ouargla, Algérie.
- Bensenouci, A., Mazouni, S. M. (2012). Éléments de pédiatrie. Algérie : Office des Publications Universitaires.
- Bernard, I (2020). Protides totaux : bas, les augmenter, interpréter sa prise de sang [en ligne].disponible sur :< URL <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2637655-protides-totaux-bas-comment-augmenter-interpreter-prise-de-sang-protidemie>> [consulter le 15 mai 2025].

Références bibliographique

- Boyer, O., Dorval, G.(2023). Le syndrome néphrotique de l'enfant : quoi de neuf en 2023 ? *Perfectionnement en Pédiatrie* 6, 98–106.
- Boyer, O.,Baudouin V., Bérard, E., Dossier, C., Audard, V., Guigonis, V., Vrillon, I., (2017). Aspects cliniques du syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. *Arch. Pédiatrie* 24(12), 1186–1194.
- Calas, A., Perrin, F. J., Plas, C., Vanneste, P. (1996). *Précis de physiologie*. Paris : Doin éditeur.
- Collège universitaire des enseignants de néphrologie. (2020). *Néphrologie* (9e éd.). Paris : Éditions Ellipses.
- Cotton, M. F., Innes, S., Jaspan, H., Madide, A., Rabie, H. (2008). Management of upper respiratory tract infections in children, *50*(2), 6–12.
- Couderc, A.,Bérard, E., Guigonis, V., Vrillon, I., Hogan, J., Audard, V., Baudouin, V., Dossier, C., Boyer, O.(2017). Traitements du syndrome néphrotique cortico-dépendant de l'enfant. *Arch. Pédiatrie* 24, 1312–1320.
- Dubois, G., Vasseur-Binachon, B., Yoshimoto, C. (2024). *Guide clinique et thérapeutique*. Paris : Médecins Sans Frontières.
- Ducloux, D.(2011). Physiopathologie et traitement des complications du syndrome néphrotique. *Néphrologie Thérapeutique* 7, 52–57.
- Eddy MD , A A . Saymon MD , J (2003) . Nephrotic syndrome in childhood. *362*(9384). 629-639
- F. Lavien, B., Alexis, D. (2020). Les reins. *Actualité pharmaceutique*, *59*(595–596), 57–60.
- Hahn, D. , Samuel, S.M., Willis, N.S., Craig, J.C., Hodson, E.M.(2024). Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane*.
- Ho JJ, Adnan, A.S., Kueh, Y.C., Ambak, N.J., Van Rostenberghe, H., Jummaat, F. (2019). Perfusion d'albumine humaine pour le traitement de l'œdème chez les personnes atteintes du syndrome néphrotique. *Cochrane*.
- Hogg R.J., Portman R J,Milliner D , Lemley K V , Eddy A , Ingelfinger J . (2000) . Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and elimination (PARADE), *105*(6): 1242–1249
- Housset P., Lévy A., Estournet C. (2010). *Néphrologie*. Cahiers des ECN.
- Huff, T., Boyd, B., Jialal, I.(2025). *Physiology, Cholesterol*. StatPearls.

Références bibliographique

- Jebali, H., Hajji, M., Rais, L., Ben Hamida, F., Beji, S., Zouaghi, K. M. (2017). Clinicopathological findings and outcome of lupus nephritis in Tunisian children: a review of 43 patients, 27, p. 153. doi : 10.11604/pamj.2017.27.153.10915
- Jha, V . Garcia Garcia, G. Iseki, K. Li ,Z (2013) Chronic kidney disease: Global dimension and perspectives. 382(9888) DOI:10.1016/S0140-6736(13)60687-X
- Keita, Y., Lemrabott, A. T., Sylla, A., Niang, B., Fary Ka, E., Dial, C. M., ... Diouf, B. (2017). Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) de l'enfant à Dakar : à propos de 40 cas, 26, 126.
- Krishnan C, Rajesh, T. V., Shashidhara, H. J..(2017). Major infections in children with nephrotic syndrome. Int J Contemp Pediatr.
- Kronbichler, A., Gauckler, P., Shin, J.I., Alberici, F., Audard, V., Bruchfeld, A., Busch, M., Cheung, C.K., Crnogorac, M., Delbarba, E., Eller, K., Faguer, S., Galesic, K., Griffin, S., Hrušková, Z., Jeyabalan, A., Karras, A., King, C., Kohli, H.S., Maas, R., Mayer, G., Moiseev, S., Muto, M., Odler, B., Pepper, R.J., Quintana, L.F., Radhakrishnan, J., Ramachandran, R., Salama, A.D., Segelmark, M., Tesař, V., Wetzels, J., Willcocks, L., Windpessl, M., Zand, L., Zonozi, R., (2020). Rituximab in adult minimal change disease and focal segmental glomerulosclerosis. What is known and what is still unknown ? 19, 102671. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102671>
- Kumar, A., Tripathy, S. K., Das, S., Malik, A. (2024). Persistent Abdominal Distension: A Clue to Spontaneous Bacterial Peritonitis, 7(1), 17–19. doi : 10.4103/ajpn.ajpn_4_24
- Labourdette, C.(2025). Triglycérides, quand s'inquiéter ? NHCO.
- Lanois, M., (2015). L'Étude du sang. Société des Ecrivains.
- Larkins, N.G., Kim, S., Craig, J., Hodson, E.,(2016). Steroid-sensitive nephrotic syndrome: an evidence-based update of immunosuppressive treatment in children , 101, 404-408
- Laville, M., Martin, X. (2007). Néphrologie Urologie. France : Elsevier Masson.
- Lella, G., Pecoraro, L., Benetti, E., Arnone, O. C., Piacentini, G., Brugnara, M., Pietrobelli, A. (2023). Nutritional Management of Idiopathic Nephrotic Syndrome in Pediatric Age, 11(3), 47. doi : 10.3390/medsci11030047
- Maalej B, Weli, M., Charfi, F., Abdelkafi, Y., Hsairi, M., Gargouri, L., Mahfodh, A. (2019). Prise en charge thérapeutique du syndrome néphrotique corticodépendant de l'enfant. J Inform Méd Sfax.
- Marie, E. (2008). Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie. États-Unis : Pearson Éducation.

Références bibliographique

- Masson, E.(2017). Aspects cliniques du syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. EM-Consulte.
- Moustafa, M. A., Badawy, M. E., Khalil, M. A., & Sharaf El Din, U. A. A. (2020). Agents hypolipidémiants pour le syndrome néphrotique. Cochrane. https://www.cochrane.org/fr/CD005425/RENAL_agents-hypolipidemiants-pour-le-syndrome-nephrotique
- Mouterde, O., (2020). Néphrologie. Editions Ellipses.
- Nagai, K., (2023). Immunosuppressive Agent Options for Primary Nephrotic Syndrome. Medicina.
- Najam-ud, D., Zeb, K., Javed Hussain Shah, S., Anwar, N., Hakeem, F. (2013). Clinical presentations of nephrotic syndrome in patients of tertiary care hospital at Peshawar, 25(3–4), 31–34.
- Ndongo, A. A., (2015). Aspects épidémiologiques... à Dakar : à propos de 109 cas. Thèse Univ. Dakar.
- Olivia, B., Guillaum, D. (2023). Le syndrome néphrotique de l'enfant : quoi de neuf en 2023 ? 6(2), 98–106.
- REFA, C., BAHNES, O. (2016). Étude clinico-biologique pour la détermination des facteurs de risque liés à l'insuffisance rénale. Mémoire Master. Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, Algérie.
- Panticelli, C . Glassok,R G (2013) . Glomurular diseases : membranous néphropathy--modern view 9(3). 609- 16
- Pujol, P. (2014). Immunologie. Éditions Ellipses.
- Reinaud, D.F., 2018. La corticothérapie, une médication à double tranchant. Concilio.
- Rostoker, G., Durand-Zaleski I, Petit-Phar M, Ben Maadi A, Jazaerli N, Radier C, Rahmouni A, Mathieu D, Vasile N, Rosso J, Meignan Y, Rémy J, Lang P, Weil B (2008). Prevention of Thrombotic Complications... Nephron.69(1).20-28
- Sanofi. (2023, August). Lasix® (furosemide) tablets – Product information. <https://www.sanofi.com/assets/countries/singapore/docs/Lasix-SG-0823.pdf>
- Seladi, A. (2019). Nephrotic syndrome: Causes, symptoms, and treatment. Healthline. Retrieved from <https://www.healthline.com/health/nephrotic-syndrome>
- Sinha, A., ,Kainth, D., Hari, P., Sinha, A., Pandey, S., Bagga, A., (2021). Short-duration prednisolone in children with nephrotic syndrome relapse. CJASN.16, 225-232

Références bibliographique

- Szymanik-Grzelak, H., Kuźma-Mroczkowska, E., Małydyk, J., Pańczyk-Tomaszewska, M. (2016). Lupus nephritis in children – 10 years’ experience, 41(3), 248–254.
- Tapia, C., Bashir, K. (2023). Nephrotic syndrome. [En ligne] Disponible à : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470444/> [consulté le : 16 juin 2025].
- Tortora, G. J., Derrickson, B. H. (2007). Principes d’anatomie et de physiologie. Canada : Éditions du Renouveau Pédagogique Inc.
- Tortora, G. J., Derrickson, B. H. (2018). Anatomie et physiologie (5e éd.). De Boeck supérieur.
- Tortora, G. J., Derrickson, B. H., Dubé, S., Martin, L. (2016). Manuel d’anatomie et de physiologie humaines (2e éd.). De Boeck supérieur.
- Vaziri, N. D. (2016). Disorders of lipid metabolism in nephrotic syndrome: mechanisms and consequences, 90(1), 41–52
- Zimmermann, S. (2024). IgG – correspondance, taux, immunologie, globuline. PasseportSanté. <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses-medicales/Fiche.aspx?doc=igg-correspond-taux-immunologie-globuline>

Annexe

ANNEXE

Annexe 1

Questionnaire

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age :

Wilaya :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Symptômes :
.....

Autres maladie associés :

Patient	Sexe	Age	Poids (Kg)	Protéinurie (mg/kg/j)	Albuminurie (g/l)
1	F	21 mois	12	368	20
2	F	14	57	56.2	17.11
3	F	2	14	44.8	25
4	F	2.5	15	133.66	16.15
5	F	4	16	61.5	18
6	F	3	12	103.9	26.1
7	F	6	19	77	20.96
8	M	7	26	21	21.1
9	M	8	44	36	29
10	M	2	15.5	55	16.9

Résumé

Le syndrome néphrotique est une pathologie glomérulaire fréquente chez l'enfant, se caractérisant principalement par une protéinurie abondante et une hypoalbuminémie. Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'étude des principaux biomarqueurs associés à ce syndrome, à savoir : l'albuminémie, la protéinurie des 24 heures, les protéines totales, l'ionogramme, le cholestérol et les triglycérides. Il s'agit d'une étude prospective (de 45 jours) et rétrospective (de trois ans) allant du mois de janvier 2023 au mois de mai 2025 au sein de l'Établissement Hospitalier Frères Meghlaoui de Mila, portant sur un échantillon de 10 enfants atteints de syndrome néphrotique. L'analyse a été centrée sur les données cliniques et biologiques, en mettant en évidence l'évolution des biomarqueurs avant et après traitement. Les résultats révèlent que la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 4 et 7 ans, avec une légère prédominance féminine. L'œdème constitue le signe clinique principal observé chez tous les patients. Sur le plan biologique, la protéinurie des 24 heures s'impose comme un marqueur diagnostique fondamental, avec des valeurs largement supérieures au seuil pathologique (>50 mg/kg/24h dans 70 % des cas). Une hypoalbuminémie sévère (< 25 g/L chez 80 % des enfants), une hypercholestérolémie (80 %) ainsi qu'une hypertriglycéridémie (60 %) ont également été relevées, accompagnées de troubles électrolytiques chez plusieurs patients. Suite à l'instauration du traitement, une amélioration significative a été constatée : diminution de la protéinurie, augmentation progressive de l'albuminémie, amélioration du profil lipidique et rééquilibrage de l'ionogramme. Ces résultats soulignent l'effet bénéfique du traitement sur la correction des désordres biochimiques liés à la maladie. En conclusion, cette étude met en lumière l'importance du suivi régulier des biomarqueurs biologiques dans le cadre du syndrome néphrotique pédiatrique, tant pour le diagnostic que pour l'évaluation de la réponse thérapeutique et la prévention des complications.

Mots clés

Syndrome néphrotique, biomarqueurs, protéinurie, hypoalbuminémie, hyperlipidémie.

الملخص

تُعَدّ المتلازمة الكلوية من الأمراض الكبيبية الشائعة لدى الأطفال، وتتميّز أساسًا بفقدان كبير للبروتين في البول (البيلة البروتينية) ونقص ألبومين الدم. يندرج هذا العمل ضمن دراسة المؤشرات الحيوية الرئيسية المرتبطة بهذه المتلازمة، مثل: ألبومين الدم، البروتين لمدة 24 ساعة، البروتينات الكلية، الشوارد، الكوليسترول، والدهون الثلاثية. أُجريت الدراسة في مصلحة طب الأطفال بمستشفى الإخوة مغلاوي بميلة، وشملت عيّنة من 10 أطفال مصابين بالمتلازمة الكلوية، وذلك خلال فترة مزدوجة: استعادية (ثلاث سنوات) واستباقية (45 يومًا) بين جانفي 2023 وماي 2025.

تم تحليل البيانات السريرية والبيولوجية لتقييم تطور المؤشرات الحيوية قبل العلاج وبعده. أظهرت النتائج أن الفئة العمرية الأكثر تأثرًا تتراوح بين 4 و7 سنوات، مع تفوق طفيف للإناث. يُعَدّ الوزم العلامة السريرية الأساسية لدى جميع المرضى. بيولوجيًا، ظهرت بيلة بروتينية شديدة تفوق العتبة المرضية (250 مغ/كغ/24 ساعة في 70% من الحالات)، بالإضافة إلى نقص حاد في ألبومين الدم، فرط كوليسترول الدم، فرط ثلاثي الغليسريد، واختلالات في توازن الشوارد. بعد العلاج، لوحظ تحسن ملحوظ في جميع المؤشرات: انخفاض في البيلة البروتينية، تحسن في ألبومين الدم، تعديل في نسب الدهون، وتصحيح اضطرابات الشوارد.

تؤكد هذه الدراسة على أهمية المتابعة المنتظمة للمؤشرات الحيوية لتشخيص المتلازمة الكلوية لدى الأطفال، وتقييم فعالية العلاج، والحد من المضاعفات.

الكلمات المفتاحية: المتلازمة الكلوية، المؤشرات الحيوية، البيلة البروتينية، نقص ألبومين الدم، فرط شحميات الدم

Abstract

Nephrotic syndrome (NS) is a common glomerular disorder in children, primarily characterized by heavy proteinuria and hypoalbuminemia. This study aims to evaluate the main biological biomarkers associated with NS, including serum albumin, 24-hour proteinuria, total proteins, electrolytes, cholesterol, and triglycerides. It is a mixed (retrospective and prospective) study conducted over a period from January 2023 to May 2025 at the Frères Meghlaoui Hospital in Mila, involving a sample of 10 children diagnosed with nephrotic syndrome.

The analysis focused on clinical and biological data, highlighting the changes in biomarkers before and after treatment. The most affected age group was between 4 and 7 years, with a slight female predominance. Edema was the main clinical sign present in all patients. Biologically, 24-hour proteinuria emerged as a key diagnostic marker, with levels exceeding the pathological threshold (250 mg/kg/24h in 70% of cases). Severe hypoalbuminemia (<25 g/L in 80% of patients), hypercholesterolemia (80%), hypertriglyceridemia (60%), and electrolyte imbalances were also observed.

Following treatment, a significant improvement was noted across all biomarkers: proteinuria decreased, serum albumin increased progressively, lipid profiles normalized, and electrolyte balance was restored. These findings highlight the positive impact of therapy in correcting the biochemical abnormalities associated with NS.

In conclusion, the study underscores the importance of regular monitoring of biological biomarkers in pediatric NS for accurate diagnosis, therapeutic assessment, and prevention of complications.

Keywords: Nephrotic syndrome, biomarkers, proteinuria, hypoalbuminemia, hyperlipidemia.

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : Malki Nour Elhouda Djabri Zaineb
<i>Etude des bio-marqueurs du syndrome néphrotique chez l'enfant et évaluation de l'impact du traitement</i>	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biotechnologie et Biothérapie.	
<p>Le syndrome néphrotique est une pathologie glomérulaire fréquente chez l'enfant, se caractérisant principalement par une protéinurie abondante et une hypo-albuminémie. Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'étude des principaux bio-marqueurs associés à ce syndrome, à savoir : l'albuminémie, la protéinurie des 24 heures, les protéines totales, l'ionogramme, le cholestérol et les triglycérides. Il s'agit d'une étude prospective (de 45 jours) et rétrospective (de trois ans) allant du mois de janvier 2023 au mois de mai 2025 au sein de l'Établissement Hospitalier Frères Meghlaoui de Mila, portant sur un échantillon de 10 enfants atteints de syndrome néphrotique. L'analyse a été centrée sur les données cliniques et biologiques, en mettant en évidence l'évolution des bio-marqueurs avant et après traitement. Les résultats révèlent que la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 4 et 7 ans, avec une légère prédominance féminine. L'œdème constitue le signe clinique principal observé chez tous les patients. Sur le plan biologique, la protéinurie des 24 heures s'impose comme un marqueur diagnostique fondamental, avec des valeurs largement supérieures au seuil pathologique (>50 mg/kg/24h dans 70 % des cas). Une hypo-albuminémie sévère (< 25 g/L chez 80 % des enfants), une hypercholestérolémie (80 %) ainsi qu'une hypertriglycérémie (60 %) ont également été relevées, accompagnées de troubles électrolytiques chez plusieurs patients. Suite à l'instauration du traitement, une amélioration significative a été constatée : diminution de la protéinurie, augmentation progressive de l'albuminémie, amélioration du profil lipidique et rééquilibrage de l'ionogramme. Ces résultats soulignent l'effet bénéfique du traitement sur la correction des désordres biochimiques liés à la maladie. En conclusion, cette étude met en lumière l'importance du suivi régulier des bio-marqueurs biologiques dans le cadre du syndrome néphrotique pédiatrique, tant pour le diagnostic que pour l'évaluation de la réponse thérapeutique et la prévention des complications.</p>	
Mots-clés : Syndrome néphrotique, bio-marqueurs, protéinurie, hypo-albuminémie, hyperlipidémie,	
Service de recherche : Service de Pédiatrie (Mila)	
Président :	ADJROUD Moussa (MCA- U des Frères Mentouri Constantine 1)
Encadrant :	BENHAMDI Asma (MCA- U des Frères Mentouri Constantine 1)
Co-Encadrant :	ALI ZEGHLECHE Amel (Prof. en pédiatrie, Hôpital de Mila)
Examineur :	CHENTLI Amira (MCA- U des Frères Mentouri Constantine 1)