



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N°80

Néphropathies Glomérulaires: profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif au CHU Mohammed VI de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013

PAR

Mlle. **Zineb AIT LAHCEN**

Née le 27 Décembre 1985 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Néphropathie glomérulaire – rein – adulte
ponction biopsie rénale

JURY

Mme. **L. ESSAADOUNI**

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENT

Mme. **I. LAOUAD**

Professeur agrégée de Néphrologie

RAPPORTEUR

Mme. **I. AIT SAB**

Professeur de Pédiatrie

Mr. **B. ADMOU**

Professeur agrégé d'Immunologie

Mr. **Z. DAHAMI**

Professeur agrégé d'Urologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

صدق الله العظيم



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.



*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 et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH

Abderrahim

Gynécologie – Obstétrique B

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
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
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo

		faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)

BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
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
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
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 IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie

EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)

LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSI	Mariam	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 A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie

TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation

DEDICACES



A mes parents

A qui je dois tout, puisse dieu vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

و قل ربّ ارحمهما كما ربّيتني صغيرا

A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE : ABOUCH

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as élevée, tu m'as comblée de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour.

Je t'aime, maman, plus que tout dans ce monde. Tu m'as rendu heureuse lorsque tu m'as remontée le moral, en me faisant oublier les problèmes de vie, tu m'as conseillée du courage pour battre surtout pour ne pas m'affaiblir devant les banalités de la vie, comme tu les appelles, et je savais si quelque chose m'arrivait, tu seras là et toujours à mes côtés, et c'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai dû surmonter des longues années d'étude.

Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.

Ma très chère Maman, je t'aime très fort et je t'aimerai toujours. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fière de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A MON TRÈS CHER ET ADORABLE PÈRE : ABDELAZIZ

A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Voici le jour que tu as attendu impatiemment. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi, je ne saurais arriver où je suis. Avec toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer. J'espère rester toujours digne de ton estime. Ta bonté et ta générosité sont sans limites. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime très fort, mon très cher papa, et j'espère que tu seras toujours fier de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A MON GRAND PÈRE MOHAMMED

*Je te dédie ce travail en reconnaissance pour ton amour et gentillesse inégale. Tu étais à mes côtés par tes prières et tes cœurs. Que Dieu tout puissant te protège et t'accorde
longue vie.*

A MES TRÈS CHERS FRÈRE et SŒUR:

AHMED et KAOUIAR

Je vous suis toujours reconnaissante pour votre soutien moral que vous m'avez accordé tout au long de mon parcours. Vous avez toujours cherché mon plaisir et mon sourire dans les moments les plus difficiles de ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour vous, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

Qui n'ont pas pu voir ce que je suis devenue, et j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance, je vous dédie ce travail en reconnaissance pour votre amour sans limites, et votre gentillesse inégale, vous étiez à mes côtés par vos prières. Que Dieu tout puissant, vous accorde de sa clémence et sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

A MES TRÈS CHÈRES AMIES D'ENFANCE : ASSIA ET FATIMA

EZZAHRA

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite. Que ce travail soit l'expression de mon profond attachement et de mes sentiments les plus sincères. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A MON TRÈS CHER ONCLE ABDENASSER

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi, je ne saurais arriver où je suis. Avec toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer.

*A MES TRÈS CHERS COUSINS ET COUSINES : NADIA, OUSSAMA,
KHADIJA A, KHADIJA L.....*

A TOUS MES ONCLES ET TANTES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES TRÈS CHERS AMIS ET COLLEGUES

Imane, Hafssa, Fatimaezzahra M, Ghizlan B, Ghizlane, Meriem, Imane, Fatimaezzahra E, Rabab, Sanaa, Zineb E, Nourelhouda, Amina, Safwa A, Safwa L, Marouane J, Fouad, Marouane B, Tarik, Adil, Ihssane, Charifa, Mohammed, Ayoub, Mark, Guayel.

A MA TRÈS CHÈRE PROFESSEUR WAFIA FADILI

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et du profond estime que je porte à votre personne. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Votre aide et encadrement à la réalisation de ce travail était d'un grand apport.

Veillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

AU COMITE DE L'AMIMA

A TOUS LES AMIMIENS ET LES AMIMIENNES

Pour tous les forts moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et une bonne continuation. Je ne peux pas vous citer tous, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux pas vous classer en ordre, car vous m'êtes tous chers. Et vive notre AMIMA.

A TOUTE L'EQUIPE DE : NEPHROLOGIE, MEDECINE
INTERNE, GYNECOLOGIE ET DE CHIRURGIE INFANTILE

A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE, ET
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MARRAKECH

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A TOUS MES COLLEGUES, CONFRERES ET ENSEIGNANTS DE
LA FACULTE DE MEDECINE DE MARRAKECH

A TOUS LES MEDECINS DIGNES DE CE NOM

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMI DE LES
CITER

Je vous dédie ce travail modeste.....

Cette thèse

REMERCIEMENTS



A

MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

PROFESSEUR INASS LAOUAD

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A

MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

PROFESSEUR LAMIAA ESSAADOUNI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THESE

PROFESSEUR AIT SAB IMANE

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THESE

PROFESSEUR BRAHIM ADMOU

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maitre, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR ZAKARIA DAHAMI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A

MON MAITRE
PROFESSEUR FADILI WAFAA

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et du profond estime que je porte à votre personne. Votre aide et encadrement à la réalisation de ce travail était d'un grand apport.

Veillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

ABBREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

NG	:	Néphropathies glomérulaires.
PBR	:	Ponction biopsie rénale.
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire.
IR	:	Insuffisance rénale.
HTA	:	Hypertension artérielle.
AAN	:	Anticorps anti noyaux.
c-ANCA	:	Anticorps anti cytoplasme des polynucléaires.
LGM	:	Lésions glomérulaires minimales
HSF	:	Hyalinose segmentaire et focale
GNMP	:	Glomérulonéphrites membranoprolifératives
GNA	:	Glomérulonéphrite aiguë endocapillaire
GNEC	:	Glomérulonéphrites extracapillaires
GEM	:	Glomérulopathies extramembraneuses
NPM	:	Néphropathie proliférative mésangiale
GNMlgA	:	Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA.
GSN	:	Glomérulosclérose nodulaire
SN	:	Syndrome néphrotique
Ig	:	Immunoglobuline.
IRCT	:	Insuffisance rénale chronique terminale.
HMR	:	Hématurie macroscopique récidivante.
ASU	:	Anomalies du sédiment urinaire.
NL	:	Néphropathie lupique.

PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. TYPE D'ETUDE	05
II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	05
III. LES VARIABLES ETUDIEES	05
1. Les données démographiques	05
2. Les données cliniques	05
3. Les données biologiques	06
4. Les données anatomo-pathologiques (Ponction biopsie rénale)	06
5. Les modalités thérapeutiques	07
IV. LES DEFINITIONS UTILISEES	07
V. L'ANALYSE STATISTIQUE	08
RESULTATS	09
I. RESULTATS GLOBAUX	10
1. Données épidémiologiques	10
1.1 Age	10
1.2 Sex-ratio	10
1.3 Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe	10
1.4 Origine géographique des patients	11
2. Délai de consultation / Délai de diagnostic:	12
3. Circonstances de découverte	13
4. Données cliniques:	14
4.1 Antécédents pathologiques	14
4.2 Œdèmes	15

4.3	Hypertension artérielle	15
4.4	Hématurie	15
4.5	Manifestations systémiques	15
5.	Données biologiques	16
5.1	Protéinurie	16
5.2	Fonction rénale	16
5.3	Albuminémie	16
5.4	Anomalies hématologiques–Syndrome inflammatoire	17
5.5	Bilan immunologique	17
6.	Bilan infectieux	17
II.	BIOPSIE RENALE	18
1.	Technique	18
2.	Résultats	18
2.1	Indications de la PBR	18
2.2	Diagnostic histologique des néphropathies glomérulaires	19
III.	REPARTITION ETIOLOGIQUE DES NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES	20
1.	Glomérulopathies primitives	20
1.1	Fréquence	20
1.2	Présentation clinique	21
1.3	Répartition selon le type histologique	22
1.4	Répartition selon l'âge et le sexe	23
2.	Glomérulopathies secondaires	24
2.1	Néphropathies lupiques	25
2.2	Maladies infectieuses	26
2.3	Vascularites	27

2.4 Néphropathie amyloïde	27
2.5 Néphropathie diabétique	27
IV. TRAITEMENT	28
1. Traitement symptomatique	28
2. Traitement étiologique	28
2.1 Immunosuppresseurs	28
2.2 Autres	29
V. EVOLUTION	30
1. Aspect global de l'évolution des NG	30
2. Réponse des NG au traitement à 6 mois d'évolution	30
DISCUSSION	32
I- ANALYSE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	33
1. Fréquence des néphropathies glomérulaires	33
2. AGE	35
3. Sex-ratio	36
4. Circonstances de découverte	36
II- REPARTITION ETIOLOGIQUE	37
1. Glomérulopathies primitives	37
1.1 LGM, PMD et HSF	38
1.2 La glomérulonéphrite membranoproliférative	40
1.3 La glomérulopathie extramembraneuse	42
1.4 La glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA	45
2. Glomérulopathies secondaires	48
2.1 Les néphropathies lupiques	48

CONCLUSION	51
RESUMES	53
ANNEXE	57
BIBLIOGRAPHIE	65

INTRODUCTION



Les glomérulopathies représentent une entité pathologique caractérisée par une lésion de la structure et de la fonction des glomérules rénaux, d'origine inflammatoire ou non inflammatoire.

Leur classification repose sur les données cliniques et anatomopathologiques, incluant les lésions observées en microscopie optique et les résultats de l'examen en immunofluorescence et en microscopie électronique.

Les deux principaux signes glomérulaires sont la protéinurie et l'hématurie. Ces signes peuvent être associés à une hypertension artérielle et/ou à une insuffisance rénale. La prédominance d'un des signes et leur profil évolutif permettent de décrire différents tableaux cliniques :

Le syndrome néphrotique,

Le syndrome néphrétique aigu,

Le syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive,

Le syndrome de glomérulonéphrite chronique,

Et le syndrome d'hématuries macroscopiques récidivantes.

L'existence d'antécédents familiaux, de signes extrarénaux associés, les résultats des tests immunologiques et les données de la biopsie rénale permettent, le plus souvent, de retrouver une étiologie.

Les néphropathies glomérulaires primitives ou idiopathiques sont les néphropathies glomérulaires survenant en dehors de toute cause connue. Ceci les oppose théoriquement aux glomérulopathies secondaires développées au cours d'un processus infectieux, inflammatoire ou d'une maladie de système. Cependant, la frontière entre glomérulonéphrite primitive et

secondaire est fragile, une néphropathie aujourd'hui considérée comme primitive peut secondairement s'avérer être un des éléments d'une maladie systémique.

La biopsie rénale est indispensable au diagnostic, les mêmes lésions histologiques peuvent être observées au cours des glomérulopathies primitives ou secondaires. D'autre part, les progrès de la biologie moléculaire ont permis d'identifier comme génétiquement transmises des néphropathies jusqu'alors dites « primitives ».

Dans la pratique quotidienne, la découverte d'anomalies urinaires (protéinurie, hématurie, leucocyturie...) est une situation fréquente. Le plus souvent, la gestion initiale des néphropathies glomérulaires est assurée par des praticiens non spécialistes.

Chaque clinicien devrait être capable de dépister la néphropathie glomérulaire dans les situations à risque, de reconnaître ses signes et ses symptômes, de demander et d'interpréter les explorations initiales, d'initier le traitement approprié, et de référer au collègue spécialiste néphrologue, du fait que le diagnostic repose pratiquement toujours sur les lésions histologiques à la biopsie rénale.

Au Maroc, comme dans les autres pays, les néphropathies glomérulaires constituent un problème clinique fréquent, aussi bien dans la pratique de ville qu'en milieu hospitalier. L'une des principales difficultés pour déterminer leur situation épidémiologique dans notre pays, est l'absence de registres nationaux.

Le but de notre étude est de connaître la fréquence des néphropathies glomérulaires dans notre contexte, décrire leurs différentes caractéristiques démographiques, clinico-biologiques, ainsi que leurs profils étiologique et évolutif.

*PATIENS
ET METHODES*



I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée au sein du service de néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, entre janvier 2009 et décembre 2011.

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Le test diagnostique sur lequel a reposé cette enquête a été la ponction biopsie rénale. Nous avons sélectionné et exploré 150 dossiers de patients adultes âgés de plus de 16 ans; chez qui le diagnostic anatomo-pathologique de glomérulopathie était clairement défini.

Les dossiers où les données cliniques ou paracliniques étaient incomplètes ont été exclus, ainsi que les cas de néphropathies diabétiques n'ayant pas été biopsiés.

Au total nous avons retenu 106 cas de néphropathies glomérulaires.

III. LES VARIABLES ETUDIEES :

1. Les données démographiques :

- L'âge au moment de la ponction biopsie rénale (PBR).
- Le sexe.
- La profession.
- L'origine.
- La couverture sociale.

2. Les données cliniques :

- Les antécédents médico-chirurgicaux, gynéco-obstétricaux et toxiques.
- Les circonstances de découverte de la glomérulopathie.
- Les signes généraux : asthénie, amaigrissement, fièvre, anorexie.

- L'existence d'un syndrome œdémateux.
- L'hypertension artérielle.
- La diurèse et la bandelette urinaire.
- Les atteintes extra-rénales: dermatologiques, rhumatologiques, cardio- vasculaires, respiratoires, neurologiques, ORL, oculaires et digestives.

3. Les données biologiques :

- La protéinurie des 24h (g/24h).
- L'urée (g/l).
- La créatininémie (mg/l).
- Le Débit de filtration glomérulaire (DFG) (ml/min/1,73 m²).
- La protidémie (g/l).
- L'albuminémie (g/l).
- Les anomalies hématologiques.
- Le bilan inflammatoire.
- Le bilan immunologique.
- Le bilan infectieux et néoplasique.

4. Les données anatomo-pathologiques (Ponction biopsie rénale) :

- Le nombre de glomérules en microscopie optique.
- Le nombre de glomérules à l'immunofluorescence.
- Le nombre de glomérules sains.
- Le nombre de glomérules scléreux.
- L'atteinte glomérulaire: type de prolifération, présence de dépôt à l'immunofluorescence, de nécrose et de granulome.
- L'atteinte vasculaire.

- L'atteinte tubulo-interstitielle.
- Biopsie rénale antérieure.

5. Les modalités thérapeutiques :

Nous avons analysé les différentes thérapeutiques adoptées:

- Le traitement symptomatique.
- La corticothérapie.
- Les immunosuppresseurs.
- Le traitement de suppléance rénale.

IV. LES DEFINITIONS UTILISEES :

- ❖ L'Insuffisance rénale est définie par un débit de filtration glomérulaire inférieur à <60 ml/min/1,73 m².
- ❖ Le débit de filtration glomérulaire est calculé par la formule de MDRDm (Modification of Diet in Renal Disease) : Chez l'homme = $186 \times (\text{créatinine } (\mu\text{mol/l}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times 1,21$ pour les sujets d'origine afroaméricain $\times 0,742$ pour les femmes.
- ❖ Le syndrome néphrotique est défini par une protéinurie supérieure à 3 g/24h, une protidémie inférieure à 60 g/24h et une albuminémie inférieure à 30 g/24h.
- ❖ L'hématurie est définie par la présence de plus de 10 000 hématies /ml à l'examen cytologique urinaire quantitatif.
- ❖ Le sédiment urinaire actif est définie par la présence de cellules (hématies, leucocytes...), de cylindres, et ou de cristaux dans les urines.
- ❖ L'hypertension artérielle a été définie selon la JNC 7.
- ❖ L'évolution de l'atteinte rénale, étant donné l'hétérogénéité du groupe des glomérulonéphrites, est définie comme suit :

- **Rémission complète** : la disparition de tous les signes cliniques, biologiques de la maladie. En cas de syndrome néphrotique, la rémission complète est définie par une protéinurie inférieure à 0.3 g/24.
- **Rémission partielle** : l'amélioration des signes cliniques et biologiques de la maladie, sans régression complète. En cas de syndrome néphrotique ; diminution de la protéinurie inférieure à 3g/24h mais supérieure à 0.3 g/24h.
- **Echec** : absence d'amélioration, aggravation des symptômes, ou mort rénale.
- **Rechute** : se définit par la réapparition après rémission de manifestations cliniques et/ou biologiques de la maladie.

V. L'ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont été saisies sur le logiciel SPSS. L'analyse statistique des données a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine de Marrakech. Nous avons mené une étude descriptive en analysant les différents paramètres cliniques, biologiques, histologiques, thérapeutiques et évolutifs des néphropathies glomérulaires.

RESULTATS



I- RESULTATS GLOBAUX

1. Données épidémiologiques

1.1 Age

La moyenne d'âge des patients au moment de la PBR a été de $33,5 \pm 14,8$ ans avec des extrêmes de 16 et 75 ans.

1.2 Sex-ratio

La répartition des patients selon le sexe a montré une égalité, avec 54 hommes (50,9%) et 52 femmes (49,1%) (Figure1). Le sex-ratio (nombre d'hommes / nombre de femmes) a été de 1,03.

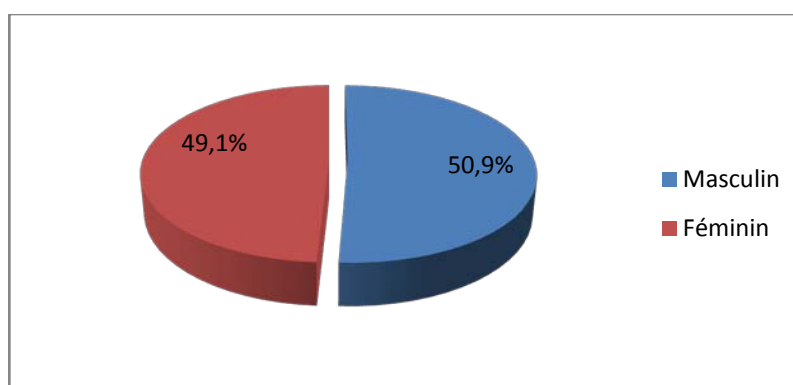


Figure1 : Répartition des patients selon le sexe.

1.3 Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe

La répartition des patients par tranche d'âge et par sexe a montré que la prédominance masculine a été retrouvée dans les classes d'âge de 20-29ans et >50ans.

La différence entre les moyennes d'âge des 2 sexes n'était pas statistiquement significative (Figure 2).

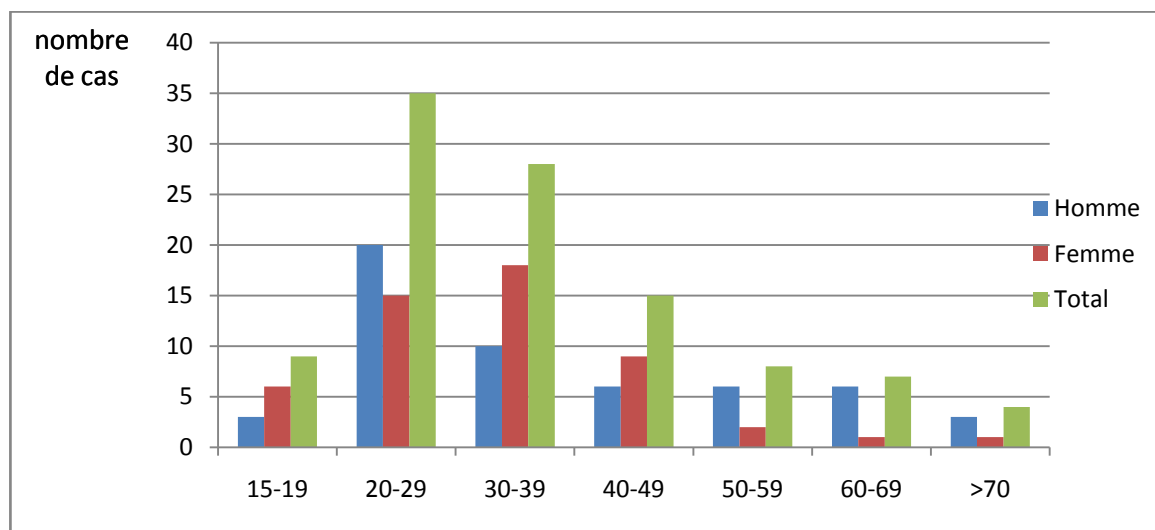


Figure 2 : Répartition des malades par tranche d'âge et par sexe.

1.4 Origine géographique des patients

Le service de Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI reçoit les patients des régions du centre (44,3%) du sud (44,3%) et celles du nord (11,3%) du Maroc (Figure 3), orientés par les médecins de la santé publique et du secteur privé.

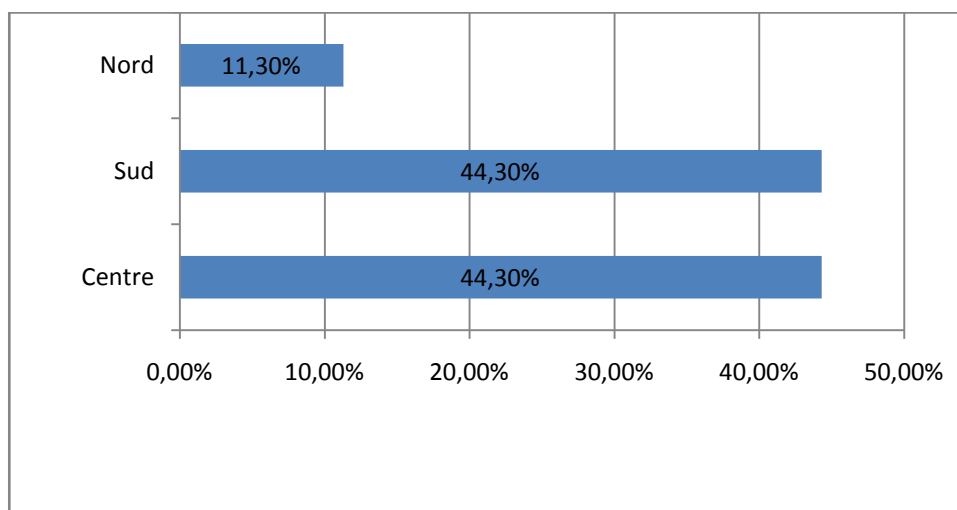


Figure 3 : Répartition géographique des patients.

La majorité des patients provenaient du milieu urbain (67,9%) (Figure 4).

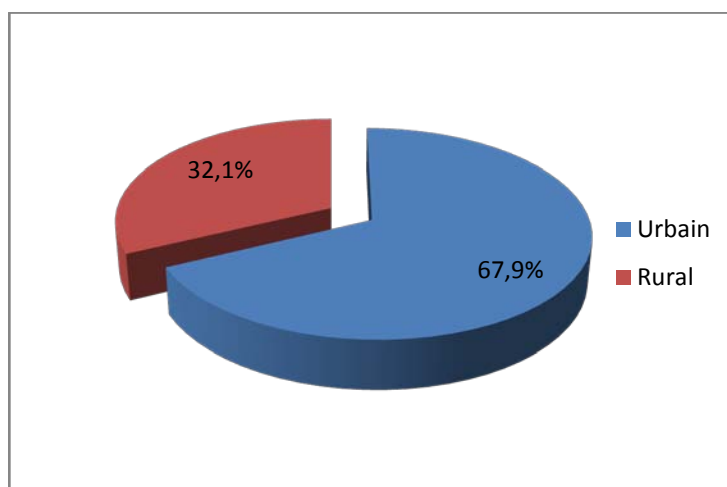


Figure 4 : Répartition des patients entre secteur urbain et rural.

2. Délai de consultation / Délai de diagnostic:

Le délai de consultation correspond au temps qui sépare le début de la symptomatologie et la première consultation, générale ou spécialisée (tableau I).

Alors que le délai de diagnostique correspond au temps qui sépare le début présumé de la maladie et la date d'admission au service de néphrologie. Dans notre série, ce délai a varié entre 02 jours et 03ans avec une moyenne de 3,2 mois \pm 1,5 mois (tableau II).

Tableau I : Délai de consultation

Délai de consultation (DC)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 1 mois	73	68,8
1 < < 6 mois	29	27,3
6 < < 12 mois	4	3,8
>12 mois	0	0

Tableau II : Délai de diagnostic

Délai diagnostique (DD)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 1 mois	48	45,2
1 < 6 mois	39	36,9
6 < 12 mois	13	12,2
>12 mois	6	5,6

On note que 68,8 % de nos patients ont consulté dans un délai inférieur à un mois; mais seulement 45,2 % parmi eux ont été référés chez le spécialiste et bénéficié d'un diagnostic précoce (< 1 mois).

3. Circonstances de découverte

Les circonstances ayant conduit à la découverte des néphropathies glomérulaires étaient variables et souvent associées chez un même patient (Figure 5):

- Un syndrome œdémateux dans 88 cas (83,0%).
- Une hypertension artérielle dans 04 cas (3,8%).
- Une insuffisance rénale dans 11 cas (10,4%).
- Une hématurie macroscopique dans 5 cas (4,7%).
- Un examen systématique des urines à la bandelette urinaire dans 3cas (2,8%).
- Dans le cadre du bilan d'une maladie générale dans 3 cas (2,8%).

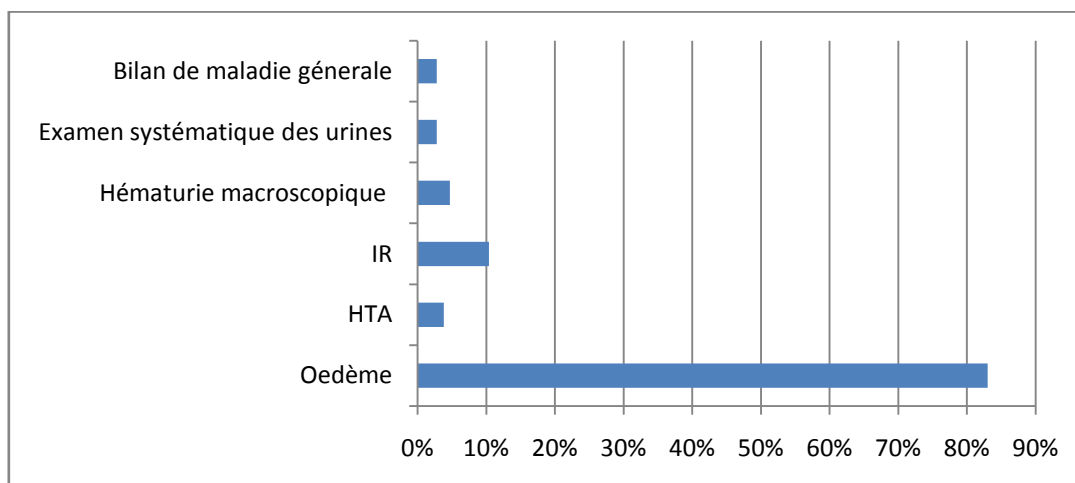


Figure 5 : Circonstances de découverte des NG.

4. Données cliniques:

4.1 Antécédents pathologiques :

Tableau III : Antécédents pathologiques des patients

	N	%
Diabète	3	2,8
HTA	12	11,3
Tuberculose	6	5,7
Terrain d'atopie	2	1,9
Tabagisme	12	11,3
Urologiques	3	2,8
Prise médicamenteuse	4	3,8
Prise de plante	2	1,9
Thromboemboliques	2	1,9
Gynéco-obstétricaux	5	4,7

4.2 Œdèmes

Les œdèmes étaient présents chez 94 patients (88,7%) au moment du diagnostic. L'ascite a été retrouvée dans 19,8% des cas, la pleurésie dans 16,0%, la péricardite dans 4,9% et l'œdème aigu des poumons dans 2,9%.

Ces différentes localisations ont été plus ou moins associées selon le degré de l'hypoalbuminémie.

4.3 Hypertension artérielle

L'HTA était présente chez 41 patients (38,7%). Elle se répartissait comme suit : modérée dans 31 cas (75,6%), sévère dans 7 cas (17,1%) et maligne dans 3 cas (7,3%).

4.4 Hématurie

L'hématurie était présente chez 70 patients, soit 67,3% des cas. Elle était microscopique dans 71,4% des cas et macroscopique dans 28,6% des cas.

4.5 Manifestations systémiques :

Tableau VI :Manifestations systémiques.

Paramètres cliniques	N	(%)
Généraux		
Fièvre	08	(7,5%)
Amaigrissement	11	(10,4%)
Asthénie	23	(22,6%)
Anorexie	26	(21,9%)
Dermatologiques	26	(24,8%)
Cardio-vasculaires	05	(4,8%)
Pulmonaires	05	(4,8%)
Digestives	06	(5,7%)
Neurologiques	02	(1,9%)
Oculaires	00	(0%)
ORL	02	(1,9%)
Rhumatologiques	22	(21,0%)

5. Données biologiques

5.1 Protéinurie

La valeur moyenne de la protéinurie au moment du diagnostic a été de $4,0 \pm 3,7$ g/24h avec des extrêmes de 0 et 14 g/24h. Un syndrome néphrotique a été noté chez 78 patients (72,4%), une protéinurie de type non néphrotique a été retrouvée chez 21 patients (20,9%) ; elle a été absente chez 7 patients (6,7%).

5.2 Fonction rénale

Le taux d'urée sanguine a été normal chez 36 patients (37,9%). Il a été supérieur à 0,45 g/l chez 70 patients (62,1%) avec une moyenne de $0,86 \pm 0,7$ g/l et des extrêmes de 0,49 et 6 g/l.

La créatininémie a été inférieure à 12 mg/l chez 46 patients (44,7%). Elle variait entre 4 et 223 mg/l avec une moyenne de 26,38 et un écart type de 36,13 mg/l témoignant de la grande variabilité des valeurs retrouvées.

La moyenne de clairance de la créatinine calculée a été de $66 \pm 39,26$ ml/min avec des extrêmes de 2,0 et 166 ml/min. Elle a été inférieure à 60 ml/min chez 38 patients (36,9%).

Tableau V: Répartition des patients en fonction du DFG

DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE	N	%
DFG >60ml/mn	65	63,1
DFG 30-60ml/mn	13	12,6
DFG <30ml/mn	25	24,3

5.3 Albuminémie :

La moyenne de l'albuminémie a été de $22,0 \pm 9,5$ g/l avec des extrêmes de 11 et 47 g/l. Une hypoalbuminémie (< 30 g/l) a été observée dans 78,9% des cas avec une moyenne de $17,6 \pm 6,8$ g/l.

5.4 Anomalies hématologiques-Syndrome inflammatoire :

Tableau VI : Perturbations hématologiques

Paramètres biologiques	N	%
Anémie	44	41,5
Hyperleucocytose	08	7,8
Leucopénie	06	5,9
Lymphopénie	11	10,8
Thrombopénie	04	3,9
Syndrome inflammatoire	50	47,3

5.5 Bilan immunologique :

Tableau VII : Perturbations immunologiques

Paramètres immunologiques	N	%
AAN	26	38,8
Anti DNA	12	19,7
Anti sm	03	2,8
c-ANCA	02	1,9
p-ANCA	06	5,7
Hypocomplémentémie C ₃	08	7,6
Hypocomplémentémie C ₄	02	1,9
Anticorps anti MBG	01	0,9

6. Bilan infectieux

Le bilan infectieux a été positif dans 33 cas (31,1%).

Tableau VIII : Bilan infectieux

	N	%
HIV	3	2,8
TPHA	4	3,8
VDRL	1	0,9
AgHbs	2	1,9
Anti HBC	4	3,8
Anti HVC	0	0
Infection urinaire	10	9,4
Infection cutanée	3	2,8
Pleuro-pulmonaire	2	1,9
Autres	4	3,8

II- BIOPSIE RENALE

1. Technique

La ponction biopsie rénale pratiquée après vérification du bilan d'hémostase et contrôle de la tension artérielle, a été réalisée sous anesthésie locale par voie percutanée à l'aiguille après repérage échographique du rein.

Deux prélèvements sont réalisés et techniqués en microscopie optique et en immunofluorescence.

2. Résultats

2.1 Indications de la PBR :

Le syndrome néphrotique était l'indication principale de la ponction biopsie rénale chez notre population (65,2%), suivi par les anomalies du sédiment urinaire (17%) et le syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) (8,4%), (tableau IX, figure 6).

Tableau IX : Indications de la ponction biopsie rénale chez nos patients

	N	%
Syndrome néphrotique	69	65,2
Syndrome néphrétique	07	6,6
Syndrome de GNRP	09	8,4
Anomalies du sédiment urinaire	17	16
Hématurie macroscopique récidivante	02	1,9
Syndrome pneumoréal	02	1,9

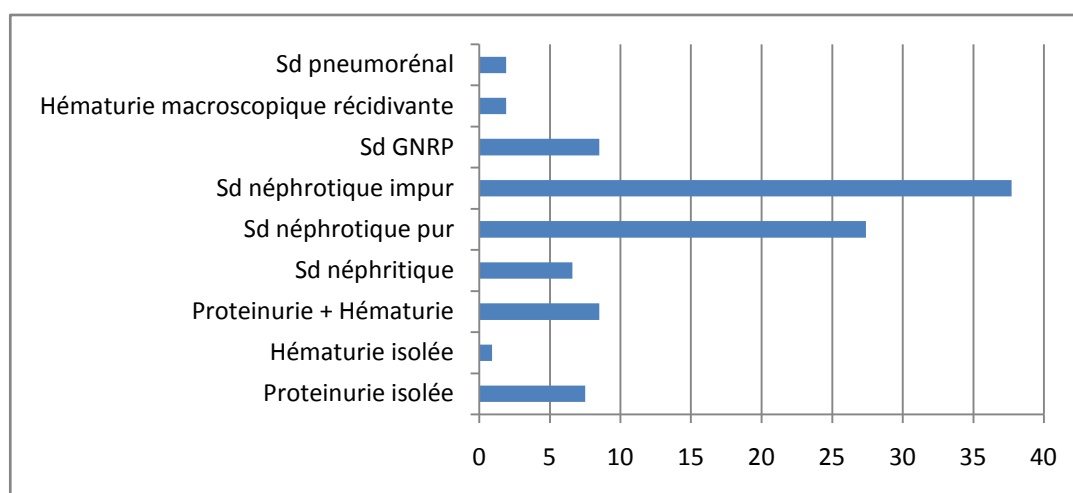


Figure 6 : Indications de la ponction biopsie rénale chez nos patients

2.2 Diagnostic histologique des néphropathies glomérulaires :

Les néphropathies glomérulaires diagnostiquées, durant notre période d'étude, se répartissaient comme suit (Tableau X).

Tableau X : Fréquence des néphropathies glomérulaires.

Type histologique	Nombre de cas	Fréquence (%)
LGM	27	25,5
HSF	05	4,7
GNMP	28	26,4
GNA	03	2,8
GNEC	12	11,3
GEM	13	12,2
NPM	08	7,5
GNlgA	02	1,9
Amylose	06	5,6
GSN	02	1,9

LGM : Lésions glomérulaires minimes

HSF : Hyalinose segmentaire et focale

GNMP : Glomérulonéphrites membranoprolifératives

GNA : Glomérulonéphrite aiguë endocapillaire postinfectieuse

GNEC : Glomérulonéphrites extracapillaires

GEM : Glomérulopathies extramembraneuses

NPM : Néphropathie proliférative mésangiale

GNMlgA : Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA.

GSN : Glomérulosclérose nodulaire

III- REPARTITION ETIOLOGIQUE DES NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES :

1. Glomérulopathies primitives :

1.1 Fréquence

Les glomérulopathies diagnostiquées durant notre période d'étude étaient primitives dans 66 cas, soit 62,2% et se répartissaient comme suit (tableau XI et figure 7) :

Tableau XI : Fréquence des glomérulopathies primitives.

GN Primitives	Nombre de cas	Fréquence (%)
LGM	25	37,8
GNMP	14	21,1
HSF	4	6
GNA	3	4,5
GNEC	1	1,5
GEM	12	18,1
NPM	3	4,5
GNMIgA	1	1,5
Amylose	3	4,5

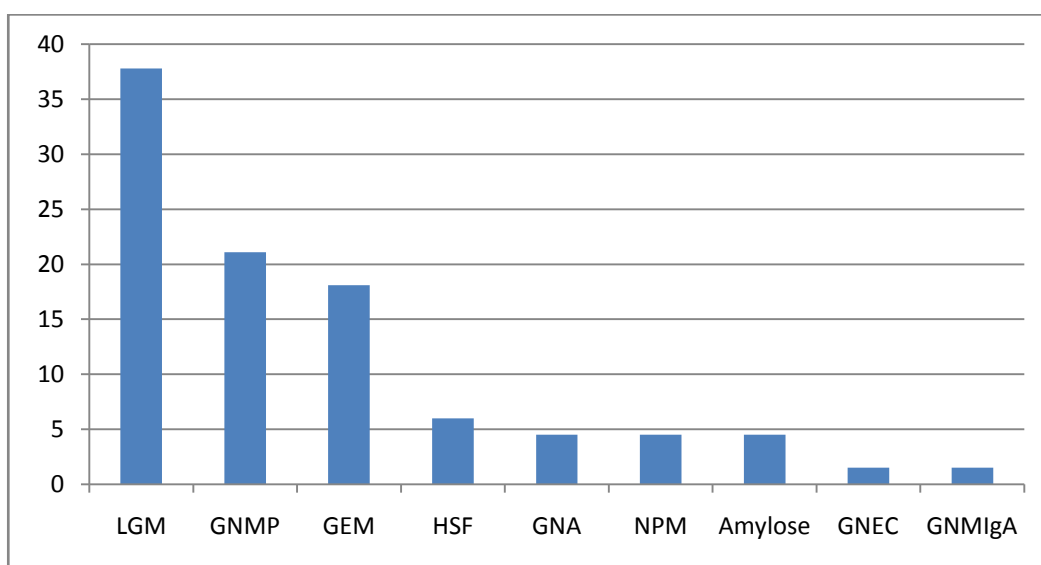


Figure 7: Fréquence des glomérulopathies primitives.

1.2 Présentation clinique :

La comparaison des présentations cliniques des néphropathies glomérulaires, au moment de la biopsie rénale, note que les syndromes néphrotiques pur et impur étaient les formes révélatrices les plus fréquentes dans les glomérulopathies primitives (67,5%).

En revanche, ce sont le syndrome néphrotique impur et le syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive qui était le tableau prédominant dans les formes secondaires (62,1%) (figure 8).

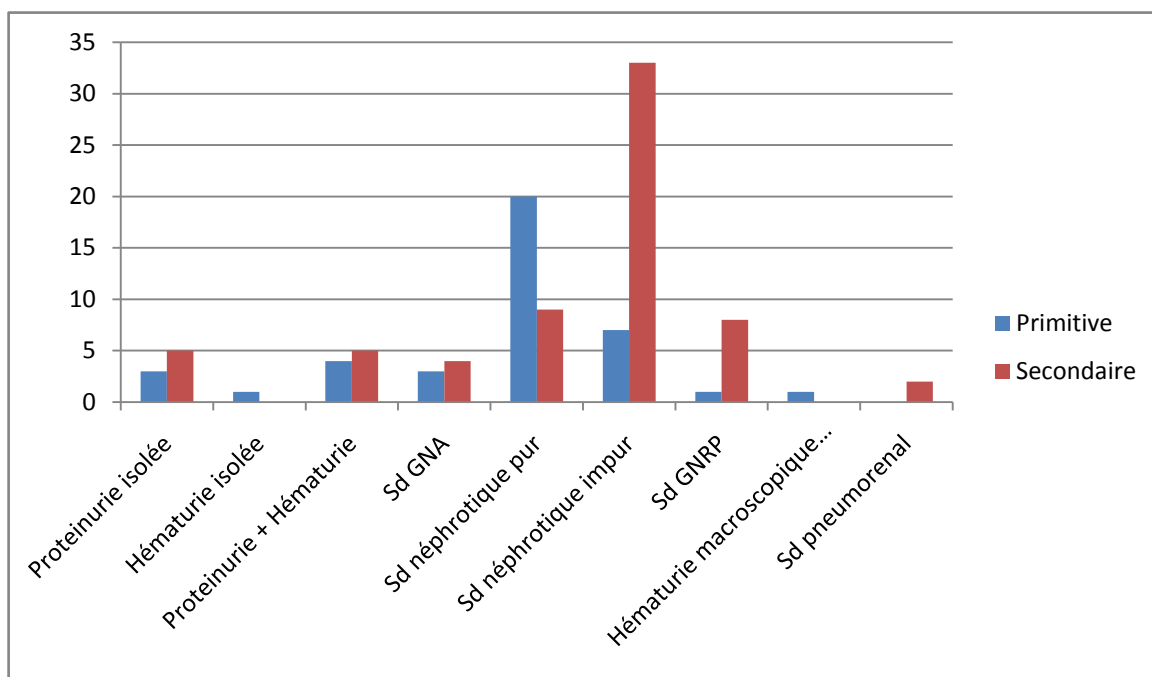


Figure 8 : Présentations cliniques des néphropathies glomérulaires primitives et secondaires.

1.3 Répartition selon le type histologique :

Chez notre population 92% des LGM et GEM diagnostiquées à la PBR correspondaient à des glomérulopathies primitives. Alors que la GNEC et la GNMP étaient les présentations histologiques les plus fréquentes dans les formes secondaires (figure 9).

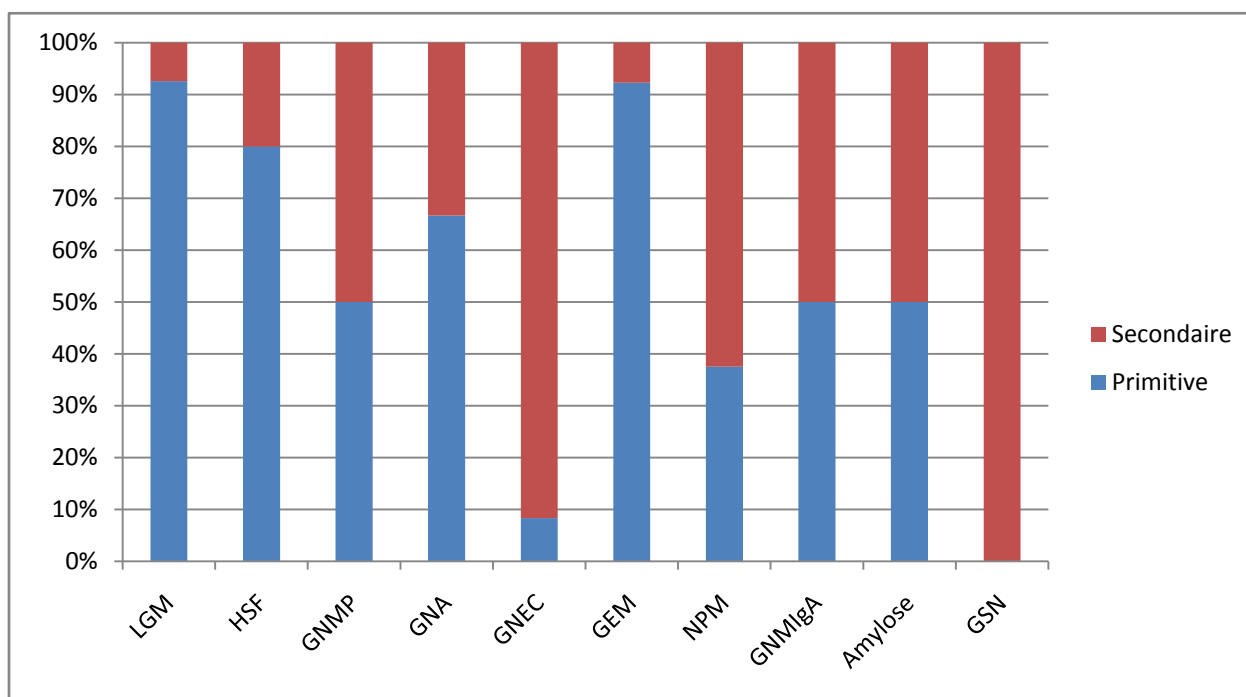


Figure 9 : Répartition des NG primitives et secondaires selon les formes histologiques.

1.4 Répartition selon l'âge et le sexe :

On note que la fréquence des néphropathies primitives est plus élevée dans les classes d'âge de 20-29 et 30-39 (41,5%).

Par ailleurs plus l'âge est avancé plus la fréquence des néphropathies primitives diminue (Figure 10).

Le sexe masculin est prédominant dans toutes les néphropathies primitives (54,5%), sauf les GNMP et les GNEC.

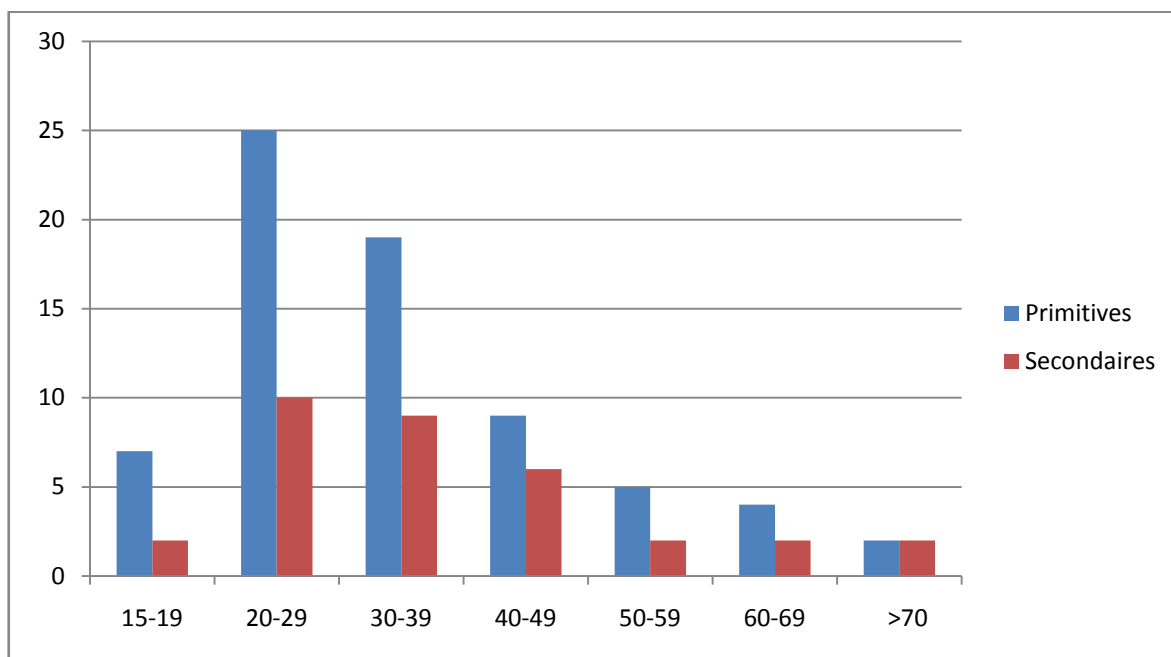


Figure 10: Répartition des NG primitives et secondaires selon l'âge et le sexe

2. Glomérulopathies secondaires :

Les glomérulopathies retrouvées étaient secondaires dans 40 cas soit 37,8%. La néphropathie lupique était prédominante (62,5%) suivie des vascularites (12,5%) et des maladies infectieuses (12,5%) (Tableau XII).

Tableau XII : Fréquence des Glomérulopathies secondaires.

GN secondaires	Nombre de cas	Fréquence (%)
Lupus	25	62,5
Vascularites	5	12,5
Amylose	3	7,5
Maladies infectieuses	5	12,5
Diabète	2	5

2.1 Néphropathies lupiques

2.1.1. Fréquence

Dans notre série, nous avons dénombré 25 cas de néphropathies lupiques, soit 62,5% des GN secondaires et 22,6% de l'ensemble des glomérulopathies.

2.1.2. Répartition des néphropathies lupiques selon l'âge et le sexe

La moyenne d'âge a été de $31,5 \pm 8,3$ ans avec des extrêmes de 22 et 45 ans. Il existait un pic de fréquence de 52% intéressant la tranche d'âge de 20 -29 ans (Figure 11). La prédominance féminine a été nette (24F/1H).

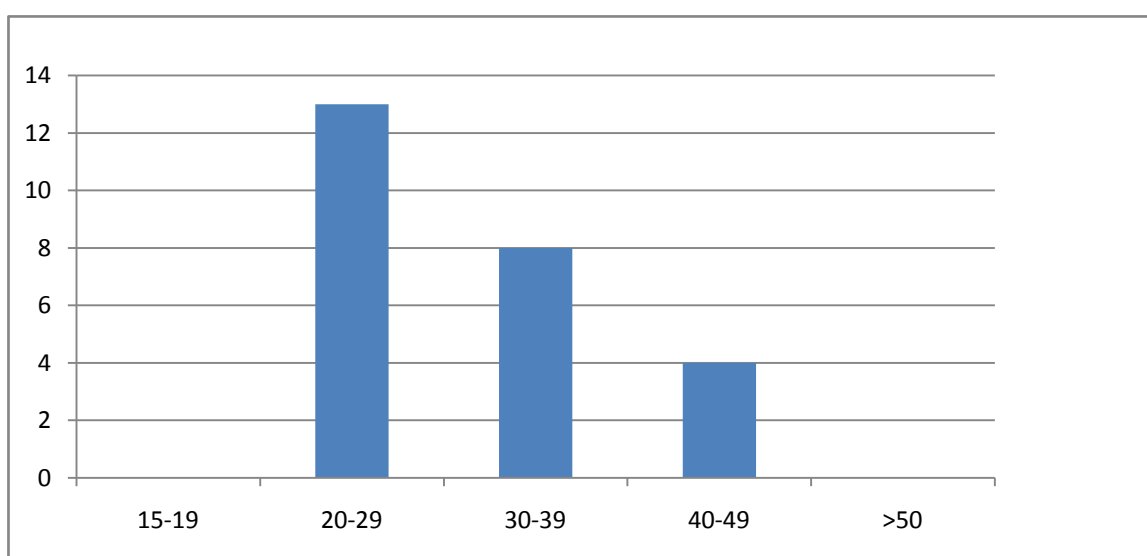


Figure 11 : Répartition des néphropathies lupiques selon l'âge.

2.1.3. Profils clinique et histologique

L'atteinte rénale a été inaugurale de la maladie dans 10 cas (40%), ils étaient tous de sexe féminin.

La réalisation de la ponction biopsie rénale a été indiquée devant un syndrome néphrotique dans 08 cas, un syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive dans 10

cas, les anomalies du sédiment urinaire dans 06 cas et devant un syndrome de glomérulonéphrite aigue dans un seul cas.

Les lésions histologiques retrouvées se répartissaient, selon la classification de l'International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (2003), comme suit (Figure 12) :

- Classe I : Parenchyme rénal normal au microscope optique dans 1 cas (4%).
- Classe II : GN mésangiale dans 05 cas (20%).
- Classe III : GN proliférative segmentaire et focale dans 08 cas (32%).
- Classe IV : GN proliférative diffuse dans 10 cas (40%).
- Classe V : GEM dans 1 cas (4%).

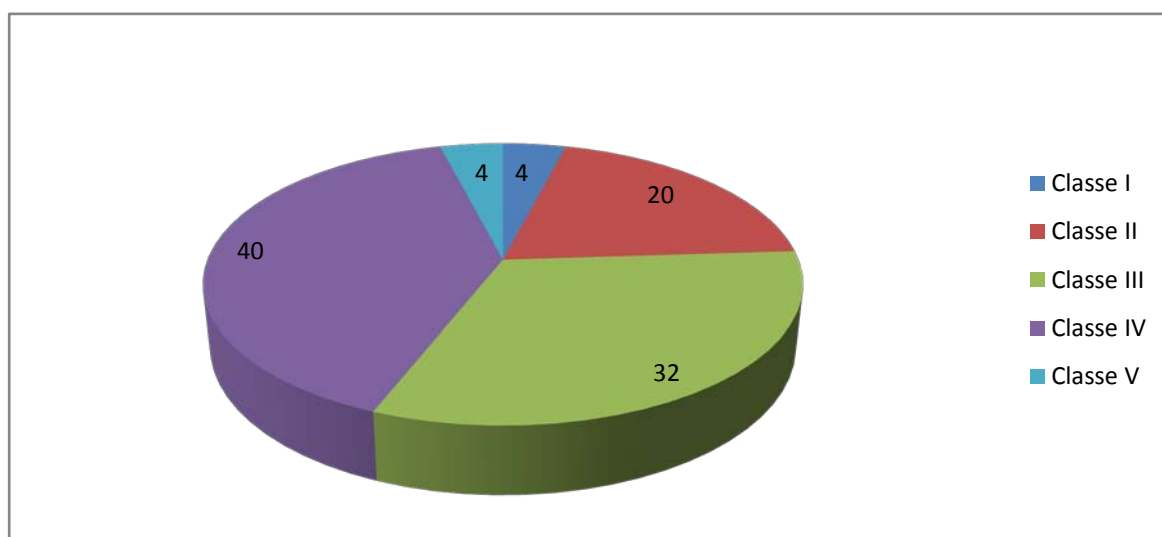


Figure 12 : Classes histologiques des GN lupiques.

2.2 Maladies infectieuses :

Nous avons diagnostiqué 5 cas de glomérulopathies secondaires à un processus infectieux, il s'agit de 5 observations de glomérulonéphrite membranoproliférative dont l'étiologie a été étiquetée comme suit :

- Un cas de kyste hydatique pulmonaire bilatéral.

- Un cas de kyste hydatique du foie.
- Un cas d'infection par le virus de l'hépatite B.
- Deux cas d'infection ORL.

2.3 Vascularites

Les glomérulopathies secondaires à une vascularite ont concerné 5 patients, soit 12,5% des cas. Il s'agit de deux cas de granulomatose de Wegener, un cas de polyangéite microscopique, un cas de purpura rhumatoïde et un cas de Good Pasture.

2.4 Néphropathie amyloïde

2.4.1. Fréquence

La néphropathie amyloïde a été diagnostiquée chez 06 cas, 3 parmi eux ont été classés comme secondaires soit 7,5% des néphropathies glomérulaires secondaires et 2,8% de l'ensemble des glomérulopathies étudiées.

2.4.2. Etiologies présumées

Dans les antécédents personnels des patients, on retrouvait deux cas d'infection chronique à type de tuberculose pulmonaire et de dilatation de bronche, le troisième patient était suivi pour un myélome à chaîne légère.

2.5 Néphropathie diabétique :

La PBR a été indiquée chez deux patients diabétiques type II, devant une dégradation rapide de la fonction rénale chez le premier, et l'apparition brutale de syndrome néphrotique sans rétinopathie chez le deuxième.

Le troisième diabétique de notre série a été biopsié pour un syndrome de glomérulonéphrite aiguë et diagnostiqué comme GNMP.

IV- TRAITEMENT :

1. Traitement symptomatique :

La majorité de nos patients (78,3%) ont bénéficié d'un traitement symptomatique, à base d'antihypertenseurs, antiprotéinuriques, diurétiques, et anticoagulants.

L'épuration extra rénale a été indiquée chez 17% des cas (Figure 13).

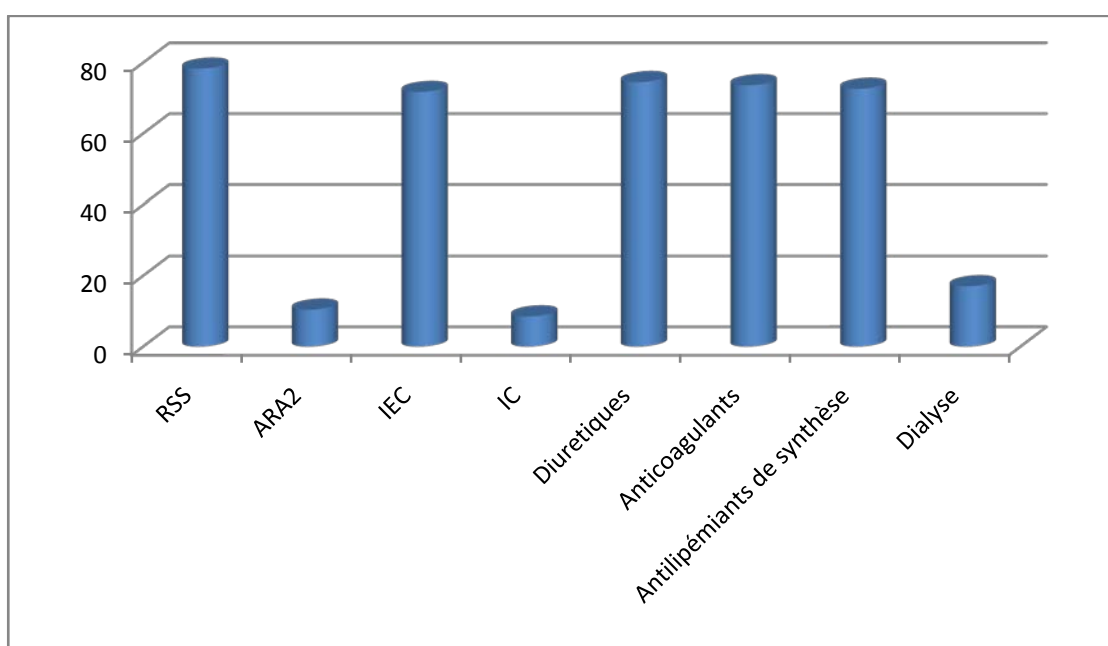


Figure 13 : Traitements symptomatiques des NG.

2. Traitement étiologique :

2.1 Immunosuppresseurs :

Dans les glomérulopathies primitives l'utilisation d'une corticothérapie seule a été proposée dans 53,7% des cas et une corticothérapie associée aux immunosuppresseurs dans 17,9% des cas. Pour les néphropathies glomérulaires secondaires, le traitement a été avant tout étiologique.

Le tableau XIII ci-dessous, résume le profil de prescription des immunosuppresseurs selon les différents types de glomérulopathie.

Tableau XIII : Profil de prescription des immunosuppresseurs dans les NG :

	LGM 25 cas	HSF 4 cas	GNMP 14 cas	NPM 8 cas	GEM 12 cas	GEC 12 cas	NIgA 2 cas	GN A 6 cas	NL 25 cas	Vascularites 3 cas
Corticoides										
-Bolus	2,4%	20	35%	37,5	33%	100	100	10%	80%	100%
-Oral	100%	%	57,1	%	33%	%	%	10%	100	100%
		80	%	37,5		100	100		%	
		%		%		%	%			
Cyclophosphamide										
-Bolus	-	-	-	12,5	-	100	-	10%	72%	100%
-Oral	0,8%	-	-	%	25%	%	-	-	-	-
				12,5		-				
				%						
Azathioprine	-	-	-	-	-	-	50%	-	16%	-
MMF	-	-	-	-	8,3	25%	50%	-	4%	-
					%					
Ciclosporine	-	-	-	-	8,3	-	-	-	-	-
					%					

2.2 Autres :

La prise en charge étiologique de certaines glomérulopathies a fait appel à d'autres moyens thérapeutiques :

- L'antibiothérapie a été prescrite chez 42,6% des GN post infectieuses.
- Les antipaludéens de synthèse ont été prescrits chez 58,7% des lupiques.
- La chirurgie a été indiquée chez 2 malades porteurs respectivement de kyste hydatique du foie et du poumon.
- Les deux cas de myélome ont été traités par le protocole Melphalan-prednisone.

V- EVOLUTION :

1. Aspect global de l'évolution des NG :

Parmi les 106 dossiers étudiés, nous avons déploré 2 décès, 13 patients ont été readressés à leurs médecins référents après la réalisation de la PBR, 22 patients ont été perdus de vue, et seulement 69 parmi eux soit 65% ont bénéficié d'un suivi supérieur à 6 mois, avec une moyenne de 8,8 mois +/-1,1(Figure 14).

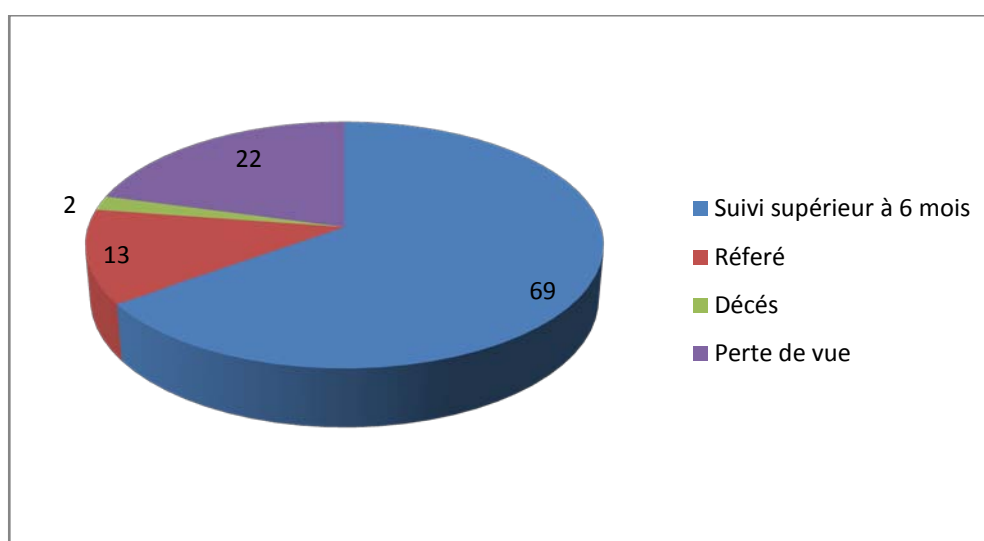


Figure 14 : Evolution globale des NG.

2. Réponse des NG au traitement à 6 mois d'évolution :

Après un recul de 6 mois la rémission complète a été obtenue chez 33,3% des cas, et la rémission partielle chez 25,8%. L'échec thérapeutique a été noté chez 21,2% et la mort rénale chez 19,7% des cas (Figure 15).

28 patients soit 26,4% des cas ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique, et ils se répartissent comme suit : 6 cas d'IRC modérée, 10 cas d'IRC sévère, et 12 cas de mort rénale avec recours à l'hémodialyse.

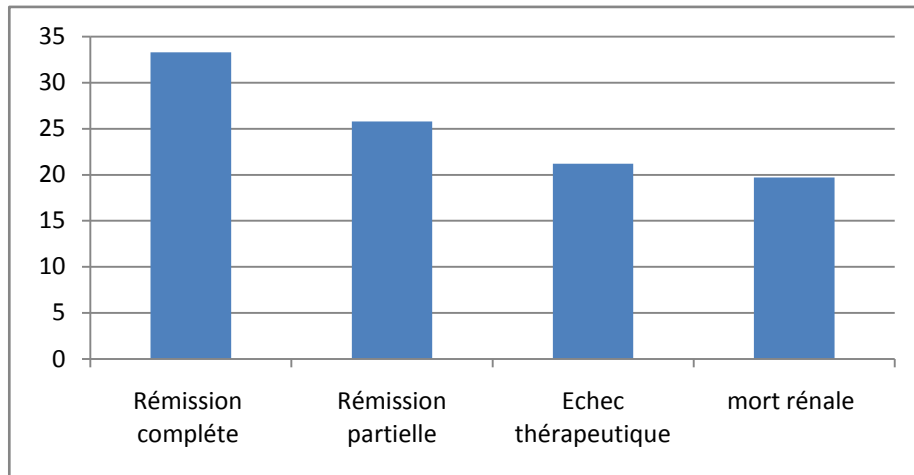


Figure 15 : Réponse des NG au traitement à 6 mois d'évolution

DISCUSSION



I-ANALYSE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence des néphropathies glomérulaires

L'épidémiologie des NG est disponible en Europe à partir de registres nationaux ou régionaux, ce qui n'est pas le cas pour les pays d'Afrique, où il s'agit souvent de cas rapportés ou d'expériences mono centrées avec un petit nombre de malades (tableau I). Ceci est dû essentiellement au manque de ressources épidémiologiques et de l'expertise dans la réalisation et l'interprétation des PBR [1,2].

Les NG ont une prévalence dans la population générale de 5 à 6 cas/1000 habitants. L'incidence annuelle du diagnostic est de 8/100 000 habitants. Le risque global d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est de 1 patient sur 4 [3]. Il est habituel de distinguer les GN secondaires à une maladie générale (diabète, amylose, lupus, vascularites, dysprotéïnémies) ou à une cause identifiée (toxique, infection), et les GN primitives lorsque l'atteinte rénale est isolée.

En 2008, selon le registre REIN, les NG étaient responsables de 15 % des IRCT [4]. Alors que dans Les rapports africains, les NG sont présumées être responsables de plus de 52,1% [5-6]. Hachicha [7] estime l'incidence annuelle des GN à 12/105 habitants dans la ville de Sfax et à 1/105 habitants dans le sud tunisien. Un biais important modifie ses résultats, et l'auteur explique la faible incidence observée dans le sud tunisien par une fuite des patients vers les villes du nord plus médicalisées.

La prévalence des néphropathies glomérulaire aux Maroc est mal connue vue l'absence de registres nationaux. L'étude MaReMar, première étude épidémiologique d'envergure réalisée au Maroc, entre Janvier 2010 et Mars 2011, estime la prévalence de la maladie rénale chronique à 2,9%, dont 32,7% est secondaire à la néphropathie diabétique, et 0,66% aux autres néphropathies glomérulaires. Dans notre série nous avons diagnostiqué 106 cas de néphropathies glomérulaires, sur une période de 3ans, dont 62,2% sont primitives.

Tableau I : Comparaison de la fréquence des néphropathies glomérulaires primitives et secondaires dans la littérature (en%).

Pays	Auteurs	Type de registre	Nombre de biopsies	GN Primitives	GN secondaires
Egypte	Barsoum [1]	Monocentrique	1234	61,3	-
Sénégal	Abdou [8]	Monocentrique	115	69,5	23,5
Afrique du Sud	Okpechi [2]	Monocentrique	1284	34,3	48,15
France	Simon [3]	Monocentrique	1742	51,5	-
Espagne	Rivera [9]	National	4824	55,8	20,4
Italie	Schena [10]	National	13835	59,9	25,4
Maroc	Notre série	Monocentrique	106	62,2	37,8

Étant donné que les GN peuvent être infra cliniques, et compte tenu de la variabilité d'accès à la biopsie rénale entre les différents systèmes de santé, il est probable que les variations des taux d'incidence trouvés entre les différents pays s'explique par les différences de diagnostic plutôt que par une véritable différence de fréquence de la maladie [11]. Il est utile de noter que les populations étudiées diffèrent à la fois par le nombre de patients, leurs origines ethniques et leur lieu de résidence [12,15]. Certaines études ont des critères d'inclusion restrictifs concernant l'âge [16-19], d'autres sont soit prospectives [19-20], ou rétrospectives [10, 17, 21]. Elles sont réalisées durant des périodes différentes [10,14, 17].

Le niveau de développement de la médecine préventive, la médicalisation et les indications de la biopsie rénale sont différents d'une région à l'autre et d'un pays à l'autre dans des proportions difficilement mesurables [22]. Par conséquent, il est difficile de tirer des

conclusions relatives à la variabilité de l'incidence des NG en fonction de l'emplacement géographique ou l'origine ethnique.

2. AGE

La moyenne d'âge varie, selon les auteurs et selon l'âge d'inclusion dans l'étude, entre 43 et 52 ans (Tableau II). Simon [3] affirme que l'incidence annuelle des néphropathies glomérulaires dans la population âgée n'est pas significativement différente de celle de la population adulte jeune, seule la fréquence des formes histologiques étant distincte. Ainsi, l'incidence de la GNMIgA est 3 à 4 fois plus élevée chez l'adulte jeune que chez le sujet âgé de plus de 60 ans ; à l'inverse la GEM est 3 fois plus fréquente chez le sujet âgé. Stratta [19] rapporte que le taux de patients âgés biopsiés a augmenté de 1,6% à 20,4% en vingt ans; il explique que tous les cas ne sont pas référés au spécialiste ou ne sont pas biopsiés.

Tableau II : La moyenne d'âge selon les auteurs

Auteurs	Nombre de cas	Age d'inclusion	Moyenne d'âge
Abdulmassih [17]	662	> 15	43
Huraib [26]	782	-	30,2
Simon [3]	480	10-80	52
Stratta [19]	1926	>15	47
Notre série	106	>15	33,5

La politique de biopsie rénale de chaque pays, ainsi que le vieillissement de la population affectent également les taux de diagnostic dans les différentes tranches d'âge [23, 24]. Rayane [25] a révélé une prédominance masculine pour l'ensemble des glomérulopathies en dehors de la GN extra-capillaire sans dépôts. La tranche d'âge la plus atteinte est représentée par les patients de 15 à 60 ans.

Le jeune âge des malades caractérisait notre population avec une moyenne d'âge de 33,5 ans.

3. Sex-ratio

Des études réalisées, en France et en Italie [19, 22, 27] ont permis une estimation de l'incidence en rapportant le nombre de néphropathies glomérulaires identifiées par biopsie rénale à la population de la zone de recrutement et ont montré que l'incidence est deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme. Cette prédominance masculine est constamment retrouvée dans chaque classe d'âge. Le sex-ratio H/F varie selon les auteurs entre 1,3 et 2,7 (Tableau III).

Tableau III: le sex-ratio selon les auteurs.

Auteurs	Nombre de cas	Sex-ratio (H / F)
Abdulmassih [17]	662	2,17
Korbet [15]	340	1,3
Simon [27]	480	1,6
Notre série	519	1,3

4. Circonstances de découverte

Dans notre série, le syndrome néphrotique avec un syndrome œdémateux plus ou moins important était le signe d'appel le plus fréquent avec 65,2%. Une insuffisance rénale était présente dans 36,9% des cas au moment de la biopsie rénale (il s'agissait d'un SN avec IR dans 22,4% des cas), et 16% des patients présentaient des anomalies isolées du culot urinaire.

Dans de nombreuses études, les auteurs rapportent le plus souvent les signes clinico-biologiques motivant la réalisation de la biopsie rénale plutôt que les circonstances de découverte de la néphropathie glomérulaire [1, 17, 19]. Dans ces travaux, la biopsie rénale était motivée par une insuffisance rénale dans 26 à 37% des cas, par des anomalies isolées du culot urinaire dans 29 à 39% des cas, et par un syndrome néphrotique dans 23 à 31% des cas (Tableau IV).

Tableau IV : Principaux modes de présentation des glomérulopathies dans la littérature (en %).

Auteurs	Nombre de biopsies	Sd Néphritique	Sd Néphritique	ASU	HMR	IR
Barsoum [1]	1234	31,8	12	22,5	3,2	28,6
Abdou [8]	115	67,0	26,5	1,0	1,0	2,5
Okpechi [2]	1284	52,5	5,8	13,6	0,3	27,7
Simon [3]	1742	16,0	15,0	9,0	4,0	54,0
Rivera [9]	4824	35,2	4,0	30,7	4,5	21,6
Schena [10]	13835	27,1	5,4	30,8	8,7	28,0
Notre série	106	65,2	6,6	5,6	1,9	36,9

Dans notre série, la fréquence du syndrome néphrotique est supérieure à celles retrouvées dans les données européennes. Ce taux élevé peut s'expliquer en partie par le fait que nos patients consultaient à un stade avancé de leur maladie où la tolérance clinique est moins bonne, alors que les équipes occidentales biopsient plus de glomérulopathies cliniquement peu symptomatiques et dont les seules anomalies sont retrouvées à l'étude du culot urinaire. Dans cette initiative, les anomalies du culot urinaire sont systématiquement recherchées dans les différentes structures sanitaires [1, 17, 19].

II- REPARTITION ETIOLOGIQUE

1. Glomérulopathies primitives :

La prévalence des glomérulonéphrites primitives a été peu étudiée, et la plus part des données publiées sont européennes. Une revue de la littérature a révélé des taux d'incidence entre 0.2/100000/an et 2.5/100000/an chez l'adulte [3, 4, 9-12].

1.1 LGM, PMD et HSF

Cette entité anatomo-clinique, encore appelée néphrose idiopathique, est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Certaines études rapportent l'incidence du syndrome néphrotique, ce qui produirait une surestimation de la maladie [28-31]; d'autres ont rapporté l'incidence en se basant sur le diagnostic histologique [30-33]. Les taux d'incidence chez les enfants variaient entre 0.23/100000/année et 15.6/100 000/an [30-33] avec une prévalence de 16 cas pour 100 000 enfants, en fonction de l'origine ethnique. Chez l'adulte les taux rapportés sont entre 0.2/100000/an et 0.8/100 000 par an [34-40]; aucune tendance à l'évolution au fil du temps n'a été trouvée.

Dans notre travail, les fréquences des LGM, HSF et PMD ont été respectivement de 37,8%, 6,% et de 4,5 %. L'absence de codification uniforme sur le plan clinique et sur le plan histologique rend difficile la comparaison des études. La fréquence de la néphrose rapportée par Rivera [9] tout type histologique confondu, est de 17,9%. Simon [3] rapporte une fréquence de 11,4% avec une incidence annuelle de 0,9/105 habitants, l'incidence la plus élevée est retrouvée dans la classe d'âge 10-20 ans. Abdulmassih [17] note que la fréquence de la glomérulonéphrite à LGM chez l'adulte augmente avec l'âge et que cette augmentation est associée à la prise de certains médicaments notamment les anti-inflammatoires.

En Arabie Saoudite, Huraib [26] rapporte que la HSF est la première glomérulopathie dans ce pays dont la population est majoritairement âgée, sa fréquence est de 21,3%, ce taux élevé est expliqué par le fait qu'il s'agit de données épidémiologique de centres hospitaliers universitaires, qui reçoivent des malades ayant des LGM corticorésistantes puis diagnostiqués ultérieurement comme HSF. La PMD est la deuxième glomérulopathie avec une fréquence de 16,3%, alors que les LGM occupent la dernière place avec une fréquence de 11,6%.

Mitwalli [41] rapporte qu'il y a une variabilité entre les différentes régions du même pays, et que la fréquence de la HSF peut aller de 4 à 35 %, en rapport avec les différences géographiques.

Tableau V: Fréquence des variétés histologiques de la Néphrose lipoïdique selon les auteurs.

Pays	Auteurs	LGM	HSF	PMD
Tunisie	Abdulmassih [17]	14	5	-
Arabie Saoudite	Huraib [26]	21,3	11,6	16,3
Afrique du sud	Okpechi [2]	6	19,2	10,5
Egypte	Barsoum [1]	16,5	2,5	67
Espagne	Rivera [9]	7,1	10,8	-
Maroc	Notre série	37,8	6	4,5

Dans notre série, l'âge de nos patients variait entre 19 et 49 ans, avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge 20–29 ans. Il existait une légère prédominance du sexe masculin.

Dans la littérature, la plupart des études n'incluent pas les patients âgés de moins de 15 ans [14, 17, 19] alors que Loirat [42] rapporte que 90% des néphroses surviennent avant 16 ans. Dans la plupart des séries [12, 17], une prédominance masculine est constamment retrouvée, sauf pour Simon [3] qui signale une fréquence élevée chez les femmes adulte (rapport H/F : 0,6). En effet, La majorité des études [42–43] signalent que dans l'enfance, la néphrose est plus fréquente chez le garçon que chez la fille (2,4 à 3 garçons pour 1 fille) et que cette prédominance masculine caractérisant la forme de l'enfant, n'est plus retrouvée à l'âge adulte. [19, 34, 44]. La néphrose est la cause d'environ 75 à 90% des syndromes néphrotiques de l'enfant et de 15 à 30 % de ceux de l'adulte. Chez l'enfant, son pic de fréquence se situe entre 2 et 6 ans [38].

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine, le SN chez les patients présentant des LGM, à l'étude histologique de la biopsie rénale, était pur dans 42,5% des cas et impur dans 58,5% des cas. Ces résultats sont concordants avec les données classiques de la littérature [3, 29, 43] qui rapportent que les signes d'impureté du SN se voient plus

fréquemment chez l'adulte en présence d'une HSF, alors que chez l'enfant, le SN est habituellement pur en présence de LGM.

En dehors du traitement symptomatique, les corticoïdes sont le traitement de choix du SN idiopathique, avec une rémission complète chez plus de 90% des patients. Dans les formes corticorésistantes (10 à 20%), le recours aux immunosuppresseurs demeure assez fréquent [45–46]. La gravité initiale du SN n'a pas de signification pronostique, le principal élément pronostic est la réponse à la corticothérapie. Dans 9 cas sur 10, la néphrose est corticosensible, la gravité réside dans le risque de rechutes qui, dans plus de la moitié des cas, surviennent lors de la décroissance de la corticothérapie conduisant, en cas d'intoxication stéroïdienne à l'utilisation d'agents alkylants et, plus récemment de ciclosporine. Dans 10% des cas, la néphrose est corticorésistante et la gravité de la maladie est liée au risque d'insuffisance rénale terminale qui survient dans près de la moitié des cas [45–47].

1.2 La glomérulonéphrite membranoproliférative

La GNMP a représenté 21,2% des GN de notre série, cette fréquence est concordante avec les résultats rapportés par Khalifa [48] et Okpechi [2] (tableau VI). En revanche, les différents auteurs occidentaux [17, 19, 20, 22, 49] insistent sur la nette régression au cours du temps de l'incidence de cette néphropathie parallèlement à celle de la GNA.

L'incidence de la GNMP est actuellement autour de 0.2/100 000/an [9,50–51], alors qu'il y a 20 ans, elle représentait 0.7/100 000/an. Cette diminution dans les pays industrialisés est interprétée comme la conséquence de l'amélioration des conditions d'hygiène et de l'antibiothérapie systématique effectuée précocement dans les infections rhino-pharyngées aiguës streptococciques ou non, traitement qui aurait également permis de diminuer l'incidence des GNA prolifératives endocapillaires [10, 53].

Tableau VI: Fréquence de la GNMP dans la littérature

Pays	Auteurs	Fréquence (%)
Tunisie	Ben maiz [52]	11,5
Arabie Saoudite	Huraibi [26]	20,7
Egypte	Barsoum [1]	13,5
Soudan	Khalifa [48]	22,1
Afrique du sud	Okpechi [2]	20,4
Espagne	Rivera [9]	4,6
Italie	Schena [10]	6,6
Maroc	Notre série	21,2

C'est une maladie de l'adolescent et de l'adulte jeune [53–55] concordant avec l'âge moyen de nos patients qui a été de 30,7 ans. Dans notre série, une prédominance masculine a été notée avec un sex-ratio de 1,3.

Dans la littérature, le sex-ratio est diversement apprécié. Simon [3] rapporte dans une étude épidémiologique des GN primitives que la GNMP est 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Cet avis est partagé par Abdulmassih [17] alors que Droz [56] et Lagrue[57] soulignent une prédominance féminine. La présentation clinique est très variable allant de simples anomalies du sédiment urinaire au syndrome néphrotique sévère avec insuffisance rénale évolutive. Un SN impur est présent dans 33 à 50% des cas. Dans environ 30% des cas, une protéinurie est découverte au cours d'un examen systématique des urines, associée à une hématurie macro ou microscopique. Dans 20% des cas le tableau clinique initial est celui d'un syndrome néphritique aigu. En cas de SN, une HTA initiale est présente dans 25 à 30% des cas. Une IR est présente au début de la maladie dans 25 à 33% des cas [54, 56, 58]. Les anomalies du complément sont caractéristiques de cette néphropathie; habituellement, il s'agit d'une baisse du complément total hémolytique CH50 et de la fraction C3 du complément sérique. Elle est

notée dès les premiers examens chez les 3/4 des malades, permanente chez la moitié, et parfois fluctuante [54, 56, 58].

Nous avons retrouvé 59% de SN au moment du diagnostic histologique; un syndrome néphrétique aigu était présent dans 30,2% des cas. Une protéinurie associée à une hématurie a révélé la maladie dans 10,8% des cas; l'HTA était présente dans 44,3% des cas et l'insuffisance rénale dans 32% des cas. Le bilan immunologique a révélé une hypocomplémentémie dans 9,5 % des cas, concordant avec les données des différentes publications [54, 56, 58].

Dans la littérature [54, 58], le pronostic rénal des GNMP est dans l'ensemble défavorable. Habib [54] rapporte que 50% des malades atteignent le stade d'IRC terminale 10 à 12 ans après la découverte de la maladie. Dans la série de Simon [3], le risque d'une telle évolution a été évalué à 11,2% des sujets atteints. Les auteurs soulignent que la diminution de l'incidence de l'IR terminale secondaire à une glomérulonéphrite primitive est en grande partie due au fait de la quasi-disparition des glomérulonéphrites membrano-prolifératives.

L'évolution dans notre série, a été marquée par une rémission clinique dans 35,8 % des cas, une rémission incomplète dans 28,2% des cas et une persistance de la symptomatologie initiale dans 10,7% des cas. L'IRC a été constatée dans 25,3% des cas. Un suivi médical plus prolongé aurait sans doute modifié le cours de nos résultats vu que l'évolution de la GNMP est décrite comme défavorable mais lente et progressive, et l'IR étant rare au début de l'évolution et ne parvient au stade d'IRC terminale qu'après plusieurs années d'évolution.

1.3 La glomérulopathie extramembraneuse

Dans les pays européens, la GEM est la seconde néphropathie glomérulaire primitive en fréquence après les néphropathies à IgA, avec un taux variant autour de 20% selon les auteurs (Tableau VII). Le taux annuel d'incidence augmente avec l'âge [17, 21, 22, 59]. L'étude réalisée à Saint-Brieuc par Simon [3] rapporte une fréquence de 17,7% et un pic d'incidence de 2,8/105

habitants situé dans le groupe d'âge de 60–80 ans. Stratta [19] à Turin, rapporte une prévalence de 20% et un taux d'incidence comparable; 3,4/105 habitants dans la tranche d'âge 65–74 ans. Dans ces groupes d'âge, l'incidence est double, voire triple, de celle du sujet plus jeune selon les différents travaux [3,17, 60]. De plus, une sensible augmentation de l'incidence au cours du temps a été notée, et qui pourrait être la conséquence du vieillissement de la population. Il est cependant difficile de faire la part entre l'élargissement des indications de la biopsie rénale après 65 ans et le rôle iatrogène de la polymédication des sujets âgés [3, 17, 19, 22].

Ben Maiz [52] rapporte que l'incidence de la GEM est passée de 8,9 % à 11,9 % au cours des deux dernières décennies, cette augmentation n'est en fait observée que chez l'adulte, alors que chez l'enfant, il a noté une baisse, probablement en rapport avec la vaccination contre l'hépatite B, rendue obligatoire en Tunisie depuis 1995.

Tableau VII : Fréquence de la GEM dans la littérature.

Pays	Auteurs	Fréquence (%)
Egypte	Barsoum [1]	12,7
Sénégal	Abdou [8]	12,5
Tunisie	Ben Maiz [52]	11,9
Afrique du Sud	Okpechi [2]	18,5
Espagne	Rivera [9]	9,7
Italie	Schena [10]	20,7
Maroc	Notre série	18,1

Dans notre série, La fréquence de la GEM a été de 18,1% de l'ensemble des GN primitives, elle occupe ainsi la troisième position après la LGM et la GNMP. L'âge moyen de diagnostic a été de $38,6 \pm 15,7$ ans. La prédominance masculine au cours de la GEM est signalée par la plupart des auteurs [3, 19, 34], elle a été retrouvée dans notre étude avec un sex-ratio (H/F) de 1,6.

La GEM est une des causes les plus fréquentes des syndromes néphrotiques primitifs de l'adulte (de 20 à 40 % des cas environ) et, en particulier, du sujet de plus de 60 ans puisque sa fréquence s'élève à environ 50 % dans cette population [61-62]. Dans la littérature [3, 19, 34, 61] les circonstances de découverte sont variables, la protéinurie est constante et s'accompagne d'un SN initial dans 53 à 83% des cas; dans 20% des cas, la protéinurie non sélective est isolée. L'hématurie microscopique accompagne la protéinurie dans 27 à 71% des cas. L'HTA est signalée de façon très variable selon les auteurs. Elle est constatée, au moment de la découverte de la néphropathie, dans 10% des cas lorsque la filtration glomérulaire est normale et dans 37 à 45% des cas lorsque la fonction rénale est diminuée. La présence d'une IR est rarement le signe révélateur de la maladie, elle est observée dans 1 à 10% des cas. Le complément sérique est typiquement normal et son abaissement doit faire suggérer la possibilité d'une maladie lupique ou plus rarement d'une infection par le VHB [55,63].

Le SN était présent lors de la découverte de la maladie chez 87% de nos patients, l'hématurie a été notée dans 58,3% des cas, l'HTA dans 15,8% des cas et l'IR était présente dans 6,5% des cas. L'évolution spontanée des GEM est imprévisible mais plutôt favorable. Chez 30% des patients, le SN persiste et évolue par poussées entrecoupées de rémissions. L'apparition d'une IR concerne 25 à 36% des patients et l'IRC terminale n'est notée que dans moins de 25% des cas. Dans la série de Simon [3], le risque d'évolution vers l'IRC terminale touche 15% des malades atteints, 10 ans après le diagnostic. Les facteurs influençant le pronostic de façon

défavorable sont: l'âge supérieur à 50 ans, le sexe masculin, l'existence d'une HTA et la persistance d'un SN massif.

De nombreux essais thérapeutiques ont été menés, en particulier par l'école italienne (Ponticelli), pour évaluer l'intérêt des corticoïdes et des immunosuppresseurs (chlorambucil, cyclophosphamide), isolés ou associés, avec des posologies et des modes d'administration très variables [64–69]. Il n'existe actuellement pas d'indication pour proposer un traitement à tous les malades atteints de GEM, vu l'évolution spontanée et l'absence de protocoles simples ayant fait la preuve d'une efficacité. Le meilleur moyen d'identifier les patients nécessitant un traitement de fond est la surveillance de la fonction rénale [69–71].

1.4 La glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA

La GNMIgA, ou maladie de Berger, est actuellement la glomérulonéphrite primitive chronique la plus répandue dans le monde. La néphropathie à IgA est observée à tout âge, mais les manifestations cliniques deviennent plus évidentes entre 20 et 40 ans. Le ratio homme/femme varie de moins de 2/1 au Japon à plus de 6/1 en Europe du Nord et aux États-Unis. La néphropathie à IgA semble plus fréquente chez les patients caucasiens et asiatiques que chez les patients de race noire. Il existe néanmoins certaines disparités, sa fréquence est en effet très basse chez les Polynésiens de Nouvelle-Zélande et très élevée chez les Aborigènes d'Australie ou les Indiens du Nouveau-Mexique [72–75]. Peu d'études ont évalué l'incidence de la néphropathie à IgA, en France, Hollande, Allemagne, Italie, Danemark ou aux États-Unis, l'incidence varie de 10 à 40 nouveaux cas par million d'habitants et par an [34, 75–81]. La prévalence de la maladie est, dans la plupart des études, exprimée en pourcentage de cas de glomérulopathie primitive ou en pourcentage de biopsies rénales. La néphropathie primitive à IgA représente alors la glomérulopathie la plus fréquente chez les patients bénéficiant d'une biopsie rénale en Asie (29,2 %), Australie (12 %), Europe (10,7 %), et Amérique du Nord (3,5 à 5%) [74, 78–79]. Les disparités de distribution mondiale sont expliquées par une influence génétique

mais surtout par une politique différente d'indication de la biopsie rénale et de dépistage des hématuries microscopiques (tableau VIII). Au Japon, par exemple, la recherche d'anomalies du sédiment urinaire est systématique chez tous les enfants scolarisés et la présence d'une hématurie microscopique conduit volontiers à une biopsie rénale. À l'opposé, aux États-Unis, au Canada ou en Angleterre, la biopsie rénale n'est indiquée qu'en présence d'une protéinurie abondante et/ou d'une insuffisance rénale. Les données japonaises suggèrent une prévalence importante dans la population générale puisqu'une étude systématique en immunofluorescence des reins de donneurs vivants sans manifestation clinique retrouve des dépôts mésangiaux d'IgA dans 16 % des cas [80].

Tableau VIII : Fréquence de la GNMIgA dans la littérature.

Pays	Auteurs	Fréquence (%)
Sénégal	Abdou [8]	2,5
Tunisie	Ben Maiz [52]	10
Afrique du Sud	Okpechi [2]	5,8
France	Simon [3]	37,7
Espagne	Rivera [9]	17,2
Italie	Schena [10]	35,2
Maroc	Notre série	1,5

Dans notre étude, la fréquence de la GNMIgA a été de 1,5%, ce faible taux de la néphropathie, pourrait s'expliquer en partie par le fait que l'étude immunohistochimique de la biopsie rénale n'était pas d'usage courant d'une part et d'autre part les anomalies du sédiment urinaire n'étaient pas recherchées systématiquement dans les différentes structures sanitaires et enfin, plusieurs patients présentant une hématurie macroscopique consulteraient plutôt en

urologie. Cependant, on ne peut pas savoir s'il s'agit de défaut d'identification des cas ou de vraie différence de fréquence.

Ben Maiz [52] rapporte que l'incidence de la néphropathie à IgA est passé de 0,73% à 10%, la population âgée étant épargnée, il est légitime de soupçonner l'occidentalisation du mode de vie. Dans la littérature, cette néphropathie est décrite comme une affection silencieuse reconnue par un dépistage systématique dans 60 à 68% des cas, qu'il s'agisse d'une hématurie microscopique (36%), d'une protéinurie (60%), de la découverte d'une HTA (10%) ou d'une IRC (2%) [82–85]. La classique hématurie macroscopique récidivante contemporaine d'une infection rhino-pharyngé est observée dans 32% des cas. Deux autres modes de révélation aiguë sont aussi décrits [86–87], bien qu'inhabituels, un SN (3%), ou un syndrome néphritique aigu (4%).

Jusqu'à récemment, aucun traitement efficace n'était disponible pour traiter la néphropathie à IgA. Même en l'absence de traitement curatif, un certain nombre d'options thérapeutiques proposées ces dernières années semblent cependant efficaces pour ralentir la progression de la néphropathie. Néanmoins, l'extrême variabilité d'évolution clinique de la néphropathie à IgA et sa vitesse très lente de progression rendent très difficile l'évaluation des essais cliniques thérapeutiques qui nécessitent en effet, et c'est rarement le cas, un grand nombre de patients suivis de manière prospective pendant très longtemps. Il faut également souligner que très peu d'études thérapeutiques prennent en compte les critères histologiques pour inclure les malades [87–90]. Les recommandations thérapeutiques proposées sont : l'éradication du foyer infectieux et l'antibiothérapie lors d'un épisode infectieux, la corticothérapie à forte dose en cas de protéinurie importante ou massive, la surveillance et la normalisation des chiffres de la pression artérielle [90–92].

La rémission complète, sans protéinurie ni anomalie du sédiment urinaire, n'est observée que dans moins de 10 % des cas. Classiquement, les dépôts d'IgA en immunofluorescence ne

disparaissent jamais. L'insuffisance rénale progresse lentement pour devenir terminale chez 25 à 50 % des patients à 20 ou 25 ans selon les séries [93–96]. L'HTA est reconnue comme un facteur délétère sur l'évolutivité de la néphropathie et son apparition précède de peu celle de l'IRC, au cours de l'évolution sa fréquence atteint 40% [90, 93–96].

Dans notre série, le seul cas de GNMIgA a été révélé par une hématurie macroscopique chez un sujet jeune de sexe masculin.

2. Glomérulopathies secondaires :

2.1 Les néphropathies lupiques

Les néphropathies lupiques sont parmi les plus fréquentes et les plus graves des atteintes viscérales du lupus érythémateux disséminé (LED). La fréquence exacte de l'atteinte rénale au cours du LED est difficile à apprécier. Elle varie selon que les critères diagnostiques retenus sont cliniques ou histologiques.

Dans notre étude, la fréquence des néphropathies lupiques a été de 22,6%, par rapport à l'ensemble des néphropathies glomérulaires. Ce taux plus bas que dans la littérature s'expliquerait en partie par le fait que la maladie lupique étant multisystémique, les malades sont suivis dans d'autres spécialités médicales. Ben Maiz [52] rapporte que l'incidence de la néphropathie lupique a augmenté de 9,8 % à 16,1 % chez l'adulte faisant soupçonner le rôle de l'exposition solaire et l'utilisation de plus en plus large des cosmétiques.

Le lupus touche essentiellement la femme jeune (90% des cas), avec une moyenne d'âge de 32 ans. Notre étude retrouve une moyenne d'âge comparable de 31,5 ans et la prédominance féminine a été également notée, 24 femmes pour 1 homme.

Les manifestations rénales du LED sont rarement révélatrices de la maladie. Elles sont néanmoins précoces, survenant le plus souvent au cours des premières années d'évolution du

lupus; elles peuvent toutefois n'apparaître que plus tardivement, plusieurs années après le début de la maladie [97-100].

Dans notre étude, l'atteinte rénale a été inaugurale de la maladie dans 40 % des cas, ailleurs, elle est survenue en moyenne 3,5 ans après l'installation des signes extra-rénaux de la pathologie dans 60 % des cas.

L'atteinte rénale se traduit dans la majorité des cas par une protéinurie d'abondance variable et une hématurie microscopique dont l'importance reflète en règle le degré de prolifération cellulaire au sein des lésions glomérulaires. Une insuffisance rénale, de degré variable, est présente chez environ 15% des malades lors de la découverte de la néphropathie [101-102].

Etant donné l'absence de corrélation étroite entre les données cliniques et les anomalies biologiques d'une part, et le type et l'importance des lésions rénales d'autre part, il est indispensable de pratiquer un examen histologique rénal chez les malades atteints de LED ayant des anomalies cliniques évocatrices d'une atteinte rénale [97, 99]. Les différences importantes que peuvent revêtir d'un malade à l'autre, la nature, l'extension et la gravité des lésions glomérulaires ont conduit à décrire plusieurs classes de glomérulonéphrites lupiques. Une classification des atteintes glomérulaires lupiques établie sous l'égide de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) est adoptée par la plus part des équipes (tableau IX).

Tableau IX : Classification de la néphropathie lupique selon l'International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (2003)

classe I	: Rein histologiquement normal.
classe II	: Anomalies mésangiales isolées (mésangiopathie);
IIA	: Dépôts mésangiaux d'immunoglobulines et de complément en IF et ME, sans anomalies en MO
IIB	: Glomérulonéphrite mésangiale (prolifération et/ou hypertrophie mésangiales associées à des dépôts).
classe III	: Glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale (moins de 50% des glomérules atteints).
classe IV	: Glomérulonéphrite proliférative diffuse (plus de 50% des glomérules atteints).
classe V	: Glomérulonéphrite extra-membraneuse.
classe VI	: Glomérulonéphrite sclérosante avancée.

Ces atteintes rénales ont une présentation clinique, histologique et un pronostic différent. Il y a cependant des chevauchements non négligeables entre les types histologiques et 15 à 40 % des patients évoluent d'une classe de GN à une autre. L'analyse histologique d'une biopsie rénale comporte aussi bien le diagnostic du type de l'atteinte rénale mais aussi l'appréciation du degré d'activité des lésions. Les signes d'activité ou de sclérose sont des éléments importants au plan pronostique et thérapeutique [100-106].

La fréquence des différentes variétés dans notre série a montré une prédominance de la GN stade IV avec 40% concordant avec les différents résultats cités dans la littérature.

CONCLUSION



L'approche épidémiologique des maladies glomérulaires demeure insuffisamment développée dans notre pays.

Nous avons constaté qu'elles étaient souvent diagnostiquées à un stade avancé où l'expression clinique était dominée par le syndrome néphrotique et l'insuffisance rénale.

La biopsie rénale est un examen essentiel au diagnostic précis du type et de l'étiologie des néphropathies glomérulaires.

Nos résultats histologiques et étiologiques sont peu différents de celles des données de la littérature hormis les glomérulopathies secondaires aux infections qui restent plus fréquentes dans notre contexte ainsi le faible taux de la néphropathie à IgA.

L'évolution, à moyen et à long terme, était dominée par la survenue d'une insuffisance rénale chronique dans 26,4% des cas.

Ceci devrait nous conduire à s'interroger sur les moyens de diagnostic précoce et les thérapeutiques de prévention à mettre en œuvre, afin d'éviter sinon de ralentir ce cours évolutif, vu l'impact de la prise en charge des patients insuffisants rénaux sur le plan socioéconomique.



RESUMES

RESUME

L'approche épidémiologique des maladies glomérulaires demeure encore insuffisamment développée dans notre pays. Le but de notre étude est de connaître la fréquence des néphropathies glomérulaires dans notre contexte; décrire leurs différentes caractéristiques démographiques, clinico-biologiques, ainsi que leur profil étiologique et évolutif. Nous avons mené une étude rétrospective, réalisée au service de néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, entre janvier 2009 et décembre 2011. Nous avons colligé 106 patients dont 54 hommes (50,9%). L'âge moyen au moment du diagnostic était de $33,5 \pm 14,8$ ans. Le tableau clinique était dominé par le syndrome œdémateux (88,7%), l'hématurie (67,3%) et l'hypertension artérielle (38,7%). Les néphropathies glomérulaires ont été primitives dans 62,2% des cas, la glomérulopathie à lésions glomérulaires minimes et la glomérulonéphrite membranoproliférative ont représenté les types histologiques les plus fréquents avec respectivement 37,8% et 21,2% des cas. Les néphropathies glomérulaires secondaires ont concerné 37,8% des cas, leurs étiologies ont été dominées par les néphropathies lupiques (62,5%), les maladies infectieuses (12,5%) et les vascularites (12,5%). Nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique dans 78,3% des cas, l'épuration extra rénale a été indiquée chez 17% des cas. Dans les glomérulopathies primitives l'utilisation d'une corticothérapie seule a été proposée dans 53,7% des cas et une corticothérapie associée aux immunosuppresseurs dans 17,9% des cas.

Abstract

The epidemiological approach to glomerular diseases remains underdeveloped in our country. The aim of our study is to determine the frequency of glomerular nephropathy in our context and describe their different clinical, biological and demographic characteristics, so that their etiological and evolutionary profile. We conducted a retrospective study at the Department of Nephrology, University Hospital Mohammed VI, between January 2009 and December 2011. We collected 106 patients, including 54 men (50,9%). The average age at diagnosis was $33.5 \pm 14,8$ years. The clinical presentation was dominated by the edematous syndrome (88,7%), hematuria (67,3%) and hypertension (38,7%). Glomerular nephritis were primitive in 62,2% of cases, the minimal change disease and mesangioproliferative glomerulonephritis represented the most common histological types with 37,8% and 21,2% respectively. Secondary glomerular nephropathies concerned 37,8% of cases; their etiologies were dominated by lupus nephritis (62,5%), infectious diseases (12,5%) and vasculitis (12,5%). 78,3% of our patients has a symptomatic treatment; hemodialysis was indicated in 17% of cases. The use of corticosteroids in primitive glomerular nephropathy has been proposed in only 53,7% of cases, and associated with immunosuppressive in 17,9% of cases.

ملخص

إن المقاربة الوبائية للاعتلالات الحبيبية ليست متطورة بما فيه الكفاية في بلادنا. إن الهدف من بحثنا يتمثل في معرفة وتيرة الأمراض الكلوية الحبيبية في سياقنا، ووصف مميزاتها الوبائية، السريرية والبيولوجية، وكذا التخصيصات السببية والتطورية. لقد قمنا بدراسة استرجاعية بمصلحة الكلي والديال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش من يناير 2009 الى دجنبر 2011. أجريت الدراسة على 106 مريض من بينهم 54 رجل (50,9%)، متوسط العمر عند التشخيص هو $33,5 \pm 14,8$ سنة. تشكلت أهم ظروف الاكتشاف في الانتفاخ (88,7%) بول الدم (67,3%) وارتفاع الضغط الدموي (38,7%). الاعتلالات الحبيبية كانت أولية في 62,6% من الحالات، شكلت الإصابات الحبيبية الخفي فقوالتهاب الحبيبات الغشائية التكاثرية الأنواع الأكثر ترددا، و نسبتهم بالتتالي هي 37,7% و 21,2%. همت الاعتلالات الحبيبية الثانوية 37,8% من الحالات، أهم المسببات تمثلت في الإصابات الكلوية الذئبية (62,5%)، الأمراض التعفنفة (12,5%) و التهاب الأوعية الجهازية (12,5%). استفاد 78,3% من المرضى من علاج الأعراض، و استوجب 17% منهم التصفية الدموية. بالنسبة للاعتلالات الحبيبية الأولية تم استعمال الكورتيزوات في 53,7% من الحالات، وفيما تم استعمالها بالإضافة إلى الأدوية المثبطة للمناعة في 17,9% من الحالات.

ANNEXE



FICHE D'EXPLOITATION
Service de néphrologie-hémodialyse
CHU Mohammed VI

Identité :

NE :

Service d'origine :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : F M

Profession :

Couverture sociale : Oui Non

Origine : Urbain Rural

Lieu de résidence : Centre Est

Sud Ouest

Antécédents :

Circonstances de découverte :

Syndrome œdémateux :

HTA :

Insuffisance rénale :

Hématurie macroscopique :

Ex systématique des urines :

Bilan de maladie générale :

Début de symptomatologie :

Délai par rapport à la 1^{ère} consultation : mois

Délai par rapport à l'admission : mois

Signes généraux :

Fièvre Amaigrissement Asthénie Anorexie

Manifestations Néphrologiques :

Cliniques :

- Syndrome œdémateux : absents , discrets , importants , pleurésie
ascite , péricardite , OAP Anasarque

- HTA : absente , modérée , sévère , maligne

valeur : / mmHg

- Bandelette urinaire : Pr : Sg : .Lc : N :

- Diurèse : conservée oligo-anurie

Biologiques :

- Protéinurie de 24h :

Néphropathies Glomérulaires: Profil épidémiologique, Thérapeutique et Evolutif

- Protidémie : Albuminémie :
- ECBU : Hématurie Leucocytaire
- Créatininémie : soit un DFG :
- Urée :

Radiologiques :

Echographie rénale :

Autres :

Syndrome :

- Protéinurie isolée hématurie isolée Prot + Hémat
- Syndrome GNA syndrome néphrotique pur impur
- Syndrome GNRP hématurie macroscopique récidivante
- Autres , préciser :.....

Histologiques :

- Nombre de glomérules : MO : IF :
- Nombre de glomérules sains :
- Atteinte glomérulaire :
 - Type de prolifération : extracapillaire endocapillaire
 - Mesangiale endothéliale inflammatoire exsudatif

Néphropathies Glomérulaires: Profil épidémiologique, Thérapeutique et Evolutif

-Présence de dépôts : non oui type : siège :

-Présence de granulomes: non oui type : siège :

-Présence de nécrose : non oui type :

- Atteinte vasculaire :
- Atteinte interstitielle :
- Atteinte tubulaire :
- Biopsie antérieure:
- Au total :

Etiologie : Primitive

Secondaire , à :

- Incidents de la PBR :

Manifestations dermatologiques :

Manifestations rhumatologiques :

Manifestations cardio-vasculaires :

Manifestations neurologiques :

Manifestations respiratoires :

Manifestations ORL :

Manifestations oculaires :

Manifestations digestives :

Manifestations biologiques :

- NFS : Hb VGM CCMH GB Pq

Néphropathies Glomérulaires: Profil épidémiologique, Thérapeutique et Evolutif

- VS : CRP : Calcémie : Phosphoremie :
- Complément sérique : C3 C4
- Bilan immunologique : AAN : Anti DNA : Anti Sm : Facteur rhumatoïde :
pANCA : cANCA : MPO : PR3:
Anti SSa /SSb : Anti MBG: AntiScl7:
- Sérologies: Ag Hbs : Ac anti Hbc : Ac antiHbs: Ac anti HVC :
HIV: TPHA-VDRL:
- Electrophoreses des protéines plasmatiques:
- Dosage des Ig :
- Bilan infectieux :

Autres:

Traitement :

-Traitement symptomatique :

Régime sans sel

Antihypertenseurs : IEC ARA II IC

Diurétiques : Lasilix Thiazidiques Diuretiques distaux

Antiagrégants plaquettaires Anticoagulation

Hypolipémiants de synthèse

- Recours à l'épuration extra-rénale : oui non

- Corticothérapie :

Bolus :

Orale : Traitement d'induction

- Immunosuppresseurs :

modérée sévère terminale
Infection : non oui Délai : mois
Germe : Localisation :
Autres , préciser : Délai : mois

Réponse au traitement : à 6 mois :

- Rémission complète
- Rémission partielle
- Mort rénal

Traitement actuel :

- Hémodialyse définitive : oui non
- Corticothérapie
- Immunosuppresseurs :

BIBLIOGRAPHIE



1. Barsoum RS, Francis MR.

Spectrum of glomerulonephritis in Egypt.

Saudi J Kidney Dis Transpl 2000; 11: 421–429.

2. Okpechi I, Swanepoel C, Duffield M.

Patterns of renal disease in Cape Town South Africa: a 10-year review of a single-centre renal biopsy database.

Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 1853–1861.

3. Simon P, Ramee MP, Boulahrouz R.

Epidemiologic data of primary glomerular diseases in western France.

Kidney Int 2004; 66: 905–908.

4. Stel VS, Luijtgarden MW, Wanner C, Jager KJ.

On behalf of the European Renal Registry Investigators.

The 2008 ERA-EDTA Registry Annual Report—a précis. NDT Plus 2011; 4: 1–13.

5. Arogundade FA, Sanusi AA, Akinsola A.

Epidemiology of chronic renal failure in Nigeria: Is there a change in trend.

Nephrology 10: (WCN 2005 Abstracts) 2005, 56 (abstr; suppl)

6. Diouf B, Ka EF, Niang A.

Etiologies of chronic renal insufficiency in an adult internal medicine service in Dakar.

Dakar Med 2000; 45: 62–65.

7. Hachicha J, Bellaj A, Sellami F, Rebai T, Avadi H, Charfeddine K, Jarray A.

Les néphropathies glomérulaires primitives dans le sud tunisien.

Presse Méd 1992; 21 : 1914.

8. Abdou N, Boucar D, El Hadj.

Histopathological profiles of nephropathies in senegal.

Saudi J Kidney Dis Transpl 2003; 14: 212–214.

9. Rivera F, López-Gómez JM, Pérez-García R.

Frequency of renal pathology in Spain 1994–1999.

Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 1594–1602.

10. Schena FP.

Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies.

Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 418–426.

11. McGrogan A, Casper F.M.

The incidence of primary glomerulonephritis worldwide: a systematic review of the literature.

Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 414–430.

12. Braden GL, Mulhern JG, O'Shea MH, Nash SV, Ucci AA, Germain MJ.

Changing incidence of glomerular diseases in adults.

Am J Kidney Dis 2000; 35: 878–83.

13. Haas M, Spargo BH, Coventry S.

Increasing incidence of focal–segmental glomerulosclerosis among adult nephropathies: a 20–year renal biopsy study.

Am J Kidney Dis 1995; 26: 740–50.

14. Haas M, Meehan SM, Karrison TG, Spargo BH.

Changing etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976–1979 and 1995–1997.

Am J Kidney Dis 1997; 30: 621–31.

15. Korbet SM, Genchi RM, Borok RZ, Schwartz MM.

The racial prevalence of glomerular lesions in nephrotic adults.

Am J Kidney Dis 1996; 27: 647–51.

16. Etienne I, Moulin B, Godin M, Czernichow P, Dubois D, Dhib M, Fillastre JP.

Glomérulonéphrites extramembraneuses idiopathiques de l'adulte: résultats du traitement associant corticoïdes et chlorambucil.

Néphrologie 1992; 13: 234–35.

17. Abdulmassih Z, Makdassi R, Bove N, Lalau JD, Lambrey G, Coevoet B.

Epidémiologie des glomérulopathies primitives en Picardie.

Ann Méd Int 1990; 141: 129–33.

18. Pettersson EE, Sundelin B, Heigl Z.

Incidence and outcome of pauci-immune necrotizing and crescentic glomerulonephritis in adults.

Clin Nephrol 1995; 43: 141–49.

19. Stratta P, Secrolini GP, Canavese C, Sandri L, Mazzucco G, Roccatello D.

Incidence of biopsy-proven glomerulonephritis in an Italian province.

Am J Kidney Dis 1996; 27: 631–39.

20. Simon P, Ramée MP, Ang KS, Cam G, Benziane A, Kribbii H.

Epidemiologie du syndrome néphrotique idiopathique (LGM et HSF) de l'adulte. Etude prospective sur 15 ans dans une région française.

Néphrologie 1993; 14: 59.

21. Berthoux FC.

Incidence annuelle des glomérulonéphrites en 1987–1988 dans la région Rhône–Alpes.

Presse Méd 1990; 19: 1417.

22. Levy M, Stengel B, Simon P.

Epidémiologie des maladies rénales.

Encycl Méd Chir, Néphrologie–Urologie, 1997; 18: 25–10.

23. Simon P, Charasse C, Autuly V.

Epidemiology of primary glomerular disease in the elderly. A prospective study during a 15–year period. Contrib Nephrol 1993; 105: 161–166.

24. Wyatt RJ, Julian BA, Baehler RW.

Epidemiology of IgA nephropathy in central and eastern Kentucky for the period 1975 through 1994.

J Am Soc Nephrol 1998; 9: 853–858

25. Rayane T.

Profil des néphropathies glomérulaires dans le Maghreb 2011.

4ème congrès Maghrébin de Néphrologie. Marrakech 15–17 Mars, 2011.

26. Huraib S, Al Khader A, Shaheen F.

The spectrum of glomerulonephritis in Saudi Arabia: The result of Saudi registry.

Saudi J Kidney Dis Transplant 2000; 11: 434-441.

27. Simon P, Ramée MP, Autuly V, Laruelle E, Charasse C, Cam G, Ang KS.

Epidémiologie des glomérulopathies primitives dans une région Française. Variation en fonction des périodes et de l'âge des sujets.

Néphrologie 1995; 16: 191-201.

28. McKinney PA, Feltbower RG, Brocklebank JT.

Time trends and ethnic patterns of childhood nephrotic syndrome in Yorkshire, UK.

Pediatr Nephrol 2001; 16: 1040-1044.

29. Feehally J, Kendell NP, Swift PGF.

High incidence of minimal change nephrotic syndrome in Asians.

Arch Dis Child 1985; 60: 1018-1020.

30. Kim JS, Bellew CA, Silverstein DM.

High incidence of initial and late steroid resistance in childhood nephrotic syndrome.

Kidney Int 2005; 68: 1275-1281.

31. Orta-Sibu N, Lopez M, Moriyon JC.

Renal diseases in children in Venezuela, South America.

Pediatr Nephrol 2002; 17: 566-569.

32. Filler G, Young E, Geier P.

Is there really an increase in nonminimal change nephrotic syndrome in children?.

Am J Kidney Dis 2003; 42: 1107-1113.

33. Coppo R, Gianoglio B, Porcellini MG.

Frequency of renal diseases and clinical indications for renal biopsy in children.

Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 293-297.

34. Briganti EM, Dowling J, Finlay M.

The incidence of biopsyproven glomerulonephritis in Australia.

Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 1364-1367.

35. Mazzuchi N, Acosta N, Caorsi H et al.

Frequency of diagnosis and clinic presentation of glomerulopathies in Uruguay.

Nefrologia 2005; 25: 113-120.

36. Naumovic R, Pavlovic S, Stojkovic D.

Renal biopsy registry from a single centre in Serbia: 20 years of experience.

Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 877-885.

37. Heaf J, Lokkegaard H, Larsen S.

The epidemiology and prognosis of glomerulonephritis in Denmark 1985-1997.

Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 1889-1897.

38. Swaminathan S, Leung N, Lager DJ.

Changing incidence of glomerular disease in Olmsted County, Minnesota: a 30-year renal biopsy study.

Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 483-487.

39. Al Arrayed A, George SM, Malik AK.

The spectrum of glomerular diseases in the kingdom of Bahrain: an epidemiological study based on renal biopsy interpretation.

Transplant Proc 2004; 36: 1792-1795.

40. Al Arrayed A, Shariff S, Maamari M.

Kidney disease in Bahrain: a biopsy-based epidemiological study.

Transplant Proc 2007; 4: 875-878

41. Mitwalli A.

Glomerulonephritis in Saudi Arabia: A Review.

Saudi J Kidney Dis Transplant 2000; 11(4): 567-576.

42. Loirat C.

Néphrose.

Encycl Méd Chir, Rein-Organes génito-urinaires, 1985; 180521¹⁰.

43. Niaudet P, Nivet H.

La néphrose idiopathique.

Rev Prat 1991; 41: 2446-51.

44. El Reshaid W, El Reshaid K, Kapoor MM.

Glomerulopathy in Kuwait: the spectrum over the past 7 years.

Ren Fail 2003; 25: 619-630.

45. Martinez F, Deray G, Jacobs C.

Traitement des néphropathies.

Encycl Méd Chir., Thérapeutique, 1996; 25 : 363-10.

46. Meyrier A.

Traitement des syndromes néphrotiques idiopathiques.

Méd Thérap 1999; 5: 363–9.

47. Fries D, Druet P.

Maladies rénales.

Ed Hermann, 1992 ; 4 : 243–3.

48. Khalifa EH, Kaballo BG, Suleiman SM.

Pattern of glomerulonephritis in Sudan: Histopathological and immunofluorescence study. Saudi J Kidney Dis Transpl 2004; 15: 176–179

49. Simon P, Ang KS, Ramée MP, Carn G.

Epidémiologie des maladies glomérulaires dans une région Française.

Presse Méd 1988; 17: 2175–78.

50. Covic A, Schiller A, Volovat C.

Epidemiology of renal disease in Romania: A 10 year review of two regional renal biopsy databases.

Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 419–424

51. Rychlik I, Jancova E, Tesar V.

The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1994–2000.

Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 3040–3049A.

52. Ben Maiz H, Abderrahim E.

Évolution du spectre des néphropathies glomérulaires en Tunisie de 1975 à 2005.

Bulletin Académie méd 2006; 190: 403–418.

53. Becquet O, Pasche J, Gatti H.

Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: A 3-year retrospective study.

Pediatr Nephrol 2010; 25: 275-280.

54. Habib R.

Glomérulonéphrites membranoprolifératives.

Encycl Méd Chir Pédiatrie 1996; 4: 84-18.

55. Droz D.

Formes anatomocliniques des glomérulonéphrites primitives.

Rev Méd Int 1994; 15: 390-98.

56. Droz D.

Classification des vascularites rénales et principales caractéristiques anatomocliniques.

Méd Thérap 2000; 6: 559-65.

57. Guillevin L, Mougnot B, Bindi P, Noël LH, Mignon F, Lesavre P.

les glomérulonéphrites extracapillaires idiopathiques sans dépôts immuns sont des vascularites : analyse clinique et sérologique.

Bull Acad Natl Med 1993; 177: 481-98.

58. Fries D, Druet P.

Maladies rénales.

Ed Hermann, 1992,10 p.

59. Hanco JB, Mullan RN, O'Rourke DM.

The changing pattern of adult primary glomerular disease.

Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 3050–3054.

60. Zhou F, Zhao M, Zou W.

The changing spectrum of primary glomerular diseases within 15 years: A survey of 3331 patients in a single Chinese centre.

Nephrol Dial Transplant 2009;24:870–876.

61. Mercadal L, Tézenas du Montcel S, Nochy D, Queffeuilou

Factors affecting outcome and prognosis in membranous nephropathy.

Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 1771–1778.

62. Miyauchi N, Nakamura Y.

Antiproteinuric effect of an angiotensin II receptor antagonist in membranous nephropathy.

Nephron 2001; 88: 183–184.

63. Alarcon-Zurita A, Salas A, Anton E, Morey A, Munar MA, Losada P.

Membranous nephropathy with nephritic syndrome in a HIV positive patient—remarkable remission with triple therapy.

Nephrol Dial Transplant 2000; 15: 1097–1098.

64. Braden GL, Mulhern JG, O'Shea MH.

Changing incidence of glomerular diseases in adults.

Am J Kidney Dis 2000; 35:878.

65. Qin W, Beck LH Jr, Zeng C.

Anti-phospholipase A2 receptor antibody in membranous nephropathy.

J Am Soc Nephrol 2011; 22:1137.

66. Hofstra JM, Beck LH Jr, Beck DM.

Anti-phospholipase A₂ receptor antibodies correlate with clinical status in idiopathic membranous nephropathy.

Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6:1286.

67. Hofstra JM, Debiec H, Short CD.

Antiphospholipase A2 receptor antibody titer and subclass in idiopathic membranous nephropathy.

J Am Soc Nephrol 2012; 23:1735.

68. Beck LH Jr, Fervenza FC, Beck DM.

Rituximab-induced depletion of anti-PLA2R autoantibodies predicts response in membranous nephropathy.

J Am Soc Nephrol 2011; 22:1543.

69. Surindran S, Ayalon R, Hasan N.

Co-existence of ANCA-associated glomerulonephritis and anti-phospholipase A2 receptor antibody positive membranous nephropathy.

Clinical Kidney Journal 2012.

70. Ruggenti P, Chiurciu C, Brusegan V, Abbate M, Perna A, Filippi C.

Rituximab in idiopathic membranous nephropathy: a one-year prospective study.

J Am Soc Nephrol 2003; 14: 1851-1857.

71. Ruggenti P, Chiurciu C, Brusegan V, Perna A, Abbate M, Remuzzi G.

Rituximab for idiopathic membranous nephropathy: renal biopsy findings predict response to treatment.

J Am Soc Nephrol 2003; 14: 528A.

72. Hoy WE, Hughson MD, Smith SM, Megill DM.

Mesangial proliferative glomerulonephritis in southwestern American Indians.

Am J Kidney Dis 1993; 21: 486-96.

73. Frimat L, Bellou-Zerrouki M, Kessler M.

Annual incidence of IgA nephropathy (Berger disease) and Henoch-Scholein purpura in eastern France.

Presse Med 1994; 23: 1879.

74. Wyatt RJ, Julian BA, Baehler RW, Stafford CC, McMorrow RG, Ferguson T.

Epidemiology of IgA nephropathy in central and eastern Kentucky for the period 1975 through 1994. Central Kentucky Region of the Southeastern United States IgA Nephropathy DATABANK Project.

J Am Soc Nephrol 1998; 9: 853-8.

75. Gesualdo L, Di Palma AM, Morrone LF, Strippoli GF, Schena FP.

The Italian experience of the national registry of renal biopsies.

Kidney Int 2004;66:890-4.

76. Chen H, Tang Z, Zeng C, Hu W, Wang Q, Yu Y.

Pathological demography of native patients in a nephrology center in China.

Chin Med J (Engl) 2003; 116: 1377-81.

77. Stewart JH, McCredie MR, McDonald SP.

Incidence of end-stage renal disease in overseas-born, compared with Australian-born, nonindigenous Australians.

Nephrol 2004; **9**: 247-52.

78. Nair R, Walker PD.

Is IgA nephropathy the commonest primary glomerulopathy among young adults in the USA?

Kidney Int 2006; **69**: 1455-8.

79. Geddes CC, Rauta V, Gronhagen-Riska C, Bartosik LP, Jardine AG, Ibels LS.

Atricontinental view of IgA nephropathy.

Nephrol Dial Transplant 2003;**18**:1541-8.

80. Suzuki K, Honda K, Tanabe K, Toma H, Nihei H, Yamaguchi Y.

Incidence of latent mesangial IgA deposition in renal allograft donors in Japan.

Kidney Int 2003; **63**: 2286-94.

81. Jennette JC, Wall SD, Wilkman AS.

Low incidence of IgA nephropathy in blacks.

Kidney Int 1985; **28**: 944-50.

82. Gharavi AG, Yan Y, Scolari F, Schena FP, Frasca GM, Ghiggeri GM.

IgA nephropathy, the most common cause of glomerulonephritis, is linked to 6q22-23.

Nat Genet 2000; **26**: 354-7.

83. Schena FP, Cerullo G, Torres DD, Scolari F, Foramitti M, Amoroso A.

The IgA nephropathy Biobank. An important starting point for the genetic dissection of a complex trait.

BMC Nephrol 2005; 6: 14.

84. Schena FP, Cerullo G, Rossini M, Lanzilotta SG, D'Altri C, Manno C.

Increased risk of end-stage renal disease in familial IgA nephropathy.

J Am Soc Nephrol 2002; 13: 453-60.

85. Berthoux FC, Gagne A, Sabatier JC, Ducret F, Le Petit JC, Marcellin M.

HLA-Bw35 and mesangial IgA glomerulonephritis.

N Engl J Med 1978; 298: 1034-5.

86. Alamartine E, Berthoux FC.

Les Glomérulonéphrites à IgA.

Rev Prat 1991; 41: 2419-23.

87. Galla J.

IgA nephropathy.

Kidney Int 1995 ; 47 : 377-87.

88. Frimat L, Philippe C, Maghakian MN, Jonveaux P, Hurault de Ligny B, Guillemin F.

Polymorphism of angiotensin converting enzyme, angiotensinogen, and angiotensin II type 1 receptor genes and endstage renal failure in IgA nephropathy: IGARAS--a study of 274 Men.

J Am Soc Nephrol 2000; 11: 2062-7.

89. Harden PN, Geddes C, Rowe PA, McIlroy JH, Boulton-Jones M, Rodger RS.

Polymorphisms in angiotensin-converting-enzyme gene and progression of IgA nephropathy.
Lancet 1995; **345**: 1540-2.

90. Kanno Y, Okada H, Saruta T, Suzuki H.

Blood pressure reduction associated with preservation of renal function in hypertensive patients with IgA nephropathy: a 3-year follow-up.
Clin Nephrol 2000; **54**: 360-5.

91. Yoon HJ, Shin JH, Yang SH, Chae DW, Kim H, Lee DS.

Association of the CD14 gene -159C polymorphism with progression of IgA nephropathy.
J Med Genet 2003; **40**:104-8.

92. Schroeder C, Osman AA, Roggenbuck D, Mothes T.

IgA-gliadin antibodies, IgA-containing circulating immune complexes, and IgA glomerular deposits in wasting marmoset syndrome.
Nephrol Dial Transplant 1999; **14**:1875-80.

93. Donadio JV, Grande JP.

IgA nephropathy.
N Engl J Med 2002; **347**: 738-48.

94. Radford Jr. MG, Donadio Jr. JV, Bergstralh EJ, Grande JP.

Predicting renal outcome in IgA nephropathy.
J Am Soc Nephrol 1997; **8**: 199-207.

95. Ibels LS, Gyory AZ.

IgA nephropathy: Analysis of the natural history, important factors in the progression of renal disease, and a review of the literature.

Medicine 1994;**73**:79–102.

96. D'Amico G.

Natural history of idiopathic IgA nephropathy: Role of clinical and histological prognostic factors.

Am J Kidney Dis 2000; **36**: 227–37.

97. Cachat M, Leimgruber A, Spertini F.

Lupus érythémateux disséminé et atteinte rénale.

Méd Hyg 2000; 58: 471–74.

98. Franco C, Yoo W, Franco D, Xu Z.

Predictors of end stage renal disease in african americans with lupus nephritis.

Bulletin of the NYU hospital for joint diseases 2010; 68(4): 251–6.

99. Chrysochou C, Randhawa H, Reeve R, Waldek S, Wood G, O'Donoghue D.

Determinants of renal functional outcome in lupus nephritis: A single centre retrospective study.

Q J Med 2008;101:313–6.

100. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A.

Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1000 patients. Medicine 2003;**82**:299–308.

101. Thi Huong D, Papo T, Beaufiles H, Wechsler B, Bletry O, Baumelou A.

Renal involvement in systemic lupus erythematosus: A study of 180 patients from a single center.

Medicine 1999;78:148-66.

102. Martins L, Rocha G, Rodrigues A, Santos J, Vasconcelos C.

Lupus nephritis a retrospective review of 78 cases from a single center.

Clin Nephrol 2002;57:114-9.

103. Satirapoj B, Wongchinsri J, Youngprang N, Thongdee C, Patumanond J.

Predictors of renal involvement in patients with systemic lupus erythematosus.

Asian pacific journal of allergy and immunology 2007;25:17-25.

104. AbuShakra M, Urowitz M, Gladman D, Gough J.

Mortality studies in systemic lupus erythematosus : Predictor variables for mortality.

J Rheumatol 1995;22:1265-70.

105. Weening J, D'Agati V, Seshan S, Alpers C.

The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited.

J Am Soc Nephrol 2004; 15: 241-50.

106. Karras A, Martinez F.

Rein et lupus : données récentes.

Revue du Rhumatisme 2005;72:162-7.

107. Balow J, Austin H.

Treatment of proliferative lupus nephritis.

Am J Kidney Dis 2004;43:383-5.

108. Contreras G, Pardo V, Lenz O, Tozman E, O’Nan P.

Sequential therapies for proliferative lupus nephritis.

N Engl J Med 2004; 50: 971–80.

109. Karassa F, Isenberg D.

Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis.

N Engl J Med 2000;343:1156–62.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطلح، والصدوق والعدو.

وأن أثار 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 سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 80

سنة 2013

الاعتلالات الكلوية الحبيبية: التخصيص الوبائي،
العلاجي والتطوري في المركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

الآنسة زينب أيت لحسن

المزودة في 27 دجنبر 1985 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الاعتلالات الكلوية الحبيبية - كلي- راشد - الخزعة الكلوية

اللجنة

الرئيس

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

المشرف

السيدة إ. العواد

أستاذة مبرزة في طب أمراض الكلي

السيدة إ. أيت الصاب

أستاذة في طب الأطفال

الحكام

السيد ب. أدمو

أستاذ مبرز في طب أمراض المناعة

السيد ز. الدحمي

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية