



## Article original

### La lésion glomérulaire minime à l'Hôpital Général de Référence de Niamey, Niger

Minimal change disease at General Reference Hospital of Niamey, Niger

D Gani Tondou\*<sup>1</sup>, S Amadou Niaouro<sup>1</sup>, O Ali Diallo<sup>2</sup>

#### Résumé

**Contexte :** La lésion glomérulaire minime (LGM) est une glomérulopathie caractérisée par des glomérules qui semblent normaux à la microscopie optique, une immunofluorescence négative et un effacement des podocytes à la microscopie électronique. Les étiologies sont primitives ou secondaires. L'objectif de l'étude était de déterminer les lésions histologiques associées et identifier les étiologies de la LGM.

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 6 ans allant du 1er février 2018 au 31 janvier 2024. Etaient inclus tous les patients pris en charge pour une LGM confirmée à la ponction biopsie rénale. L'analyse et le traitement des données étaient faits à l'aide des logiciels Excel 2013 et jamovi 2.3.28.

**Résultats :** la prévalence de la LGM était de 19,10 %. L'âge médian des patients était de 22,4 ± 15,9 ans. Le sexe sex-ratio H/F était de 2,75. La LGM était primitive dans 24 cas soit 80%. Les étiologies secondaires étaient l'infection par le virus de l'hépatite B dans 2 cas (6,67%), l'intoxication par les anti-inflammatoires non stéroïdiens dans 2 cas

(6,67%), la syphilis secondaire dans 1 cas (3,33%) et le lymphome malin non hodgkinien de haut grade dans 1 cas (3,33%).

**Conclusion :** Les étiologies de la LGM sont secondaires dans 20% des cas et dominées par les infections.

**Mots-clés :** Lésion Glomérulaire Minime – Etiologies - Hôpital Général de Référence de Niamey.

#### Abstract

**Background:** Minimal change disease (MCD) is a glomerulopathy characterized by glomeruli that appear normal on light microscopy, negative immunofluorescence and podocyte effacement on electron microscopy. The etiologies are primary or secondary. The aim of the study was to determine the associated histological lesions and identify the etiologies of minimal change disease.

**Methodology:** This was a retrospective study over a 6-years period from February 1, 2018 to January 31, 2024. All patients managed for MCD confirmed by renal biopsy were included. Data analysis and processing were performed using Excel 2013 and jamovi 2.3.28 software. **Results:** The prevalence

of MCD was 19.10%. The median age of patients was  $22.4 \pm 15.9$  years. The sex ratio M/F was 2.75. Minimal change disease was primary in 24 cases (80%). Secondary etiologies were hepatitis B virus infection in 2 cases (6.67%), non-steroidal anti-inflammatory drug intoxication in 2 cases (6.67%), secondary syphilis in 1 case (3.33%) and high-grade non-Hodgkin's malignant lymphoma in 1 case (3.33%).

Conclusion : The etiologies of minimal change disease are secondary in 20% of cases and dominated by infections.

Keywords: Minimal Change Disease - Etiologies - Niamey General Reference Hospital.

## Introduction

La lésion glomérulaire minime (LGM) est une glomérulopathie caractérisée par des glomérules qui semblent normaux à la microscopie optique, une immunofluorescence négative et un effacement des podocytes à la microscopie électronique [1,2]. Elle est la principale cause de syndrome néphrotique idiopathique chez l'enfant. En effet, elle représente 70 à 90 % des syndrome néphrotique chez les enfants de moins de 10 ans et 50 % chez les enfants plus âgés [3]. Chez l'adulte, elle représente 10 à 20 % des causes du syndrome néphrotique et n'est pas exceptionnelle chez les patients de plus de 60 ans [1,3]. Sa prévalence est variable en Afrique. Elle est de 22,4% à l'échelle du continent Africain ; 29,7% au Maghreb, 19% en Afrique de l'ouest, 16,2% en Afrique du nord et 11% en Afrique du sud [4].

Le diagnostic de la LGM est essentiellement basé sur la ponction biopsie rénale (PBR) et les étiologies sont primitives ou secondaires. Malgré l'existence d'une littérature abondante sur la LGM dans le monde, il n'existe pas d'études réalisées sur les aspects histologiques du syndrome néphrotique à lésion glomérulaire minime au Niger à ce jour, d'où l'intérêt de ce travail. L'objectif est de déterminer les lésions histologiques associées et identifier les étiologies de

la LGM à l'Hôpital Général de Référence (HGR) de Niamey.

## Méthodologie

Le service de Néphrologie-Dialyse de l'Hôpital Général de Référence (HGR) de Niamey avait servi de cadre de l'étude. Il s'agissait d'une étude rétrospective et observationnelle à visée transversale sur une période de 6 ans allant du 1er février 2018 au 31 janvier 2024. La population d'étude était constituée de tous les patients chez qui la ponction biopsie rénale était réalisée pour un syndrome de néphropathie glomérulaire. Etaient inclus tous les patients pris en charge pour une LGM confirmée à la ponction biopsie rénale. Les données étaient collectées à travers une revue documentaire dans les dossiers des patients, les registres d'hospitalisation, le registre et le classeur des résultats de la PBR. Les variables étudiées étaient la fréquence, les caractéristiques sociodémographiques des patients, les caractéristiques clinicobiologiques, les lésions histologiques associées et les étiologiques. L'analyse et le traitement des données étaient faits à l'aide des logiciels Excel 2013 et jamovi 2.3.28. Les résultats étaient présentés par les fréquences des modalités pour les variables qualitatives et la moyenne, l'écartype, le maximum et le minimum pour les variables quantitatives. Le consentement éclairé (ci-joint exemplaire) a été signé par tous les patients avant la réalisation de la ponction biopsie rénale. L'anonymat a été respecté pendant le traitement des données et la présentation des résultats.

## Résultats

Durant la période de l'étude, 157 ponctions biopsies rénales (PBR) étaient réalisées pour syndrome de néphropathie glomérulaire. Trente patients avaient présenté des lésions glomérulaires minimales diagnostiquées à la ponction biopsie rénale, soit une prévalence de 19,10 %. L'âge médian des patients était de  $22,4 \pm 15,9$  ans (extrêmes : 3 et 66 ans). La tranche d'âge de 22 à 40 ans était la plus concernée

dans 13 cas (43,33%). Le sexe sex-ratio était de 2,75 avec une prédominance masculine dans 22 cas soit 73,3 %.

Le tableau I montre la répartition des patients selon les caractéristiques cliniques. L'œdème de type rénal était le principal motif d'admission dans 12 cas (40%). Les trois types de complications survenues chez nos patients étaient une embolie pulmonaire dans 1 cas, une pyélonéphrite à *Escherichia coli* dans 1 cas et une orchite dans 1 cas. La protéinurie de 24 h médiane était à  $3,5 \pm 1,69$  g avec des extrêmes de 1,8g/l et 9,5g/L. Neuf patients avaient présenté une hématurie au moment du diagnostic soit dans 30 % ; elle était macroscopique dans 1 cas (3,33%). L'albuminémie moyenne à  $19,3 \pm 8,45$  g/L (extrêmes de 6,5 à 36 g/L). Trois patients avaient une albuminémie supérieure à 30 g/L. La protidémie moyenne à  $47,8 \pm 10,9$  g/L (extrêmes de 28,2 et 69,7 g/L). Trois patients avaient une protidémie supérieure à 60 g/L. La créatininémie moyenne était de 122  $\mu\text{mol/L}$  (extrême : 8,76 et 964). Le syndrome néphrotique pur était la principale indication de la ponction biopsie rénale dans 17 cas (56,67%)

Le Tableau II montre les lésions histologiques

associées et les étiologies. La LGM était primitive dans 24 cas soit 80%. Les étiologies secondaires étaient l'infection par le virus de l'hépatite B dans 2 cas (6,67%), l'intoxication par les anti-inflammatoires non stéroïdiens dans 2 cas (6,67%), la syphilis secondaire dans 1 cas (3,33%) et le lymphome malin non hodgkinien de haut grade dans 1 cas (3,33%). La présence de l'hématurie était constatée dans 7 cas de LGM primitive, dans 1 cas de l'infection par le virus de l'hépatite B et dans le cas de la syphilis.

Les lésions interstitielles associées étaient retrouvées principalement dans les formes primitives ( $p = 0,19$ ) ; il s'agissait de l'œdème interstitiel et la fibrose interstitielle. L'infiltration de l'interstitium par des cellules tumorales était observée dans le cas de lymphome. La souffrance et la nécrose des cellules épithéliales tubulaires ainsi que l'atrophie tubulaires étaient les lésions tubulaires associées. Elles sont associées aussi dans les lésions glomérulaires minimes idiopathique ( $p = 0,08$ ). Les lésions vasculaires associées étaient la hyalinose et l'endartérite fibreuse. Celles-ci étaient associées à la forme primitive des lésions glomérulaires minimes ( $p = 0,44$ ).

Tableau I : répartition des patients selon les caractéristiques cliniques.

Caractéristiques	Effectifs	Pourcentages
<b>Motifs d'admission</b>		
Œdèmes	12	40
SNCR	7	23,3
Protéinurie massive	4	13,3
AFR + HTA	3	10
AFR + œdèmes	2	6,7
AFR	2	6,7
<b>Manifestations cliniques</b>		
Œdèmes	28	
Œdèmes + HTA	1	
Signe de Giordano bilatérale	1	
Hématurie microscopique	8	
Hématurie macroscopique	1	
<b>Indications de PBR</b>		
Syndrome néphrotique pur	18	60
Syndrome néphrotique impur	9	30
PU significative + HU	2	6,7
PU massive	1	3,3

SNCR : syndrome néphrotique corticorésistant, AFR : altération de la fonction rénale, PU : protéinurie, HU : hématurie

Tableau II : les étiologies en fonction des différents groupes des lésions histologiques associés à la LGM.

	Etiologies des LGM					p valu
	Primitive (n=24)	VHB (n=2)	AINS (n=2)	Syphilis (n = 1)	LNH (n = 1)	
<b>Lésions interstitielles associées</b>						<b>0,19</b>
Aucune (n =20)						
Œdème interstitiel (n= 6)	6	0	0	0	0	
Fibrose interstitielle (n =3)	3	0	0	0	0	
Infiltration (n=1)	0	0	0	0	1	
<b>Lésions tubulaires associées</b>						<b>0,08</b>
Aucune (n=23)						
Nécrose épithéliale (n=3)	3	0	0	0	0	
Atrophie tubulaire (n= 3)	3	0	0	0	0	
Souffrance épithéliale (n=1)	1	0	0	0	0	
<b>Lésions vasculaires associées</b>						<b>0,44</b>
Aucune (n=24)						
Hyalinose (n =3)	2	0	0	1	0	
Endartérite (n=3)	3	0	0	0	0	

VHB : virus de l'hépatite B, AINS : anti-inflammatoire non stéroïdiens, LNH : lymphome non Hodgkinien

## Discussion

Nous avons mené une étude de série de cas qui a permis de déterminer des lésions histologiques associées et identifier des étiologies de la lésion glomérulaire minime à l'Hôpital Général de Référence de Niamey. La collecte rétrospective des données à partir des dossiers hospitaliers peut rendre inexacts certaines données manquantes.

La prevalence de 19,10% ne peut pas être généralisé au vu du caractère monocentrique de l'étude. Elle est comparable aux données Africaines ; 22,4% à l'échelle du continent et 19% en Afrique de l'ouest [4]. Cette prévalence retrouvée dans notre série est nettement supérieure à celle rapportée en Afrique subsaharienne qui était de 1,7% [5] et de 12,7% en Afrique du nord [6]. Tout ceci soutient que la lésion glomérulaire minime représente 15 à 25% des néphropathies glomérulaires [6]. L'âge médian de nos patients est de 31 ans. Il est similaire à l'âge moyen de 34 ans rapporté par Asma H et al.[6] alors qu'un âge moyen de 16,6 ans a été rapporté par Helene M et al.

en France [7]. La prédominance masculine retrouvée dans notre série a été rapportée dans la littérature [6,8,9].

L'œdème de type rénal était le principal signe clinique chez nos patients. Selon Stephen M et al. [10] la lésion glomérulaire minime se manifeste brusquement par l'apparition d'œdème et d'une protéinurie massive.

Dans la littérature, une cause secondaire de la néphropathie à lésions glomérulaires minimales a été rapporté dans 80% [11]. Chez nos patients, l'infection par le virus de l'hépatite, la syphilis secondaire, le lymphome malin non hodgkinien de haut grade et l'intoxication par les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont les causes retrouvées. Toutes ces étiologies ont été rapportées comme étiologie secondaire de la néphropathie à LGM dans la littérature [11,12,13,14].

Une maladie rénale peut survenir chez 3 à 5% des patients atteints d'une infection chronique par le virus de l'hépatite B [13]. Les virus agissent directement ou indirectement sur les podocytes [12]. La glomérulonéphrite extra membraneuse,

la glomérulonéphrite Membranoproliférative et la néphropathie à IgA sont les principales formes de glomérulonéphrites décrites [15]. D'autres formes tel que des néphropathies à lésions minimales sont encore décrites [13,15,16,17].

Pour Shettigar et al [14] et Luwawua et al.[18] la syphilis peut causer des glomérulopathies. L'association d'un syndrome néphrotique à LGM et d'une poly-adénopathie évoque classiquement une hémopathie, particulièrement la maladie de Hodgkin [11].

La LGM peut être induite par certains médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le lithium, la rifampicine et l'interféron bêta [19].

Les lésions tubulo-interstitielles associées étaient retrouvées principalement dans la forme primitive ; il s'agit de l'œdème interstitiel, la fibrose interstitielle, la souffrance et la nécrose des cellules épithéliales tubulaires ainsi que l'atrophie tubulaires. La protéinurie persistante entraînerait à long terme des lésions interstitielles [20]. L'infiltration de l'interstitium par des cellules tumorales était observée dans le cas du lymphome malin non hodgkinien.

Les lésions vasculaires associées sont la hyalinose et l'endartérite fibreuse. Celles-ci étaient associées à la forme primitive des lésions glomérulaires minimales. Aucune explication n'a pu être retrouvée à l'association entre la lésion glomérulaire minimale et ces lésions vasculaires dans la présente étude.

## Conclusion

Les lésions glomérulaires minimales constituent une atteinte glomérulaire qui est une maladie le plus souvent idiopathique mais relève parfois d'une cause qu'il faut savoir chercher. Les étiologies sont secondaires dans 20% des cas et dominées par les infections. Les lésions histologiques tubulo-interstitielles et vasculaires sont associées aux formes primitives dans cette série.

## Remerciements

Docteur HASSIMI Larabou : Néphrologue, Enseignant chercheur à la retraite.

## \*Correspondance

Gani Tondou Djibrilla

[djibrilem@yahoo.fr](mailto:djibrilem@yahoo.fr)

**Disponible en ligne** : 13 Janvier 2025

- 1 : Service de Néphrologie-Dialyse, Hôpital Général de Référence, Niamey-Niger.
- 2 : Unité d'Epidémiologie Environnement santé et Climat (UESEC) du Centre de Recherche Médicale et Sanitaire (CERMES) Niamey-Niger.

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2025

**Conflit d'intérêt** : Aucun

## Références

- [1] Maas RJ, Nijenhuis T, van der Vlag J. Minimal Change Disease: More Than a Podocytopathy. *Kidney Int Rep.* 2022;7(4):675-7.
- [2] Glassock RJ. Therapy of relapsing minimal-change disease in adults: a new approach. *Kidney Int.* 2013;83(3):343-5.
- [3] Mayrier A, Niaudet P. Acute kidney injury complicating nephrotic syndrome of minimal change disease. *Open Archive.* 2018;94(5):861-9.
- [4] Ekrikpo UE, Obiagwu PN, Udo AI, Chukwuonye II, Noubiap JJ, Okpechi-Samuel US, et al. Prevalence and distribution of primary glomerular diseases in Africa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Pan Afr Med J.* 2023;45:153. doi:10.11604/pamj.2023.45.153.40741.
- [5] N'Dah KJ, Tia WM, Lagou DA, Guéi MC, Abouna AD, Touré J, et al. Renal biopsy punctures in sub-

- Saharan Africa. *Nephrol Ther.* 2023;19(2):99-108.
- [6] Hadhri A, Mrabet S, Narjes A, Fradi A, Azzabi A, Sahtout W, et al. Nephrotic syndrome with Minimal Change Disease and Atopy in North African adults. *Tunis Med.* 2023;101(2):253-9.
- [7] Munyentwali H, Bouachi K, Audard V, Remy P, Lang P, Mojaat R, et al. Rituximab is an efficient and safe treatment in adults with steroid-dependent minimal change disease. *Kidney Int.* 2013;83(3):511-6.
- [8] Sakay A, Hajji M, Barbouch S, Hédri H, Gorsane I, Abderrahim E. Lésions glomérulaires minimes et hématurie. *Nephrol Ther.* 2021;17(5):344.
- [9] Doumbia A, Simaga T, Dembélé A, Baldé M, Diall H, Togo P, et al. Childhood Idiopathic Nephrotic Syndrome: A Single-Center Hospital Study. *Open J Pediatr.* 2022;12(5):832-40.
- [10] Korbet SM, Whittier WL. Management of Adult Minimal Change Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(6):911-3.
- [11] Langlois L, Gueutin V, Debchi L, Charlotte F, Rouvier P, Rottembourg J, et al. La maladie de Kimura: une cause méconnue de syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes de l'adulte. *Nephrol Ther.* 2014;10(1):46-50.
- [12] El Jouehari M, Flayou K, Raoundi O, Benamar L, Rhou H, Bayahia R, et al. Profil anatomopathologique et évolutif de la hyalinose segmentaire et focale primitive. *Nephrol Ther.* 2015;11(5):379.
- [13] Kupin WL. Viral-associated glomerulonephritis: Hepatitis B and other viral infections. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(9):1529-33.
- [14] Shettigar R, Schollum J, Putt T, Chan L, Lau M, Walker R. Renal manifestations of syphilis. *Intern Med J.* 2021;51(7):1160-7.
- [15] Vallet-Pichard A, Pol S. Prise en charge de l'infection par le virus des hépatites B ou C chez l'insuffisant rénal chronique. *Nephrol Ther.* 2015;11(6):507-20.
- [16] Sehonou J, Kpossou AR, Amanda TO, Martin CN, Vignon RK, Vigan J. Hépatite virale B et insuffisance rénale: prévalence et facteurs associés au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. *Pan Afr Med J.* 2018;31(1):121.
- [17] Pipili C, Papatheodoridis G, Colongitas E. Treatment of hepatitis B in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2013;84(5):880-5.
- [18] Luwawua M, Damade R, Herber A, Larvol L, Jourde-Chiche N. Un foie, deux reins: trois raisons d'être exploré. *Rev Med Interne.* 2014;35(7):480-2.
- [19] Grosch S, Erpicum P, Bouquegneau A, Jouret F, Bovy C. Le glomérule dans tous ses états. *Rev Med Liège.* 2022;77(5-6):330-7.
- [20] Maalej B, Weli M, Charfi F, Abdelkafi Y, Hsairi M. Prise en charge thérapeutique du syndrome néphrotique corticodépendant de l'enfant. *JIM Sfax.* 2019;(31):1-11.

**Pour citer cet article :**

D Gani Tondou, S Amadou Niaouro, O Ali Diallo. La lésion glomérulaire minime à l'Hôpital Général de Référence de Niamey, Niger. *Jaccr Africa* 2025; 9(1): 29-34

<https://doi.org/10.70065/2591.jaccrAfri.005L011301>