



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2012

Thèse N° 23

**Purpura Rhumatoïde chez l'enfant : Expérience du
service pédiatrie «B» CHU Mohammed VI Marrakech**

SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mr. Ahmed ZAROUAL

Né le 20 Février 1986 à Azilal

Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Purpura – Arthralgie – Enfant – Atteinte digestive – Néphropathie.

JURY

Mr. M. SBIHI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. I. AIT SAB

Professeur agrégée de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

Mr. S. AMAL

Professeur de Dermatologie

Mme. N. MANSOURI

Professeur agrégée de Chirurgie Maxillo-Faciale

Mr. M. OULAD SAIAD

Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique

JUGES

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح
لي في ذريّتي إني تبت إليك وإني
من المسلمين"
صدق الله العظيم



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI

Fatima

Psychiatrie

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologie
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Réanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embyologie cytogénétique

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour,
le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*

إليك وإلا لا تشد الركائب وعنك وإلا فالمحدث كاذب
وفيك وإلا فالغرام مضيع ومنك وإلا لا تنال الرغائب

Je dédie
cette Thèse... ✍

ومن تكن برسول الله نصرته إن تلقه الأسد في أجامها تجم



A MA CHÈRE MÈRE:

Mme HADDA MSSADAK

Qui m'a toujours entourée de toute son affection et qui m'a toujours encouragée à donner le meilleur de moi-même, je te remercie et je t'aime très fort. Ce modeste travail, qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. J'espère rester toujours digne de ton estime, j'espère être l'image de tes attentes et

le fils béni qui te sera utile même au-delà. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur, de Maarifa et t'accorder la proximité de notre prophète sidna Mohammed dans cette vie et dans la vie ultérieure.

ماذا أهديك يا زهرة لبستان *** يا حبا تغلغل في عمق وجداني
يامن إختارك الله لي أمّا *** تمضي الليالي الساهرة ترعاني
رجاءيا أمي أخبريني عن هدية *** تليق بما بادرت به من تقان
لو كنت أملك الدنيا وما فيها *** لكانت تلك هديتي بكل امتنان

A MON CHÈRE PÈRE:

Mr ELHOUSSAINE ZAROUAL

Tu étais toujours pour moi plus qu'un père... Tu es mon ami, mon grand frère, mon confident, mon guide et mon exemple. Tu représentes pour moi l'image de la sainteté, de la limpidité spirituelle et de la bonté. Je ne te serai t'exprimé ma gratitude ni te montré ma reconnaissance. Je suis ton édifice et tu es mon bâtisseur. Si aujourd'hui je deviens docteur en médecine, j'attends toujours ce jour où tu me diras bienvenue dans la vraie confrérie celle de la sainteté et de l'amour infini pour notre prophète sidnamohammed.

A MA FUTURE EPOUSE KHADIJA OUAHMANE
INCHALAH

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour pour toi. Ca ne fait pas longtemps quand se connaît mais Tu étais là toujours à mes côtés par tes daawat pour m'inonder de ton amour et affection. Je ne pourrais te dire combien je t'aime. A chaque respiration tu étais présente dans mon monde et tu l'embellisses. Qu'Allah te préserve, te guide vers la clairvoyance et la bonnefoie et t'entoure de ses soins et que dieu nous unis pour toujours.

A MES CHÈRES SŒURS ET FRÈRES :ABDELLAH
.ABOUBAKER .KHADIJA. OTHMANE

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PERES ET MA GRAND
MERE

Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu le tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A TOUTE LA FAMILLE ZAROUAL, ADDI,
MSSADAK ET OUAHMANE

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passé ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès. Un gros biseau à tous mes petits cousins

A LA MEMOIRE DE Dr EDDARKAOUI ELMEHDI

Que ton âme repose en paix. Que Dieu le tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde

**A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE DE CHIRURGIE
MAXILLO-FACIALE ET ESTHETIQUE DU CHU DE
MARRAKECH**

Dr EL BOUJHI, Dr Fawzi, Dr. Bouaïchi, Dr. Aimadeddine , Dr Hiroual et Dr
lahmiti.

*Merci pour votre aide et soutien et pour les bons moments passés
ensemble. Merci pour tous ce que vous avez pu m'offrir et m'apprendre.
A vos côtés j'apprends non seulement à être chirurgien mais à être un
médecin digne de ce nom.*

A TOUTES MES AMIS

*Ikhlek ,harrati ; drissibenhomad ; chehbouni , elalouani , abidine ;
elmoutia ; elmousawi ; elkhaddar ;noueim ; yaakoubi ; errabaa ;
aboubaker ;ijoub ; azrif ; boulfrifi ; anouar ; rizki ; elabdalaoui ; sousous ;
tijani ; errimani , zardkhan ;ouala ; mahrach ; faiz ; merzouk ;
belghmaidí ; ;;;;*

*Vous êtes très très nombreux pour que je ne puisse vous nommer mais l'oubli de
mots n'est pas celui du cœur... En témoignage de notre profonde amitié...*

A MA CHERE OUSTADA NADIA MANSOURI

*Vous êtes certainement plus qu'une enseignante pour moi. Vous êtes ma
deuxième mère. Lorsque j'étais en train de songer à choisir une spécialité
quelqu'un de sage m'a dit qu'il faut choisir son maître avant sa spécialité.
Je vous l'avoue, je vous ai choisit avant de choisir la chirurgie maxillo-
faciale. J'ai découvert en vous un maître, un vrai maître... Ma relation
avec vous dépasse celle d'élève et d'enseignant pour atteindre celle de
maître et disciple. Vous m'apprenez chaque jour en plus de l'art de
manier un bistouri, l'art de faire face à tous les problèmes de la vie. A
travers vos conseils et recommandations je découvre chaque jour la voie
pour devenir un vrai médecin digne des qualités humaines et du
dévouement pour notre métier.*

A TOUS MES ENSEIGNANTS

De l'école primaire, collège, lycée et surtout ceux de la faculté de médecine de Marrakech.

A TOUS LES AMIMIENS ET AMIMIENNES

En témoignage de ma gratitude et mes remerciements. L'internat était et restera toujours la voie de l'excellence, la voie royale. Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.



REMERCIEMENTS

A NOTRE CHER MAÎTRE ET RAPPORTEUR

DE THÈSE : Pr IMANE AIT SAB

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous offrir l'opportunité de faire un travail sur la série de malade que vous avez bien suivie. Vos qualités humaines n'ont d'égal que votre compétence professionnelle et qui seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre très haute considération.

A NOTRE CHER MAÎTRE ET PRESIDENT

DE THÈSE :

Pr. MOHAMED SBIHI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'assurer la présidence de cette thèse. J'avait le grand honneur de passer par votre Service en tant qu'externe. Ce stage nous a marqué durant tout notre cursus. Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire sont pour nous un objet d'admiration et de profond respect. Permettez-nous de vous exprimer, cher maître, notre profonde gratitude et notre grande estime.

A NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. MOHAMED BOUSKRAOUI

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Nous avons vu en vous toujours un grand homme plein d'humanisme et de dévouement pour le métier et pour les patients. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

A NOTRE CHER MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. SAID AMAL

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jugement de ce travail. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, vos qualités professionnelles qui ont toujours suscité notre admiration. Pour moi vous étiez toujours mon grand frère, je retiens toujours que vous étiez très patient et courtois pour aider un jeune novice qui vient de commencer ces études médicales. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE CHER MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. NADIA MANSOURI

Vous avez accepté avec bienveillance de participer à notre Jury. Nous sommes très sensibles à votre présence et nous vous remercions d'avoir bien voulu juger ce travail. C'est pour nous un grand honneur de vous compter parmi nos juges.

A NOTRE CHER MAITRE ET JUGE DE THESE :

PR. MOHAMED OULAD SAIAD

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

P.R	:	Purpura rhumatoïde
I.I.A	:	Invagination intestinale aigu
NEDC	:	Nutrition Enterale a Débit Continu
HTA	:	Hypertension artérielle
LCR	:	Liquide céphalo-rachidien
P.B.R	:	Ponction biopsie rénale
ASLO	:	Antistreptolysine O
ISKDC	:	l'International Study of Kidney Disease in Child Hood
I.E.C	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ARA II	:	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
VS	:	Vitesse de sédimentation
Ig	:	Immunoglobuline
C1q	:	Complément
I.F	:	Immunofluorescence
NP	:	Nutrition parentérale
J	:	Jour
kg	:	kilogramme
%	:	Pourcentage



PLAN

INTRODUCTION.....	0
	1
MATERIEL ET METHODE.....	0
	4
I- MATERIEL.....	0
	5
II- METHODE.....	0
	5
RESULTATS	0
	6
I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	0
	7
1. AGE.....	0
	7
2. SEXE.....	0
	7
3. ORIGINE GEOGRAPHIQUE.....	0
	8
4. REPARTITION PAR SAISON.....	0
	8
II- ETUDE CLINIQUE.....	0
	9
1. ANTECEDANTS	0
	9
2. SIGNES GENERAUX.....	1
	0
3. SIGNES CUTANES.....	1
	0
4. SIGNES ARTICULAIRES.....	1
	2

5. SIGNES DIGESTIVES.....	1
	3
6. ETUDE DE LA NEPHROPATHIE.....	1
	7
6-1 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	1
	7
6-2 ETUDE CLINIQUE.....	1
	8
7. LES AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES.....	2
	0
8. BIOLOGIE.....	2
	1
9. TRAITEMENT.....	2
	1
10. EVOLUTION.....	2
	2
DISCUSSION	2
	4
I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	2
	5
1- INCIDENCE.....	2
	5
2- Age.....	2
	5
3- LE SEXE.....	2
	6
II- ETUDE CLINIQUE.....	2
	7
1- MODE DE DEBUT.....	2
	7
2- LES SIGNES GENERAUX.....	2

	8
3- LES SIGNES CUTANES.....	2
	8
4- LES SIGNES ARTICULAIRES.....	2
	9
5- SIGNES ABDOMINAUX ET DIGESTIFS.....	3
	0
6- MANIFESTATIONS ET COMPLICATIONS RARES.....	3
	6
III- ETUDE DE LA NEPHROPATHIE.....	3
	8
1- FREQUENCE.....	3
	8
2- ETUDE CLINIQUE DE LA NEPHROPATHIE.....	4
	0
IV- LA BIOLOGIE.....	4
	7
1- ETUDE DE L'HEMOSTASE ET DE LA COAGULATION SANGUINE.....	4
	7
2- HEMOGRAMME.....	4
	7
3- SYNDROME INFLAMMATOIRE.....	4
	7
4- LES EXAMENS IMMUNOLOGIQUES.....	4
	8
5- LES AUTRES EXAMENS.....	4
	8
V- IMAGERIE.....	4
	8
1- GENERALITES.....	4
	8

2- LES DONNEES RADIOLOGIQUES.....	4
	9
3- LES DONNEES ENDOSCOPIQUES.....	5
	1
VI- TRAITEMENT.....	5
	2
1- MESURES GENERALES.....	5
	2
2- CORTICOTHERAPIE.....	5
	3
3- LES IMMUNOSUPRI	5
	3
4- ECHANGE PLASMATIQUE.....	5
	4
5- NUTRITION.....	5
	5
6- LA CHIRURGIE.....	5
	7
7- LA LOCALISATION TESTICULAIRE.....	5
	7
8- TRAITEMENT DE LA NEPHROPATHIE.....	5
	7
VII- EVOLUTION	5
	9
1- EVOLUTION A COURT TERME.....	6
	0
2- EVOLUTION A LONG TERME.....	6
	0
CONCLUSION	6
	2
RESUMES.....	6

	4
BIBLIOGRAPHIE.....	6
	8



INTRODUCTION

Le purpura rhumatoïde (PR), ou maladie de Schönlein- Henoch, est une vascularite systémique dysimmunitaire atteignant les vaisseaux de petit calibre [3] ; c'est une affection touchant préférentiellement l'enfant et l'adolescent, moins fréquente chez l'adulte et rare chez le nourrisson. Il se caractérise cliniquement par un purpura vasculaire prédominant dans les régions déclives, volontiers accompagné d'arthralgies ou d'arthrites des grosses articulations, de douleurs abdominales et d'anomalies du sédiment urinaire. Il s'agit d'une vascularite leucocytoclassique des petits vaisseaux avec, en règle, un dépôt d'IgA, qui fait probablement intervenir une réaction auto-immune déclenchée par des stimuli antigéniques variables notamment infectieux [2,5].

Dans l'immense majorité des cas, le PR est une affection bénigne. Cependant, elle peut être redoutable, du fait de la survenue de complications digestives qui conditionnent le pronostic vital immédiat et des complications rénales qui mettent en jeu le pronostic à long terme pouvant conduire à l'insuffisance rénale chronique.

Depuis 1950 les renseignements fournis par la biopsie rénale ont révolutionné les connaissances dans ce domaine et suscitent la publication de nombreux travaux cliniques et anatomiques

C'est à Vernier que revient le mérite d'avoir décrit au cours du purpura rhumatoïde une néphrite de type segmentaire retrouvée avec une grande fréquence dans les biopsies rénales.

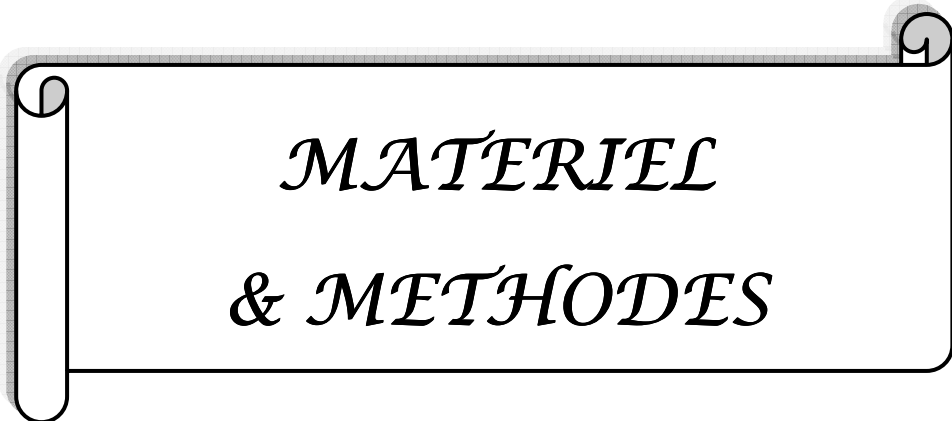
Le traitement est symptomatique en raison d'une étiopathogénie encore imprécise. Ce syndrome est fortement soupçonné de relever un mécanisme immunologique comme en témoigne la présence d'immuns complexes circulants contenant des IgA.

Dans ce travail descriptif ; nous nous proposons de faire ressortir dans un premier temps les particularités épidémiologiques ; cliniques ; biologiques ; thérapeutiques et évolutives de cette affection à travers une série de 42 observations colligées au service de

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

pédiatrie B au CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 4ans et 9mois (du 1 janvier 2007 au septembre 2011)

Nous allons dans un 2eme temps comparer nos résultats avec les donnes de la littérature et relever les particularités de notre série.



*MATERIEL
& METHODES*

I- MATERIEL

C'est une étude descriptive qui porte sur 42 cas de purpura rhumatoïde hospitalisés dans le service de pédiatrie B de CHU Mohamed VI de Marrakech du 1er janvier 2007 au 30 septembre 2011

II- METHODE D'ETUDE

Les critères d'inclusion comprennent :

-Les critères constants

. Purpura répondant aux critères du purpura rhumatoïde. Il s'agit le plus souvent d'un purpura vasculaire. Il est symétrique, prédomine aux zones de pression, en particulier autour des chevilles et au niveau des fesses mais peut s'étendre à l'ensemble du tégument. La lésion primitive est généralement une pétéchie, elle peut confluer pour former des macules voire des ecchymoses.

. Absence de trouble de la crase sanguine et de toute anomalie de l'hémostase.

Des critères inconstants :

- . Douleurs articulaires
- . Douleurs abdominales

Pour l'exploitation des dossiers une fiche a été établie



RESULTATS

I- ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1- AGE

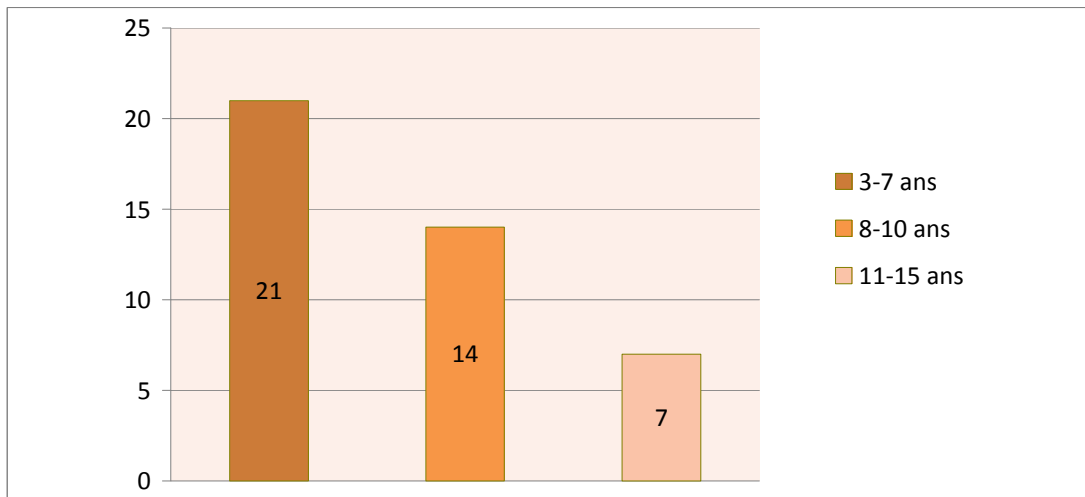


Figure I : REPARTITION SELON L'AGE

Nous n'avons pas noté de cas de purpura rhumatoïde avant l'âge de 3ans la majorité de nos malades ont un âge qui se situe entre 4 et 10ans (84%)

2- SEXE

Sexe ratio 0.93%

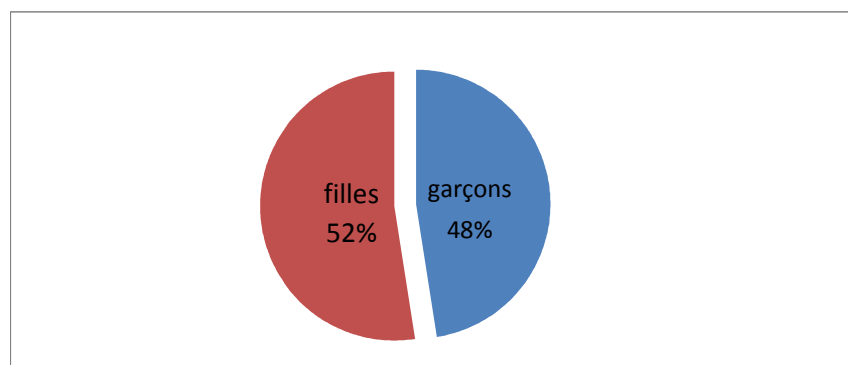


Figure II : REPARTITION SELON LE SEXE

TABLEAU I : REPARTITION SELON LE SEXE

SEXE	Nb DE CAS DE P.R	POURCENTAGE (%)
Garçons	19	48.7
Filles	20	51.3

3- ORIGINE GÉOGRAPHIQUE

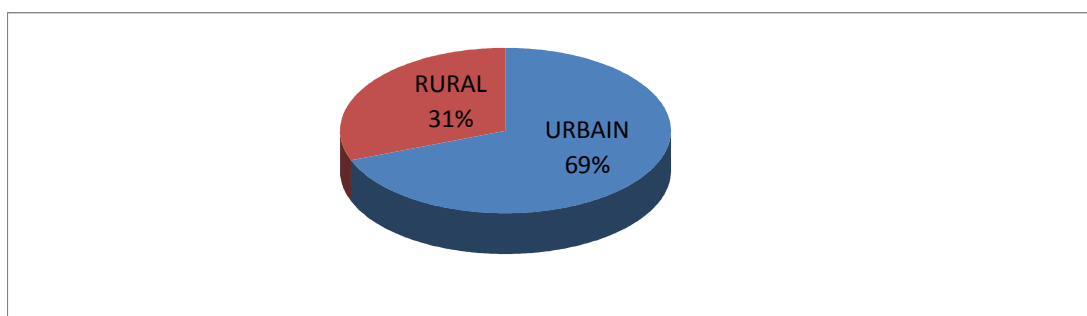


Figure III: REPARTITION SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE

4- RÉPARTITION PAR SAISON

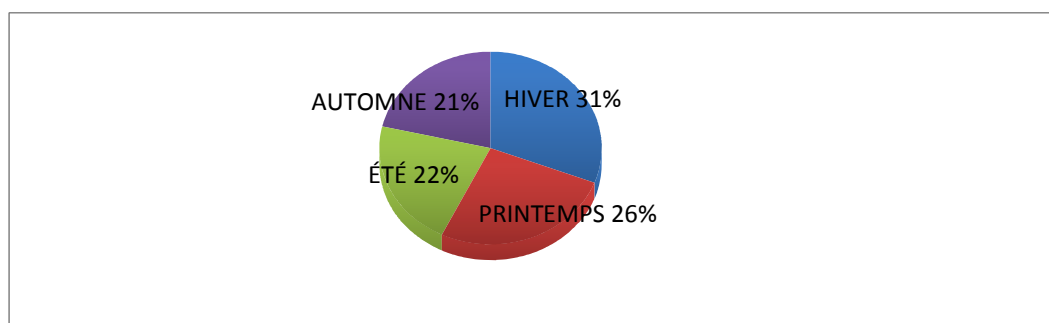


Figure IV : REPARTITION SELON LES SAISONS

TABLEAU II : REPARTITION DE P.R. SELON LES SAISON

SAISON	Nb DE MALADES	POURCENTAGE (%)
Hiver	11	28.2
Printemps	11	28.2
Eté	9	23.1
Automne	8	20.5

II- ETUDE CLINIQUE

1- ANTECEDENTS

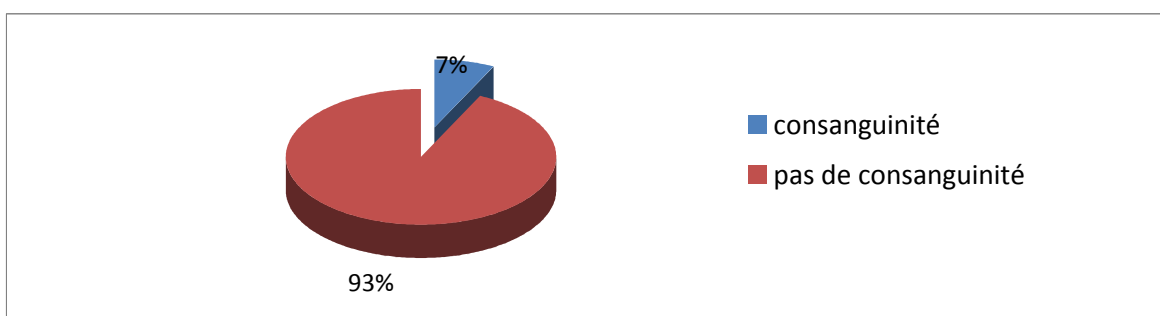


Figure V : REPARTITION SELON LA CONSANGUINITE

Dans les antécédents de nos patients on a noté seulement 7 % des cas de consanguinité alors nous n'avons pas noté de cas similaire dans la famille et aucun cas de prise médicamenteuse.

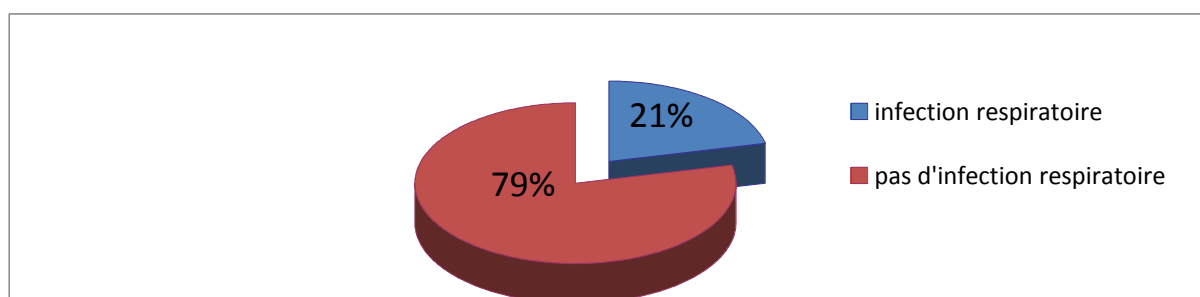


Figure VI : REPARTITION SELON LA PRESENCE DE L'INFECTION RESPIRATOIRE RECENTE

Infection respiratoire récente a été décrite chez 9cas soit 21. %

2- SIGNES GÉNÉRAUX

1-1 ETAT GENERALE

La fièvre était notée chez 9cas soit 19% ; alors on a noté une altération de l'état générale chez 10cas soit 26.19% et un amaigrissement chez 12 cas soit 28.57%

1-2 MODE DE DEBUT

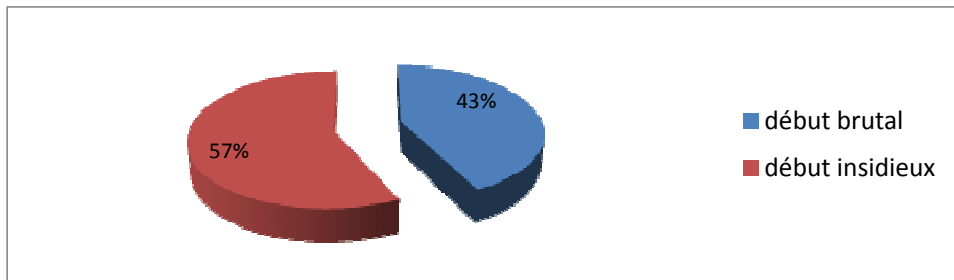


Figure VII : REPARTITION SELON LE MODE DEBUT

Chez 18 enfants soit 43% le mode d'installation était brutal alors que chez 24 enfants soit 57% le début était insidieux. Dans notre série on a noté 9 cas soit 21.5 % un syndrome infectieux a précédé la symptomatologie. Il s'agissait essentiellement d'infection des voies aériennes supérieures. La période d'état était de 3 a 4 jours après le début, le diagnostic devient plus facile puisque le tableau se complète. Nous avons en général l'association des maitres symptômes cutanés ; articulaires et abdominaux.

3- SIGNES CUTANÉS

3-1 LE PURPURA

Le purpura est note chez 97.6% des cas soit 41 enfants il a constitue pour nous un élément indispensable pour le diagnostic

a-Aspect

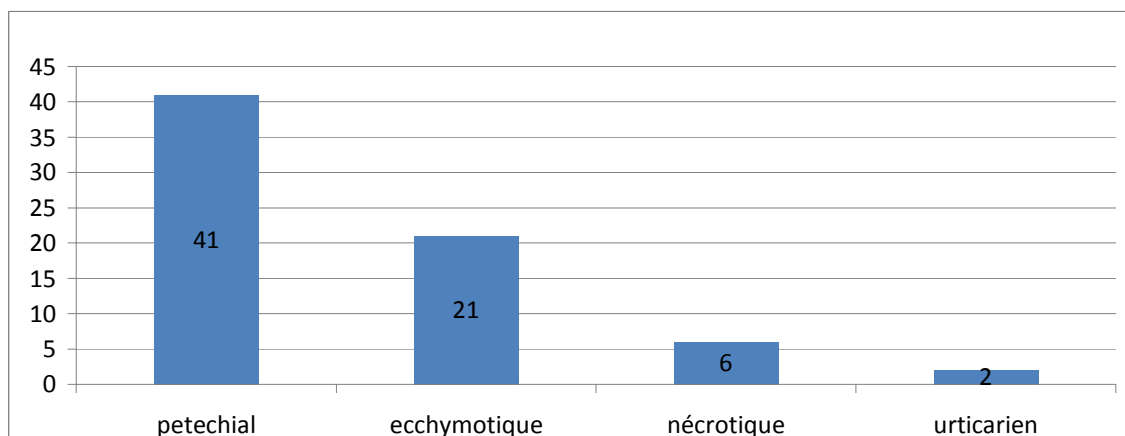


Figure VIII : REPARTITION SELON L'ASPECT DU PURPURA

TABLEAU III : ASPECT DE PURPURA

ASPECT	Nb DE CAS	POURCENTAGE (%)
Pétéchial	41	100
Ecchymotique	21	50
Nécrotique	6	14.3
Urticarien	2	5.1

L'aspect clinique du purpura était constamment pétéchial, ecchymotique dans 50% des cas et urticarien dans 5,1% des cas, et nous avons relevé un aspect nécrotique chez 6 malades soit 14,3%.

b- caractère du purpura

Le purpura pétéchial est retrouvé dans 100 % des enfants qui présentent le purpura ; il est fait de petites taches rouges ou brunes confluentes qui ne s'effaçant pas à la vitropression de taille variable avec infiltration cutanée superficielle.

c- Topographie

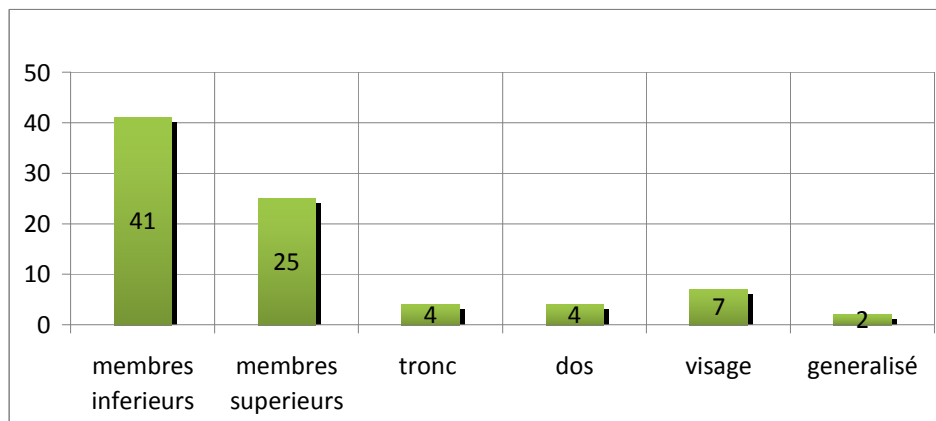


Figure IX : REPARTITION SELON LA TOPOGRAPHIE DU PURPURA

L'éruption purpurique est bilatérale, symétrique et déclive touchant les membres inférieurs chez tous nos patients qui présentent le purpura ; le tronc dans 4 cas soit 9.8 % ; les membres supérieurs dans 25 cas soit 61% ; 7 enfant ont présentés un purpura du visage soit 17 % des cas et 2 cas ont présentes un purpura généralisé soit 4.9 % et 4 cas au niveau du dos soit 9.8%.

d-Evolution

Le purpura régresse lentement en moyenne en 10 jours (entre 6 et 25 jours) pour tous nos malades.

4- LES SIGNES ARTICULAIRES

4-1 FRÉQUENCE :

Les arthralgies sont retrouvées dans 28 cas soit 66.66 %

4-2 SIEGE

Les arthralgies touchent les grosses articulations ; les genoux 100% ; les chevilles 71.42% ; les poignets 25% les coudes 35.71%.

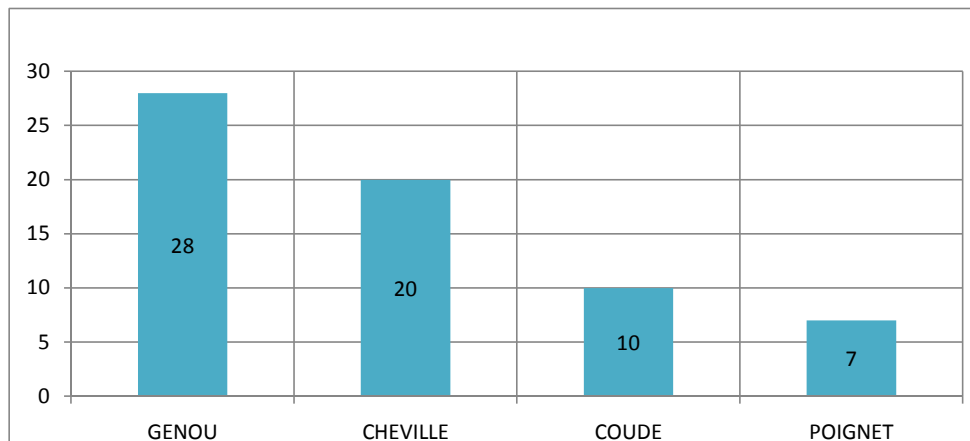


Figure X: REPARTITION SELON LE SIEGE DU PURPURA

4-3 CARACTÈRE

Les arthralgies sont modérées dans 80 % ; fugaces dans 20% ; alors que nous n'avons pas relevé de caractère vif ou invalidant des arthralgies. A noté que n'a pas noté de cas d'arthrite dans notre série.

5- SIGNES ABDOMINAUX ET DIGESTIFS

5-1 FRÉQUENCE

Les signes digestifs sont présentent dans 89.7% des cas

5-2 Douleurs abdominaux

a- Intensité

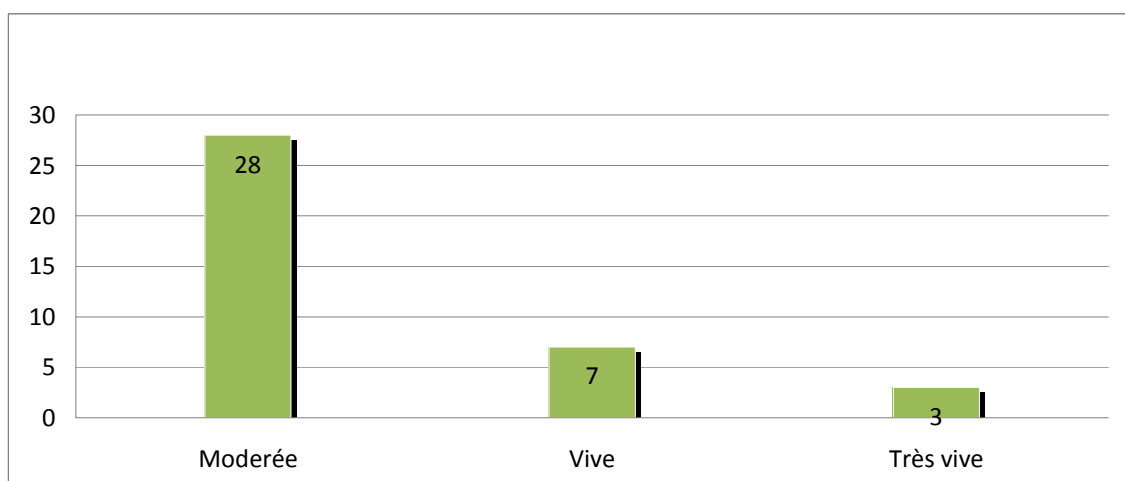


Figure XI : REPARTITION SELON L'INTENSITE DES DOULEURS ABDOMINAUX

Les douleurs abdominales sont notées chez 89.7% des cas soit 37 cas ; elles sont surtout modérée dans 28 cas ; vive dans 7 cas et très vive chez 3 trois cas, et cette évaluation a été uniformément clinique et nous n'avons pas utilisés l'échelle visuel analogique.

TABLEAU IV : INTENSITE DES DOULEURS ABDOMINALES

INTENSITE	Nb DE CAS	POURCENTAGE (%)
Modérée	28	75.67
Vive	7	18.9
Très vive	3	8.10

b-Siege

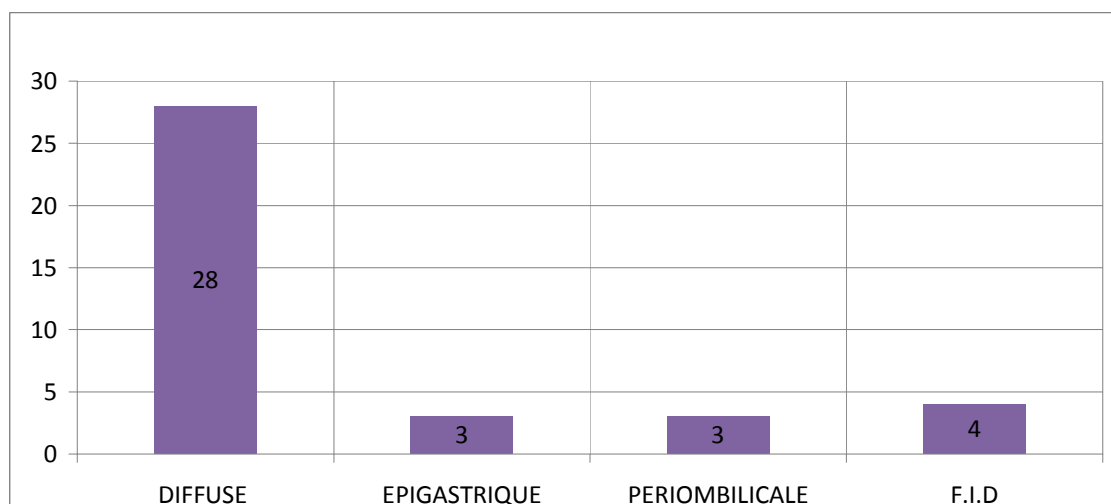


Figure XII : REPARTITION SELON LE SIEGE DES DOULEURS ABDOMINAUX

TABLEAU V : SIEGE DES DOULEURS ABDOMINALES

SIEGE	Nb DE CAS	POURCENTAGE (%)
Diffuse	27	77.1
Epigastriques	2	5.7
Periombilicales	3	8.5
F.I.D	3	8.5

Les douleurs abdominales sont surtout diffuses dans 77.1%, épigastriques isolé dans 5.7% alors qu'elles sont periombilicales et au niveau de la fosse iliaque droite dans 8.5% des cas.

5-3 HEMORRAGIES DIGESTIVES

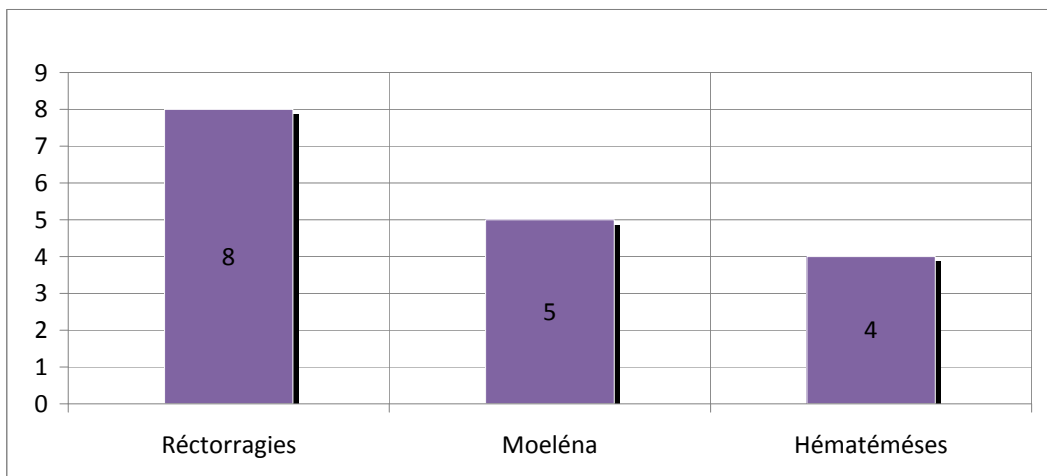


Figure XIII : REPARTITION SELON LE TYPE DE L'HEMORRAGIE ABDOMINALE

5-4 AUTRES SIGNES DIGESTIVES

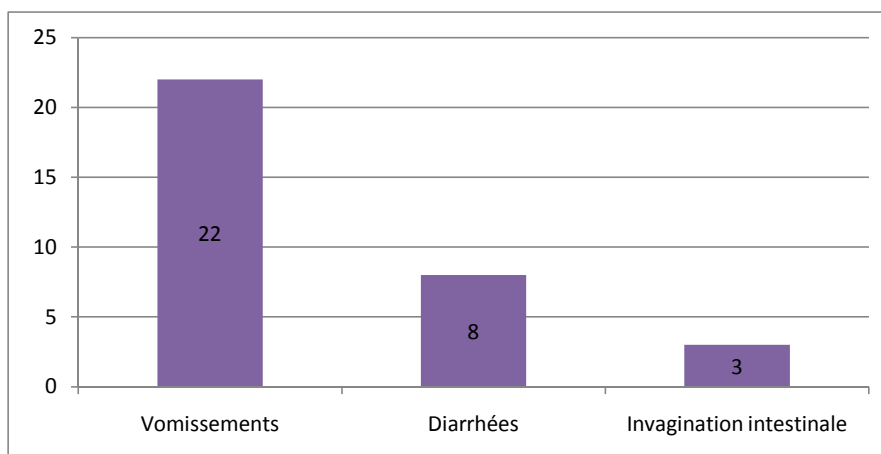


Figure XIV : LES AUTRES SIGNES ABDOMINAUX

Les douleurs abdominales sont accompagnées des vomissements chez 22 cas et de diarrhée chez 8 cas. On a noté dans notre série 3 cas d'invagination intestinale alors nous n'avons pas relevé de cas de perforation ni d'occlusion intestinale.

6- ETUDE DE LA NÉPHROPATHIE

L'existence d'une atteinte rénale a été retenue devant la présence d'au moins une des anomalies suivantes :

- Une anomalie du sédiment urinaire (hématurie isolée, protéinurie isolée ou hématurie associée à une protéinurie) ;
- Une hypertension artérielle ;
- Une altération de la fonction rénale.

6-1 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Dans ce travail ; nous avons cherché à établir une relation entre le tableau clinique ; la fréquence et la gravité de l'atteinte rénale.

a- Fréquence de la néphropathie

Sur 42 cas de P.R. nous avons dénombré 13 cas d'atteinte rénale soit 34%.

b- Influence de l'âge

On constate que la néphropathie est plus fréquente chez les malades âgés de plus de 7 ans.

c- Influence du sexe

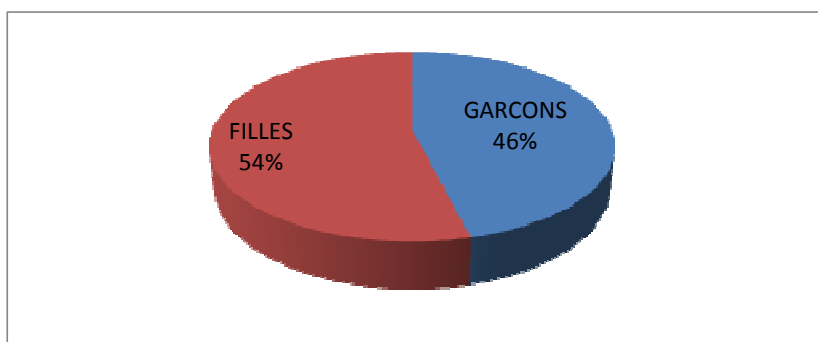


Figure XV : REPARTITION DE LA NEPHROPATHIE SELON LE SEXE

TABLEAU VI : REPARTITION DE LA NEPHROPATHIE SELON LE SEXE

Purpura Rhumatoïde chez l'enfant

SEXE	Nb DE CAS	POURCENTAGE (%)
Garçons	6	46
Filles	7	54

Dans notre série on constate que la néphropathie du P.R a été retrouvée chez 7 filles contre 6 garçons.

6-2 ETUDE CLINIQUE

a- Symptomatologie:

Les signes révélateurs de l'atteinte rénale sont surtout biologiques ; les manifestations cliniques souvent absentes ou discrètes.

TABLEAU VII : LES SIGNES RENAUX AU COURS DU P.R

SIGNES RENAUX	Nb DE CAS	POURCENTAGE (%)
Hématurie microscopique	13	100
Hématurie macroscopique	5	38
Protéinurie	11	85
Syndrome néphrotique	4	31
Insuffisance rénale	2	15
H.T.A	4	31

a-1 L'Hématurie

L'hématurie a été notée chez 13 malades soit 100% détecté par les bandelettes urinaires

a-2 La Protéinurie

11 patients ont présenté une protéinurie sur les bandelettes urinaires. Chez Sept malades elle a été confirmée par une protéinurie sur prélèvement des urines sur 24 heures.

chez trois malades avaient une protéinurie comprise entre 16 et 42mg/kg/24h et quatre avait une protéinurie comprise entre 85 et 126mg/kg/24h.

a-3 Le Syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique a été chez 4 malades dont deux ont bien évolué sous corticothérapie orale a la dose 2 mg/kg/j et les deux autres ont présentait plusieurs rechutes vu qu'ils ont été associé a d'autre atteintes rénal tel que l'insuffisance rénal les deux ont été mise sous immunosuppresseurs après la non réponse favorable aux corticoïdes vue la sévérité de leurs néphropathie

a-4 L'Hypertension artérielle :

Dans notre série on a constaté quatre cas d'HTA trois malades avaient une H.T.A modérée contrôlée sous monothérapie et un cas avait nécessité une bithérapie.

b- le bilan rénal

b -1 Le Compte d'addis

Les 13 patients ayant des signes rénaux ont bénéficié d'un compte d'addis ; une hématurie a été constamment confirmée.

b-2 La Protéinurie de 24h :

Tous nos patients ayant des signes rénaux ont bénéficiés de protéinurie de 24h. 7 sont revenues positives.

b-3 Urée et créatininémie

Dans notre étude ; la filtration glomérulaire est appréciée par le dosage de la creatininemie et l'urée sanguine ainsi le calcul de la clairance de la créatininémie selon la formule de SCHWARTZ.

Deux malades ont présenté une insuffisance rénale qui a été hémodialysé et sont toujours suivées avec des poussées remissions.

b-4 Echographie rénale

L'échographie abdominale, pratiquée chez 18 patients, était pathologique dans 9 cas, trois cas de boudin d'invagination alors que chez 6 cas a montré des ADP profondes avec ascite de petite à moyenne abondance ; aspect de discret hydronéphrose chez deux cas sans retentissement sur le parenchyme rénale. L'indication principale est la sévérité des signes digestifs essentiellement la sévérité des douleurs abdominales et l'hémorragie digestive.

b-5 Ponction biopsie rénale

Parmi les 13 patients ayant des signes rénaux six enfants ont bénéficié de P.B.R qui a montré des lésions en faveur du P.R. avec des dépôts mesangiaux d'IgA dans cinq cas et un cas d'aspect de vascularite pauci immune.

7- LES AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES :

7-1 FOGD

L'Endoscopie digestive haute était pratiqué chez quatre patients pour hémorragie digestive persistante a montrer un aspect congestive et un aspect pétéchial .

7-2 BIOPSIE CUTANE

La biopsie cutanée était pratiquée chez 4 patients surtout devant l'aspect nécrotique. tous nos malades avait un aspect compatible avec la PR

7-3 ABDOMEN SANS PREPARATION

L'ASP, a été pratiqué chez 7 patients devant la suspicion de perforation intestinal à la recherche d'un pneumopéritoine, a montré des niveaux hydro-aériques dans un cas

7-4 RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Radiographie thoracique a été pratiqué chez 8 patients. Un syndrome bronchique a été noté chez 3 malades.

7-5 PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire a été pratiqué chez un seul patient devant l'association de purpura et fièvre, une méningite a été écarté.

8- BIOLOGIE

8-1 ETUDE DE L'HEMOSTASE

Le bilan d'hémostase a été pratiqué chez tous nos patients s'est avéré normal.

8-2 HEMOGRAMME

Le taux des plaquettes est normal chez tous nos patients.

8-3 LA VITESSE DE SEDIMENTATION (VS)

La VS a été demandé chez 8 patients comprise entre 10 et 20mm à la première heure chez cinq malades entre 40et 60mm chez deux malades et un cas supérieur a 80 mm , cette examen a été demandé devant l'aspect nécrotique du purpura et le doute sur une autres vascularite .

8-4 AUTRES EXAMENS

Le bilan hydro électrolytique était normal.

L'examen des urines aux bandelettes réactives ; la protéinurie des 24h et le compte d'addis sont faits systématiquement a la recherche d'une atteinte rénale

9- TRAITEMENT

9-1 HOSPITALISATION

L'hospitalisation était systématique chez tous nos patients

9-2 LES ANTALGIQUES ET LES ANTISPASMODIQUES

Sont prescrites pour des douleurs abdominales chez 29 patients soit 70%.

9-3 LES CORTICOÏDES

La corticothérapie orale était prescrite pour 12 patients (soit 29 % des cas) dont 8 patients pendant une courte durée (1mois puis dégression) par voie orale pour les douleurs abdominal avec une dose de 1mg/kg /j et quatre patients ont nécessités trois bolus de méthylprednisolone dont deux ont nécessités un traitement par corticothérapie orale par la suite pendant quatre mois et demi

9-4 LES IMMUNOSUPPRESSEURS

Les immunosuppresseurs (Cyclophosphamide) ont été associés aux corticoïdes chez deux malades; l'indication a été motivée par l'apparition ou aggravation d'une protéinurie devenant importante en plus d'association avec l'insuffisance rénale chez les deux malades qui ont nécessiter trois séances d'hémodialyse et 6 bolus d'endoxan avec bonne évolution par la suite.

9-5 LA CHIRURGIE

Un seul patient a été opéré pour invagination intestinale aigue

10- EVOLUTION

Dans sa forme typique, l'évolution du purpura rhumatoïde est le plus souvent favorable. était favorable chez 22 patients Le pronostic immédiat est dominé par les complications digestives et le pronostic lointain par l'atteinte rénale.

10-1 EVOLUTION A COURT TERME :

Le purpura a régressé au bout de 15 jours avec des extrêmes de 6 à 25 jours. Les manifestations articulaires disparaissent sans séquelles en moins de 10jours (en cinq jours en moyenne) pour tous nos malades. Les complications digestives conditionnent le pronostic immédiat ; en posant parfois des problèmes diagnostiques et thérapeutiques en urgence, ce qui impose une hospitalisation et une surveillance clinique et radiologique. Les autres

manifestations digestives : nausées ; vomissements ; hémorragie digestive ; ont bénéficiés d'un repos et une surveillance clinique et radiologique. Elles ont régressés au bout de 2 à 6 jours.

10-2 EVOLUTION A LONG TERME :

Les patients qui ont présentés une atteinte rénale ont bien évoluées sous traitement avec normalisation de la fonction rénale et disparition de l'hématurie et de la protéinurie dans la 1ere année de la maladie au maximum sauf pour deux cas qui présentait des poussée rémission avec plusieurs rechutes nécessitant la réhospitalisation .

10-3 RECHUTE

Six patients ont rechuté dans les trois mois ; deux ont présenté une protéinurie modérée, deux néphrotiques corticosensibles et deux se sont compliqués d'une insuffisance rénale nécessitant le recours aux immunosuppresseurs et a l'hémodialyse.



DISCUSSION

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1- INCIDENCE

Le purpura Rhumatoïde est la plus fréquente des vascularites généralisées chez l'enfant. Il associe des manifestations cutanées ; abdominales ; articulaires et rénales (2 ; 6, 16. 27)

1-1. INCIDENCE ANNUELLE :

Deux études épidémiologiques ont été faites par NILSEN et STEWART (50 ; 57) , estiment l'incidence annuelle a 13.5 pour 100.000 enfant en IRLANDE et 18 pour 100.000 enfants à COPNHAGUE (DANMARK) et de 15 cas pour 100 000 enfants par an en France . le PR atteint plus volontiers les garçons et les enfants entre 3 et 15 ans [1]. Notre série ne permet pas de tirer des conclusions dans ce sens ; et aucune étude nationale n'a pas été réalisée pour estimer l'incidence dans notre pays.

1-2. FREQUENCE PAR SAISON :

Le rythme saisonnier avec recrudescence automno-hivernale est classiquement admis(6). Une étude faite à Casablanca par MIKKOU(4) a constaté une prédominance printano-hivernale. Dans notre série ; le purpura Rhumatoïde est plus fréquemment observe durant la période hiverno-printanière.

2- Age

Le purpura survient au cours de la deuxième enfance (6) avec un maximum entre 4 et 7ans (6, 14, 46; 47). Mais l'affection peut survenir à tout âge (6). Le purpura rhumatoïde atteint principalement l'enfant entre les âges de 3 et 15 ans tandis que l'affection est plus rare chez l'adulte [7]

TABLEAU I : REPARTITION SELON L'AGE

AUTEURS	Nb de cas de P.R	3- 4 ans	4-10 ans	Supérieur à 10ans
ROLAND (London)(52)	18	1-5.5%	12-66.6%	5-28%
NAIM (Casablanca)(47)	50	1-2%	35-70	14-28%
MIKOU (Casablanca)(4)	71	1-1%	60-85%	10-14%
Notre série	42	5.12%	80%	14.88%

Chez l'enfant de moins de 3 ans ; il se caractérise par un œdème de cuir chevelu et par l'œdème aigu hémorragique du nourrisson touchant essentiellement les joues et dont la caractéristique principale est la conservation de l'état générale malgré l'étendue des lésions cutanées (23. 27).

3- LE SEXE

La prédominance masculine est rapportée par la plupart des auteurs (6, 9, 14, 27) Dans notre série 51.3% des malades sont des filles.

TABLEAU II : REPARTITION DES CAS DU P.R SELON LE SEXE

AUTEURS	Nb de cas de P.R	Masculin	Féminin
SIALA (Tunisie)(5)	21	38%	62%
BEN MERIEM (Tunisie)(8)	67	54%	46%
MIKOU (Casablanca)(4)	71	46%	54%
BELAMRI (Algérie)(9)	24	59%	41%
Notre série	42	48.7%	51.3%

II- ETUDE CLINIQUE

7- MODE DE DEBUT

Le début de la maladie est souvent aigu et les principaux signes apparaissent en quelques jours ou sont décalés de 2 à 3 semaines les uns par rapport aux autres (1). Dans notre série le début était de deux types ; brutale dans 41% des cas et progressif dans 59%. Les symptômes sont regroupés en quatre syndromes cardinaux(32) :

Le syndrome cutané

Le syndrome articulaire

Le syndrome abdominal et digestif

Le syndrome rénal ; auquel on ajoute des manifestations ou complications

Les symptômes de début surviennent au cours d'une infection modérée avec asthénie. Lorsque la fièvre est importante et durable elle correspond à une forme sévère de la maladie (6). Mais le début peut être variable pouvant se manifester par un seul type de symptômes : Soit le purpura inaugurale qui est le cas le plus fréquent ; pour LEVY (43), plus de deux tiers pour PILLEBOUT(14), et il est de 67.8% dans notre série. Soit les arthralgies dans 25% selon LEVY (43) ; plus d'un tiers pour PILLEBOUT(14) et 20% dans notre série. Soit des troubles digestifs dans 15 à 25 % des cas pour LARBRE (42) et 10 % pour NAVARRO (48).

Le début peut être trompeur simulant : Un R.A.A. Une appendicite aiguë ; Une invagination intestinale aiguë ; Ou une occlusion intestinale aiguë. Ce n'est que plus tardivement qu'apparaissent les signes caractéristiques de P.R. L'hématurie peut faire partie des signes de début ce qui amène à discuter une G.N.A ou une maladie de berger(17).

Pour la maladie de berger : s'il existe des similitudes cliniques ; immuno-pathologiques voir génétiques ; entre les deux affections ; il reste à prouver que les mécanismes en soient identiques. L'hypothèse est mise selon laquelle la maladie de berger pourrait être la localisation purement rénale du P.R. LARBRE(42) individualise une forme particulière de purpura Rhumatoïde qui ; 4 fois sur 70 ; évolue vers une maladie de berger. COTTAN (25) rapporte

deux observations d'enfants qui ont présenté un purpura rhumatoïde puis après un délai de plusieurs années ; une maladie de Berger. En général ; à la période d'état ; soit 3 à 4 jours après ; le diagnostic devient plus facile du fait de l'association des trois symptômes : cutanés ; articulaires ; et abdominaux(42).

8- LES SIGNES GENERAUX

Ils sont discrets : la fièvre inconstante souvent modérée ; asthénie ; anorexie ; insomnie (59 ,14, 32 , 36).

9- LES SIGNES CUTANES

3-1 LE PURPURA

Est le seul signe constant dans toutes les séries (6, 10, 15, 32,14) et même dans notre série (97.6%). Il est indispensable au diagnostic ; inaugural dans la plupart des séries ; plus de deux tiers pour PILLEBOUT(14) et 67% dans notre série. Il se constitue en 3 à 4jours selon LARBRE (42). Les éléments sont d'âge différent chez le même malade (6;32, 14). Il se caractérise par son aspect ; sa topographie et son évolution.

a- Aspect

C'est un purpura pétéchiial fait de petites taches arrondies rouges ou brunes ; de taille variable ; confluentes donnant au palper une sensation d'une infiltration nette et superficielle ce qui affirme l'atteinte cutanée (1 ; 8 ; 27) ; mais l'infiltration varie d'une lésion a l'autre et doit être recherchée attentivement. Il peut exister d'autre lésions cutanées qui peuvent s'associer au purpura donnant aussi à l'éruption un caractère polymorphe ; ce qui constitue un autre élément évocateur du purpura vasculaire (32, 14,19). Ces lésions cutanées sont de types d'urticaire ; de bulles ; d'ecchymose et œdèmes circonscrits siégeant au niveau des mains ; des pieds ; du cuir chevelu et du scrotum (1 ; 41, 14). Dans notre série ; l'association à des ecchymoses a été observée dans 50% des cas et à des lésions urticariennes dans 5.1% des cas et nécrotiques dans 14.3 % des cas.

b- Topographie :

Le purpura est déclive ; symétrique et bilatéral prédominant chez le sujet en orthostatisme au niveau des membres inférieurs (1;8, 32) ; dans 98% des cas dans la série de NAIM(47) ; et 100% des cas dans notre série. Chez le sujet en décubitus ; il se localise au niveau des fesses et de la face postérieure des coudes (1; 42). Il est beaucoup plus discret dans les autres régions notamment le tronc(42). L'absence de lésion au niveau de la face est classiquement décrite (41). Cependant ; cette localisation est observée dans notre série dans 17%.

c- Evolution :

Le purpura régresse plus lentement en une à deux semaines (42) ; c'est le cas de nos malades ; mais il est susceptible de donner des poussées plus ou moins nombreuses et durables (1). Ces poussées peuvent se succéder pendant 10 à 15 jours parfois 4 à 6 semaines ; exceptionnellement pendant quelque mois (6; 42). Certaines poussées peuvent être expliquées par un lever précoce (1 ; 6; 42). Dans la série de ABID (2) ; 13 cas de P.R sur 70 ; avaient eu plusieurs poussées. Dans notre série ; il y avait 6 cas de rechute sur 42 cas. Ces rechutes seraient en rapport avec un lever précoce qui est un facteur aggravant et favorisant l'apparition du purpura ; d'où l'importance du repos dans le traitement.

10- LES SIGNES ARTICULAIRES

4-1 FREQUENCE :

Les signes articulaires sont présents dans plus des $\frac{3}{4}$ des cas (voir tableau)

TABLEAU III : FREQUENCE DES CAS DE P.R. AVEC ATTEINTE ARTICULAIRE

AUTEURS	NOMBRE DE MALADE	ATTEINTE ARTICULAIRE	POURCENTAGE %
ABID(Tunisie) (2)	26	20	77
SIALA (Tunisie) (5)	21	18	85
BENMERIEM (Tunisie) (8)	67	59	88.4
NAIM (casa) (47)	50	32	64
MIKOU (casa) (4)	71	53	75
Notre série	42	28	66.66

L'atteinte articulaire peut être inaugurale ; ceci a été noté dans 26.4% des cas dans la série de BENMERIEM (8) et dans 20% des cas dans notre série.

4-2 SIEGE :

L'atteinte articulaire peut être unilatérale ou bilatérale et touche essentiellement les grosses articulations des membres inférieurs (1;8 ; 6) : les genoux et les chevilles dans 86% selon NAIM(47) ; 97% dans l'étude de KABBAJ(40) et 100% dans notre série . D'autres articulations peuvent être touchées (32, 14) : les poignets et les coudes sont atteints dans 14 % des cas dans la série de NAIM(47) ; 3% des cas dans l'étude de KABBAJ(40) et 8% dans notre série.

4-3 EVOLUTION

L'évolution se fait vers la régression sans séquelles en 3 à 4 jours (6; 8;42).

11- SIGNES ABDOMINAUX ET DIGESTIFS

Les manifestations digestives se résument le plus souvent à des douleurs abdominales associées ou non à des vomissements et à des hémorragies digestives. Elles imposent une surveillance clinique (42, 36,14) .

5-1 FREQUENCE

La fréquence de l'atteinte digestive est estimée à $\frac{3}{4}$ des cas environ selon les auteurs (voir tableau).

TABLEAU IV : FREQUENCE DE L'ATTEINTE DIGESTIVE AU COURS DU P .R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	ATTEINTE DIGESTIVE	POURCENTAGE %
CHEMLI (Tunisie) (15)	112	59	53
KABBAJ (casa) (39)	51	33	64
SIALA (Tunisie)(5)	21	11	50
BELAMRI (Algérie) (9)	24	19	79
MIKOU (casa) (4)	71	38	54
Notre série	42	37	89.7

L'atteinte digestive conditionne le pronostic à court terme (14,5, 9). Elle était inaugurale dans 10 à 15% des cas dans notre série ; précédant les autres signes cliniques de quelques heures ou quelques jours. Ce syndrome est dominé par les douleurs abdominales.

5-2 LES DOULEURS ABDOMINALES :

Elles se rencontrent dans 40 à 80% des cas (1;15). Elles sont en général intermittentes et peuvent être paroxystiques ; violentes rappelant un abdomen aigu (32) ; ou diffuses ; accompagnées ou non de nausées et de vomissements(18). Le tableau digestif peut en imposer pour un syndrome abdominal chirurgical ayant conduit dans plusieurs séries à une laparotomie dans 6% (18, 53). Mais lorsque les manifestations digestives dominent le tableau clinique ; elles peuvent poser un triple problème (18) :

- Chirurgical car il ne faut pas méconnaître une invagination intestinale aiguë compliquée de nécrose intestinale.
- Nutritionnel car une entéropathie exsudative est responsable d'une déperdition protidique aboutissant à une dénutrition rapide.

- Et diagnostique quand les troubles digestifs précèdent le purpura(18).

Dans ces formes trompeuses ; la fibroscopie digestive a une excellente valeur diagnostique(18) ; mettant en évidence des taches purpuriques au niveau duodéal ; et pouvant révéler des ulcérations œsophagiennes graves.

5-3 LES COMPLICATIONS :

Elles sont représentées essentiellement par les hémorragies digestives ; l'invagination intestinale aiguë et la perforation (8 ; 15)

a-Fréquence :

La fréquence des complications digestives est diversement estimée selon le mode de recrutement. Elles restent rares(42).

TABLEAU V : FREQUENCE DES COMPLICATIONS DIGESTIVES AU COURS DE P.R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE P.R.	COMPLICATIONS DIGESTIVES	POURCENTAGE %
BENMERIEM (Tunisie) (8)	67	1	1.4
SIALA (Tunisie) (5)	21	2	9,5
KABBAJ (Casa) (39)	51	8	15.6
MIKOU (Casa) (4)	71	0	0
Notre série	42	3	7.1

b-Les hémorragies digestives :

Elles sont fréquentes au cours du P.R ; et sont présentes dans 50% des cas (24) ; se manifestant par des hématomèses ; méléna ; ou des rectorragies. Leur intensité est variable ; allant de la simple présence de traces de sang dans les selles ou vomissements striés de sang jusqu'à des hémorragies massives entraînant un choc cardiovasculaire. Les hémorragies ne constituent pas une indication chirurgicale mais doivent faire rechercher une invagination intestinale aiguë (36, 14).

c- L'invagination intestinale aigüe :

C'est la complication la plus fréquente des manifestations chirurgicales. Elle fait en effet toute la gravité du pronostic immédiat de la maladie (8;15;5) ; sa fréquence varie de 0.9 à 10.5%. Elle doit être évoquée quand les douleurs abdominales ont un siège fixe latéralisé et lorsque l'examen de l'abdomen permet de percevoir un boudin (42,14). Son diagnostic clinique est difficile car les douleurs abdominales et les hémorragies intestinales sont fréquentes chez les enfants atteints de P.R.

TABLEAU VI : FREQUENCE DE L'I.I.A. AU COURS DU P.R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE P .R.	NOMBRE DE CAS D'I.I.A.	POURCENTAGE %
BENMERIEM (Tunisie) (8)	67	1	1.4
KABBAJ (Casa) (39)	51	2	3.9
SIALA (Tunisie) (5)	21	2	9,5
MIKOU (Casa) (4)	71	0	0
Notre série	42	3	7.14

d- La perforation intestinale

Les perforations intestinales sont très rares (32) et de mauvais pronostic (voir tableau). Elles sont la conséquence de lésions vasculaires responsables de nécrose (14 ; 51 ; 32). Mais elles doivent être suspectées en cas d'évolution rapide et dramatique du tableau digestif(51) et lorsque l'A.S.P montre la présence d'un pneumopéritoine. Les perforations peuvent concerner tous les segments du tube digestif (42) y compris l'œsophage. Elles peuvent compliquer une I.I.A. aucun cas de perforation n'a été trouvé dans notre série.

e- Les crises pseudo-appendiculaires :

Les crises pseudo-appendiculaires sont très souvent inaugurales(45) ; mais peuvent survenir lors d'une poussée de P.R. Une appendicite aigüe est évoquée devant l'apparition de violentes douleurs abdominales au niveau de la fosse iliaque droite associées à des

vomissements. L'examen clinique retrouve une douleur provoquée au niveau de la fosse iliaque droite voir même une défense. L'intervention découvre des taches purpuriques sous séreuses ou sous muqueuses (51) ou des adénopathies mésentériques (6 ; 16;42). En général l'appendice est sain.

f- Tableau occlusifs :

Ils sont rares ; l'occlusion peut être secondaire à une iléite nécrosante ; à une invagination intestinale ou à une sténose duodénale par hématome intramural (24) ou par compression par des adénopathies ; mésentériques. Mais l'occlusion peut être fonctionnelle.

g- Hématomes digestifs :

Au cours du P.R. les hématomes sont liés à des suffusions hémorragiques intra-pariétales consécutives au tropisme vasculaire de cette maladie (14). Ces hématomes digestifs risquent d'obstruer la lumière intestinale ou s'ulcérer en surface ; suivant leur topographie ; ils réalisent une jéjunite ; une iléite et plus rarement une duodénite parfois associées à une gastrite hémorragique ou à une œsophagite ; souvent compliquée de pancréatite de voisinage (18, 14,32). En général ; les hématomes digestifs se manifestent par une obstruction digestive avec ou sans hémorragie ; précédée par de violents douleurs abdominales.

h- Pancréatite aigüe :

Parmi les complications exceptionnelles de P.R. figure la pancréatite aigüe (14, 32). Elle apparait comme une complication de la vascularite entraînant une hémorragie ; une compression et un œdème. De telles lésions entraînent une effraction artériolaire et une libération d'enzymes pancréatiques. RUSSO (55) a relevé 4 cas dans la littérature dont 2 sont des enfants et a rapporté un cas dans sa série.

i- Syndrome de mal absorption – entéropathie exsudative :

La survenue d'un syndrome de malabsorption ou d'une entéropathie exsudative au cours du P.R. est exceptionnellement signalée dans la littérature. Cette malabsorption intéresse la D-xylose ; les protéines ; les graisses et l'acide folique ; et n'est liée ni à une pullulation

microbienne ni à une altération de structure épithéliale de l'intestin (36). Les suffusions hémorragiques intra pariétales peuvent créer des hématomes qui risquent de s'ulcérer en surface pour aboutir à une entéropathie exsudative (32,36). Les signes d'appel sont surtout les œdèmes et une hypoprotidémie rattachée à une fuite digestive comme le confirme le test marquée au G51. La clairance de l'alpha 1 antitrypsine est un examen fiable de dépistage de l'entéropathie exsudative(42).

j- Le retentissement nutritionnel :

Le retentissement nutritionnel des formes digestives sévère de P.R. est souvent précoce et important. Il est dû à l'association d'une insuffisance d'apport alimentaire prolongée et d'une augmentation des besoins énergétiques en rapport avec un état hyper catabolique (18). Ainsi COLOMB et COLL (24) ont montré que le cout énergétique de la croissance dans les formes sévères de P.R. était nettement majoré par rapport à celui d'enfant du même âge ne présentant pas de syndrome inflammatoire (24). Ces phénomènes sont encore aggravés par une entéropathie exsudative sévère ; évoquée à 7 fois dans la série de CARLIER (18) et objectivée par une clairance de l'alpha-1 antitrypsine nettement augmentée (42). En l'absence d'une prise en charge nutritionnelle précoce l'hypoprotidémie due à l'entéropathie exsudative ; responsable d'une tendance à la rétention hydro sodée ; peut être à l'origine de complications graves : ainsi ont été décrites des poussées hypertensives ; des épisodes convulsifs dus à l'hyponatrémie ; voire des épanchements pleuraux (32,14,36) ; même en l'absence de toute atteinte rénale associée. Deux malades de CARLIER (18) ont présenté un tableau de détresse respiratoire avec un véritable œdème pulmonaire aigu ; résolutif dès la mise en restriction hydrique. Par ailleurs ; la fuite digestive des facteurs de la coagulation a été incriminée dans le développement de syndromes hémorragiques d'une extrême sévérité. On comprend ainsi la nécessité de recourir dans certains cas à des perfusions itératives d'albumine et de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique par une restriction hydro sodée et l'administration de diurétique. Cette situation nutritionnelle défavorable justifie la mise en œuvre d'une assistance nutritive par nutrition entérale à débit continu ou nutrition parentérale exclusive (48).

12- MANIFESTATIONS ET COMPLICATIONS RARES

6-1 ATTEINTE TESTICULAIRE ET SCROTALE :

Sa fréquence est estimée par les auteurs entre 2 et 38% des cas (1;6). Les manifestations peuvent précéder le tableau clinique du P.R. (42) ; réalisant un syndrome du type « orchite aigue » (42, 36,41) avec des douleurs intenses et une augmentation du volume de la bourse. Il peut être uni ou bilatéral ; il correspond à un Purpura de la vaginale et doit être distingué de l'œdème et de l'ecchymose du scrotum (41). Il est de degré variable allant d'un simple œdème de la paroi scrotale à un tableau clinique dont la gravité est suffisante pour suggérer une torsion testiculaire ou de ses annexes (42, 36, 14).

TABLEAU VI : FREQUENCE DE LA LOCALISATION TESTICULAIRE AU COURS DU P.R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE P.R.	ATTEINTE TESTICULAIRE ET SCROTALE	POURCENTAGE %
KABBAJ (Casa)(39)	91	1	1.9
LARBRE (France)(42)	145	2	1.9
MIKOU (Casa)(4)	71	2	2.8
Notre série	42	3	7.14

Les examens histologiques ont montré une vascularite non spécifique du testicule et de l'hydatide de MORGANI (31). La vascularite avec œdème et hémorragie dans le testicule prédispose à la torsion.

6-2 ATTEINTE URETERALE : (1 ; 6 ; 8 ; 42)

C'est une complication exceptionnelle. Elle risque d'être méconnue car la symptomatologie est faite d'hématurie macroscopique et des douleurs abdominales ou lombaire ; souvent noyée dans la néphropathie qui l'accompagne en général. Pour la dépister ; il est conseillé de faire une étude cytologique des érythrocytes urinaires (45) et demander une échographie et une urographie dans les formes de P.R. Comportant des hématuries

macroscopiques (42). Elle montre des dilatations ; des irrégularités ou même des sténoses étagées.

6-3 ATTEINTE NEUROLOGIQUE :

Sa fréquence n'est pas négligeable ; elle varie de 0.9% à 6.9% selon les auteurs (14, 36, 34). Cette atteinte neurologique s'intègre habituellement dans un contexte d'atteinte multi viscérale (42, 36). Il est difficile d'individualiser une forme neurologique pure isolée (6). Les complications sont rares mais peuvent être graves (42) ; s'exprimant par :

- Des crises convulsives constituant l'accident le plus fréquent (2% des observations publiées). Certaines crises se compliquent d'un déficit hémiparétique. L'évolution dépend de la lésion responsable : hémorragie méningée ; accident ischémique ; hémorragie corticale ; hématome sous dural (59).
- Des états confusionnels ; une torpeur ; une somnolence ; un coma ; un syndrome de Guillain-Barré.

L'examen tomodensitométrique peut mettre en évidence une diminution de densité de toutes les zones de substance blanche des hémisphères cérébraux et semble être un argument supplémentaire de l'atteinte primitive des structures nerveuses (59).

Des atteintes neurogènes périphériques ; paralysie sciatique ; polyradiculonévrite ; paralysie faciale. Les mécanismes de ces accidents nerveux sont variés : accidents hémorragiques ; lésion d'artériolite du système nerveux central (42) à distinguer des manifestations cérébrales de la néphropathie hypertensive ou de l'hyponatrémie d'origine digestive (6) justifiant de traitement d'urgence.

L'examen du L.C.R a montré dans certains cas un liquide inflammatoire avec hyperalbuminorrachie et hypercytose.

6-4 ATTEINTE CARDIAQUE :

L'atteinte cardiaque au cours du P.R. est rare (6). Elle peut revêtir plusieurs aspects : la péricardite ; l'atteinte endocardique et l'atteinte myocardique (39). Le diagnostic de péricardite est établi car la découverte d'un frottement péricardique ou par des modifications du tracé

électrocardiographique et confirmé par l'échographie. L'épanchement péricardique peut être important réalisant un tableau de tamponnade cardiaque grave. Un cas de sténose mitrale gauche a été rapporté par ALISON (3).

6-5 ATTEINTE PLEUROPULMONAIRE :

Les signes respiratoires sont présents dans 5 à 6% des cas (59) ; la symptomatologie est celle d'une pneumonie ou d'une embolie pulmonaire (59). Des épanchements pleuraux décrits en l'absence d'atteinte cardiaque ; ont évolué favorablement (59).

6-6 LES AUTRES ATTEINTES :

Elles ont été exceptionnellement décrites dans la littérature : les atteintes de la parotide ; des yeux et du foie (59).

III- ETUDE DE LA NEPHROPATHIE

La néphropathie constitue le quatrième syndrome cardinal par ordre de fréquence mais le plus important sur le plan pronostique de la maladie (14, 22, 21). C'est la complication la plus fréquente et la plus grave du P.R.

3- FREQUENCE

A/ Fréquence des néphropathies du P.R. chez l'enfant :

La fréquence de l'atteinte rénale au cours du P.R. est difficile à apprécier. Elle varie d'une série à l'autre selon le mode de recrutement des malades dans les services spécialisés elle est de l'ordre de 35% pour WILHELM-BALS(21). Sa fréquence varie entre 11.5% et 60.5% selon les auteurs (voir tableau). Dans notre série ; elle est estimée à 34%.

TABLEAU VIII : FREQUENCE DE LA NEPHROPATHIE AU COURS DU P.R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE P.R.	NOMBRE DE CAS DE NEPHROPATHIE	POURCENTAGE %
BENMERIEM (Tunisie) (8)	67	17	25.3
CHEMLI (Tunisie)(15)	122	56	45.9
KABBAJ (Casablanca) (39)	51	14	27.5
NAIM (Casablanca) (47)	50	8	16
MIKOU (Casablanca) (4)	71	28	39.4
Notre série	42	13	34

1-1 FREQUENCE DES NEPHROPATHIES SELON LE SEXE :

La plupart des auteurs notent une prédominance masculine (35,17) ; par contre dans notre série on a noté une légère prédominance féminine 54% des filles. Dans la série de ABID (2) une légère prédominance féminine est constatée. Dans la série de KABBAJ (40) il y avait une égalité de sexe.

1-2 INFLUENCE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU P.R. SUR LA FREQUENCE DE L'ATTEINTE RENALE :

La relation entre les manifestations viscérales ou extra-rénales et le risque d'atteinte rénale est diversement appréciée par les auteurs. En effet la majorité des auteurs estiment que la fréquence de la néphropathie augmente quand le tableau clinique est complet et en particulier dans les atteintes digestives sévères. Dans la série de COLOMB(24) ; sur 19 malades qui ont des formes digestives sévères ; 74% ont présentés une atteinte rénale . De même dans la série de CARLIER (18) ; sur 9 malades ayant des formes digestives sévères ; 6 ont eu des complications rénales soit 67% des cas. Le risque d'atteinte rénale augmente également avec les poussées multiples (52, 29,37). En effet le risque de néphropathie augmente avec la sévérité de la maladie (37).

4- ETUDE CLINIQUE DE LA NEPHROPATHIE

2-1 DELAI D'APPARITION DE L'ATTEINTE RENALE :

La néphropathie est une atteinte inconstante au cours du P.R. cependant le risque d'évolution potentielle vers l'insuffisance rénale chronique ; conditionne le pronostic de la maladie (6;4 2,33). Exceptionnellement ; elle peut précéder le tableau clinique du P.R. et pose alors de difficiles problèmes diagnostiques avec les autres néphropathies avec hématurie ; ou de manière isolée (6 ; 8). Mais le plus souvent ; elle est contemporaine des autres signes cliniques survenant dans 90% des cas dans les trois premiers mois (17,14). En outre ; certains auteurs ont constaté l'apparition de la néphropathie dans un intervalle de deux ans après le début de la maladie (44).

2-2 LA SYMPTOMATOLOGIE :

Les signes révélateurs de l'atteinte rénale sont surtout biologiques (1, 8).

a- Hématurie

L'hématurie est présente dans 50% des cas selon TSHIEMBER (59) et 86 à 100% selon DECHELETE (28) et dans 100% des cas dans notre série. 40% des cas dans la série de ABID (2). En phase aiguë ; la complication rénale revêt le plus souvent l'allure d'une néphropathie hématurique (6;42). L'hématurie est macroscopiquement décelable pendant plusieurs jours ou semaines et constitue le symptôme dominant (6;42).

b- syndrome œdémateux :

Les œdèmes sont rarement rencontrés (35).

c- Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est rare au cours du P.R.

TABLEAU IX : FREQUENCE DE L'H.T.A. AU COURS DU P.R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE NEPHROPATHIES	NOMBRE DE CAS D'H.T.A.	POURCENTAGE %
ABIDE (Tunisie) (2)	26	2	7.6
FARAJ (Rabat) (31)	32	2	6.2
NIAUDET (France) (49)	30	1	3.3
NAIM (Casa) (47)	8	1	12.5
MIKOU (Casa) (4)	28	1	3
Notre série	13	3	23

Cette hypertension artérielle peut exister en dehors des signes rénaux nécessitant un traitement urgent. 1 cas observé par DARTEYRE (13) et TSCHIEMBER (59) rapporte une observation d'un malade présentant une H.T.A isolé ; sans autre signe d'atteinte rénale. D'un point de vue physiologique ; la rénine plasmatique est parfois élevée chez les patients initialement ou secondairement hypertendus. La stimulation du système rénine-angiotensine dans le cas de P.R. est spécifique et multiple ; comprenant ; la déplétion sodique ; l'hypoprotidémie. Le système rénine-angiotensine aldostérone peut alors être actif sans atteinte rénale (59).

2-3 BILAN RENAL :

C'est surtout l'exploration rénale qui a permis d'objectiver dans la majorité des cas l'atteinte rénale qui est le plus souvent biologique.

a- Compte d'addis :

L'hématurie microscopique est un signe variable de la néphropathie ; elle peut être isolée ou associée à une protéinurie d'intensité variable (23) :

- NIAUDET (47) rapporte dans sa série 6 cas d'hématurie microscopique sur 30 cas de néphrite soit 20%.
- GENDREL (35) a noté dans son étude 16 cas d'hématurie microscopique sur 21 soit 76% des cas.

- ABID a trouvé 16 cas sur 26 malades soit 61.5% des cas.
- MIKOU a trouvé 21 cas sur 28 soit 75% des cas.
- Dans notre étude ; l'hématurie était microscopique chez 13 cas soit 100% des cas d'où la règle de la pratique systématique (42) de bandelettes réactives ou de compte d'addis.

b-Protéinurie

La protéinurie est le reflet immédiat du retentissement du P.R. Sur la fonction rénale (31). Elle est associée à une hématurie. Elle est d'intensité variable mais ne représente aucun caractère de gravité si elle reste inférieure à 0.50 g/24h. Dans la série de ABID (2) ; elle a été signalée dans 24 cas sur 26 malades soit 92%. Dans l'étude de FARAJ (31) ; elle était observée chez 24 malades soit 84.3%. Dans la série de MIKOU (4) elle a été notée chez 20 cas soit 71.4% ; alors que dans notre série ; elle était notée chez 7 malades soit 56%.

c-Urée sanguine :

- La filtration glomérulaire est appréciée surtout par le dosage de l'urée sanguine qui permet aussi de suivre l'évolution de la néphropathie (31).
- Dans la série de ABID (2) ; on note 5 cas d'hyperazotémie transitoire de l'ordre de 1g/l dont la durée de l'évolution n'était pas précisée.
- Dans La série de FARAJ (31) ; 4 enfants avaient une azotémie > 0.5g/l.
- Dans la série de MIKOU (4) une azotémie égale à 0.70g/l chez un cas qui a régressé au bout d'une semaine. Alors que dans notre serie on note une azotemie > 0.65g/l chez deux cas.

d-La ponction biopsie rénale (P.B.R) :

- Elle permettra de poser le diagnostic exacte et de donner une idée sur pronostique et de guider l'attitude thérapeutique (13;17, 12,14). Elle s'impose quand l'un des signes suivants est présent :
- Une insuffisance rénale ou anurie.
- Un syndrome néphrotique persistant.
- Une hypertension artérielle évoluant depuis 15 jours.

- Des anomalies rénales persistantes après un an.
- Les résultats de la P.B.R seront étudiés dans le chapitre l'anatomie pathologique.

2-4 LES FORMES CLINIQUES :

- Par l'analyse des manifestations cliniques et biologiques de la néphropathie de P.R. ; plusieurs tableaux cliniques tant par leur forme ; leur gravité ou leur pronostic peuvent être réalisés.

a-Forme hématurie-protéinurie

- Les manifestations rénales sont parfois frustes, on peut noter une hématurie microscopique isolée : 6 cas observés dans la série de NIAUDET (49), 16 cas dans la série de GENDREL (35) soit 40%. Dans la série de MIKOU elle est noté chez 8 malades soit 28%, dans notre série on a noté 6 cas soit 46%. Le plus souvent la néphropathie est marquée par une hématurie et protéinurie minime < 1g/24h non compliquée de syndrome néphrotique (21), sans hypertension et sans insuffisance rénale (21). Sa fréquence varie entre 28 et 88%. Dans notre étude, elle est de 69%.

b-Syndrome néphrotique :

- le P.R. constitue la principale cause de syndrome néphrotique secondaire de l'enfant (2). Le syndrome néphrotique est le plus souvent biologique (26 ; 54). Son délai d'apparition est variable. Dans la série de ABID (2) ; sur 10 cas de syndrome néphrotique ; 9 cas sont apparus dans les 3 premiers mois ; le cas restant a consulté après 3ans d'évolution. La fréquence du syndrome néphrotique au cours P.R. varie entre 12 et 55% selon les auteurs (voir tableau).

TABLEAU X : FREQUENCE DE SYNDROME NEPHROTIQUE AU COURS DU P.R.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE NEPHROPATIE	NOMBRE DE CAS DE SYNDROME NEPHROTIQUE	POURCENTAGE %
ABID (Tunisie 2)	26	10	38.4
SIALA(Tunisie5)	21	1	4.76
MIKOU (Casa4)	28	0	0
Notre série	13	4	30.78

c- Forme avec insuffisance rénale :

- La fréquence de l'insuffisance rénale varie entre 3.3 et 20% selon les auteurs. L'insuffisance rénale initiale est assez fréquente ; elle est en règle transitoire imposant rarement une dialyse. Dans la série de ABID (2) 1 cas d'insuffisance rénale initiale a été noté et ayant bien évolué. Dans la série de MIKOU (4) 1 cas est observé dont la résolution a été spontanée en une semaine. Dans notre série on a observé 2 cas d'insuffisance rénale qui ont nécessités le recours à l'hémodialyse. Cependant ; l'insuffisance rénale grave est souvent mortelle ; elle signe l'existence de lésions irréversibles (35). Elle succède à la forme hématurie protéinurie ou à la forme avec syndrome néphrotique. En général ; dans 25% des cas selon LARBRE (42) ; la néphropathie comporte en outre une insuffisance rénale modérée et / ou une hypertension artérielle et /ou un syndrome néphrotique. Toutes ces manifestations s'effacent progressivement en quelques semaines.

2-5 ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

- Le pronostic des complications rénales au cours du P.R. est lié aux lésions histologique (42;26).
- Microscopie optique : en effet c'est l'étude en microscopie optique qui permet d'apprécier la sévérité éventuelle des lésions glomérulaires. Cette étude histologique peut montrer 4 types lésionnels (42).

a- La glomérulonéphrite mesangiopathique :

- Elle comporte un aspect de lésions glomérulaires minimales limitées à une certaine densification des axes mésangiaux sans multiplicité du nombre des cellules(42).

b- La glomérulonéphrite segmentaire et focale :

- Elle est définie par la prolifération des cellules mésangiales et des cellules épithéliales limitées à quelques segments de certains glomérules. Le pourcentage de glomérules atteints va de 30% à 50% selon LARBRE (42).

c- La glomérulonéphrite endocapillaire diffuse :

- Elle est reconnue à la prolifération isolée des cellules mésangiales dans tous les glomérules.

d- La glomérulonéphrite endo et extra capillaire :

- Elle ajoute à la prolifération mésangiale une prolifération épithéliale réalisant des croissants entre le flocculus et la capsule.

e- Rein fibreux.

Le pourcentage des glomérules comportant des croissants varie de 25% à 100% et constitue un élément très important pour le pronostic. La classification la plus utilisée pour la description de la glomérulonéphrite du PR est celle de l'International Study of Kidney Disease in Child Hood (ISKDC) :

I Pas de lésions glomérulaires

II Prolifération mésangiale pure (a : focale ; b : diffuse)

III Prolifération mésangiale avec croissants < 50 % (a ou b)

IV Prolifération mésangiale avec croissants 50 à 75 % (a ou b)

V Prolifération mésangiales avec croissants > 75 % (a ou b)

VI Glomérulonéphrite membranoproliférative

La plus fréquente est la glomérulonéphrite segmentaire et focale qui englobe 50% des cas, La glomérulonéphrite endocapillaire diffuse représente 10 à 15% selon LARBRE (42). La glomérulonéphrite membranoproliférative est de pronostic très péjoratif mais non spécifique. Il y a de bonnes corrélations entre le type histologique de la néphropathie d'une part ; son expression symptomatique et son évolution d'autre part (49). Les glomérulonéphrites avec plus de 50% de croissants épithéliaux comportent à la fois la symptomatologie la plus importante (42). Cependant ; plusieurs auteurs notent que la symptomatologie néphrologique est d'autant plus bruyante que les croissants épithéliaux sont plus nombreux ; les signes rénaux sont plus marqués lorsqu'il existe une prolifération mésangiale diffuse. Toutes formes confondues ; un pourcentage de croissants > 50% est toujours associé à un syndrome néphrotique avec ou sans insuffisance rénale (49). Donc chez les malades présentant une glomérulonéphrite segmentaire

et focale lorsque le pourcentage de glomérules touchés est inférieur à 50% ; la symptomatologie rénale est généralement caractérisée par une hématurie et une protéinurie ; l'évolution est favorable. Lorsque le pourcentage de glomérules touchés est supérieur à 50% ; la symptomatologie initiale est plus sévère et l'évolution est défavorable. En ce qui concerne les malades qui présentent une glomérulonéphrite endo et extra capillaire la symptomatologie initiale et le pronostic sont dans l'ensemble plus sévère (31). L'évaluation du pronostic n'est pas toujours aisé d'autant plus que l'atteinte rénale peut s'aggraver au cours des poussées ultérieures du P.R.

Etude en immunofluorescence : Elle fournit des renseignements indispensables pour le diagnostic. elle montre dans tous les cas quelque soit le type lésionnel constaté, des dépôts d'IgA dans tous les glomérules même ceux apparaissant normaux en microscopie optique. Ces dépôts sont surtout abondants dans les axes mésangiaux et donnent un aspect arborescent aux glomérules (41). Ils peuvent aussi ponctuer les parois capillaires et les dépôts dits périphériques qui correspondent à des syndromes clinico-biologiques intenses (49). les dépôts fixant le sérum anti IgA restent visible des années après le début de la néphropathie lorsque celle-ci persiste sur le plan clinique. D'où l'intérêt de l'immunofluorescence quand le diagnostic de P.R est discuté, elle permet d'affirmer le diagnostic même lorsque celle-ci est tardif (31).

Microscopie électronique : elle montre une hyperplasie des cellules de la matrice mésangiale et des dépôts opaques aux électrons au niveau du mésangium, moins fréquemment, le dépôt est sous endothélial, et occasionnellement sous épithélial. Dans les cas avec lésions minimales en microscopie optique, il a été noté un dépôt modéré avec hyperplasie modérée de la matrice mais sans prolifération cellulaire.

Au niveau de l'épithélium, et c'est l'avantage du microscope électronique, étalement et la fusion des pédicelles et des podocytes sont constatés. Cette fusion représente la première atteinte organique glomérulaire. Par contre à ce stade le rein est dit normal au microscope optique. La localisation mésangiale et moins fréquemment sous endothéliale, due à la taille des complexes qui pauvrement solubles, sont incapables de traverser la membrane basale.

IV- LA BIOLOGIE

6- ETUDE DE L'HEMOSTASE ET DE LA COAGULATION SANGUINE :

- L'hémostase est toujours normale. elle ne montre pas d'abaissement des plaquettes. on note au contraire, une augmentation transitoire des plaquettes (41). Cette hyperplaquettose a été constatée dans de nombreuses atteintes inflammatoires de l'intestin. Son étiologie n'est pas connue. certains auteurs l'attribuent à une hypo-splénisme dû à la présence d'immun-complexes circulants (59).
- Par contre le facteur VIII est souvent abaissé. cette constatation serait due à une à l'action protéolytique des enzymes provenant des leucocytes dégradés pendant le processus inflammatoire péri-vasculaire (59).

Cette baisse du facteur VIII est corrélée avec la sévérité du P.R. et de ses complications, elle est probablement l'expression de l'intensité du syndrome inflammatoire vasculaire (42). L'intérêt de son dosage a été démontré tant pour le diagnostic que pour l'évaluation du pronostic. La valeur 60% représente une limite au-dessous de laquelle le risque de complication est majeur (7 cas sur 19 dans la série de LARBRE).

7- HEMOGRAMME :

Il montre souvent une hyperleucocytose neutrophile et hyper éosinophilie dans 5% des cas (42,59). Il permet d'affirmer l'absence de thrombopénie.

8- SYNDROME INFLAMMATOIRE :

Il est modéré :

° **vitesse de sédimentation** : modérément accélérée aux environ de 20 mm à la première heure dans 44% des cas (59). Elle est normale dans les autres cas. il en est même pour le fibrinogène (42).

9- LES EXAMENS IMMUNOLOGIQUES :

Ils ne servent pas seulement à l'enrichissement des discussions pathogéniques mais ils apportent aussi des éléments importants pour le diagnostic positif. C'est surtout le dosage d'IgA qui est le plus important, son taux est fréquemment élevé (42). Il est noté dans 30 à 50% des cas dans l'étude de NILSEN (50) et SIMEONI (6). La recherche des complexes immuns circulants avec IgA est positive avec une fréquence variable selon les auteurs, sa positivité se situe entre 30 et 50% (42). Sa recherche par la méthode de précipitation par le polythène glycol et par la fixation du C1q marqué montre 25% de positivité chez les malades atteints de P.R. (59).

Les différents facteurs de la chaîne complémentaire : Sont en général normaux et le taux de C3 et même souvent augmenté (41), cependant, on peut noter une diminution de properdine et de C5 (41).

10- LES AUTRES EXAMENS :

A.S.L.O : sont parfois augmentés.

La recherche du facteur rhumatoïde : est toujours négative (59).

L'étude des groupes H.L.A : n'a pas fait apparaître la fréquence particulière d'un phénotype.

V- IMAGERIE :

4- GENERALITES :

Les examens radiologiques ne sont indiqués qu'en présence de manifestations digestives inquiétantes : douleurs abdominales aiguës, hémorragie digestive, syndrome occlusif ou subocclusif (59). Les endoscopies et les radiographies digestives permettent de préciser une éventuelle complication digestive nécessitant un geste chirurgical : image caractéristique d'invagination intestinale aiguë ou présence de pneumopéritoine. elle permettent parfois,

devant des manifestations isolées de suspecter le diagnostic de P.R. sur l'aspect radiologique ou endoscopique avant l'apparition du syndrome cutané et articulaire (18,59). La localisation des signes radiologiques et fibroscopiques selon CARLIER (18) chez 9 malades a été la suivante :

- Cardia (cardite) : 2
- Estomac (gastrite hémorragique) : 2
- Duodénum : 8
- Grêle : 5
- Colon et rectum : 4

Selon COLOMB (24) sur une série de 19 malades, les examens radiologiques et endoscopiques ont précisé les sièges suivants :

- Estomac (gastrite fundique) : 1
- Antre (antrite) : 1
- Duodénum (duodénite ulcéro-hémorragique) : 5
- Iléon (invagination) : 1

5- LES DONNEES RADIOLOGIQUES :

2-1 ABDOMEN SANS PREPARATION :

Elle peut montrer les images caractéristiques d'une occlusion intestinales, qu'elle qu'en soit la cause, sans être pathogénique, ou montrer un pneumopéritoine affirmant la perforation d'un organe creux (59).

2-2 ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

L'échographie abdominale confirme le diagnostic d'invagination intestinale aiguë en montrant l'image caractéristique du boudin. Elle peut aider au diagnostic des hématomes pariétaux, en montrant l'épaississement des anses digestives (42). La surveillance confirme la régression totale des lésions intestinales. Les images ne sont pas spécifique du P.R. (42).

2-3 LE LAVEMENT BARYTE :

Il donne les images habituelles en cas d'invagination du colon, de profil, ce sont les classiques aspects en cupule, en croissant, en trident ou en pince de Homard ; de face l'image en cocarde. Il peut mettre en évidence des signes indirects d'invagination ileo-ileale, tels que le mauvais remplissage de la fin de l'iléon ou l'entraînement du coecum, ou son incurvation en hameçon vers la ligne médiane. BRETHGNE (13) décrit un hématome extra muqueux au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne, confirmé par l'endoscopie et rattaché au P.R. par la clinique et par l'étude anatomopathologique d'une biopsie rectale.

2-4 TRANSIT OESO-GASTRO-DUODENALE

- Estomac : l'examen en général normal, il peut exister un retard d'évacuation gastrique, un épaississement des plis est souvent noté (56).
- Duodénum : plusieurs auteurs ont décrit des obstructions avec des images de dilatation de la deuxième partie du duodénum sur des hématomes de paroi ou des compressions extrinsèques , au niveau du bulbe, BOUTTE (11) a décrit une image ulcéreuse .

2-5 TRANSIT DU GRELE :

Les signes majeurs se situent au niveau du jéjunum et de l'iléon. On retrouve des signes d'inflammation et d'œdème de la muqueuse jéjunale avec un épaississement des plis dont les bords sont hérissés de spicules donnant un aspect palissadique (18). On retrouve aussi parfois des anses dilatées par endroits, fortement rétrécies dans d'autres avec diminution de la lumière sans sténose, une rigidité segmentaire intestinale asymétrique et des spasmes (18 ; 59). Les hématomes sont souvent circonférentiels et risquent de faire le lit de complications à type de syndrome subocclusif ou d'invagination. Il n'y a pas d'hypersécrétion ni d'hyper motilité intestinale globale (59).

6- LES DONNEES ENDOSCOPIQUES

3-1 PAR VOIE HAUTE :

Au niveau de l'œsophage, de rares auteurs ont décrit des taches purpuriques de 1 à 2 cm (59).

- La gastroscopie est souvent normale. il peut exister une stase, avec une muqueuse parsemée de pétéchies très nombreuses (18, 59). Cet examen réalisé chez 8 malades de CARKIER (18) s'est révélé constamment pathologique, les lésions siégeaient au niveau du cardia (2 fois) , de l'estomac (2 fois) , et sont diversement associées . il s'agissait d'un aspect inflammatoire et œdémateux (7 cas) et purpuriques (5 cas). COLOMB (24) a trouvé une gastrite fundique et une antrite.
- Au niveau du duodénum, les lésions les plus fréquentes sont : la congestion et l'œdème, les pétéchies ; les hématomes, les ulcérations, les fausses membranes et les sténoses. La constatation d'ulcération superficielle de certains hématomes contre indique la corticothérapie. la présence de sténoses devrait être une indication d'alimentation parentérale exclusive.

L'alimentation entérale par sonde ne semble pas logique devant l'existence d'une duodénite en raison du risque de traumatisme causé par la sonde à la muqueuse ulcérée.

3-2 PAR VOIE BASSE :

La colonoscopie permet de voir une distribution hétérogène des lésions avec des zones indemnes de taches purpuriques et d'autres où la muqueuse présente des plaques ou des stries longitudinales. La rectosigmoidoscopie peut montrer des lésions de type purpuriques et de congestion (18).

VI- TRAITEMENT :

1- MESURES GENERALES :

Habituellement, exceptées les rares complications chirurgicales abdominales, et quelques évolutions graves des néphrites, le P.R. est une maladie spontanément résolutive, tout au plus justiciable d'un traitement symptomatique (59).

1-1 REPOS AU LIT :

Le repos au lit au début est indispensable, suivi d'un lever progressif (42) en raison des signes cutanés qui sont sensibles à l'orthostatisme (6 ,42). L'alitement prolongé pendant 3 à 6 semaines n'est plus la règle. Actuellement cette prescription est non stricte et plus nuancée mais les conséquences cliniques et urinaires d'un lever précoce doivent être systématiquement recherchées (42). Le lever bien que responsable éventuellement d'une nouvelle poussée cutanée, n'influence pas la survenue d'une atteinte rénale.

1-2 L'ANTIBIOTHERAPIE :

Une antibiothérapie adaptée en cas d'infection bactérienne concomitante a été retenue (42,59).

1-3 LES ANTISPASMODIQUES :

Les signes abdominaux s'amendent habituellement avec des antispasmodiques, éventuellement associés à une mise au repos du tube digestif et une alimentation parentérale(59). Les transfusions peuvent être indiquées en cas de nécessité, de même que les antiacides lors d'ulcérations(59).

1-4 UN REGIME SANS RESIDUS ET UNE ALIMENTATION ENTERALE :

Lors de difficultés du transit, sont des thérapeutiques adjuvants nécessaires (39).

1-5 AUTRES MOYENS :

L'intérêt d'une héparinothérapie, de l'utilisation de protecteurs vasculaires, et des anti-inflammatoires non stéroïdiens peut se discuter, bien qu'il n'existe pas d'études effectuées à ce sujet (59).

2- CORTICOTHERAPIE :

La plupart des auteurs rapportent un effet symptomatique des corticoïdes sur les douleurs abdominales et articulaires bien que d'autres aient infirmé cette constatation (59). La corticothérapie a une place essentielle mais discutée (45) dans la prise en charge initiale, à condition d'être menée sous contrôle médico-chirurgical strict, et que soient exclues par fibroscopie des ulcérations hémorragiques gastroduodénales, qui la contre indiquent (42,45). Aucune étude, faite en double aveugle, ne démontre l'efficacité des corticoïdes. L'intérêt des corticoïdes semble démontré en cas de localisation testiculaire. La multiplication des clichés de l'abdomen sans préparation devient encore plus impérative sous corticothérapie. Dans la série de CARLIER (18) la corticothérapie à la dose de 1 à 2mg/kg/j a été utilisée chez 3 patients dans le cadre d'indications strictement digestives son efficacité a été rapide.

Par contre COLOMB (24) l'a utilisée 18 fois chez 16 enfants : 9 d'emblée et 9 fois secondairement en raison de l'échec de la NEDC ou de la persistance de la symptomatologie digestive malgré une nutrition parentérale (N.P) exclusive. Chez 5 malades, elle a été inefficace ; à une posologie initiale de 1mg/kg/j, chez 13 malades, elle a permis en 48h la reprise du transit intestinale, avec disparition complète des signes digestifs en 3 à 5 jours, à une posologie initiale de 2mg/kg/j. la durée moyenne de la corticothérapie a été de 43 jours (minimum 15jours ; maximum 90 jours).

3- LES IMMUNOSUPRESSEURS :

L'indication d'ajouter au traitement stéroïdien, un traitement immunosuppresseurs (Azatioprine, Cyclophosphamide) est en fonction de l'atteinte rénale puisque c'est elle qui est le

plus souvent déterminante pour le pronostic à long terme (59,26). Pour de nombreux auteurs, l'indication du traitement par immunosuppresseurs ne devrait se faire qu'au vu des résultats histologiques de la ponction biopsie rénale (59, 26,30, 17,14). Il n'existe pas d'étude démontrant indiscutablement l'efficacité d'un tel traitement dans la glomérulonéphrite du P.R. (59).

4- ECHANGE PLASMATIQUE :

4-1 INDICATION :

L'éthiopathogénie du P.R. a incité de nombreux auteurs à utiliser les plasmaphèreses devant la gravité d'évolution de la maladie (59). Cliniquement, la gravité de cette atteinte peut être appréciée sur :

- L'importance des douleurs abdominales, et les doses d'antalgiques à administrer.
- L'importance de la diarrhée et de la perte sanguine digestive.
- L'évolution prolongée, résistante au repos et à la nutrition parentérale totale.
- L'atteinte de l'état général avec amaigrissement.
- Et biologiquement sur l'importance de l'hypoprotidémie.

4-2 COMPLICATIONS DES ECHANGES PLASMATIQUES :

L'action des échanges plasmatiques sur les complexes immuns circulants est certaine. Dans le P.R., les signes cliniques apparaissent avec le dépôt de ces immuns complexes au niveau des parois artériolaires cutanées ou digestives et des glomérules rénaux (35,45). Les lésions focales ainsi créées échappent aux plasmaphèreses (41). Seule l'aggravation des lésions peut être ralentie, à condition que les complexes circulants ne réapparaissent pas trop rapidement après les échanges plasmatiques (18). Les plasmaphèreses restent un traitement d'exception dans le P.R. qui est une maladie spontanément résolutive en l'absence d'atteinte rénale (59). MASSON (45) rapporte dans son observation un cas de P.R. particulièrement sévère du fait de la durée de son évolution, et des complications digestives graves. 23 échanges plasmatiques ont été pratiqués sur une période d'un mois et demi, du fait des dépôts d'IgA, C3

et fibrinogène observés. Le traitement a été inefficace sur l'atteinte rénale et sur l'atteinte cutanée. Une amélioration spectaculaire mais transitoire de la symptomatologie douloureuse digestive a été observée, la forte dose de la corticothérapie associée à la technique des échanges plasmatiques est peut être la cause.

5- NUTRITION :

Les lésions intestinales sont habituellement transitoires et réversibles, mais souvent à l'origine des désordres métaboliques et nutritionnels importants, justifiant dans certaines cas des mesures de réanimation.

5-1 NUTRITION ENTERALE A DEBIT CONTINU (NEDC) :

La nutrition entérale à faible débit continu a été proposée et utilisée comme méthode d'assistance nutritionnelle au cours du P.R. chez l'enfant avec des résultats satisfaisants(58). Les manifestations digestives qui nous intéressent ici sont les douleurs abdominales, volontiers accompagnées de vomissement, l'intolérance gastrique totale, l'anorexie, la diarrhée parfois hémorragique, qui surviennent en dehors de toute complication chirurgicale. Biologiquement, les indications sont l'hypoprotidémie, l'hypo albuminémie, et la fuite protéique intestinale (59). La N.E.D.C a dans de nombreux cas, un effet rapidement favorable sur les douleurs abdominales et sur l'état général, et peut aboutir à une reprise d'une alimentation au bout de 2 à 6 semaines. Cet effet bénéfique contraste avec l'effet délétère de l'alimentation normale et permet d'envisager deux hypothèses concernant la physiopathologie des manifestations gastro-intestinales non chirurgicales du P.R. L'une d'ordre mécanique et faisant intervenir l'éruption intermittente d'aliments dans la lumière du tractus digestif, l'autre d'ordre immunologique et faisant appel à la nature des aliments ingérés. Dans l'optique de cette dernière hypothèse, il faut noter l'effet mois spectaculaire dans les cas où n'est pas utilisée une diète élémentaire et hypoallergénique (59).

Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'effet favorable de ce type de nutrition :

- La mise au repos « relatif » du tube digestif, avec en particulier diminution des contractions gastriques et du péristaltisme intestinal, qui d'autant mieux réalisé que les nutriments sont rapidement utilisables (diète élémentaire et solution non hyperosmolaire). Il n'est pas interdit de penser que le fait de diminuer le péristaltisme intestinal puisse diminuer les risques d'invagination et de perforation.
- La réalisation d'un apport calorique optimal, court-circuitant une éventuelle anorexie, supprimant les vomissements, sans exposer aux risques inhérents à toute nutrition parentérale prolongée (59). Les auteurs (58) conseillent l'utilisation d'une N.E.D.C. dans les formes abdominales non chirurgicales et émettent l'idée que cette thérapeutique puisse diminuer la fréquence des complications chirurgicales (58).

5-2 LA NUTRITION PARENTERALE :

Le risque de complications chirurgicales, l'étendue de l'atteinte iléale, l'importance des pertes protidiques, globulaires et hydro-électrolytiques, le très mauvais état général, peuvent conduire à instaurer une nutrition parentérale totale avec mise au repos de l'intestin (59). Cette attitude bien qu'à priori discutable, s'est avérée intéressante et fiable. Qu'elle qu'en soit la technique, la nutrition artificielle semble accélérer la guérison des lésions digestives selon un mécanisme qui reste mal précisé (59). On peut admettre que cette nutrition artificielle corrige au moins partiellement l'effet hyper catabolique d'une corticothérapie préconisée par certaines dans les formes sévères de P.R. (58,59), participe à la cicatrisation précoce des lésions intestinales, améliore la dénutrition parfois importante des patients et compense temporairement la malabsorption. si dans cette indication, la nutrition entérale à faible débit continu paraît constituer une excellente méthode (58), la nutrition parentérale totale, rarement utilisée, peut s'avérer utile et efficace à court terme dans certains cas particuliers (59). Dans la série de CARLIER (18), l'assistance nutritionnelle réalisée par la nutrition à débit continu a pu être utilisée chez trois malades d'emblée avec succès et sur une durée moyenne de 36 jours chez neuf malades. En cas d'échec de la N.E.D.C. ou lorsque l'importance du syndrome occlusif ou la localisation duodénale des lésions le justifient, le recourt à une nutrition parentérale

exclusive par cathéter veineux central s'impose (32), comme cela a été le cas chez 5 malades de CARLIER (18). Un intérêt non négligeable de cette méthode est l'obtention en quelques heures d'une rétrocession des douleurs abdominales. Le levé du syndrome occlusif est souvent plus lent interdisant le réintroduction d'une alimentation orale ou même entérale continue durant plusieurs semaines (24), cela a été le cas chez trois malades dans la série de CARLIER (18). La durée moyenne a été de 44 jours. Dans la série de COLOMB (24) , la N.E.D.C a été utilisée 25 fois chez 16 enfants : 10 fois d'emblée ; avec 5 échec nécessitant la reprise de l'aspiration digestive et / ou le recours à une nutrition parentérale , dans 15 cas , en relais de la nutrition parentérale ; elle a été 10 fois bien tolérée.

6- LA CHIRURGIE

La chirurgie n'est pas considérée comme excessive dans tous les cas où le tableau clinique est douloureux. Par contre devant une invagination intestinale, une perforation du grêle, le traitement chirurgical s'impose (46) .

7- LA LOCALISATION TESTICULAIRE :

Est une indication à la corticothérapie à la dose de 2mg/kg/j pendant 15 jours. L'abstention chirurgicale est admise par certains auteurs (41) en raison de son évolution spontanément régressive sans séquelle fonctionnelle.

8- TRAITEMENT DE LA NEPHROPATHIE :

- Actuellement surtout en France le protocole suivi par le Resonephro depuis 2007 (G BOURADT-MICHEL; néphropathie du purpura rhumatoïde dépistage et prise en charge initiale avec exclusion de GN rapidement progressive ; pour le Resonephro ; janvier 2007)

8-1 NEPHROPATHIE BENIGNE

Pas de PBR ni de traitement à réaliser, Surveillance régulière de la PA et de la biologie (rapport Pr u/Cr u sur une miction du matin) initialement 1 fois par semaine puis plus espacée, mais sur une durée prolongée

(Surveillance à long terme : Albustix annuel et si positif, dosage de la protéinurie). En cas de persistance à moyen terme (1 mois) d'une protéinurie et d'une micro albuminurie, un traitement protecteur rénal par inhibiteur de l'enzyme de conversion est proposé.

8-2 NEPHROPATHIE MODEREE :

Groupe le plus problématique ; actuellement aucune thérapeutique n'est proposée dans ces formes modérées, mais l'évolution vers des séquelles rénales est possible. Les lésions aiguës peuvent disparaître rapidement, dès la 3^{ème} semaine et laisser la place à des lésions de fibrose.

- **Prolifération mésangiale**

Mise en route d'une corticothérapie orale, selon le même schéma que celui proposé en relais des perfusions Lésions aiguës de prolifération endo et/ou extra capillaire :

Traitement identique aux néphropathies sévères

- **Lésions de fibrose résiduelle :**

Poursuite du traitement protecteur rénal par IEC, avec augmentation des posologies et association IEC et ARA II. Surveillance rapport Pr u/Cr u, micro albuminurie sur une miction tous les 2 à 3 mois

Tentative d'arrêt de traitement tous les ans si micro albuminurie physiologique sur plusieurs mois.

8-3. NEPHROPATHIE SEVERE RECENTE: (néphropathie datant de moins de 15 jours)

Thérapeutique rapide par Perfusion de Méthyl Prednisone (MP): 3 perfusions de MP à 48 heures d'intervalle, 1 g/1,73 m²/jour en perfusions sur 3 à 6 heures avec surveillance PA , Suivi d'une corticothérapie orale par Prednisone pendant 4 mois,30 à 60 mg/m²/jour pendant 1 mois puis décroissance progressive , traitement quotidien ou alterné un jour sur deux . La PBR

permettra d'évaluer les lésions persistantes et d'adapter la thérapeutique selon le pourcentage de glomérules atteints, l'existence de lésions aiguës persistantes, de lésions chroniques (classification de l'ISKDC, index d'activité, index de chronicité) :

a-Persistence de lésions aiguës :

Nouvelles perfusions de Méthyl Prednisolone, Adjonction de Cyclophosphamide

b-Lésions chroniques à type de fibrose :

Introduction ou augmentation de dose des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, ou association des deux pour une durée minimale de 1 an. Surveillance évolutive de la fonction rénale, du rapport Pr_u / Cr_u ou de la micro albuminurie : Périodicité à adapter à la sévérité de la néphropathie. Au minimum tous les 2 à 3 mois. A long terme, la surveillance doit se prolonger, au moins de façon annuelle, à vie, car il existe des cas de normalisation suivi de réapparition de micro albuminurie.

8-4. NEPHROPATHIE SEVERE DE DEBUT INDETERMINE :

Purpura Rhumatoïde datant de plus de 15 jours, sans surveillance néphrologique ou néphropathie datant de plus de 15 jours lors de la 1^e consultation : Indication de Ponction Biopsie Rénale rapide avant démarrage du traitement

VII- EVOLUTION :

Sur le plan de l'évolution la durée de la maladie est très variable, dans un tiers des cas environ, elle ne comporte qu'une poussée évolutive de 2 à 3 semaines, et dans les deux tiers des cas il y a plusieurs poussées évolutives qui se succèdent pendant 2 à 3 mois ou plus. les récidence proprement dites sont plus rares qu'on ne le prétend(42).

1- EVOLUTION A COURT TERME:

L'atteinte digestive conditionne le pronostic à court terme (12, 14), en posant parfois un problème diagnostique et thérapeutique ce qui impose une hospitalisation et une surveillance étroite des signes cliniques(36) car la survenue de complications digestives peut être brutale. Mais il faut garder à l'esprit que les atteintes digestives sévères de la maladie ont évolution favorable dans la grande majorité des cas (18,24). Dans un faible pourcentage des cas, 2 à 3% selon les auteurs, le recours à la chirurgie est nécessaire devant une invagination intestinale aiguë non réduite spontanément, une perforation digestive, une nécrose intestinale par infarctus ou un iléus sur bride épiploïque (18). Normalement, l'éruption purpurique se prolonge une à deux semaines (42) mais peut réapparaître avec les poussées successives tandis que les manifestations articulaires s'estompent plus rapidement.

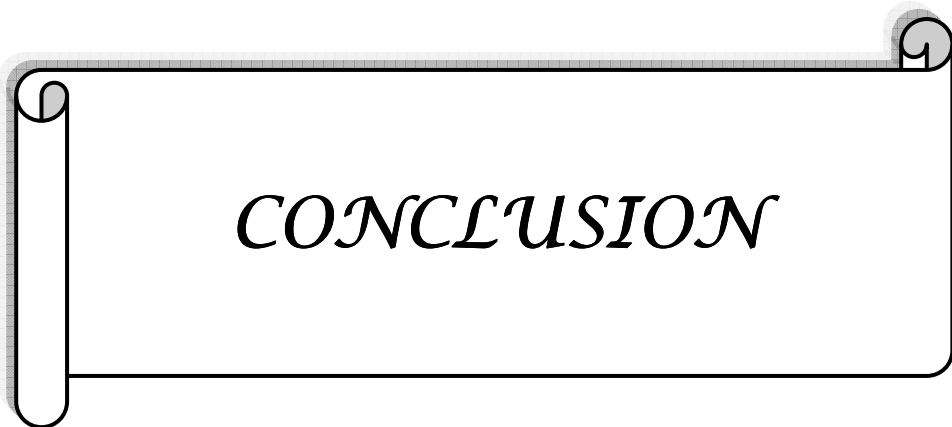
2- EVOLUTION A LONG TERME :

Le pronostic à long terme du P.R. reste dominé par l'atteinte rénale (6, 20, 22,14).L'évolution de la néphropathie du P.R. est le plus souvent favorable. Les pourcentages de guérison sont ainsi :

- 87.5 % pour ABID (2)
- 46 % pour JOHOLA(33)
- 35 % pour WILHELM (21).
- Comme pour la majorité des auteurs (32, 14, 12), la symptomatologie initiale paraît représenter un très bon critère pronostique. En effet, tous les patients dont la protéinurie est faible ou modérée sans syndrome néphrotique guérissent en moins de six mois (42). Ainsi dans la série de ABID (2), l'évolution était rapidement favorable sans séquelle en moins de six mois observée chez 18 malades sur 26 soit 69.23 %. Cependant, de rares évolutions défavorables ont été décrites dans la littérature .c'est ainsi que WALKER (60) rapporte l'observation d'un enfant qui avait une protéinurie initiale < 1g/24h et qui développée 56 mois plus tard une insuffisance rénale terminale. D'où la nécessité d'une surveillance

prolongée pendant au moins cinq ans de toute atteinte rénale du P.R. (2). L'évolution de la protéinurie et l'urémie sera suivie lorsque les valeurs respectives sont anormales. En outre, le syndrome néphrotique n'est pas toujours un facteur de mauvais pronostic et des évolutions favorables sont assez fréquentes (2) :

- Parmi les 41 malades de NIAUDET (49) qui avaient initialement un syndrome néphrotique sans insuffisance rénale, 27 sont totalement guéris soit 66%, 8 ont gardés des signes urinaires minimes (19.5%), 5 ont une néphropathie persistante (12%) et un a évolué vers l'insuffisance rénale (2.44%).
- Selon NIAUDET, sur 13 malades ayant initialement un syndrome néphrotique avec insuffisance rénale ; 4 sont cliniquement guéris (38.5%), 3 ont une néphropathie persistante (23%) et 6 ont évolué vers l'insuffisance rénale terminale (46%), 6 mois à 8 ans après le début de la maladie.
- Dans la série de ABID (2), parmi les 8 syndromes néphrotiques sans insuffisance rénale, 7 ont évoluées favorablement (87.5%), le cas restant a développé une insuffisance rénale terminale au bout de 7 ans (12.5%).
- Dans la série de FARAJ (31), parmi les cinq malades ayant eu un syndrome néphrotique ; 4 ont évolué favorablement (80%), le 5ème a évolué d'un seul tenant vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 4mois (20%).
- Dans notre série les 4 malades ayant un syndrome néphrotique ; 2 ont évolués vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 1an.
- L'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est constatée chez 3 malades dans la série de ABID (2) soit (2.5%), 11.8% pour NIAUDET (49) , 5 % pour LEVY (43) et 5% dans notre série



CONCLUSION

Le Purpura Rhumatoïde est une affection fréquente d'origine immunologique à diffusion systémique ; plus Fréquente en automne et en hiver. Elle est caractérisée sur le plan histologique par une vascularite Responsable des lésions rencontrées. Cette maladie touche le plus souvent le jeune enfant entre 4 et 10 ans (83%). Elle est bénigne mais parfois grave du fait de l'atteinte digestive ou rénale. Le tableau habituel est fait d'un purpura déclive des membres inférieurs associé à des douleurs abdominales. Une hématurie microscopique, est notée entre 20% et 75%. Le purpura rhumatoïde simple nécessite un traitement simple associant un repos, une surveillance prolongée et régulière des urines, et de la tension artérielle. La gravité des complications digestives dominées par l'invagination intestinale aiguë nécessite une confrontation radio-clinique afin de permettre un traitement adapté. La biopsie rénale permet de préciser le pronostic et de retenir la conduite à tenir. Notre étude a pu démontrer des résultats concordants avec ceux de la littérature concernant l'atteinte cutanée, articulaire et digestive. Nous soulevons la fréquence et la sévérité de l'atteinte rénale.



RESUMES

RESUME

Nous vous importons dans ce travail l'étude de 42 cas de P.R, colligés dans le service de pédiatrie B DU CHU Mohamed VI de Marrakech entre 1 janvier 2007 au 31 septembre 2011. L'âge de survenue est de 4 à 10 ans (85%), le sexe masculin semble plus touché bien que cette série rapporte une prédominance féminine (54%). La saison offrant le plus grand nombre de recrutement est la saison HIVERNO-PRINTANAIRE (55%). Le purpura constitue le maître symptôme de la maladie (98%). Les arthralgies sont présentes dans $\frac{3}{4}$ des cas, touchant les grosses articulations, le plus souvent modérées et fugaces. L'atteinte digestive survient dans 54% des cas, les douleurs abdominales constituent l'élément essentiel (89.7%), elles sont associées parfois à des vomissements et des hémorragies digestives (34%).

Par son caractère chirurgical ou pseudo chirurgical, l'hémorragie digestive représente le critère de gravité initiale, conditionnant le pronostic à court terme. Nous avons noté 4 formes digestives sévères non chirurgicales.

La néphropathie du P.R est notée chez 13 malades (34%). Les formes cliniques rencontrées sont l'hématurie-protéinurie dans 13 cas et l'insuffisance rénale dans 2 cas. Les explorations radiologiques sont d'un grand intérêt diagnostique lors des complications digestives. Le repos au lit constitue l'essentiel du traitement au cours des formes simples non compliquées.

La corticothérapie a une place essentielle dans les formes douloureuses. Cependant, elle est sujette à des controverses. L'alimentation entérale à débit continu et les échanges plasmatiques sont des moyens thérapeutiques réservés aux formes sévères.

L'évolution à court terme a été favorable dans tous les cas. L'évolution ultérieure a été favorable pour la plupart des malades après une durée de surveillance de 6 mois à 3 ans.

SUMMARY

In this study, we report 42 Cases of Purpura Rheumatica collected at the department of pediatrics between janury 2007 FOR septembr 2011. The age of the patients is from 4 to 10 years (85%), the male sex seems to be the most reached although this series report a female predominance the season which offers the greatest number of hospitalization is the estive printer season (55%).

The purpura is only symptom of the disease (98%). The arthralgies exist in $\frac{3}{4}$ of the cases, reaching the large articulations, the most often moderate and fugitive. The digestive reach supervenes in 54% of the cases. The abdominal pains constitute the principal element (89,7%), they are sometimes associated to the vomiting and digestive hemorrhages (34%).

Because of its surgical or pseudo surgical character, the digestive hemorrhage the criterion of initial severity, conditioning the prognostic after short time. We noticed 4 no surgical severe digestive forms.

The nephropathy of The P.R is noticed in 13 patients (34%) it is noticed at the admission in all our patients. The clinic forms are hematuria- proteinuria in 13 cases and the renal failure in 2 case. The clinical picture of the atypical manifestations of the P.R. is reduced in this series in one manifestation: the orchitis. The radiological exploration have great diagnostic importance during the digestive complications. The rest in bed constitutes the main point of the treatment in the case of non complicate simple forms.

The coricotherapy has a main place in the painful forms. However, it is subject of contestations. The enteral feeding with continuous debit and plasmatic exchanges are therapeutic ways which are reserved to severe forms.

The evolution after short time has favorable in all cases. The ulterior evolution has been favorable for all the patients after duration of supervision from 6 months to 3 years.

ملخص

نتناول في هذه الدراسة 42 حالة فرفرية رثوية حصرت بمصلحة طب الأطفال "ب" بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش ما بين يناير 2007 و شتتبر 2011 إن سن الإصابة بالمرض هو من 4 إلى 10 85 ويظهر إن جنس الذكور يصاب أكثر رغم أن هذه المجموعة تعرف غالبية الإناث (54%) إن الفصل الذي يعرف عددا كبيرا للاستشفاء الحالات هو الفصل الربيعي الصيفي تمثل الفرفرية العرض الرئيسي للمرض (98%) كما تمثل الالم المفاصل ثلاث ارباع الحالات تصيب في ذلك المفاصل الاعتدالية الكبيرة في غالب الأحيان وسريعة الزوال إصابة الجهاز الهضمي تمثل (54%) من الحالات وتشكل آلام البطن العنصر الأساسي (89.7%) وترتبط بعض الأحيان بالقيء و بنزف الجهاز الهضمي (34%). بواسطة خاصيتها الجراحية والجراحية الكاذبة فان النزف الهضمي يمثل مؤشر الخطورة الأولية متحكما في الإشعار على المدى القصير وسجلنا 4 أشكال هضمية خطيرة غير جراحية. إن اعتلال الكلي للفرفرية الرثوية لوحظ في 13 مريض (34%) وقد استقصى عند كل مرضانا مباشرة بعد استشفائهم. الأشكال السريرية الملاحظة تتمثل في البيلة الدموية البيلة البروتينية في (13) حالة والقصور الكلوي في حالتين. إن الصورة السريرية للمظاهر الأنموذجية الخاصة بالفرفرية تنقلص في هذه المجموعة في مظهر واحد التهاب الخصية. الاستقصاءات الإشعاعية لها أهمية تشخيصية خلال مضاعفات الجهاز الهضمي التزام السرير يمثل العلاج الأساسي خلال الأشكال البسيطة غير الخطيرة. إن العلاج القشري يحتل مكانة مهمة في الأشكال المؤلمة مع ذلك أنه عرضة للخلافات. التغذية عبر الأمعاء بصيبب متواصل والتبادلات البلازمية تعتبر طرقا علاجية خاصة بالأشكال الخطيرة إن التطور على المدى القريب كان ملائما في كل الحالات التطور في ما بعد كان ملائما بالنسبة لكل المرضى بعد مدة مراقبة تمتد من ستة أشهر إلى ثلاث سنوات.



BIBLIOGRAPHIE

1. NIAUDET P, BENAMAYO JP.

Purpura rhumatoïde .

Arch. Ped. 2006;13:596-601.

2. ABID R. et coll.

La néphropathie du purpura rhumatoïde de l'enfant. Etude retrospective de 26 cas . la Tunisie Médical, 1990 , vol. 68, n°2 .

3. ALISON F. et STORACASTAING

Manifestations atypiques du syndrome shoenlein-hoennoch.

Journées Parisiennes de Pédiatrie , 1978 , Flammarion p. 131-140.

4. MIKOU . N.

Purpura rhumatoïde de l'enfant a propos de 71 cas ,

these de medecine , casablanca , 1993 . n°145 .

5. SIALA N. ET AL.

Purpura rhumatoïde de l'enfant a propos de 21 cas.

Archive de pediatrie 2010 ; 17,1-178.

6. SIMEONI INBERTO , FISCHBACH MICHEL , GEISER JEAN.

Purpura rhumatoïde,

Revue du praticien n°5 , 1990 , p.1412-1414.

7. TIZARD EJ.

Henoch-Schonlein purpura.

Arch Dis Child 1999;80:380-3.

8. BENMERIEM C., HAMMAMI S., CHOUCANE S.

Purpura rhumatoïde de l'enfant : à propos de 67 cas,
Journal de pédiatrie et de puériculture 19 (2006) 323-327

9. BELAMRI D. et coll.

Purpura rhumatoïde : expérience d'un service de pédiatrie générale ,
Arch. Ped. 2010 ; 17,1-178,.

10. NIAUDET P.

Purpura rhumatoïde de l'enfant et de l'adulte : diagnostic, évolution.
Rev Prat 2001;51:675-9. BOUTTE P.

11. BOUTTE P., DUPONY D. , FAUREX et coll.

Purpura rhumatoïde.
nouv. Presse Med . 1980, 2065-2066.

12. ROUSSET C ET AL.

vascularite non nécrosante des vaisseaux de petit calibre : le purpura rhumatoïde.
Arch. Ped 2009, 16 :529-530.

13. DARTEYRE S., LUDWIG C., LALANDE M., RODIERE M.

Hypertension artérielle sans atteinte rénale au cours d'un purpura rhumatoïde de l'enfant.
Archives de Pédiatrie 2008;15:1193-1196

14. EVANGELINE PILLEBOUT ET AL.

Purpura rhumatoïde,
Néphrologie & thérapeutique 2009, 5 , 663-675.

15. CHEMLI J, BOUKADIDA H, KCHAOU H, SELMI H, ZOUARI N, HASSAYOUN Nassay S, et al.

Purpura rhumatoïde de l'enfant dans le centre tunisien : étude clinique et évolutive de 122 cas.

Rev Maghr Pédiatr 2003;8:235-44.

16. COCHAT P, FOUILHOUX A, SOUILLET AL, DAVID L.

Purpura rhumatoïde.

Encyl Med Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-078-T-10, 2000, 7 p.

17. EVANGELINE P ET AL.

Glomerulonephrite a depots mesangiaux d'IgA,

nephrologie & therapeutique 6 , 2010 , 545-557.

18. CARLIER J.P. , GIRADEY et J.L FONTAINE.

Formes digestives sévères du P.R. chez l'enfant.

Flammarion Med. Scien.-jour. Par.de ped. , 1991,p. 217-224.

19. JEAN MARIE B ET AL .

Purpura chez l'enfant et chez l'adulte, annales de dermatologie.

2008 , 135S, F228-F233.

20. SPASOJEVIC-Dimitrijeva B, et al.

Henoch-Schönlein purpura outcome in children: a ten-year clinical study.

Srp Arh Celok Lek., Serbia 2011 Mar-Apr;139(3-4):174-8.

21. WILHELM-Bals A, et al.

Henoch-Schönlein Purpura a dual follow up between pediatrician and pediatric nephrologist.

Rev Med Suisse. 2011 Feb 23;7(283):442-6.

22. BALTAG MA et al.

Henoch-Schonlein nephritis: diagnosis and prognosis problems in childhood

Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2010 Oct-Dec;114(4):1042-7.

23. ZHONG XH et al .

Clinical analysis of acute kidney injury in children with renal diseases.

Zhonghua Er Ke Za Zhi. . 2011 Jan;49(1):60-5.

24. COLOMB O . , GOULE T. , AM. GURSKI , A. MOKARZEL et coll.

Formes digestive sévères de P.R. etude retrospective de 19 observations chez l'enfant.

Erch. Fran. Pediat. 1990, 47 , 9-12.

25. COTTON J.B et coll.

Purpura rhumatoïde et maladie de Berger chez même patient : deux observations.

Pedia. Paris, 1991, 46, 333-335.

26. XIA Y et al.

Clinical outcomes in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis grade IIIa or IIIb.

Pediatr Nephrol.2011 Jul;26(7):1083-8. Epub 2011 Mar 9.

27. PILLEBOUT E et AL .

Purpura rhumatoïde.

EMC 2006 , 18-037-A-15.

28. DELCHELETTE et coll.

La néphropathie du purpura rhumatoïde .

Med. Inf . 94^{ème} A. Avril 1987 , 4 , p. 365-71.

29. WAKAKI H., et coll.

Henoch-Schönlein purpura nephritis with nephrotic state in children: predictors of poor outcomes. *Pediatr Nephrol.* , 2011 Jun;26(6):921-5.

30. NINCHOJI T et al.

Treatment strategies for Henoch-Schönlein purpura nephritis by histological and clinical severity. *Pediatr Nephrol.*, 2011 Apr;26(4):563-9.

31. FARAJ NAWAL.

Complication du P.R. de l'enfant.

These medecine . Rabat, 1985, n°5.

32. CHALVON DEMERSAY A.

Purpura rhumatoïde de l'enfant.

Journal de pediatrie et de puericulture n° 7-1994.

33. JAUHOLA O et coll.

Renal manifestations of Henoch-Schonlein purpura in a 6-month prospective study of 223 children. *Arch Dis Child.* 2010 Nov;95(11):877-82. Epub 2010 Sep 18.

34. FUCHIGAMI T, et al .

Henoch-schönlein purpura complicated by reversible posterior leukoencephalopathy syndrome.

Pediatr Emerg Care. 2010 Aug;26(8):583-5.

35. GENDREL D. et M.C. HAUSSAIN.

Anomalies de la diffusion pulmonaire au cours du P.R. : un test diagnostique et pronostique.

Jour. Pedia., 1992, p.217-220.

36. MARTINAT L. BENSMAN A.

Quand faut-il hospitaliser un enfant atteint de purpura rhumatoïde ?

akos encyclopedie pratique de medecine 2000 , 8-0750.

37. EDSTROM Halling S, et al .

Predictors of outcome in Henoch-Schönlein nephritis.

Pediatr Nephrol. 2010 Jun;25(6):1101-8.

38. BOGDANOVIC R.

Henoch-Schönlein purpura nephritis in children: risk factors, prevention and treatment.

Acta Paediatr. 2009 Dec;98(12):1882-9.

39. HARDOUF D. , JAFFE M. , FRONT U.

Recurrent episodes of testicular swelling precedent H.S.P by 11 months.

European journal of pediatrics, 1987, vol 146, n°6, p. 613-614.

40. KABBAJ MOHAMED.

Purpura rhumatoïde à propos de 51 cas.

These de medecine , casablanca , n° 326, 1988.

41. PALUMBO E.

Diagnosis of Henoch-Schönlein purpura in a child presenting with bilateral acute scrotum Acta

Biomed. 2009;80(3):289-91.

42. LARBRE F. , PARCHOUX D. , COCHAT P.

Purpura rhumatoïde.

EMC. , -France pedia. , 1982, n°16 pp.

43. LEVY S. , et coll ,

Le purpura rhumatoïde de l'enfant.

Gaz med . , 1990, 97, n°19, p.443-449.

44. MACRINDEL et coll.

Schoenlein-hennoch syndrome.

Clin. Pediat. 1988, 27, 254-256.

45. MASSON R., METTEY R., DOEVURE ., HOPRELE R.

Etude d'un purpura sévère . histologie des manifestations digestives et essai thérapeutique par les échanges plasmatique.

Ann. Pediat. Paris, 1985, 32, n°6, 549-552.

46. MOUSSON CH., CHALOP J.M. , RIFLE G.

Le traitement du purpura rhumatoïde .

sun. Hop. Paris , 1988, 64, n°3839, p.2524-2527.

47. NAIM ABDERRAHIM.

Purpura Rhumatoïde de l'enfant à propos de 50 observations.

These de medecine cas , 1984, n°4.

48. NAVARO J.

Manifestations digestives du Purpura Rhumatoïde. gastro-entérologie pédiatrique paris :

Flammarion Med. Sc. 1987, 276-280.

49. NIAUDET A., LENORING., HABIB R.

La néphropathie du Purpura Rhumatoïde de l'enfant .

Jour. Par. De ped . flammarion med. Sc. Paris , 1986, 145-156.

50. NILESEN H.E.

Epidemiology of S.H.S. act.

Pediat. Scandinavia, 1988 vol. 77, n°1, p.125131, 28 ref.

51. QUARRE J.P , LARDINOES J. , DAYNE X., LAGNY G.

Manifestations digestives du Purpura Rhumatoïde chez l'adulte acta.

Gastroenterol. Belg. , 1984, 47, 403-407.

52. ROLAND, HABABOU.

Le purpura de l'enfant .

These de medecine France , 1987 .

53. ROSENEEM N.D, WINTER H.J.

Offerts in the cause of abdominal with H.S purpura pediatrics,

1987, 79, 1018-1021.

54. BOYJEAN J.G., SOBEL A.

Plasmapheresis et echanges plasmatique .

lanc. Med., 1981, 103 (4) :6449-6454.

55. RUSSO M., TEXIER R., AREN P.

Pancreatite aigue au cours du P.R .

arch. Fran. Pedia., 1988, 44, 473-474.

56. SIMSONS L.O., SHAND B.I., OLDS R.J.

IgA nephropathy. Nephro.,

1987, 42, 223-245.

57. SWTEWAR M. et coll.

Long term progresis of H.S.P in a inselecte at chil hood population.

J. Pediat. , 1988, 147, 113–115.

58. THOLONG D., ROUSSEL B., DUPOY D., DUTHE J. et coll.

Interet de la nutrition enterale à debit constant dans les formes digestives graves non chirurgicales du Purpura Rhumatoide de l'enfant à propos de 5 observations .

Pedia ., 1981, 36, n°2 p.141–146.

59. TSSHEMBER MAC.

Purpuar rhumatoide, données cliniques, biologiques et therapeutique à propos d'un cas de perforation spontannée de l'intestin gréle .

Thèse médecine France n°87043, 1987.

60. WALKER R., BALLEY M., LYMK et AL.

Hennoch–schoenlein nephritis.

New–Zeland Med. Jour., 1986, n°806, 534–535.

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ، نقيّة مما يشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 23

سنة 2012

الفرقية الرثيانية عند الطفل تجربة مصلحة طب الأطفال "ب"
المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

السيد أحمد زروال

المزداد في 20 فبراير 1986 بأزيلال

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

فرقية - آلام المفاصل - طفل - انتهاك الجهاز الهضمي - انتهاك كلوي

اللجنة

الرئيس

م. الصيحي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

إ. أيت الصاب

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

م. بوسكراوي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

س. أمال

السيد

أستاذ في طب أمراض الجلد

ن. منصوري حطاب

السيدة

أستاذة مبرزة في جراحة الوجه والفكين والتجميل

م. أولاد الصياد

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

الحكام

