

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION	1
---------------------------	---

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

I.GENERALITES SUR LES REINS.....	2
I.1. Les principales fonctions du rein.....	2
I.2. Anatomie fonctionnelle du rein.....	3
I.3. Les bases séméiologiques des principaux syndromes anatomo-cliniques rénaux.....	4
a. Les bases de la classification.....	4
b. Les principaux syndromes néphrologiques.....	6
I.4. Indications, techniques, et contre indications de la biopsie rénale.....	7
II. DESCRIPTION DES ATTEINTES RENALES AU COURS DES MALADIES SYSTEMIQUES.....	9
II.1. Le lupus érythémateux systémique.....	9
II.2. La sclérodermie	12
II.3. La dermatomyosite et la polymyosite.....	13
II.4. Le syndrome de Gougerot-Sjögren	14
II.5. La maladie rhumatoïde... ..	16
II.6. La périartérite noueuse.....	17
II.7. L'amylose.....	17
II.8. Les vascularites des gros vaisseaux.....	19
II.9. Le purpura rhumatoïde.....	20
II.10. Le syndrome auto-immun multiple.....	21
II.11. Le syndrome d'anticorps antiphospholipide.....	21

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPUREMENT DITE

I. METHODES.....	22
I.1. Recrutement des patients.....	22
I.2. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	22
I.3. Les paramètres d'étude.....	23
I.3.1. La nature des affections.....	23
I.3.2. Le sexe.....	23
I.3.3. L'âge.....	23
I.3.4. La protéinurie.....	24
I.3.5. Le syndrome néphrotique.....	24
I.3.6. L'hématurie.....	24
I.3.7. La leucocyturie.....	24
I.3.8. L'hypertension artérielle.....	24
I.3.9. L'œdème.....	25
I.3.10. L'insuffisance rénale.....	25
I.3.11. La ponction biopsie rénale.....	25
I.4. Analyse statistique.....	25
II. RESULTATS.....	26
II.1. Généralités sur les maladies systémiques.....	27
II.1.1. Répartition des maladies systémiques en général.....	27
II.1.2. Répartition des malades pour chaque maladie systémique.....	28
II.1.3. Répartition des malades selon le sexe.....	29
II.1.4. Fréquence des malades selon l'âge.....	30
II.1.5. Fréquence des maladies avec atteinte rénale.....	31
II.1.6. Fréquence des maladies sans atteinte rénale.....	32
II.2. Répartition des atteintes rénales pour chaque maladie systémique.....	33
II.2.1. Lupus érythémateux disséminé.....	33

II.2.2. L'amylose rénale.....	34
II.2.3. La sclérodermie.....	35
II.2.4. La polyarthrite rhumatoïde.....	36
II.2.5. La polymyosite.....	37
II.2.6. La dermatomyosite et la sclérodermie.....	38
II.2.7. L'association du syndrome de Gougerot-Sjögren et de la Polymyosite.....	39
II.2.8. La périartérite noueuse.....	40
II.2.9. La maladie de Takayasu.....	41
II.2.10. La maladie de Horton.....	42
II.2.11. La vascularite leucocytoclasique.....	43
II.2.12. Le syndrome d'anticorps antiphospholipides	44
II.2.13. Le syndrome auto-immun multiple.....	45
II.2.14. Le purpura rhumatoïde.....	46
II.2.15. L'association amylose et lupus érythémateux disséminé.....	47
II.2.16. L'association sclérodermie et lupus érythémateux disséminé	48

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I. SUR LA METHODOLOGIE.....	49
I.1. La nature des affections.....	49
I.2. Le sexe.....	49
I.3. L'âge.....	49
I.4. La protéinurie.....	49
I.5. Le syndrome néphrotique.....	49
I.6. L'hématurie et la leucocyturie.....	50
I.7. L'hypertension artérielle.....	50
I.8. L'œdème.....	50
I.9. L'insuffisance rénale.....	50
I.10. La ponction biopsie rénale.....	50
II. SUR LES RESULTATS.....	51

II.1. Aspects généraux des maladies systémiques.....	51
II.2. Atteintes rénales au cours des maladies systémiques.....	52
II.2.1. Lupus érythémateux disséminé.....	52
II.2.2.L'amylose rénale.....	53
II.2.3. La sclérodermie.....	54
II.2.4. La polyarthrite rhumatoïde.....	54
II.2.5. La polymyosite.....	56
II.2.6. La périartérite noueuse.....	56
II.2.7. La maladie de Takayashu.....	57
II.2.8. La maladie de Horton.....	57
II.2.9. La vascularite leucocytoclasique.....	58
II.2.10. Le syndrome auto-immun multiple.....	58
II.2.11. Le syndrome d'anticorps antiphospholipides	59
II.2.12. Le purpura rhumatoïde.....	59
II.2.13. Les associations des maladies systémiques.....	60
 CONCLUSION.....	 62

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n°1 : Les principales fonctions du rein.....	2
Tableau n°2 : Répartition des maladies systémiques en général.....	27
Tableau n°3 : Répartition des malades pour chaque maladie systémique.....	28
Tableau n°4 : Répartition des malades selon le sexe.....	29
Tableau n°5 : Répartition des malades selon l'âge.....	30
Tableau n°6 : Répartition des maladies avec atteinte rénale.....	31
Tableau n°7 : Répartition des maladies sans atteinte rénale.....	32
Tableau n°8 : Fréquence des atteintes rénales au cours du lupus érythémateux disseminé.....	33
Tableau n°9 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'amylose rénale.....	34
Tableau n°10 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la sclérodermie.....	35
Tableau n°11 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la polyarthrite rhumatoïde.....	36
Tableau n°12 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la polymyosite.....	37
Tableau n°13 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association dermatomyosite et sclérodermie.....	38
Tableau n°14 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association syndrome de Gougerot-Sjögren et polymyosite.....	39
Tableau n°15 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la périartérite noueuse.....	40
Tableau n°16 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la maladie de Takayasu.....	41
Tableau n°17 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la maladie de Horton.....	42
Tableau n°18 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la vascularite leucocytoclasique.....	43
Tableau n°19 : Fréquence des atteintes rénales au cours du syndrome d'anticorps antiphospholipide.....	44

Tableau n°20 : Fréquence des atteintes rénales au cours du syndrome auto-immun multiple.....	45
Tableau n°21 : Fréquence des atteintes rénales au cours du purpura rhumatoïde.....	46
Tableau n°22 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association amylose et lupus érythémateux disséminé.....	47
Tableau n°23 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association sclérodermie et lupus érythémateux disséminé.....	48

LISTES DES FIGURES

	Pages
Figure n°1 : Fréquence des maladies systémiques en général.....	27
Figure n°2 : Fréquence des maladies systémiques selon le sexe.....	29
Figure n°3 : Répartition des maladies systémiques selon l'âge.....	30
Figure n°4 : Répartition des maladies systémiques avec atteinte rénale.....	31
Figure n°5 : Répartition des maladies systémiques sans atteinte rénale.....	32
Figure n°6 : Répartition des atteintes rénales au cours du lupus érythémateux disseminé.....	33
Figure n°7 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'amylose rénale.....	34
Figure n°8 : Répartition des atteintes rénales au cours de la sclérodermie.....	35
Figure n°9 : Répartition des atteintes rénales au cours de la polyarthrite rhumatoïde.....	36
Figure n°10 : Répartition des atteintes rénales au cours de la polymyosite.....	37
Figure n°11 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association dermatomyosite et sclérodermie.....	38
Figure n°12 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association syndrome de Gougerot-Sjögren et polymyosite.....	39
Figure n°13 : Répartition des atteintes rénales au cours de la périartérite noueuse.....	40
Figure n°14 : Répartition des atteintes rénales au cours de la maladie de Takayasu.....	41
Figure n°15 : Répartition des atteintes rénales au cours de la maladie de Horton.....	42
Figure n°16 : Répartition des atteintes rénales au cours de la vascularite leucocytoclasique.....	43
Figure n°17 : Répartition des atteintes rénales au cours du syndrome d'anticorps antiphospholipide.....	44
Figure n°18 : Répartition des atteintes rénales au cours du syndrome auto-immun multiple.....	45
Figure n°19 : Répartition des atteintes rénales au cours du purpura rhumatoïde.....	46
Figure n°20 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association amylose et lupus érythémateux disseminé.....	47
Figure n°21 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association sclérodermie et lupus érythémateux disseminé.....	48

LISTES DES SCHEMA ET PHOTO

	Pages
Photo : Microscopie électronique d'un glomérule montrant la disposition des capillaires.....	3
Schéma : Schéma d'un néphron.....	5

LISTES DES ABREVIATIONS

CHUA	: Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo
HLM	: Hématies – Leucocytes Minutes
HTA	: Hypertension Artérielle
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
Ig	: Immunoglobuline
LED	: Lupus érythémateux disséminé
mg	: milligramme
mg /l	: milligramme par litre
mm Hg	: millimètre de Mercure
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PBR	: Ponction Biopsie Rénale
SAPL	: Syndrome d'anticorps antiphospholipides
SGS	: Syndrome de Gougerot Sjögren
μmol /l	: micromoles par litre

INTRODUCTION

Les maladies dites « de système » autrefois appelées collagénoses, peuvent être définies comme des maladies touchant plusieurs organes, le plus souvent par un mécanisme commun (métaboliques, génétiques, inflammatoires ...) (1)

Le rein compte tenu de son rôle privilégié dans un grand nombre de fonction physiologique de l'organisme (métabolique, épuration, circulatoire, ...) est volontiers atteint au cours de ce processus systémique et peut conditionner le pronostic vital.

Un très grand nombre de maladies ou groupes de maladies peuvent être rattachés aux maladies systémiques (infectieuses, inflammatoires, génétiques, métaboliques, ...) (2)

C'est la raison pour laquelle il nous a paru opportun de décrire les différents types d'atteinte rénale au cours des maladies systémiques observées dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo - Hôpital Général de Befelatanana sur une période de 7 ans (janvier 1995 – décembre 2001)

Notre travail se divise en trois parties :

- D'abord le chapitre réservé aux rappels théoriques concernant les maladies systémiques et le rein,
- Ensuite, l'étude proprement dite,
- Et enfin, les commentaires et les discussions avant de terminer par la conclusion.

RAPPELS THEORIQUES

I. GENERALITES SUR LES REINS

I.1. Les principales fonctions du rein

Le rein joue un rôle central dans le maintien du volume et de la composition ionique des fluides de l'organisme (homéostasie). Les modifications importantes de débit des urines et de leur composition traduisent les capacités du rein à s'adapter à une situation physiologique ou pathologique donnée. C'est ainsi qu'il n'y a pas de débit ou de composition « normale » ou « fixe » de l'urine. Ceux-ci doivent être interprétés en fonction du contexte clinique.

Le rein est la voie principale d'excrétion des déchets métaboliques non volatils dont certains sont potentiellement toxiques comme l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'acide oxalique. Le rein élimine un grand nombre de produits chimiques exogènes (toxines, médicaments) et leurs métabolites. Cet organe participe au catabolisme des protéines de petit poids moléculaire et à l'interconversion métabolique qui régule la composition des fluides biologiques. Il participe aux fonctions endocriniennes de l'organisme et est le site de production de nombreuses hormones. Enfin, le rein est la cible et l'effecteur endocrine d'hormones fabriquées dans l'organisme ou dans le rein lui-même. (3)

Tableau 1 : Les principales fonctions du rein

Maintien du volume et de la composition ionique des liquides de l'organisme (homéostasie)
Excrétion des déchets métaboliques terminaux (urée, créatinine, acide urique, oxalate)
Détoxification et élimination des toxines, médicaments et de leurs métabolites
Régulation endocrine des volumes extracellulaires et de la pression artérielle (système rénine-angiotensine, prostaglandines rénales, système kallibréine)
Contrôle endocrine de la masse érythrocytaire (érythropoïétine)
Contrôle endocrine du métabolisme minéral (calcitriol)
Catabolisme des protéines de petit poids moléculaire (...2-microglobuline, chaînes légères) et des hormones polypeptidiques (insuline, glucagon, parathormone, calcitonine, hormone de croissance, etc ...)
Interconversion métabolique (néoglucogénèse, métabolisme lipidique)

I.2. Anatomie fonctionnelle du rein

Chez l'homme adulte, chaque rein pèse environ 150 grammes. Le rein comporte 2 régions bien distinctes : le cortex où se trouve tous les glomérules, et la médullaire dont l'extrémité interne ou papille se projette dans la cavité excrétrice (petit calice). L'urine sort du tube collecteur et s'écoule dans les calices, le bassinnet puis l'uretère. Les deux uretères s'abouchent dans la vessie après un trajet sous- muqueux qui assure un dispositif anti-reflux.

Le rein est un organe très richement vascularisé qui reçoit environ un quart du débit cardiaque. L'artère rénale principale se divise en artères lobaires. Après avoir pénétré le parenchyme rénal, ces artères donnent les artères interlobaires qui se dirigent radialement vers le cortex pour former les artères arquées situées à la base de la médullaire.

Les artères interlobaires se branchent à angle droit sur les vaisseaux arqués pour traverser le cortex jusqu'à sa périphérie. Ce faisant, elles donnent naissance aux artérioles afférentes, chacune d'entre elles se terminant par un fin réseau capillaire, appelé glomérule (photo)



Photo : Microscopie électronique d'un glomérule montrant la disposition des capillaires

(2)

Chaque glomérule est donc alimenté par une seule artériole afférente et drainé par une artériole efférente qui se ramifie en nombreux capillaires péri-tubulaires qui entourent les segments tubulaires du cortex.

Les vasa recta (ou vaisseaux médullaires) qui traversent la médullaire sont des capillaires qui proviennent des artérioles efférentes des glomérules juxtamédullaires, c'est à dire situés dans la partie la plus profonde du cortex. (4)

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1,2 million néphron avec des variations importantes de 0,7 à 1,5 million qui sont déterminés génétiquement et qui pourraient expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales. Chaque néphron comporte un glomérule et sa capsule et le tubule attenant. Le tubule est formé successivement d'un tube proximal, une anse de Henlé, un tube distal et un tube collecteur. (Schéma)

I.3. Les bases séméiologiques des principaux syndromes anatomo-cliniques rénaux

a) Les bases de la classification des maladies rénales

La classification des maladies rénales repose sur des bases en partie arbitraires.

Cette classification peut se faire par exemple selon le caractère primitif ou secondaire de l'atteinte rénale.

En pratique cependant, cette classification repose sur deux éléments principaux :

- d'une part, la vitesse d'évolution de l'insuffisance rénale lorsque celle-ci existe,
- d'autre part, l'association des différents éléments séméiologiques en tableaux anatomo-cliniques relativement spécifiques.

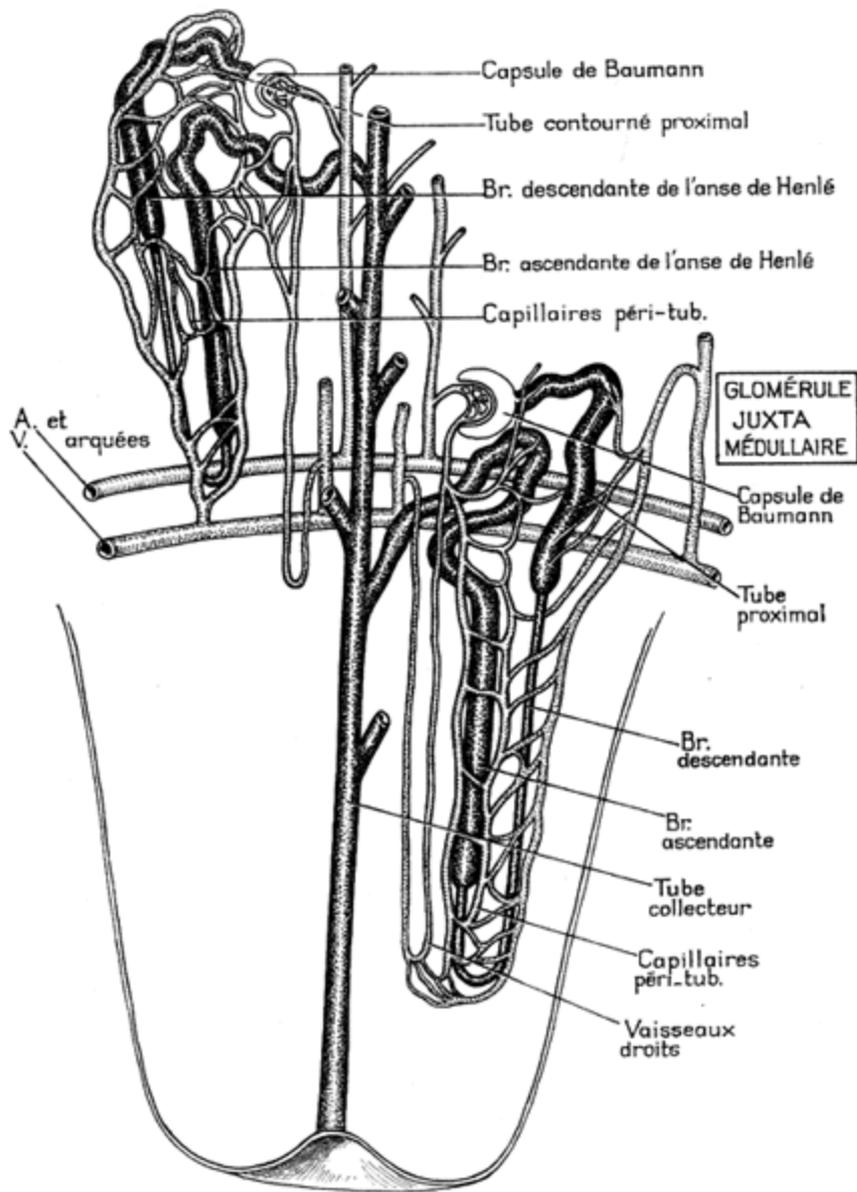


Schéma : Schema d'un néphron (2)

La vitesse d'évolution de l'insuffisance rénale permet de différencier :

- l'insuffisance rénale aiguë, lorsque l'insuffisance rénale évolue en quelques heures à quelques jours,

- l'insuffisance rénale rapidement progressive lorsque l'insuffisance rénale évolue en quelques jours à quelques semaines,
- l'insuffisance rénale chronique lorsque l'évolution se fait sur un mode plus lent en quelques mois à quelques années.

b) Les principaux syndromes néphrologiques

Schématiquement, les principaux syndromes néphrologiques sont au nombre de 4 :

- Le syndrome de néphropathie vasculaire est caractérisé par une hypertension artérielle au premier plan, un syndrome urinaire pauvre ou absent, et une insuffisance rénale souvent sévère et rapidement progressive. Le diagnostic de ces néphropathies vasculaires repose essentiellement sur l'imagerie artérielle et/ou la biopsie rénale.

- Le syndrome de néphropathie glomérulaire est plus variable dans sa présentation. La protéinurie est généralement au premier plan, des oedèmes sont possibles en fonction de l'importance de la protéinurie (syndrome néphrotique). L'hypertension artérielle est fréquente. L'insuffisance rénale est également fréquente mais sa progression est variable selon le type de l'atteinte glomérulaire. Le diagnostic repose quasi-exclusivement sur l'analyse histologique du tissu rénal obtenu par biopsie rénale percutanée.

- Le syndrome de néphropathie tubulaire se résume en pratique à la nécrose tubulaire aiguë, première cause d'insuffisance organique. L'insuffisance rénale aiguë est au premier plan, le syndrome repose sur le contexte évocateur complété dans certains cas par une biopsie rénale. Exceptionnellement, une tubulopathie peut se manifester sous la forme d'une dysfonction tubulaire proximale (syndrome de Fanconi) ou distale soit héréditaire soit acquise.

- Le syndrome de néphropathie interstitielle est caractérisé par une présentation insidieuse avec un syndrome urinaire modéré parfois limité à une leucocyturie. L'hypertension artérielle y est moins fréquente que dans les syndromes glomérulaires ou vasculaires. Elle est le plus souvent tardive, concomitante de l'insuffisance rénale avancée. L'insuffisance rénale évolue lentement sur plusieurs années ou dizaines d'années. Le diagnostic repose souvent sur l'imagerie rénale (urographie intraveineuse, scanner) et dans certains cas sur la biopsie rénale.

Les atteintes kystiques du rein évoluant vers l'insuffisance rénale sont souvent rattachées à des néphropathies interstitielles en raison des lésions interstitielles péri-kystiques.

I.4. Indications, techniques et contre-indications de la biopsie rénale

La biopsie rénale est l'examen essentiel pour établir le diagnostic de la plupart des néphropathies glomérulaires. Dans ce cadre, l'analyse des lésions apporte les éléments du pronostic et de la décision thérapeutique.

Techniques

La biopsie rénale peut être effectuée à l'aiguille ou au pistolet à biopsie sous-anesthésie locale. Elle est précédée d'un bilan complet de coagulation et d'un repérage actuellement plus souvent par échographie que par urographie intraveineuse. Les risques sont l'échec (5 à 10%, très dépendants de l'expérience de l'opérateur et de la méthode de repérage), l'hématurie macroscopique (inférieure à 10%), l'hématome péri-rénal symptomatique (1%), la constitution d'une fistule artério-veineuse intra-rénale, la blessure d'organes de voisinage (rate, pancréas)

En conséquence, les contre-indications absolues ou relatives sont les suivantes :

- anomalies majeures de l'hémostase,
- infection du parenchyme ou de la loge rénale,
- maladie polykystique rénale,
- hypertension artérielle non contrôlée,
- anévrysmes des artères intra-rénales,
- tumeurs rénales,
- rein automatiquement ou fonctionnement unique (biopsie chirurgicale) à l'exception du rein transplanté.

Les indications de la biopsie rénale peuvent donc être résumées comme suit : (5)

- syndrome néphrotique de l'adulte,
- syndrome néphrotique corticorésistant ou corticodépendant,
- syndrome néphritique de l'adulte,
- protéinurie glomérulaire permanente supérieure ou égale à 1 gramme par 24 heures même isolée,
- hématurie glomérulaire microscopique permanente ou macroscopique, même isolée,

- insuffisance rénale aiguë avec signes glomérulaires ou dans un contexte de maladie systémique,
- insuffisance rénale aiguë ou chronique de cause inconnue,
- atteinte rénale des maladies systémiques.

II. DESCRIPTION DES ATTEINTES RENALES AU COURS DES MALADIES SYSTEMIQUES

Il existe plusieurs variétés de maladies du système touchant fréquemment ou occasionnellement le rein, parmi lesquelles les connectivites (lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, syndrome de Gougerot-Sjögren, dermatomyosite et polymyosite, maladie rhumatoïde, ...), les vascularites (périartérite noueuse, maladie de Horton, maladie de Takayasu, ...), les maladies de surcharge (amylose, hémochromatose, ...)

On va décrire dans ce chapitre les principales atteintes rénales au cours des maladies systémiques.

II.1. Le lupus érythémateux systémique

Le lupus érythémateux systémique (encore appelé maladie lupique) est une maladie inflammatoire chronique d'origine inconnue et qui affecte la peau, les articulations, le rein et les poumons. Il est associé à des anomalies immunologiques spécifiques notamment la production de certains anticorps anti-nucléaires.

Les femmes surtout dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans sont atteintes plus souvent que les hommes. (6)

L'atteinte rénale est fréquente et grave au cours du lupus systémique.

La plupart des patients ayant une néphropathie lupique ont une glomérulonéphrite à dépôts de complexes immuns ou d'immunoglobulines.

La classification révisée de l'OMS en 1995 divise ces atteintes glomérulaires en 6 classes :

- Classe I : glomérule normal

- Classe I A : strictement normal avec toutes les techniques.
- Classe I B : normal en microscopie optique mais présence de dépôts en immunofluorescence ou microscopie électronique.
- Classe II : altération mésangiale isolée (mésangiopathie)
 - Classe II A : épaissement de la matrice mésangiale et/ou hypercellularité modérée.
 - Classe II B : hypercellularité modérée ++
- Classe III : glomérulonéphrite segmentaire et focale (associée avec des altérations mésangiales légères ou modérées)
 - Classe III A : lésions nécrosantes actives
 - Classe III B : lésions sclérosantes et actives
 - Classe III C : lésions sclérosantes
- Classe IV : glomérulonéphrite diffuse (prolifération mésangiale sévère endocapillaire ou mésangiocapillaire et/ou dépôts sous endothéliaux extensifs, les dépôts mésangiaux sont présents de façon constante et souvent associés à des dépôts sous épithéliaux)
 - Classe IV A : sans lésions segmentaires
 - Classe IV B : avec lésions nécrosantes actives
 - Classe IV C : avec lésions sclérosantes et lésions actives
 - Classe IV D : avec lésions purement sclérosantes.
- Classe V : glomérulonéphrite extra membraneuse
 - Classe V A : glomérulonéphrite extra membraneuse pure
 - Classe V B : glomérulonéphrite extra membraneuse associée à des lésions de classe II
- Classe VI : glomérulonéphrite sclérosante avancée. (7) (8) (9)

Ces atteintes glomérulaires ont une présentation clinique, histologique différente ainsi qu'un pronostic différent. Il y a cependant des chevauchements non négligeables et par ailleurs, 15 à 40 % des patients évoluent d'une forme à une autre.

La révélation clinique d'une atteinte rénale lupique est polymorphe :

- hématurie micro ou macroscopique,
- protéinurie glomérulaire de taux minime ou néphrotique,
- insuffisance rénale rapidement progressive,

- thromboses des veines rénales,
- néphropathie gravidique atypique (précocité de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance rénale).

Elle peut être isolée ou associée au cortège des manifestations systémiques.

Les autres formes de néphropathies lupiques :

A côté des glomérulonéphrites, d'autres formes moins fréquentes d'atteinte rénale du lupus peuvent être observées : les néphropathies tubulo-interstitielles et les atteintes vasculaires.

* La néphrite tubulo-interstitielle avec ou sans dépôts immuns le long des membranes basales tubulaires est une constatation fréquente au cours de la néphrite lupique, presque toujours en association avec une atteinte glomérulaire.

La sévérité de l'atteinte tubulo-interstitielle est un élément pronostic important corrélé positivement avec la présence de l'hypertension artérielle, l'augmentation de la créatinine plasmatique et une insuffisance rénale progressive. Dans quelques cas cependant, l'atteinte tubulo-interstitielle est la seule manifestation de l'atteinte rénale du lupus. Cette forme d'atteinte rénale du lupus doit être évoquée devant une insuffisance rénale rapidement progressive et un syndrome urinaire limité à une hématurie ou une leucocyturie.

Parfois s'associent des signes de dysfonctionnement tubulaire distal (acidose tubulaire de type 4, hyperkaliémie) Les corticostéroïdes sont habituellement efficaces pour préserver la fonction rénale dans cette situation.

D'une façon générale, les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en cas de néphropathie lupique car ils sont responsables d'une altération de la filtration glomérulaire.

* L'atteinte vasculaire du lupus comporte soit une atteinte de type vascularite avec des lésions de nécrose fibrinoïde obstructive, classiquement avec peu ou pas d'inflammation, mais en présence de nombreux dépôts de complexes immuns.

Ces formes s'accompagnent d'une hypertension artérielle souvent sévère et d'une insuffisance rénale rapidement progressive. Elles constituent un facteur pronostic péjoratif. Le traitement est identique à celui des formes glomérulaires mais avec une plus grande fréquence de résistance aux traitements conventionnels nécessitant des échanges plasmatiques.

Une autre forme d'atteinte vasculaire peut être observée au cours du lupus avec un aspect histologique de thrombi vasculaires et glomérulaires, des thrombi fibrineux dans les petites artères et capillaires glomérulaires et parfois dans les plus grosses branches artérielles du rein. Ces aspects histologiques sont proches de ceux observés au cours d'autres microangiopathies

thrombotiques et sont souvent associés avec la présence d'anticorps antiphospholipides. Ces formes peuvent survenir isolément ou être associées à une glomérulonéphrite à complexes immuns.

Devant toutes ces formes de néphropathie lupique, il n'y a pas de traitement radical et définitif. Le but du traitement est donc de réduire les symptômes et d'arrêter la progression de la maladie, en particulier vers l'insuffisance rénale terminale.

Sous traitement combiné corticostéroïdes et cytostatiques, la plupart des patients s'améliorent avec une diminution de signes d'activité du sédiment urinaire, une réduction et une stabilisation de la concentration de la créatinine plasmatique.

L'insuffisance rénale terminale nécessite le recours à la dialyse et parfois la transplantation rénale pour avoir un meilleur pronostic. (10) (11)

II.2. La sclérodermie

C'est un ensemble d'affections d'étiologie inconnue, ayant en commun une induration scléreuse des téguments. Elle est relativement rare dont l'incidence exacte ne peut être chiffrée, mais qui est estimée, aux Etats Unis entre 2,7 et 10 nouveaux cas par an et par million d'habitants.

Elle est plus fréquente chez la femme avec un sex-ratio de 1/3.

Elle touche plusieurs organes mais l'atteinte rénale constitue un des éléments majeurs du pronostic.

La fréquence de cette atteinte rénale est variable suivant les séries. Barnett décrit 11 malades avec atteinte rénale sur 78 sclérodermies. (12)

Cliniquement, l'atteinte rénale de la sclérodermie est l'apparition d'une protéinurie, d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale. La protéinurie est généralement modérée, de type glomérulaire, rarement néphrotique. L'hypertension artérielle atteint 30 à 50% des patients avec deux tableaux cliniques très différents :

- HTA maligne (1/3 des HTA), avec encéphalopathie, pression artérielle diastolique supérieure à 130 mmHg, fond d'œil stade III ou IV, insuffisance cardiaque aiguë, insuffisance rénale aiguë parfois anurique, de pronostic sombre (80% de décès). Elle est parfois inaugurale au cours de la sclérodermie.

- HTA modérée (2/3 des HTA), survenant quelques années après l'installation des signes cutanés. Elle nécessite un contrôle régulier car elle peut évoluer vers une HTA maligne. L'insuffisance rénale est dominée par "la crise rénale sclérodermique" : ce tableau très sévère associe l'apparition d'HTA maligne et d'une anurie, nécessitant l'hospitalisation en

milieu de soins intensifs néphrologiques. En l'absence de signes cutanés évocateurs ou d'antécédents, elle est souvent considérée comme une HTA maligne et fait rechercher une microangiopathie thrombotique ou une pathologie de l'artère rénale. Comme dans les anuries d'origine vasculaire, il peut exister une récupération des lésions ischémiques rénales et l'hémodialyse a parfois été interrompue au bout de quelques mois. L'examen anatomopathologique du rein souligne le caractère vasculaire des lésions rénales sclérodermiques. L'atteinte siège essentiellement sur les artères arquées de petit calibre et les artères interlobulaires : épaissement mucoïde de l'intima associé à une prolifération de cellules endothéliales.

Des lésions des artérioles afférentes sont parfois retrouvées ; elles sont comparables à celles de l'HTA maligne.

Les lésions glomérulaires sont moins fréquentes et non spécifiques : glomérules ischémiques ou turgescence du flocculus avec prolifération des cellules endocapillaires.

Les altérations tubulo-interstitielles à type de fibrose et d'atrophie sont le reflet des lésions vasculaires. Certains auteurs constatent en immunofluorescence des dépôts d'immunoglobulines (surtout IgM) dans les parois vasculaires non nécrotiques.

Le traitement de ces atteintes rénales est les antihypertenseurs. (13)

II.3. Dermatomyosite et polymyosite

La polymyosite est une myopathie inflammatoire où coexiste des infiltrats inflammatoires de l'interstitium et des altérations dégénératives des fibres musculaires.

L'association dans 2/3 des cas environ d'une éruption cutanée caractéristique définit la dermatomyosite.

Polymyosites et dermatomyosites sont les plus rares des collagénoses : leur incidence a été estimée à 5 cas par million d'habitants. Elles touchent plus volontiers la femme et apparaissent entre 40 et 60 ans.

Les dermatomyosites de l'adulte sont les seules connectivites qui peuvent être paranéoplasiques avec une fréquence telle qu'elles justifient une recherche systématique de néoplasme et une surveillance prolongée.

L'atteinte rénale constitue une complication, révélée par une insuffisance rénale aiguë par myoglobulinurie, relativement exceptionnelle.

Le traitement de cette atteinte rénale est symptomatique. L'évolution est améliorée par la dialyse. (14)

II.4. Syndrome de Gougerot-Sjögren

Il est encore appelé syndrome sec. Il regroupe les conséquences de la destruction des glandes exocrines par infiltrations lympho-plasmocytaires dont les effets les plus contraignants s'exercent au niveau des glandes lacrymales et des glandes salivaires.

Il est fréquent et prédomine chez la femme en période d'activité génitale.

Les manifestations extra-glandulaires sont fréquentes, parmi lesquelles les atteintes rénales estimées à 20 à 26% des cas ; mettant en jeu le pronostic vital. (15)

Les atteintes rénales qu'on peut observer sont les atteintes tubulaires, probablement fréquentes et les lésions glomérulaires certainement exceptionnelles.

La tubulopathie.

C'est une atteinte tubulaire distale qui se traduit par hyposthénurie et l'acidose tubulaire.

* L'hyposthénurie est l'impossibilité de concentrer les urines au-dessous d'un certain seuil, par suite d'un trouble de la réabsorption de l'eau, insensible à la vasopressine. Au maximum, il apparaît un diabète rénal insipide.

Cliniquement, elle se traduit par l'émission d'urines matinales de concentration basse, même après restriction hydrique. (16)

Cette anomalie n'est pas corrigée par la vasopressine. (17)

Polyurie et polydypsie réalisant le diabète rénal insipide peuvent s'installer. (18)

* L'acidose tubulaire distale, dite de type 1, est l'impossibilité d'acidifier les urines au-dessous d'un pH de 5,3, même en cas de surcharge en ions acides. Elle ne comporte aucune anomalie de la réabsorption des bicarbonates. Elle est interprétée comme l'incapacité par le tubule de surmonter l'important gradient de concentration en ions H⁺ qui existent dans les cellules épithéliales et la lumière du tubule.

Elle est le plus souvent sans traduction clinique et biologique.

Parfois, la tubulopathie devient patente. Les anomalies du culot urinaire sont mineures, protéinurie faible, toujours inférieure à 0,50 g/24h, quelques cylindres granuleux ou hyalins.

Mais ce sont les désordres ioniques qui retiennent l'attention : acidose hyperchlorémique,

alors que la filtration glomérulaire est normale, cette tubulopathie distale peut se compliquer d'hypokaliémie dont le signe révélateur est une faiblesse musculaire sévère. (19)

Elle peut être associée à une anomalie du métabolisme phosphocalcique : hypercalcémie, néphrocalcinose, ostéomalacie.

Le taux urinaire de la beta 2- microglobuline est souvent élevé, ce qui traduit une atteinte tubulaire proximale. Celle ci serait associée à l'atteinte distale. (20)

L'histologie rénale étudiée par biopsie comporte une infiltration diffuse lymphoplasmocytaire qui refoule et comprime les tubules, laissant place à la fibrose qui enserre les tubes atrophiques dans les formes les plus évoluées.

La glomérulopathie.

Elle est liée à la présence de cryoglobuline ou de complexes immuns circulants.

Cliniquement, elle comporte une insuffisance rénale d'installation subite et une protéinurie.

Les complexes immuns circulants sont constants, les cryoglobulines fréquentes.

La biopsie rénale découvre un aspect de glomérulonéphrite membraneuse ou membrano-proliférative, avec dépôts glomérulaires denses et l'immunofluorescence est positive pour l'IgM, IgG.

Ce tableau de glomérulonéphrite réagit bien à des doses modérées de corticoïdes.

II.5. La maladie rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde, mieux nommée maladie rhumatoïde en raison de la fréquence de manifestation extra-articulaire, représente le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques de l'adulte.

La femme est 3 à 4 fois plus touchée que l'homme. Toutes les tranches d'âges peuvent être atteintes, avec un maximum de fréquence dans la cinquième décennie. Un facteur rhumatoïde est parfois signalé. La maladie survient plus volontiers sur un terrain HLAD1.

En général, elle épargne le rein. Néanmoins, elle peut s'accompagner d'un glomérulonéphrite toxique médicamenteuse, ou d'une amylose secondaire au processus inflammatoire chronique. Enfin, des néphropathies secondaires sont parfois observées, dues à l'usage d'autres médicaments non spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, ciclosporine)

* La glomérulonéphrite extra-membraneuse

Elle survient au cours de l'utilisation des Sels d'or, de la D-pénicillamine et de la Tiopronine. Avant l'administration de ces produits, un examen des urines à la bandelette est obligatoire et toute apparition d'une protéinurie doit contre-indiquer la poursuite du traitement, au moins pendant plusieurs mois. Cette sensibilité rénale est plus particulièrement associée aux antigènes HLA-B8 et DR3.

Compte tenu de ce risque, ces deux traitements ne doivent pas être associés simultanément.

Les signes cliniques et biologiques se traduisent par une protéinurie avec ou sans syndrome néphrotique, ou par une hématurie.(21)

* Amylose secondaire

L'amylose secondaire de type AA est retrouvée chez 5 à 25% des patients, et sur 50% des biopsies rénales pour protéinurie. Elle peut entraîner de manière non spécifique un syndrome néphrotique. L'insuffisance rénale est rare, et il a été rapporté des diminutions des dépôts après traitement spécifique.(22)

II.6. La périartérite noueuse

C'est une vascularite nécrosante des artères de moyen calibre, sans atteinte ni des artérioles, ni des capillaires, ni des veinules. (23)

C'est une maladie rare. Elle atteint plutôt les hommes, d'âge moyen 45 ans.

L'atteinte rénale existe dans 75% des cas. Deux types d'atteinte rénale ont été décrits au cours de périartérite noueuse : une néphropathie vasculaire ou une glomérulonéphrite. La fréquence globale des signes rénaux de la périartérite noueuse est de 37,5%. (24)

* La néphropathie vasculaire est due aux infarctus rénaux, souvent multiples et se traduit par une insuffisance rénale plus ou moins grave. Une protéinurie d'importance variable l'accompagne. Une hypertension artérielle sévère, voire maligne, peut survenir. L'évolution de l'HTA peut être simple et est maîtrisée à long terme par de faibles doses de médicaments (Beta- bloquants ou IEC). L'évolution de la fonction rénale peut se faire vers une insuffisance rénale terminale, soit à la phase aiguë de la maladie, soit plusieurs années plus tard, conséquence de la fibrose vasculaire.

L'artériographie rénale montre des infarctus ainsi que des microanévrismes .

* Une glomérulonéphrite rapidement progressive peut aussi s'observer au cours de la périartérite noueuse. La créatininémie s'élève en quelques jours, une hématurie microscopique et une protéinurie sont constantes.

L'artériographie rénale, si elle est faite, est normale.

La biopsie montre une glomérulonéphrite extra-capillaire.

Cette glomérulopathie sévère impose un traitement corticoïde rapide à forte dose, associé au cyclophosphamide (Endoxan) (25)

II.7. L'amylose

La définition de l'amylose est anatomo-pathologique : il s'agit de la présence, au sein des tissus, en situation extra-cellulaire, d'une substance amorphe présentant des affinités tinctoriales caractéristiques ; la coloration par le rouge Congo est la plus classique.

L'atteinte rénale est la plus fréquente des localisations viscérales de l'amylose. Elle peut se rencontrer dans tous les types de la maladie mais reste l'apanage des amyloses secondaires. C'est l'un des éléments de pronostic.

Elle se présente habituellement sous la forme d'un syndrome néphrotique tardif, d'une insuffisance rénale chronique à gros rein, d'une anurie d'étiologie apparemment indéterminée.

- Syndrome néphrotique et protéinurie

Huit fois sur dix, on note une protéinurie abondante de type néphrotique allant volontiers jusqu'à 10 à 15 g par 24 heures. Les oedèmes sont très abondants. Toutefois, ils peuvent être absents si le patient est sous diurétique. Parfois, il s'agit d'une protéinurie moins abondante. Elle en générale non sélective. Il n'existe pas d'hématurie, ni de leucocyturie.

- Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique de l'amylose est particulière par des reins de taille normale ou augmentée, une tension artérielle souvent normale, une protéinurie qui reste abondante malgré l'installation d'une insuffisance rénale chronique.

- L'insuffisance rénale aiguë

Relativement rare, elle peut toutefois émailler le cours évolutif d'une amylose en survenant en post-opératoire, après un traumatisme, à la faveur d'un épisode de déshydratation aiguë.

- Tubulopathie

Rare au cours de l'amylose, elle est associée à la protéinurie ou à l'insuffisance rénale. On recherchera une glycosurie, une amino-acidurie, une acidose tubulaire, voire un syndrome de Fanconi complet.

- Latence de l'atteinte rénale

C'est une éventualité fréquente.

La détérioration de la fonction rénale est très progressive, en 5 à 7 ans, vers l'insuffisance rénale chronique terminale. Toutefois, il est des formes d'évolution prolongée ou des formes accélérées.

A la ponction biopsie rénale, les lésions glomérulaires sont en principe constantes, marquées par un épaississement des parois capillaires et des axes mésangiaux intercapillaires, des dépôts nodulaires des espaces intercapillaires.

L'évolution se fait vers la destruction progressive du glomérule (aspect en pain à cacheter). Fait fondamental, il n'existe pas de prolifération cellulaire. Les artérioles préglomérulaires et interlobulaires peuvent être envahies au niveau de la média et de l'adventice.

Il existe des dépôts tubulaires au niveau des anses de Henlé et des tubes collecteurs. Une atteinte interstitielle à type d'infiltration lymphocytaire, de fibrose, peut être notée. Les colorations spécifiques mettront en évidence la substance amyloïde. (26)

II.8. Les vascularites des gros vaisseaux (artérite de Takayashu ou artérite giganto-cellulaire, dite de Horton)

* L'artérite giganto-cellulaire (temporale) est une artérite granulomateuse de l'aorte et des branches extra-crâniennes de l'artère carotide. L'atteinte de l'artère temporale est fréquente mais pas constante et elle n'est ni suffisante, ni nécessaire pour porter le diagnostic. L'âge est un critère très utile pour différencier l'artérite giganto-cellulaire de l'artérite de Takayashu. L'artérite giganto-cellulaire survient chez des patients de plus de 50 ans et est souvent associée à une polyarthrite rhizomélique.

* L'artérite de Takayashu est une inflammation granulomateuse de l'aorte et de ses branches principales survenant habituellement chez des patients de moins de 50 ans. Ces deux artérites

des gros vaisseaux comportent habituellement une phase active inflammatoire initiale mais peuvent évoluer au stade tardif de la maladie vers des processus des scléroses chroniques. (27) Ces deux types d'artérite peuvent occasionnellement toucher les reins.

L'atteinte rénale a pour expression habituelle l'hypertension artérielle (50 à 70% des patients atteints de cette maladie sont hypertendus). Elle est dans la majorité des cas d'origine réno-vasculaire par atteinte uni ou bilatérale des artères rénales et bien contrôlée par le traitement médical. (28)

II.9. Le purpura rhumatoïde

Le purpura rhumatoïde, dit de Henoch-Schönlein est une vascularite affectant les petits vaisseaux (capillaires, veinules ou artérioles) et atteignant typiquement la peau, l'intestin et les glomérules.

S'y associent généralement des arthralgies ou arthrites. Les lésions vasculaires s'accompagnent de dépôts d'immunoglobulines A (IgA) au niveau du rein et souvent de la peau.

L'atteinte rénale se manifeste par une hématurie microscopique ou macroscopique accompagnée d'une protéinurie dans 2/3 des cas. Elle survient le plus souvent dans les 3 premiers mois.

La biopsie rénale montre une glomérulonéphrite focale et segmentaire.

L'immunofluorescence directe montre des dépôts d'IgA de C3 et de fibrinogène au niveau du mésangium.

L'évolution se fait par poussées successives pendant 1 à 3 mois. Le pronostic est lié à l'atteinte rénale. Sont considérés comme de mauvais pronostic : un syndrome néphrotique et un fort pourcentage de croissants sur les biopsies initiales. Près de 10% des formes de l'adulte évolue vers une insuffisance rénale chronique. (29) (30)

- Remarques :

Un cas particulier représenté par l'angéite leucocytoclastique cutanée qui est par définition exclusivement cutanée sans signe d'atteinte systémique ou de glomérulonéphrite. Avant de retenir ce diagnostic, il est nécessaire d'exclure toute forme de vascularite systémique car des patients avec une granulomatose de Wegener ou microangéite, un syndrome de Churg et Strauss, une purpura rhumatoïde, une vascularite cryoglobulinémique peuvent manifester une

angéite leucocytoclastique cutanée en plus de l'atteinte vascularitique des autres sites. Les patients ayant une angéite leucocytoclastique avec des dépôts d'immunoglobulines ou des complexes immuns ont un risque beaucoup plus important d'avoir une vascularite systémique. (31)

II.10. Le syndrome auto-immun multiple

C'est une affection auto-immune regroupant trois maladies dont la sclérodermie, le syndrome sec, le spondylarthrite.

II.11. Le syndrome d'anticorps antiphospholipides

L'atteinte rénale survient chez 25 % des patients avec un syndrome d'anticorps antiphospholipides primitif. L'atteinte rénale est constituée de thrombi observés dans les glomérules et les petites artères, les lésions étant proches de celles des différentes formes de microangiopathie thrombotique. La particularité est que ces thrombi se recanalisent avec une assez grande fréquence et ceci en l'absence d'infiltrat inflammatoire et en l'absence de dépôts immuns en immunofluorescence ou en microscopie électronique. L'absence de dépôts immuns permet notamment de les distinguer des lésions de néphrite lupique parfois associées. La présentation clinique est variable depuis une protéinurie modérée inférieure à 2 g/j asymptomatique avec une fonction rénale normale jusqu'à un tableau d'insuffisance rénale rapidement progressive avec hypertension artérielle marquée. La survenue brutale d'une hypertension sévère avec des douleurs lombaires unilatérales et/ou une hématurie macroscopique doit faire évoquer un infarctus rénal.

La thrombose de la veine rénale peut être silencieuse ou plus symptomatique avec une douleur lombaire unilatérale et une altération de la fonction rénale. Chez les patients présentant un syndrome d'anticorps antiphospholipides associé à un lupus érythémateux, des micro-thromboses glomérulaires sont observées chez 10 % des patients ayant eu une biopsie rénale. La présence d'une thrombose microangiopathique isolée est relativement rare. Il n'y a pas généralement de corrélation entre le titre des anticorps antiphospholipides et la présence et l'intensité des lésions de micro-thromboses glomérulaires. Ces lésions sont cependant importantes à reconnaître car l'attitude thérapeutique est différente de celle nécessaire dans les autres formes de néphropathies lupiques inflammatoires médiées par complexes immuns.(2)

ETUDE PROPUREMENT DITE

I. METHODES

I.1. Recrutement des patients

Pour refléter exactement la réalité de l'atteinte rénale au cours des maladies de système, cette étude aurait dû être menée dans tous les principaux services de Médecine Interne du pays. Toutefois, de telle investigation s'avère difficile ; aussi avons-nous concentré notre étude au sein de ces 4 grands services de Médecine Interne dans le Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo - Hôpital Général de Befelatanana. Cet Hôpital est plus accessible pour la plupart de la population.

Ces services sont : le service de Médecine Payante, le service Vaquez I, le service Vaquez II, le service de Néphrologie.

I.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Sont inclus, tous les dossiers des malades remplissant les critères suivants :

- admis dans l'un des 4 services pendant la période du 01 janvier 1995 au 31 décembre 2001.
- ayant une ou des maladies systémiques bien définies comme diagnostic de sortie.
- quelque soit l'âge et le sexe.

Sont exclus de cette tous les dossiers des patients :

- ayant un diagnostic de maladies systémiques bien défini , mais ne comportant aucun bilan biologique.
- Dont le diagnostic de maladies de système est mal défini.

Il s'agit donc d'une étude rétrospective ayant comme population cible tous les malades atteints de maladie de système.

Après avoir dépouillé les dossiers des malades, nous avons rempli une fiche de recrutement des patients pour chaque dossier retenu.

I.3. Les paramètres d'études

Nous avons pris en compte dans l'analyse, la nature des affections, le sexe, l'âge, la protéinurie, le syndrome néphrotique, la leucocyturie, l'hématurie, l'insuffisance rénale, l'œdème, l'hypertension artérielle, la ponction biopsie rénale.

I.3.1. La nature des affections

Elle correspond au diagnostic de sortie inscrit sur le dossier des malades. Ces diagnostics ont été posés avec l'aide des moyens d'investigation qui existaient à l'époque.

I.3.2. Le sexe

L'analyse du sexe nous permet de calculer le sex-ratio dont la formule est la suivante : (32)
(33)

nombre d'hommes atteints de la maladie nombre de femmes atteintes de la maladie

sex-ratio =

I.3.3. L'âge

Dans notre étude, l'âge est compris entre 12 et 76 ans, c'est à dire, il comprend dans la majorité des cas de l'âge adulte.

L'analyse de l'âge nous permet de calculer l'âge moyen.

I.3.4. La protéinurie

La protéinurie est l'élimination dans les urines d'une quantité de protéine supérieure à 150 mg/j ou d'albumine supérieure à 30 mg/j.

I.3.5. Le syndrome néphrotique

Il est défini par une protéinurie supérieure à 3 g/24h, albuminémie inférieure à 30 g/l. Il peut être associé ou non à une hypertension artérielle, et/ou insuffisance rénale, et/ou hématurie.

I.3.6. L'hématurie ou la présence des cylindres hématiques dans les urines

Dans les conditions normales, les urines ne doivent pas contenir d'hématies. L'atteinte rénale est l'une des principales causes de l'hématurie qu'elle soit microscopique ou macroscopique. L'hématurie est présente s'il existe au moins 5 globules rouges par champ au culot urinaire ou 5000 globules rouges par minute au compte d'Addis.

I.3.7. Leucocyturie

Elle signe la présence des globules blancs normaux ou altérés dans les urines. Elle est mise en évidence par le culot HLM ou le compte d'Addis. La présence de 5 globules blancs par champ ou 5000 globules blancs par minute définit la leucocyturie.

I.3.8. L'hypertension artérielle

La pression artérielle normale est inférieure à 140/90 mmHg, selon l'OMS. Elle constitue l'un des signes d'appel d'une atteinte néphrologique.

I.3.9. Œdème

L'œdème est une augmentation des liquides interstitiels. On peut le voir au cours d'un syndrome néphrotique, insuffisance rénale aiguë ou chronique.

I.3.10. L'insuffisance rénale

Elle est appréciée par le dosage de la créatinine plasmatique.

La valeur normale est de :

5 - 12 mg/l soit 45 - 106 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme

7 - 13 mg/l soit 60 - 120 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme

I.3.11. La ponction biopsie rénale

Elle constitue l'examen essentiel pour déterminer la nature des lésions histologiques, surtout pour l'atteinte glomérulaire au cours de ces maladies.

I.4. Analyse statistique

L'analyse informatisée des données recueillies a été faite à partir du logiciel Epi-Info 6,04.

Les différents paramètres ont été comparés par le test chi-2, le seuil de signification étant la valeur de $p < 0,05$.

Nous avons utilisé la moyenne et l'écart-type pour les paramètres quantitatifs.

Test Chi-2 (X2) (34)

Le test Chi-2 est utilisé pour affirmer l'existence d'une liaison entre 2 ou plusieurs variables qualitatives. Il permet donc de calculer la probabilité d'observer la même différence entre 2 pourcentages observés, dans 2 populations différentes, et le fait du simple hasard. Si cette probabilité a une valeur inférieure à 5% (0,05), on affirme qu'il existe un lien entre les 2 variables qualitatives étudiées, et que cela n'a rien d'un fait du simple hasard.

$$X^2 = \frac{(O - E)^2}{E}$$

O : valeur observée

E : valeur espérée ou valeur théorique

L'interprétation de Chi-2

1er cas : si le X2 obtenu est > à celle de la table :

- le test est significatif
- la différence peut être probabilisée
- l'hypothèse Ho du hasard doit être rejetée

2ème cas: si le X2 obtenu est < à celle de la table :

- le test est non significatif
- la différence est aléatoire
- l'hypothèse Ho du hasard est retenue.

II . RESULTATS

Au terme de la sélection, 59 patients atteints de maladies systémiques ont été retenus.

Un patient a été exclu du fait de son diagnostic de sortie mal défini.

II . 1. Généralités sur les maladies systémiques

II.1.1. Répartition des maladies systémiques en général

Tableau n° 2 : Répartition des maladies systémiques en général

Maladies	Effectif	Pourcentage
Connectivites	46	77.96
Vascularites	12	20.33
Maladie de surcharge	01	1.69
TOTAL	59	100 %

20.33%

1.69%

77.96%

77.96%

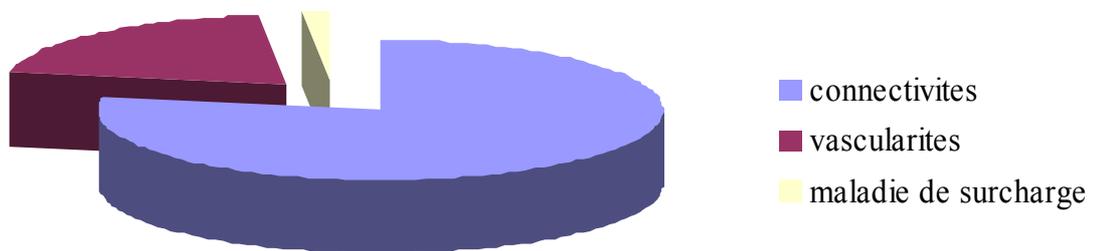


Figure n°1 : Fréquence des maladies systémiques en général.

II.1.2. Répartition des malades selon le diagnostic de maladies systémiques

Tableau n° 3 : Répartition des malades selon le diagnostic de maladies systémiques

Maladies systémiques	Effectif	Pourcentage
Maladie de Takayashu	7	11.86
Maladie de Horton	1	1.69
Vascularite	2	3.38

leucocytoclasique		
Purpura rhumatoïde	1	1.69
Périartérite noueuse	1	1.69
Amylose rénale	1	1.69
Polyarthrite rhumatoïde	24	40.67
Syndrome d'anticorps antiphospholipides	2	3.38
Lupus érythémateux systémique	8	13.55
Syndrome auto-immun multiple	1	1.69
Polymyosite	1	1.69
Sclérodermie	4	6.77
Amylose + Lupus érythémateux systémique	1	1.69
Sclérodermie + Dermatomyosite	2	3.38
Polymyosite + Syndrome de Gougerot-Sjögren	1	1.69
Lupus érythémateux systémique + S A A	1	1.69
Sclérodermie + Lupus erythémateux systémique	1	1.69
TOTAL	59	100%

II.1.3. Répartition des malades selon le sexe

Tableau n° 4 : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	16	27,12
Féminin	43	72,88
TOTAL	59	100 %

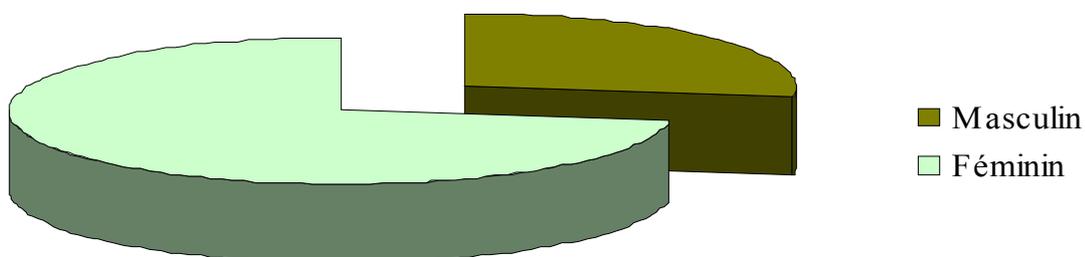


Figure n°2 : Fréquence des maladies selon le sexe

II.1.4. Fréquence des malades selon l'âge

Tableau n°5 : Répartition des malades selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
< 15 ans	1	1,69
15 – 29 ans	16	27,12
30 – 44 ans	23	38,98
45 et plus	19	32,21
TOTAL	59	100 %

Effectif

Tranche d'âge

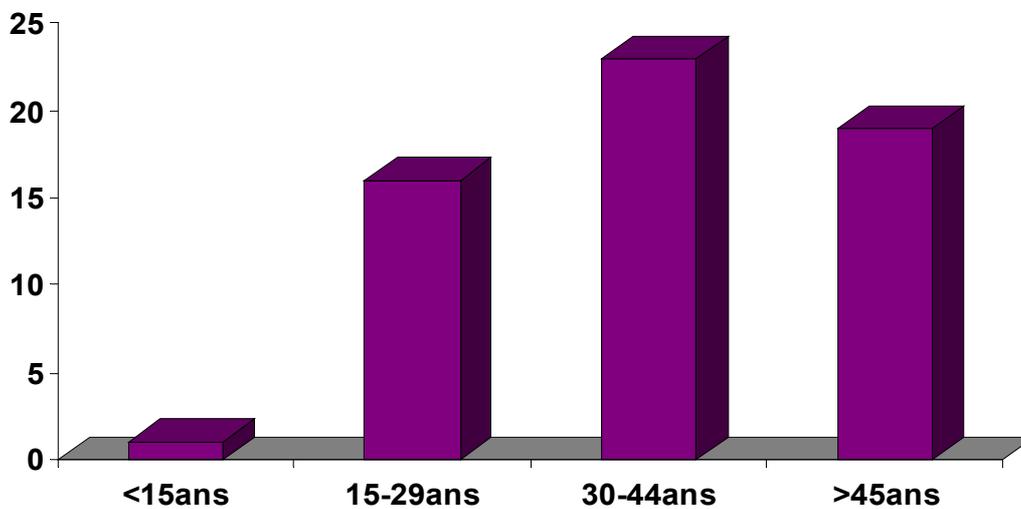


Figure n°3: Répartition des malades selon l'âge

II.1.5. Fréquence des maladies avec atteinte rénale

Tableau n° 6 : Répartition des maladies avec atteinte rénale

<i>Maladie</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
LED (a)	8	17.39
Amylose rénale (b)	1	2.2
Sclérodémie (c)	3	6.5
Polyarthrite Rhumatoïde (d)	13	28.26
Polymyosite (e)	1	2.17
Dermatomyosite + sclérodémie (f)	2	4.34
S.G.S + Polymyosite (g)	1	2.17
Périartérite noueuse (h)	1	2.17
Maladie de Takayashu (i)	7	15.21
Maladie de Horton (j)	1	2.17
Vascularite leucocytoclastique (k)	2	4.34
S.A.A (l)	2	4.34
Syndrome auto-immun multiple (m)	1	2.17
Purpura rhumatöide (n)	1	2.17
Amylose +L.E.D (o)	1	2.17
L.E.D + Sclérodémie (p)	1	2.17
TOTAL	46	100%

Effectif

Signes d'atteinte rénale

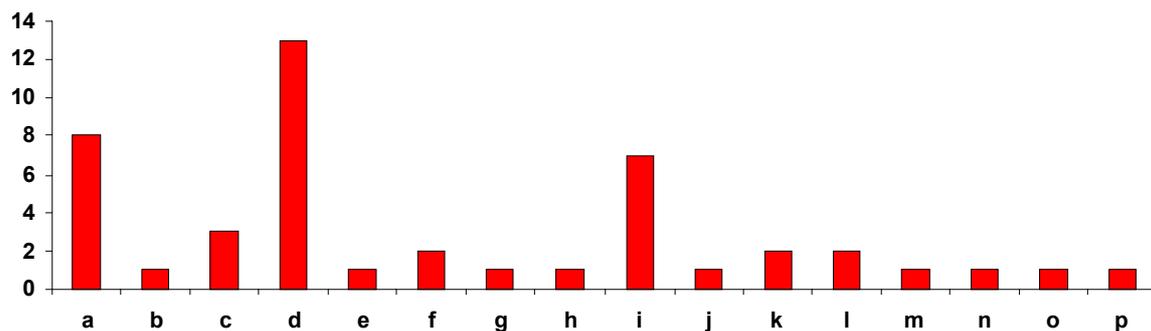


Figure n°4: Répartition des maladies avec atteinte rénale

II.1.6. Fréquence des maladies sans atteinte rénale

Tableau n°7 : Répartition des maladies sans atteinte rénale.

<i>Maladie</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
LED + SAA	1	7,69
Polyarthrite rhumatoïde	11	84.61
Sclérodermie	1	7.69
TOTAL	13	100 %

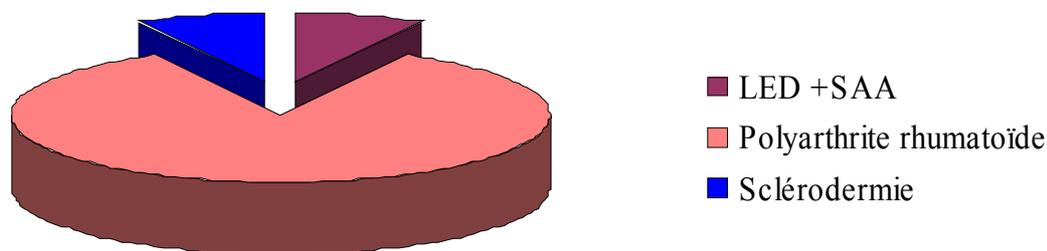


Figure n°5 : Fréquence des maladies sans atteinte rénale

Ainsi, parmi les 59 patients retenus 46 avaient présenté des atteintes rénales soit 77.96% tandis que 22.03% n'avaient pas présenté ces atteintes soit 13 malades.

II.2. Répartition des atteintes rénales pour chaque maladie systémique

II.2.1. Lupus Erythémateux Disséminé

Tableau n° 8 : Répartition des atteintes rénales au cours du lupus érythémateux systémique

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	1	5.26
Œdème (b)	1	5.26
Protéinurie (c)	5	26.31
Leucocyturie (d)	6	31.57
Syndrome néphrotique (e)	2	10.52
Hématurie (f)	1	5.26

PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	3	15.78
TOTAL	19	100 %

Signes d'atteinte rénale

Effectif

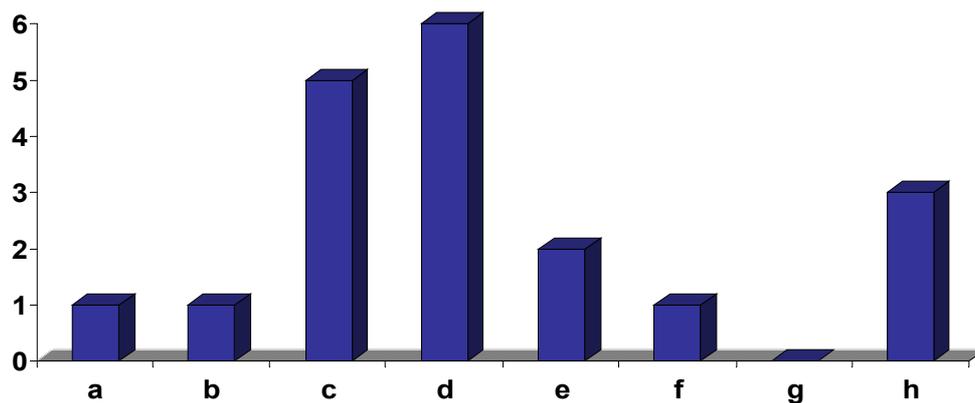


Figure n°6: Répartition des atteintes rénales au cours du Lupus Erythémateux Disséminé

II.2.2. L'amylose rénale

Tableau n° 9 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'amylose rénale

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	1	20
Protéinurie (c)	1	20
Leucocyturie (d)	1	20
Syndrome néphrotique (e)	1	20
Hématurie (f)	0	
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	1	20

TOTAL	5	100 %
-------	---	-------

Effectif

Signes d'atteinte rénale

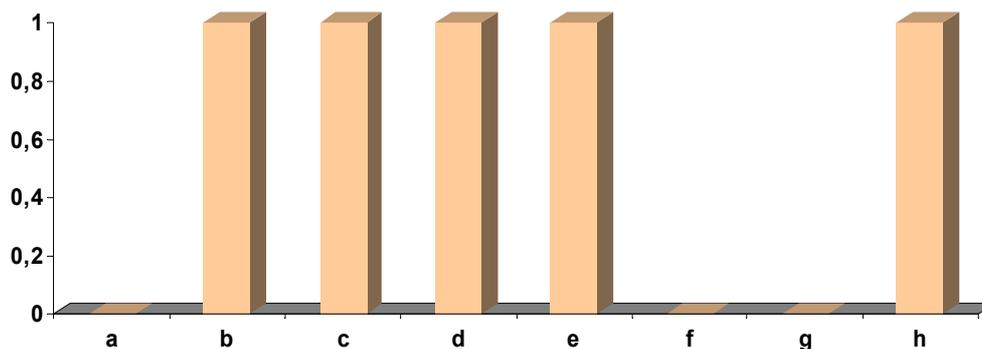


Figure n°7: Répartition des atteintes rénales au cours de l'amylose rénale

II.2.3. La sclérodermie

Tableau n°10 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la sclérodermie

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	1	12.5
Œdème (b)	2	25
Protéinurie (c)	2	25
Leucocyturie (d)	1	12.5
Syndrome néphrotique (e)	1	12.5
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	1	12.5

TOTAL	8	100 %
-------	---	-------

Effectif

Signes d'atteinte rénale

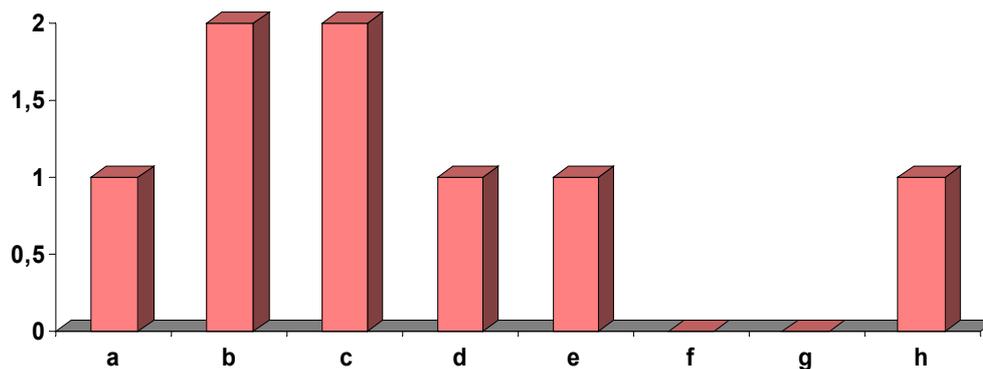


Figure n°8 : Répartition des atteintes rénales au cours de la sclérodermie

II.2.4. La Polyarthrite Rhumatoïde

Tableau n°11 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	7	25.92
Œdème (b)	2	7.40
Protéinurie (c)	7	25.92
Leucocyturie (d)	4	14.81
Syndrome néphrotique (e)	1	3.70
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	6	22.22

TOTAL	27	100 %
-------	----	-------

Effectif

Signes d'atteinte rénale

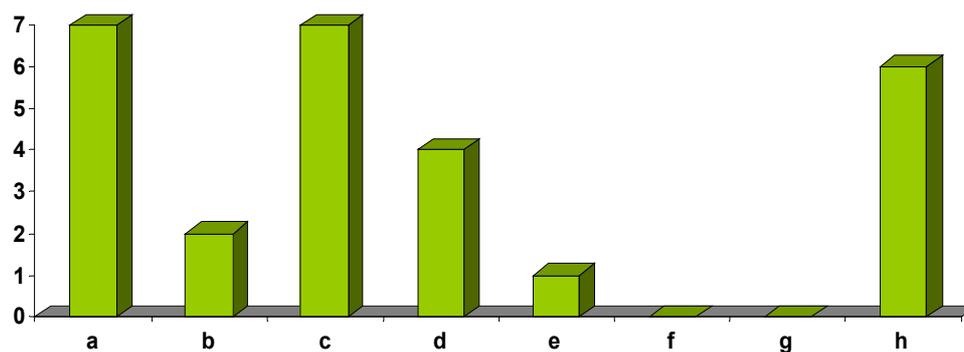


Figure n°9 : Répartition des atteintes rénales au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde

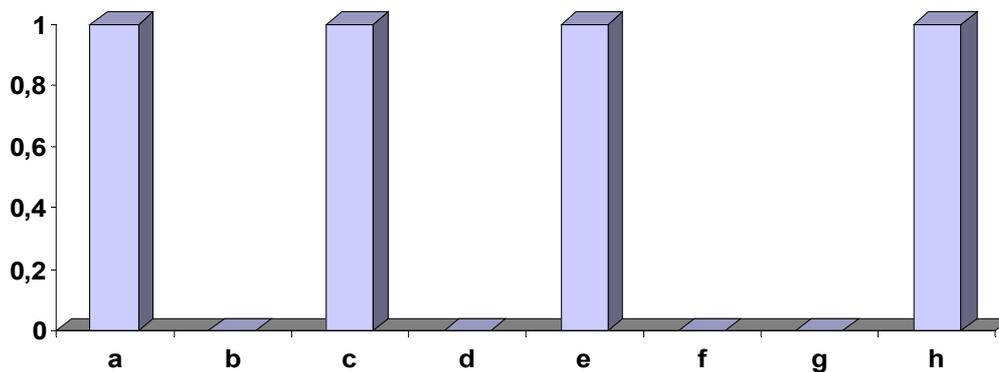
II.2.5. La Polymyosite

Tableau n°12 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la polymyosite

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	1	25
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	1	25
Leucocyturie (d)	0	0

Syndrome néphrotique (e)	1	25
Hématurie (f)	0	0
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	1	25
TOTAL	4	100 %

Effectif



Signes d'atteinte rénale

Figure n°10 : Répartition des atteintes rénales au cours de la Polymyosite

II.2.6. La Dermatomyosite et la Sclérodermie

Tableau n° 13 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association Dermatomyosite et Sclérodermie

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	2	50
Leucocyturie (d)	0	00
Syndrome néphrotique (e)	1	25
Hématurie (f)	0	00

PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	1	25
TOTAL	4	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

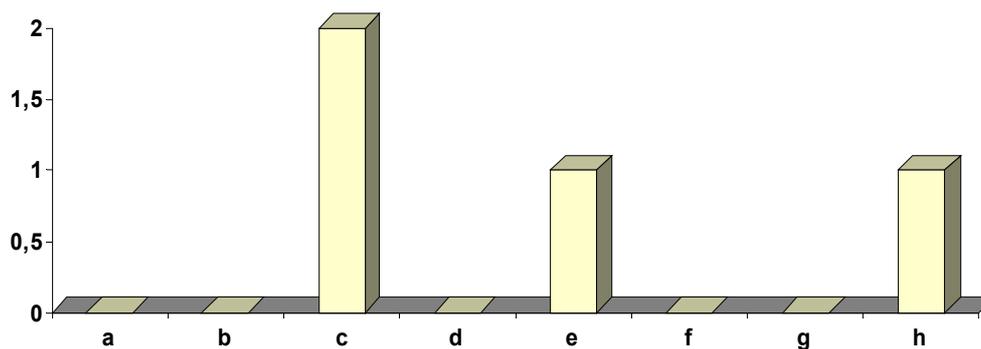


Figure n°11 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la dermatomyosite et Sclérodemie

II.2.7. L'association Syndrome de Gougerot- Sjögren et polymyosite

Tableau n°14 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association Syndrome de Gougerot – Sjögren et polymyosite

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	1	25
Leucocyturie (d)	1	25
Syndrome néphrotique (e)	1	25
Hématurie (f)	1	25
PBR (g)	0	00

Insuffisance rénale (h)	0	00
TOTAL	4	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

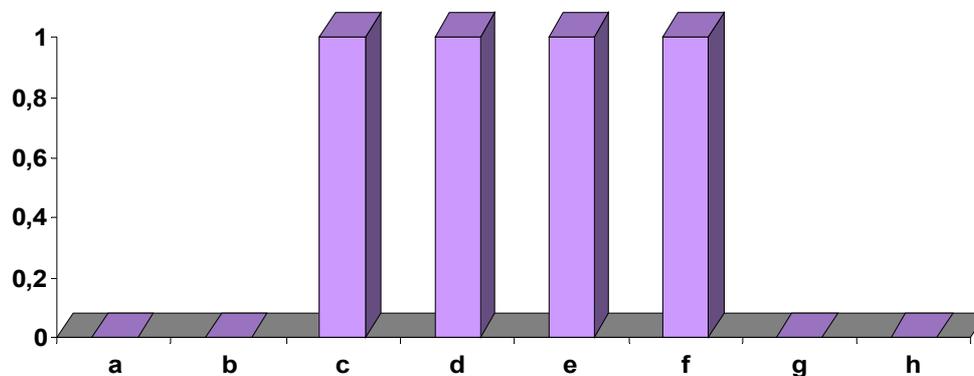


Figure n° 12 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association du syndrome de Gougerot-Sjögren et de la polymyosite

II.2.8. La Périartérite Noveuse

Tableau n°15 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la Périartérite Noveuse

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	1	50
Leucocyturie (d)	0	00
Syndrome néphrotique (e)	1	50
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	0	00
TOTAL	2	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

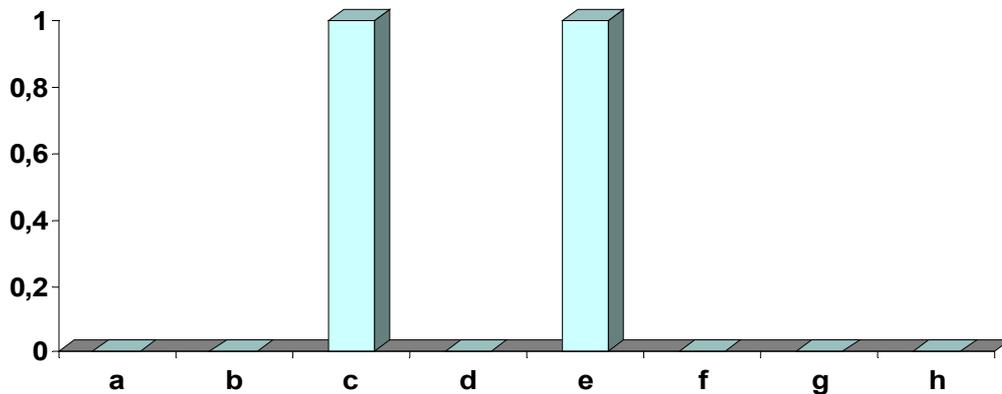


Figure n°13: Répartition des atteintes rénales au cours de la périartérite noueuse

II.2.9. La Maladie de Takayashu

Tableau n°16 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la Maladie de Takayashu

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	7	63,64
Œdème (b)	2	18,18
Protéinurie (c)	1	9,09
Leucocyturie (d)	0	00
Syndrome néphrotique (e)	0	00
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	1	9,09
TOTAL	11	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

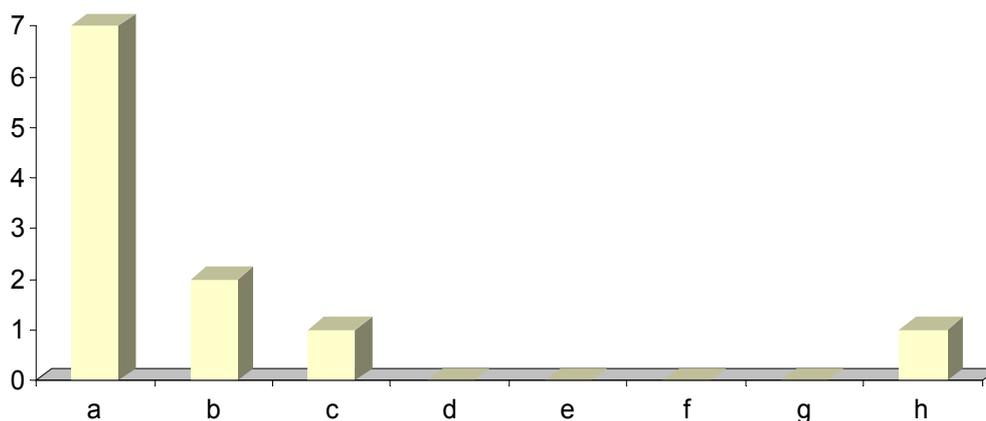


Figure n°14: Répartition des atteintes rénales au cours de la Maladie de Takayashu

II.2.10 La Maladie de Horton

Tableau n°17 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la Maladie de Horton

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	1	50
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	1	50
Leucocyturie (d)	0	00
Syndrome néphrotique (e)	0	00
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	0	00
TOTAL	2	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

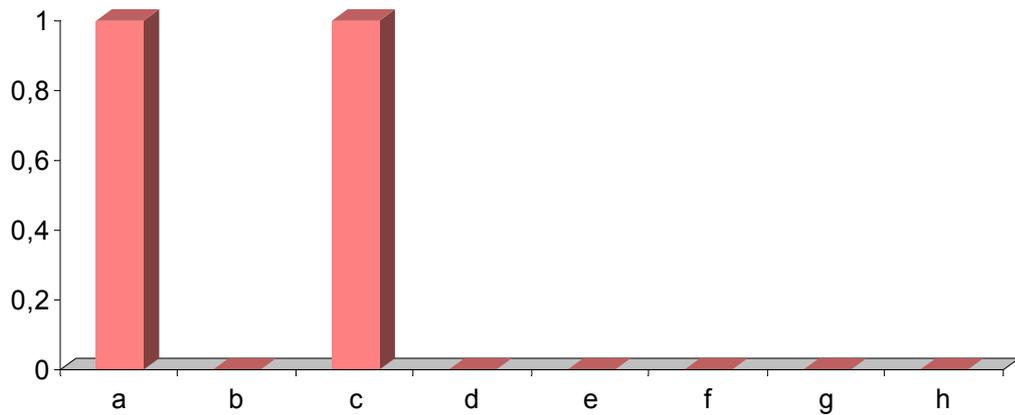


Figure n°15 : Répartition des atteintes rénales au cours de la Maladie de Horton

II.2.11. La Vascularite Leucocytoclasique

Tableau n°18 : Fréquence des atteintes rénales au cours de la vascularite leucocytoclasique

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	1	33,33
Protéinurie (c)	1	33,33
Leucocyturie (d)	1	33,33
Syndrome néphrotique (e)	0	00
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	0	00
TOTAL	3	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

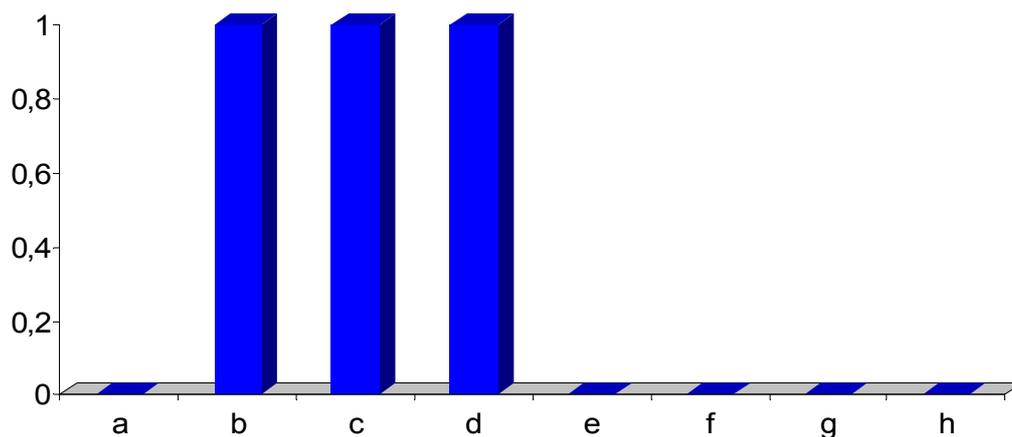


Figure n°16 : Répartition des atteintes rénales au cours de la vascularite leucocytoclasique

II.2.12. Le syndrome d' anticorps antiphospholipides

Tableau n°19 : Fréquence des atteintes rénales au cours du syndrome d'anticorps Antiphospholipides

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	2	50
Protéinurie (c)	1	25
Leucocyturie (d)	1	25
Syndrome néphrotique (e)	0	00
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	0	00
TOTAL	4	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

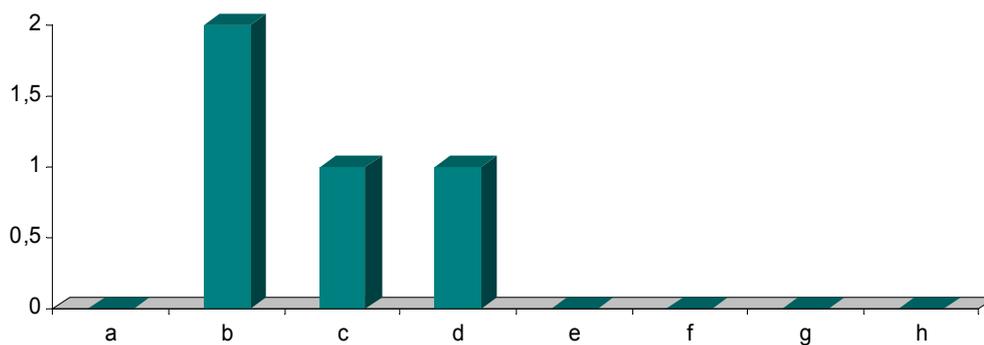


Figure n°17 : Répartition des atteintes rénales au cours du Syndrome d'Anticorps Antiphospholipides

II.2.13. Le syndrome auto-immun multiple

Tableau n°20 : Fréquence des atteintes rénales au cours du syndrome auto-immun multiple

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	1	50
Leucocyturie (d)	0	00
Syndrome néphrotique (e)	1	50
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	0	00
TOTAL	2	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

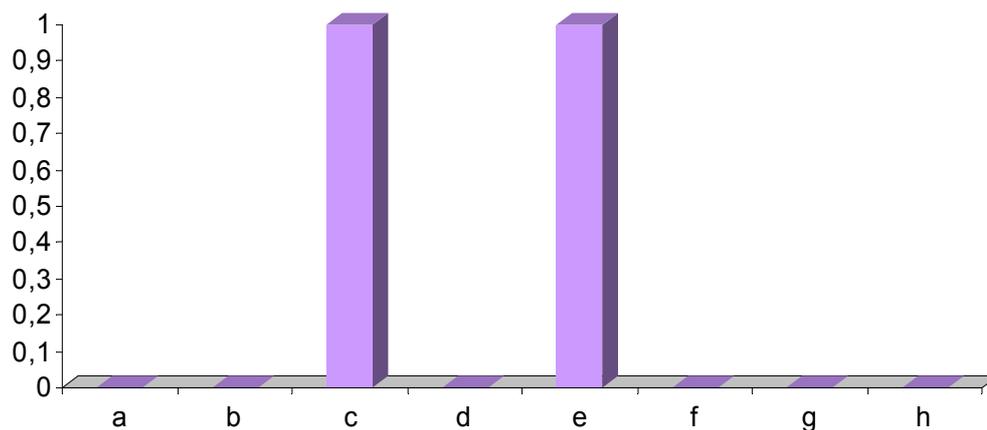


Figure n°18 : Répartition des atteintes rénales au cours du syndrome auto-immun multiple

II.2.14. Le purpura rhumatoïde

Tableau n°21 : Fréquence des atteintes rénales au cours du purpura rhumatoïde

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	00
Œdème (b)	0	00
Protéinurie (c)	1	33,33
Leucocyturie (d)	0	00
Syndrome néphrotique (e)	1	33,33
Hématurie (f)	0	00
PBR (g)	0	00
Insuffisance rénale (h)	1	33,33
TOTAL	3	100 %

Effectif

Signes d'atteinte rénale

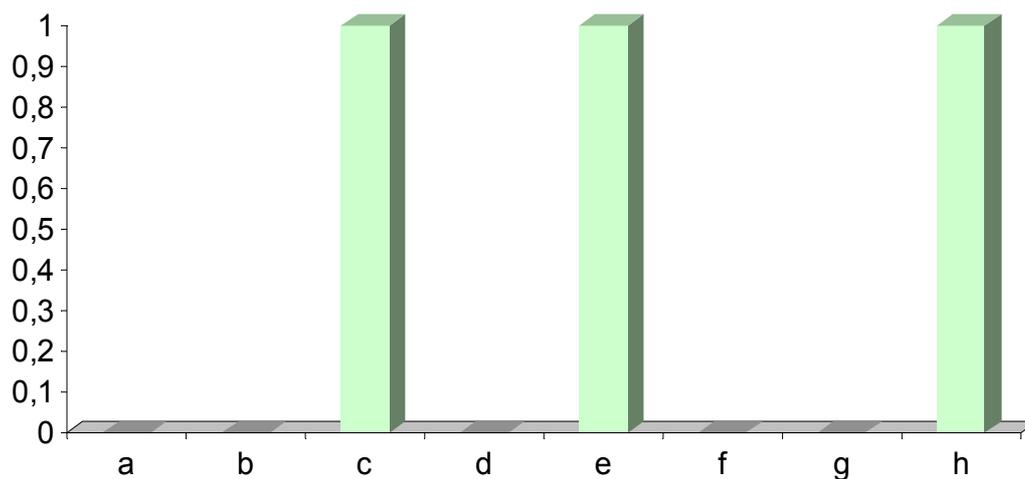


Figure n°19 : Répartition des atteintes rénales au cours du purpura rhumatoïde
II.2.15. L'amylose et le lupus érythémateux disséminé

Tableau n°22 : Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association amylose et lupus érythémateux disséminé

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	0	0
Œdème (b)	0	0
Protéinurie (c)	1	25
Leucocyturie (d)	1	25
Syndrome néphrotique (e)	1	25
Hématurie (f)	1	25
Ponction biopsie rénale (g)	0	0
Insuffisance rénale (h)	0	0
TOTAL	4	100%

Effectif

Signes d'atteinte rénale

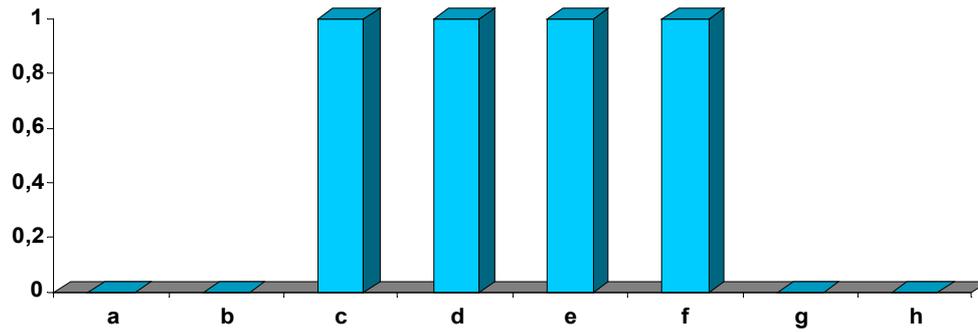


Figure n°20 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association amylose et lupus érythémateux systémique

II.2.16. La sclérodermie et le lupus érythémateux disséminé

Tableau n°23: Fréquence des atteintes rénales au cours de l'association sclérodermie et lupus érythémateux disséminé

Signes d'atteinte rénale	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle (a)	1	100
Œdème (b)	0	0
Protéinurie (c)	0	0
Leucocyturie (d)	0	0
Syndrome néphrotique (e)	0	0
Hématurie (f)	0	0
Ponction biopsie rénale (g)	0	0
Insuffisance rénale (h)	0	0
TOTAL	1	100%

Signes d'atteinte rénale

Effectif

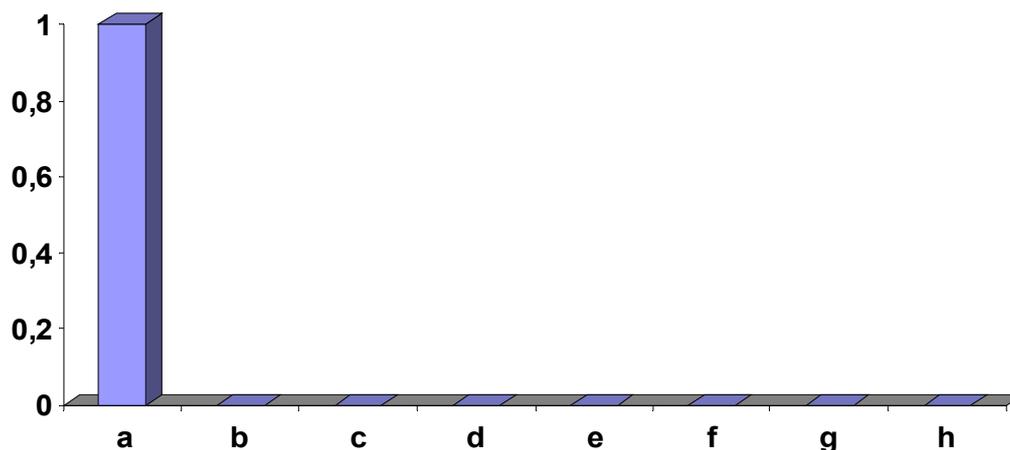


Figure n°21 : Répartition des atteintes rénales au cours de l'association lupus et sclérodermie

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I. SUR LA METHODOLOGIE

I.1. Nature des affections

Compte tenu de la nature rétrospective de l'étude, nous n'avons pas pu avoir des critères diagnostiques précis, ce qui nous a obligé à retenir les diagnostics de sortie.

I.2. Le sexe

Durant la période de 1995-2001 que nous avons choisi pour l'étude, ces 4 services ont subi les modifications instaurées pour le bon fonctionnement de l'hôpital. Alors, il nous est difficile de préciser exactement s'il y avait une répartition égale entre la probabilité d'avoir une femme ou un homme dans cette étude.

I.3. L'âge

L'âge adulte est la principale cible dans cette étude car les 4 services choisis sont des services spécialisés, alors la tranche d'âge inférieure à 14 ans est exceptionnelle.

1.4. La protéinurie

Les examens pour l'évaluation de la protéinurie ne sont pas uniformes et varient selon les prescriptions des médecins traitants et les moyens des patients.

Dans certains cas, la protéinurie a été appréciée par l'électrophorèse des protéines urinaires, dans d'autres cas, elle est observée lors de l'examen des urines à la recherche d'Albumine-Sucre-Acétone.

1.5. Le syndrome néphrotique

Son diagnostic est posé par le dosage de la protéinurie et la protidémie. Nous n'avons pas pris en compte dans cette étude la nature pure ou impure de cette affection.

1.6. L'hématurie et la leucocyturie

Le compte d'Addis et/ou le culot urinaire n'ont pas été réalisés systématiquement chez tous les patients rendant difficile l'interprétation des résultats. De plus, la présence de ces signes peut être en rapport avec des affections urologiques préexistantes.

1.7. L'hypertension artérielle

La présence de l'hypertension artérielle nous pose le problème de diagnostic étiologique car elle peut être un antécédent médical ou en rapport avec l'atteinte rénale au cours des maladies systémiques.

1.8. L'œdème

L'œdème peut être en rapport avec une atteinte rénale (syndrome néphrotique, insuffisance rénale), mais peut être aussi la conséquence des autres atteintes viscérales (foie,

cœur...) au cours des maladies systémiques. Pour faciliter la réalisation de l'étude, nous avons pris tous les oedèmes généralisés décrits dans les observations comme d'origine rénale.

I.9. L'insuffisance rénale

Le dosage de la créatinine plasmatique a été fait chez tous les patients.

Mais il nous a paru difficile de savoir si l'insuffisance rénale est le retentissement rénal d'une autre affection préexistante ou elle est liée aux néphropathies secondaires aux maladies systémiques.

I.10. La ponction biopsie rénale

Aucun de nos patients n'a subi la ponction biopsie rénale à cause des problèmes péculiaires et techniques.

II. SUR LES RESULTATS

II.1. Aspects généraux des maladies systémiques

Parmi les 59 patients retenus, les connectivites regroupant le lupus systémique, la sclérodermie, les dermatomyosites et les polymyosites, le syndrome d'anticorps anti-phospholipides, la polyarthrite rhumatoïde, les maladies associées ont touché 77,96% des malades. Les vascularites regroupant la maladie de Takayashu, la maladie de Horton, la périartérite noueuse, le purpura rhumatoïde ont une fréquence de 20,33%.

L'amylose est représenté par 1,69% de la population étudiée.

La polyarthrite rhumatoïde est la maladie la plus observée avec un taux de 40,67% soit 24 malades, suivie de lupus systémique représenté par 13,55% de la population et ensuite la maladie de Takayashu avec 11,89% de la population étudiée.

Ainsi, nous avons trouvé 5 groupes de maladies associées dont :

- le lupus érythémateux systémique et l'amylose
- la sclérodermie et la dermatomyosite
- la polymyosite et le syndrome de Gougeret-Sjögren
- le lupus érythémateux systémique et le syndrome d'anticorps antiphospholipides
- le lupus érythémateux systémique et la sclérodermie.

Leur taux est faible, chaque cas a un taux de 1,69% sauf pour l'association de la sclérodémie et la dermatomyosite représentée par 3,38% de la population étudiée.

La prédominance féminine est prépondérante avec un taux de 71,73% contre 28,26% pour le sexe masculin, soit un sex-ratio de 1 / 2,68.

Ceci peut être expliqué par la forte proportion de la polyarthrite rhumatoïde dans notre étude.

Selon DESPAUX J et coll, les femmes sont trois fois plus touchées que l'homme dans la polyarthrite rhumatoïde, concordant bien avec nos résultats. (35)

La tranche d'âge la plus touchée est 30-44 ans, avec un âge moyen de 38.763, un écart-type de 16.100, et une mode de 19.

II.2. Atteintes rénales au cours des maladies systémiques

Parmi les 59 malades retenus, 46 patients ont présenté des manifestations rénales soit 77,96%.

On peut en tirer donc que la fréquence de l'atteinte rénale est élevée au cours des maladies systémiques.

II.2.1. Atteintes rénales au cours du lupus érythémateux disséminé

Tous les patients atteints du lupus érythémateux ont présenté des troubles rénaux, c'est à dire 8 patients. La leucocyturie est la manifestation rénale la plus observée (31.57%), suivie de la protéinurie (26.31%).

Le taux de survenue de l'insuffisance rénale est de 15.78% (3 patients).

Le syndrome néphrotique est observé dans 10.52% des cas.

L'hypertension artérielle, l'œdème, l'hématurie ont un même taux faible de 5.26%.

Selon une autre étude malgache portant sur 6 patientes lupiques, l'hématurie est représentée par un taux de 16.66%. L'œdème, l'insuffisance rénale, le syndrome néphrotique ont les mêmes fréquences avec un taux de 33.33%.

Aucune des patientes n'a présentée une hypertension artérielle. (36)

Une autre étude en Amérique du Sud, portant sur 59 patients atteints de lupus, montre une hématurie (62.7%), une protéinurie (61%), une insuffisance rénale (7.2%), une hypertension artérielle (37.2%), une leucocyturie (30.5%). (37)

Ainsi la fréquence élevée de la leucocyturie dans notre étude est comparable à celle de cette dernière, mais ceci n'exclut pas une affection urinaire ou vésicale concomitante.

L'hypertension artérielle n'a pas été retrouvée dans l'étude portant sur 6 patientes lupiques, alors qu'elle a un taux faible dans notre étude avec 5.26%, et un taux plus élevé dans l'étude faite en Amérique de Sud. Cette discordance peut être en rapport avec l'inégalité de taille de la population étudiée, car selon la revue de la littérature, près de 20 à 50% des patients avec un lupus présentent une hypertension artérielle, proportion augmentée en cas de néphropathie lupique et surtout en cas de glomérulonéphrite proliférative. (38)

Dans notre étude ainsi que dans les autres études, le signe de dysfonctionnement tubulaire n'est pas mis en évidence alors qu'il peut être le signe majeur d'une atteinte tubulo-interstitielle au cours du lupus (voir Annexes), et mérite d'avoir une attention particulière.

Il est difficile de préciser exactement la nature de ces affections rénales, car aucun de nos patients n'ont pas pu subir la ponction biopsie rénale.

II.2.2. Amylose rénale

L'amylose rénale est présente chez un seul patient .

Les manifestations rénales observées sont la protéinurie, la leucocyturie, le syndrome néphrotique, l'insuffisance rénale, l'œdème. Chaque atteinte rénale a un taux de survenue de 20%.

Selon la revue de la littérature, au cours de l'amylose rénale, la protéinurie est constante et d'intensité variable. Elle s'accompagne ou non d'un syndrome néphrotique sans hématurie ni leucocyturie microscopique, le syndrome oedémateux est habituel mais peut être absent. Une hypertension artérielle peut être trouvée dans la moitié des cas.

La néphropathie amyloïde évolue dans un délai variable et suivant les malades vers l'insuffisance rénale. (39)

Ainsi pourrions- nous dire que la leucocyturie observée dans notre étude n'est pas en rapport avec l'amylose rénale mais probablement avec une infection urinaire latente.

L'hypertension peut être déjà traitée chez ce patient, c'est pourquoi nous n'avons pas trouvé ce signe dans notre étude.

Nous ne pouvons pas savoir si ce patient présente un signe de dysfonctionnement tubulaire ou non, car ce signe n'a pas été inclus dans notre paramètre d'étude.

II.2.3. Atteintes rénales au cours de la sclérodermie

3 patients sur les 4 atteints de la sclérodermie ont présenté des atteintes rénales dans notre étude.

Les signes rénaux présents sont la protéinurie avec un taux de 25%, l'œdème (25%), l'hypertension artérielle (12.5%), le syndrome néphrotique (12.5%), l'insuffisance rénale (12.5%).

Selon des séries d'étude américaine :

- CANNON avait noté la fréquence de l'atteinte rénale au cours de la sclérodermie sur 210 malades comme suit : protéinurie 36%, hypertension artérielle 24%, insuffisance rénale 19%. (40)

- TUFANELLI et WINKLEMANN a retrouvé une protéinurie chez 109 patients, une insuffisance rénale chez 19 patients dans leur série de 727 malades. (41)

Ces résultats ont une concordance relative avec notre étude mais l'interprétation est délicate par la faible taille de notre population.

La présence de l'œdème dans notre étude est probablement en rapport avec le syndrome néphrotique et/ou l'insuffisance rénale.

Le caractère vasculaire ou non de l'affection rénale n'a pas été démontré car la ponction biopsie rénale n'avait pas été faite.

II.2.4. Atteintes rénales au cours de la polyarthrite rhumatoïde

Les troubles rénaux ont été observés chez 13 patients sur 24 atteints de la polyarthrite rhumatoïde.

L'hypertension artérielle (25.92%) et la protéinurie (25.92%) sont les signes les plus fréquents. L'insuffisance rénale et la leucocyturie ont respectivement un taux de 22.22% et 14.81%. L'œdème et le syndrome néphrotique ont un taux de survenue faible, 7.40% pour l'œdème et 3.7% pour le syndrome néphrotique.

Selon une étude française sur une série de 162 patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde, 43 ont des troubles rénaux avec 11 protéinurie soit 26.5%, 13 hématurie, 6 syndrome néphrotique. Dans cette série, l'auteur n'a pas pris en compte la fréquence de l'insuffisance rénale.

Ces diverses atteintes rénales sont secondaires aux traitements par les sels d'or ou le D-pénicillamine. (42)

Une autre étude concernant 7 patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde, dont 6 malades présentent une atteinte rénale révélant l'amylose, évoque une protéinurie chez 4 malades, une insuffisance rénale chez 4 malades, un syndrome néphrotique chez 2 patients, une hématurie chez 2 patients. (35)

L'hématurie manque dans notre étude concordant avec l'avis des autres auteurs disant que l'hématurie est rare surtout au cours de l'amylose secondaire, de l'ordre de 5 à 8% dans la polyarthrite rhumatoïde. (43)

La protéinurie est toujours présente dans ces différentes études, ainsi que le syndrome néphrotique et l'insuffisance rénale.

La découverte d'une protéinurie isolée non sélective au cours de la polyarthrite rhumatoïde doit être considérée comme un témoin d'amylose jusqu'à preuve de contraire. (44)

L'insuffisance rénale a un taux considérable dans notre étude, or elle représente la principale cause de décès, soit par thrombose aiguë des veines rénales, soit par envahissement glomérulaire chronique. (45)

La survenue de la leucocyturie chez notre patient n'est probablement pas en rapport avec une atteinte rénale au cours de la polyarthrite rhumatoïde, mais une autre affection avoisinante.

La fréquence élevée de l'hypertension artérielle (25.92%) dans notre étude pourrait être en relation étroite avec les 6 cas d'insuffisance rénale, sauf un cas concernant probablement une autre affection médicale préexistante.

L'œdème ainsi observé dans notre étude est un signe en rapport avec l'insuffisance rénale et le syndrome néphrotique.

Nous n'avons pas pu différencier si ces atteintes rénales présentées par nos patients sont secondaire à un traitement médicamenteux (Sels d'or ou D-Pénicillamine), ou à l'amylose. En tenant compte de la fréquence élevée de la protéinurie la probabilité de l'amylose secondaire n'est pas négligeable.

II.2.5. Atteintes rénales au cours de la polymyosite

Un cas de polymyosite avec atteinte rénale a été trouvé dans notre étude.

Les manifestations rénales observées sont l'hypertension artérielle, la protéinurie, le syndrome néphrotique, et l'insuffisance rénale.

Selon la revue de la littérature, les atteintes rénales au cours de la polymyosite sont exceptionnelles. (46)

Il est difficile d'en tirer des conclusions du fait de la faible taille de notre population.

L'insuffisance rénale observée chez ce malade peut être en rapport avec l'atteinte rénale au cours de la polymyosite ou avec un syndrome néphrotique impur déjà existant.

II.2.6. Atteintes rénales au cours de la périartérite noueuse.

1 patient avait présenté une atteinte rénale au cours de la périartérite noueuse.

Les manifestations rénales sont la protéinurie et le syndrome néphrotique.

Une étude américaine portant sur 35 malades atteints de la périartérite noueuse a montré que 13 patients sur 35 ont présenté une atteinte rénale et l'hypertension artérielle est la manifestation la plus observée avec un taux de 40%, et l'insuffisance rénale peut être le retentissement de l'hypertension artérielle. (47)

En se référant avec cette étude, le syndrome néphrotique présenté par notre malade n'est pas en rapport avec la néphropathie secondaire à la périartérite noueuse.

Mais selon GODEAU dans sa publication, les manifestations rénales varient selon le recrutement des services amenés à traiter des cas de périartérite noueuse, ainsi la glomérulopathie est présente dans 20% des cas, le syndrome néphrotique dans 5% des cas, l'insuffisance rénale grave par néphropathie vasculaire dans 21% des cas. Des infarctus rénaux sont notés dans 4% des cas indépendamment de ceux accompagnant les insuffisances rénales. (48)

Bien que le taux du syndrome néphrotique soit faible, sa concordance avec notre résultat est considérable.

II.2.7. Atteintes rénales au cours de la maladie de Takayashu

La maladie de Takayashu est l'une des 3 principales maladies systémiques les plus fréquentes dans notre série.

7 patients ont présenté une atteinte rénale au cours de cette maladie.

L'atteinte rénale la plus observée est l'hypertension artérielle (63.64%), l'œdème (18.18%), la protéinurie (9.09%), l'insuffisance rénale (9.09%).

D'après la littérature, l'hypertension artérielle est l'expression habituelle de l'atteinte rénale au cours de la maladie de Takayashu avec un taux de 50 à 70%.(49)

Ceci concorde avec le résultat de notre étude.

L'hypertension artérielle au cours de la maladie de Takayashu est une hypertension artérielle réno-vasculaire par atteinte des artères rénales mais aussi par une hypertension proximale compliquant une coarctation aortique. (50)

La présence de l'œdème, la protéinurie, l'insuffisance rénale peut être liée au retentissement rénal de l'hypertension artérielle.

II.2.8. Atteintes rénales au cours de la maladie de Horton

La maladie de Horton est rare, 1 patient a présenté une atteinte rénale au cours de la maladie de Horton.

La révélation clinico-biologique de l'atteinte rénale observée est l'hypertension artérielle et la protéinurie.

Selon la revue de la littérature, l'hypertension artérielle est l'expression habituelle de l'atteinte rénale au cours des vascularites y compris la maladie de Horton. (51)

Il y a une similitude considérable avec nos résultats.

La présence de la protéinurie nous pose le problème d'un début d'atteinte glomérulaire ou une autre affection sans liaison avec l'atteinte rénale au cours de la maladie de Horton.

II.2.9. Atteintes rénales au cours de la vascularite leucocytoclasique

2 patients ont présenté des signes rénaux au cours de la vascularite leucocytoclasique.

Les manifestations rénales observées sont la protéinurie, l'œdème, la leucocyturie. Le taux de survenue est de 33.33% pour chaque atteinte.

Il nous est difficile de confirmer exactement si ces atteintes rénales sont liées à la vascularite leucocytoclasique ou non, car selon la revue de la littérature, ces vascularites n'ont pas d'expression rénale mais seulement des signes cutanés, alors le problème étiologique se pose.(31)

Vu la fréquence plus ou moins considérable de ces atteintes rénales, nous pourrions redouter de la présence d'une autre vascularite non identifiée car les patients ayant une vascularite leucocytoclasique ont un risque important d'avoir une vascularite systémique.

II.2.10. Atteintes rénales au cours du syndrome auto-immun multiple

Le syndrome auto-immun multiple regroupant le syndrome de Gougerot-Sjögren, la sclérodermie, la spondylarthrite a affecté un de nos patients.

La protéinurie et le syndrome néphrotique sont la révélation de l'atteinte rénale chez ce patient.

Aucune étude n'a été trouvée sur cette affection, nous obligeant à considérer les atteintes rénales au cours de la sclérodermie et du syndrome de Gougerot-Sjögren.

Le syndrome néphrotique n'est pas un signe rénal qu'on doit observer au cours de ces deux maladies (voir Annexes). Alors la présence de cette atteinte chez notre patient nous fait suspecter une autre affection n'ayant aucun rapport avec ces maladies systémiques.

II.2.11. Atteintes rénales au cours d'un syndrome d'anticorps antiphospholipides

2 patients ont présenté une atteinte rénale au cours de ce syndrome .

Les manifestations rénales observées sont l'œdème (50%), la protéinurie (25%), la leucocyturie (25%).

D'après la revue de la littérature, les signes rénaux qu'on peut observer au cours de ce syndrome sont la protéinurie modérée, l'hématurie, l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale.(2)

Ainsi, la présence de la leucocyturie chez notre patient nous fait suspecter une autre infection sans rapport avec le syndrome d'anticorps antiphospholipide.

La présence de l'œdème peut être liée à la protéinurie mais l'origine nutritionnelle n'est pas négligeable.

II.2.12. Atteintes rénales au cours du purpura rhumatoïde

1 malade atteint de purpura rhumatoïde a présenté des atteintes rénales au cours de notre étude.

La protéinurie, le syndrome néphrotique, l'insuffisance rénale sont les signes rénaux retrouvés chez ce patient avec un taux de survenue de 33.33% pour chaque atteinte.

Selon des auteurs français, l'atteinte rénale survient dans 22 à 60% des cas de purpura rhumatoïde, en moyenne 37% des cas. (52)

Les signes rénaux sont l'hématurie, accompagnée d'une protéinurie dans 2/3 des cas. (53)

Même si un seul patient a présenté un purpura rhumatoïde au cours de notre étude, il a présenté des atteintes rénales. Ainsi nous pouvons en conclure que les atteintes rénales sont des signes fondamentaux au cours du purpura rhumatoïde.

L'hématurie n'était pas présente chez notre malade, mais la présence du syndrome néphrotique et l'insuffisance rénale nous pose le problème de pronostic chez ce malade. (29)
(30)

II.2.13. Atteintes rénales au cours des maladies associées

4 groupes de maladies associées ont présentés des signes rénaux dans notre étude dont :

- *l'association sclérodermie et dermatomyosite* affectant 2 patients .

Les signes rénaux présentés sont la protéinurie 50%, le syndrome néphrotique 25%, l'insuffisance rénale dans 25% des cas.

En se basant à notre tableau récapitulatif (voir Annexe), le syndrome néphrotique n'est pas présent au cours de ces deux maladies, et aucune étude n'a montré l'existence de cette atteinte au cours de cette association donc ce syndrome relève probablement d'une autre cause.

- *l'association amylose et lupus systémique*

1 patient a présenté cette association .

La révélation de l'atteinte rénale est la protéinurie, la leucocyturie, et l'hématurie.

Selon l'étude de 114 cas lupiques en 1984-1990, HARMOUCHE et coll avaient trouvé 67 cas soit 58% d'atteinte rénale avec une seule association amylose et lupus systémique. (54)

D'après une étude américaine, la révélation clinique de cette association est la protéinurie sans anomalie du sédiment urinaire. (55)

Notre étude présente une concordance relative avec ce cas car notre patient avait présenté une protéinurie. Mais la présence de la leucocyturie et de l'hématurie nous fait redouter une affection urologique préexistante.

- *l'association sclérodémie et lupus systémique*

1 patient a présenté une atteinte rénale au cours de cette association.

L'hypertension artérielle est la seule manifestation rénale retrouvée.

Compte tenu du fait qu'il n'y a aucune étude en rapport avec cette association, l'interprétation de ce résultat est très difficile, d'autant plus que l'hypertension artérielle est présente dans de nombreuses affections qu'elles soient rénales, cardiaques. ..

- *l'association polymyosite et syndrome de Gougerot-Sjögren*

Le seul patient atteint de cette maladie a présenté une protéinurie, leucocyturie, hématurie, syndrome néphrotique comme atteintes rénales.

CONCLUSION

Les maladies systémiques sont des inflammations, du tissu conjonctif, n'alléguant fréquemment le rein. D'où la nécessité d'un diagnostic précoce des connectivites pour une meilleure prise en charge des complications rénales.

Ce sont des maladies touchant la population active malgache avec un âge moyen de 38.786, et une prédominance féminine considérable avec une fréquence de 72.88%.

Elles touchent divers organes mais les atteintes rénales sont les atteintes viscérales les plus sévères et menacent le pronostic vital de malade à tout moment de l'évolution des maladies.

Dans notre étude portant sur 59 patients malgaches, ces atteintes rénales sont fréquentes touchant 77.96% de la population étudiée.

Les manifestations rénales observées sont dominées par les paramètres cliniques et biologiques en allant d'une protéinurie minime à un syndrome néphrotique, des anomalies du sédiment urinaire telles que l'hématurie et la leucocyturie sont notées, une nette prédominance de l'hypertension artérielle au cours des vascularites sont constatées. L'évolution vers une insuffisance rénale chronique est possible menaçant à court terme le pronostic vital du patient.

Ces paramètres cliniques et biologiques peuvent être exploités pour évaluer le pronostic de chaque patient et pour aider à la décision d'entamer le traitement spécifique souvent lourd et coûteux, mais ce sont les examens anatomo-pathologiques qui déterminent la nature des lésions rénales et aussi permettent de voir des lésions asymptomatiques.

Ainsi, nous pouvons en conclure qu'en plus d'un examen clinique minutieux, tout patient ayant des maladies systémiques doit bénéficier d'un bilan biologique systématique complet permettant de détecter précocement ces atteintes rénales.

La vulgarisation de la ponction biopsie rénale dans tous les services de Médecine Interne est nécessaire mettant à profit les malades ainsi que les médecins.

Enfin, la réduction des coûts de la pratique de l'hémodialyse est souhaitée pour les patients au stade de l'insuffisance rénale permettant d'allonger la survie.

Annexe 1 : ASPECTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES ATTEINTES RENALES AU COURS DES MALADIES SYSTEMIQUES

Maladies systémiques	ATTEINTES RENALES														
	GLOMERULAIRE						TUBULAIRE			INTERSTITIELLE			VASCULAIRE		
	Pn	Sn	H	L	HTA	IR	IR	Pn	DT	L	H	HTA	HTA	IR	Pn
LED	Oui	Oui	Oui		Oui	Oui	Oui		Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	
Sclérodémie	Oui				Oui								Oui	Oui	Oui
Dermatomyosite						Oui									
Polymyosite															
Syndrome de Gougerot Sjögren	Oui					Oui		Oui	Oui						
Periartérite noueuse	Oui	Oui	Oui			Oui							Oui	Oui	Oui
Polyarthrite rhumatoïde	Oui	Oui	Oui		Oui	Oui									
Amylose	Oui	Oui			Oui	Oui	Oui	Oui	Oui						
Vascularites des gros vaisseaux													Oui		
Purpura rhumatoïde	Oui	Oui	Oui			Oui									

Pn : Protéinurie

Sn : Syndrome néphrotique

H : Hématurie

L : Leucocyturie

DT : Dysfonctionnement Tubulaire

HTA : Hypertension artérielle

LED : Lupus érythémateux disséminé

Annexe 2 : FICHE DE RECRUTEMENT DES PATIENTS

Atteintes rénales et maladies systémiques

Nom	Age	Sexe	Diagnostic	HTA	Oedème	Protéinurie	Leucocyturie	Sd néphrotique	Hématurie	PBR	Insuffisance rénale
Ernest	38	M	PR	-	-	-	-	-	-	-	-

Fanja	28	F	VL	-	-	-	+	-	-	-	-
Tiana	12	M	Takayashu	+	+	+	-	-	-	-	-
Jerome	19	M	Takayashu	+	-	-	-	-	-	-	-
Voahangy	31	F	VL	-	+	+	-	-	-	-	-
Auguste 1	20	M	Takayashu	+	+	-	-	-	-	-	-
Johnny	15	M	SAA	-	+	+	+	-	-	-	-
Solo 1	38	M	LED	-	-	-	+	-	+	-	-
Nanja	20	F	Takayashu	+	-	-	-	-	-	-	-
Genevieve	51	F	Takayashu	+	-	-	-	-	-	-	-
Irène	25	F	Amylose rénale	-	-	+	+	+	+	-	-
Jean 1	35	M	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Soazafy	55	F	Maladie de Horton	+	-	+	-	-	-	-	-
Jacquot	27	M	Amylose rénale	-	+	+	+	+	-	-	+
Auguste 2	37	M	SAM	-	-	+	-	+	-	-	-
Jacquelin	31	M	LED	-	-	+	-	+	-	-	-
François	61	M	PR	+	-	-	+	-	-	-	+
Jaotina	18	M	LED	-	-	+	+	-	-	-	+
Jean 2	46	M	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Randria	67	M	PR	-	+	+	+	-	-	-	+
Tatiana	25	F	Polymyosite	+	-	+	-	+	-	-	+
Jeannine	47	F	Sclérodémie	-	+	+	-	+	-	-	+
Solo 2	56	F	Sclérodémie	+	-	-	+	-	-	-	-
Jeanne 1	38	F	LED	-	-	+	-	-	-	-	-
Rivo	35	M	Sclérodémie	-	+	+	-	-	-	-	-
Hanta	37	F	SAA	-	+	-	-	-	-	-	-
Alice	56	F	LED	-	-	+	+	-	-	-	-
Veronique	30	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-

M : Masculin PR : Polyarthrite Rhumatoïde
F : Féminin VL : Vasculite Leucocytoclastique

SAM : Syndrome Auto-immun multiple

Atteintes rénales et maladies systémiques

Nom	Age	Sexe	Diagnostic	HTA	Oedème	Protéinurie	Leucocyturie	Sd néphrotique	Hématurie	PBR	Insuffisance rénale
-----	-----	------	------------	-----	--------	-------------	--------------	----------------	-----------	-----	---------------------

Perline	32	F	PCE	+	-	-	+	-	-	-	-
Jacqueline1	43	F	Sclérodemie Dermatomyosite	-	-	+	-	-	-	-	+
Frida	27	F	PCE	+	-	-	+	-	-	-	-
Berthine	39	F	Polymyosite + SGS	-	-	+	+	+	+	-	-
Fanja 2	36	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Lovaso	19	F	PN	-	-	+	-	+	-	-	-
Bonaventure	45	M	Takayashu	+	-	-	-	-	-	-	+
Zoe	41	F	Takayashu	+	-	-	-	-	-	-	-
Raketa	66	F	PCE	-	-	+	-	-	-	-	-
Fanja 3	19	F	PT	-	-	+	-	+	-	-	+
Jacqueline2	49	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	+
Soule	20	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Aimée	58	F	PCE	+	-	-	-	-	-	-	-
Vero	32	F	LED	+	+	+	+	+	-	-	-
Hanitra 1	22	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Myriam	76	F	PR	+	+	+	-	+	-	-	+
Thérèse	55	F	PR	-	-	+	-	-	-	-	-
Philomène	24	F	PCE	-	-	-	-	-	-	-	-
Florentine	50	F	Sclérodemie + LED	+	-	-	-	-	-	-	-
Razafy 1	80	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Bako	30	F	LED	-	-	-	+	-	-	-	+
Ernestine	43	F	PR	-	-	+	-	-	-	-	-
Razafy 2	48		PR	+	-	+	-	-	-	-	+
Jacqueline3	30	F	LED	-	-	-	+	-	-	-	+
Hanitra 2	34	F	Dermatomyosite Sclérodemie	-	-	+	-	+	-	-	-
Jeanette	40	F	LED + SAPL	-	-	-	-	-	-	-	-
Julienne	55	F	PR	-	-	+	-	-	-	-	-
Jeannine 2	35	F	Sclérodemie	-	-	-	-	-	-	-	-
Velo	15	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-
Jeanne 2	60	F	PR	+	-	-	-	-	-	-	+
Martine	56	F	PR	-	-	-	-	-	-	-	-

PR = PCE : Polyarthrite Chronique Evolutive

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

PN : Polyarthrite Nœuse

Sd : syndrome

BIBLIOGRAPHIE

1. Dominique B, Bernard C, Brigitte G. Les pathologies auto - immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques, principes du traitement. http://www.assim.refer_org/, 2001.
2. Hannedouche T. Rein et maladies systémiques. http://www.nephrohus.org/3_cycle_folder/, 2000.
3. Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: New Insights into old concept. *Clin Chim*, 1992 ; 38 : 1933-1953.
4. Rose BD . Renal circulation and glomerular filtration rate, In: Rose BD eds. *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders*. New-York : Mc Graw Hill, 1994 : 20-64.
5. Colon S. *Pathologie Médicale 1*. Paris: Masson, 1^o édition, 1994: 268-269.
6. Mills J A. Systemic lupus erythematosus. *New Engl J Med*, 1994 ; 330 : 1871.
7. Kashgarian M. Lupus nephritis, pathology, pathogenesis, clinical correlations and prognosis. In: Wallace D J, Hahn B H eds. *Lupus Erythematosus*. Baltimore: Williams, Wilkins, 1997 : 1037-1051.
8. Appel GB, Cohen DJ, Pirani CL, Meltzer JI, Estsis D. Long term follow-up of lupus nephritis : a study based on the WHO classification. *Am J Med*, 1997 ; 83 : 877-885.
9. Niaudet P. Traitement de la néphropathie du lupus érythémateux disséminé chez l'enfant. *Arch Pédiatr*, 1999 ; 6 : 1312-1321.
10. Appel GB, Valeri A. The course and treatment of lupus nephritis. *Annu Rev Med*, 1994 ; 45 : 525-5537.
11. Ballow JE, Boumpas DT, Fessler B , Ausin H A. Management of lupus nephritis. *Kidney international*, 1996 ; 49 : 588.
12. Barnett AJ. Scleroderma, progressive systemic sclerosis. *Am J Med*, 1994 : 57-58.
13. Rodman GP. Progressive systemic sclerosis. In: Samster M, Little B, eds . *Immunological disease*. Boston : 1978 ; 1109.
14. Devulder B, Hatron PY, Gosset D, Lacroix G, Hachulla E. Dermatomyosite et polymyosite. *Médecine Interne*. Paris : Masson, 3^o édition , 1995 : 83-84.
15. Vitali C, Bombardieri S. Diagnosis criteria for Sjögren's syndrome : the state of the art. *Clin Exp Rheumatol*, 1990 ; 5 : 13-16.

16. Kahn M, Merritt A, Wohl MJ et coll. Renal concentrating defect in Sjögren's syndrome. *Ann intern Med*, 1992 ; 56 : 883.
17. Bloch KJ, Buchanan WW, Wohl MJ et coll. Sjögren's syndrome. A clinical, pathological and serological study to sixty two cases. *Medecine (Baltimore)*, 1995 ; 44 : 187.
18. Hason A , Golding PL. Hyperglobulinaemic renal tubular acidosis : a report of nine cases. *Brit Med J*, 1990 ; 3 : 143.
19. Shearn M A. Sjögren's syndrome. *Launders(Philadelphie)*, 1971.
20. Schardijn G, Stadius Van E P, Van S B et coll. Beta 2 microglobulin excretion as a parameter of renal dysfunction in Sjögren's syndrome. *Rev Rhum (Paris)*, 1991 ; 48: 564.
21. Salomon M, Gallo G, Poon T, Goldblat M, Tcherkoff V. The kidney in rheumatoid arthritis. *Nephron*, 1994 ; 12: 297-310.
22. Fouque D. Polyarthrite rhumatoïde. *Pathologie Médicale 1.Paris : Masson,1^o édition, 1994 : 360.*
23. Charles H. Périartérite noueuse classique. *Concours médical*, 2001 ; 123.
24. Guillevin L, Fechner J, Godean P et al. Périartérite noueuse : étude clinique de 126 malades en 23 ans. *Ann Med Interne(Paris)*, 1995 ; 136 : 6-12.
25. Guillevin L. Formes rénales de la périartérite noueuse. *Revue de praticien(Paris)*, 1996 ; 46 : 145.
26. Devulder B P, Hatron Y, Gosset D, Lacroix G, Hachulla E. Formes topographiques de l'amyloïdose. *Médecine Interne. Paris : Masson,3^o édition, 1995 : 202-203.*
27. Jennette J C et al. Nomenclature of systemic vasculitides. *Arthritis & Rheumatism*, 1994 ; 37 : 187.
28. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thrombo-aortopathy (Takayashu's disease) .*Circulation*, 1998 ; 57 : 27.
29. Clauvel J P, Leibowitch M. Purpuras vasculaires. *Maladies systémiques. Paris : Flammarion, 1^o édition ,1985 :369.*
30. Gibson L E. Cutaneous vasculitis : approach to diagnosis and systemic associations. *Clin Proc Mayo*, 1990; 65 : 221-229.
31. Jennette J C, Falk R J. Small-vessel vasculitis. *New Engl J Med*, 1997; 337 : 1512.
32. aillargeon G. Analyse descriptive des observations ; dépouillement et représentation graphique. In : *Université de Quebec à trois rivières. Introduction à la statistique descriptive. Québec : SMG, 1981 ; 4 : 1-36.*

33. Schwartz D, Lazar P, Papoz L. Statistique médical et biologique. Paris : Flammarion, 5^e édition, 1995 : 125.
34. Mercier M, Morin J F, Viel J F, Jolly D, Daures J P, Chastarg C. Biostatistique et Probabilités. Paris : Ellipses / Marketing, 1996.
35. Despaux J, Kantelip B, Toussirot E, Wendling D. Amylose secondaire et polyarthrite rhumatoïde. *Rhum*, 1996 ; 48 ; 6 :185-194.
36. Randriamanantsoa L. Les facteurs cliniques et biologiques de gravité de la néphropathie lupique. A propos de 6 cas. Mémoire DEFS (Antananarivo), 2001 ; 28
37. Roberto M, Lilian T, Lauras C. Le jeune âge de début , l'atteinte rénale et l'hypertension artérielle sont de mauvais pronostic dans le lupus érythémateux disséminé juvénile. *Rev Rhum*,1999 ; 66 : 349-356.
38. Cacht M, Leimgruber A, Spertini F. Lupus érythémateux disséminé et atteinte rénale. *Médecine et Hygiène*, 2000 ; 58 :471-474.
39. Triger D et Joekes A. Renal amyloidosis-a fourteen year follow-up. *Quart J Med*, 1993 ; 42:15.
40. Cannon P, Nassar M, Case D et coll. The relationship of hypertension and renal failure in scleroderma to structural and functional abnormalities of the renal cortical circulation. *Médecine (Baltimore)*, 1974;53:1.
41. Tufanelli D et Winkleman R. Systemic scleroderma : a clinical study of 727 cases. *Arch Derm*, 1991;84:359.
42. Cantagrel A, Pourrat J, Fournié B, Conte J, Fournié A. L'atteinte rénale au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum*,1990 ;57 ; 4 :303-307.
43. Husby G. Amyloidosis and rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*, 1995;3:173-180.
44. Burky F, Treves R, Desproges, Gotteron R. Amyloïdose, rein et polyarthrite rhumatoïde. *Sem Hôp (Paris)*,1987 ;63 :682.
45. Blanche P, Menkes C . Traitement immunosuppresseur de l'amylose secondaire à la polyarthrite rhumatoïde et à la maladie de Still. *Rev Rhum*,1992 ; 59 :784-789.
46. Gerratrice G, Shiano A. Dermatopolymyosites. Maladies systémiques. Paris : Flammarion, Médecine (Science), 2^e édition, 1987 :338.
47. Stockigt J, Topliss D, Hewett M. High rennin hypertension in necrotizing vasculitis. *New Engl J Med*, 1979;300:1212.
48. Godeau P, Guivellin L. Périartérite noueuse. Maladies systémiques. Paris :Flammarion, Medecine (science) , 2^e édition , 1987 :422.

49. Lupi-Herrera E, Sanchez T, Torres G, Marcushamer J et coll . Takayashu's arteritis : clinical study of 107 cases. Amer Heart J, 1987; 93:94.
50. Swinton N, Cook G. Systolic hypertension and cardiac mortality of Takayashu's aortoarteritis. Angiology, 1996 ; 25:568.
51. Sen P. Non specific aorto-arteritis. A monograph based on a study of 101 cases. Mc Graw hill, Bombay-New-Dehli,1973.
52. Bernhardt J. La néphropathie du syndrome de Schönlein- Henoch (à propos de 18 observations). Praxis,1990 ;57 :70.
53. Slama R, Habib R. La néphropathie du purpura rhumatoïde. Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker(Paris) , 1992 :183.
54. Harmouche H, Adnaoui M. Association lupus érythémateux disséminé et amylose rénale. Société d'édition de l'association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris,1999 ;75 ; 29 ; 30 :1126-1129.
55. Cameron J .Nephrotic syndrome in the elderly. Semin Nephrol ,1996;16:319-329.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and First Name : **RAMANANTSIHOARANA Helisoa Prisca**

Title of the thesis : **Renal involvements in the course of systemic disease
observed in the CHUA – Hôpital Général de Befelatanana.**

Classification : Medicine

Number of pages : 62 Number of tables : 23

Number of figures : 21 Number of schema and photo : 2

Number of references: 55 Number of appendix : 2

SUMMARY

Renal involvements in the course of systemic disease require to be clearly described to allow the clinician to begin the appropriate treatments and to have a precise preview owing to the gravity of these troubles.

This work presents a study retrospective on these renal involvements from some cases observed in the Service of Internal Medicine at the “CHUA – Hôpital Général de Befelatanana” from January, 1995 to December, 2001.

The population contains 59 patients having systemic diseases with a net feminine ascendancy of 72.88% and an average age of 38.763.

Among the 59 patients, registered for the study, 46 presented renal involvements or 77.96%.

Rheumatoid arthritis (28.26%), Lupus erythematosus (17.39%), Takayashu’s disease (15.21%) are the most of systemic disease touched by these renal involvements.

The findings were as follows : 27 patients presented proteinuria, 19 patients suffered from arterial hypertension, 16 patients presented leucocyturia, 15 patients suffered from renal insufficiency, 12 patients presented nephritic syndrome, 11 patients with an oedema, 3 patients presented hematuria.

None of these patients were subjected to an renal punction biopsy, so it was impossible to precise the accurate nature of the renal involvement.

Key Words : Systemic disease, Kidney, Collagen Vascular Disease, Nephrology.

Director of thesis: **Professor RAJAONARIVELO Paul**

Assisted by : **Doctor RANDRIAMAROTIA Willy**

Correspondence : Lot VB 72 Ter AC AMBATOROKA

Nom et Prénom : **RAMANANTSIHOARANA Helisoa Prisca**

Titre de la thèse : **Les atteintes rénales au cours des maladies systémiques
vues au CHUA - Hôpital Général de Befelatanana**

Rubrique : Médecine

Nombre de pages : 62

Nombre de tableaux : 23

Nombre de figures : 21

Nombre de schéma et photo : 2

Nombre de références bibliographiques : 55 Nombre d'annexes : 2

RESUME

Les atteintes rénales au cours des maladies systémiques nécessitent d'être décrites clairement pour permettre au clinicien d'entamer les traitements adéquats et d'avoir un pronostic précis du fait de la gravité de ces affections.

Notre travail est une étude rétrospective sur ces atteintes rénales à partir des cas observés dans les services de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo-Hôpital Général de Befelatanana du Janvier 1995 au Décembre 2001.

La population comporte 59 patients ayant des maladies systémiques, avec une nette prédominance féminine de 72.88%, un âge moyen de 38.763.

Parmi les 59 patients retenus pour l'étude, 46 ont présenté des atteintes rénales soit 77.96% . Les maladies systémiques les plus touchées par ces atteintes rénales sont la polyarthrite rhumatoïde(28.26%), le lupus érythémateux systémique(17.39%), et la maladie de Takayashu (15.21%).

Il a été observé : 27 patients présentant une protéinurie, 19 patients atteints d'hypertension artérielle, 16 malades présentant une leucocyturie, 15 malades atteints d'insuffisance rénale, 12 malades présentant un syndrome néphrotique, 11 patients avec un œdème généralisé, 3 patients présentant une hématurie. Aucun patient n'a subi la ponction biopsie rénale d'où l'impossibilité de préciser la nature exacte de l'atteinte rénale nécessitant la vulgarisation de cette technique pour une meilleure prise en charge.

Mots clés : Maladies systémiques, Rein, Connectivite, Néphrologie,
Vascularite.

Directeur de thèse : **Professeur RAJAONARIVELO Paul**

Rapporteur de thèse : **Docteur RANDRIAMAROTIA Willy**

Adresse de l'auteur : Lot VB 72 Ter AC AMBATOROKA