

Tony EL MURR<sup>1</sup>, Elie GHAYAD<sup>2</sup>


---

El Murr T, Ghayad E. Biopsie rénale : Corrélation clinico-pathologique - Expérience libanaise. J Méd Lib 2005 ; 53 (4) : 213-219.

---

**RÉSUMÉ :** Notre travail est une étude rétrospective et descriptive effectuée dans un centre universitaire hospitalier et regroupant 143 malades ayant subi des biopsies rénales pour une suspicion de glomérulopathie, de janvier 1989 à décembre 2000. Les glomérulonéphrites (GN) les plus fréquemment retrouvées étaient : la glomérulonéphrite mésangiale proliférative (15%), la glomérulonéphrite membrano-proliférative (13%), la glomérulonéphrite chronique (13%), la glomérulonéphrite membraneuse (8%) et les glomérulonéphrites focale et segmentaire proliférative (8%) et scléreuse (8%). Les malades hypertendus à l'admission représentaient 89% des malades avec une glomérulonéphrite chronique et 54% des malades avec une glomérulonéphrite focale scléreuse ; ceux avec une protéinurie massive représentaient 82% des malades avec une glomérulonéphrite membraneuse, 66% des malades avec une glomérulonéphrite à lésions minimales et 44% des malades avec une membrano-proliférative ; ceux avec des culots urinaires actifs à l'admission avaient plus de glomérulonéphrites membrano-prolifératives, de glomérulonéphrites rapidement progressives, de glomérulonéphrites postinfectieuses et mésangiales prolifératives. Les taux d'évolution vers la dialyse ou l'insuffisance rénale terminale avec greffe rénale les plus élevés figuraient chez les malades avec des glomérulonéphrites focales scléreuses (91% des cas), chroniques (89% des cas) et membrano-prolifératives (72% des cas).

---

El Murr T, Ghayad E. Renal biopsy : Clinico-pathological correlation - Lebanese experience. Leb Med J 2005 ; 53 (4) : 213-219.

---

**ABSTRACT :** This is a retrospective and descriptive study done at an academic hospital center. It collects data about 143 patients admitted during 10 years at the hospital, between January 1989 and December 2000, to have renal biopsy for suspicion of glomerulopathy. The glomerulonephritides most frequently present were : mesangial proliferative glomerulonephritis (15%), membrano-proliferative glomerulonephritis (13%), chronic glomerulonephritis (13%), membranous glomerulonephritis (8%), proliferative focal and segmental glomerulonephritis (8%) and sclerodular focal glomerulonephritis (8%). Patients with arterial hypertension represented 89% of patients with chronic glomerulonephritis and 54% of patients with sclerodular focal glomerulonephritis. Those with heavy proteinuria represented 82% of patients with primarily membranous glomerulonephritis, 66% of patients with minimal change disease and 44% of patients with membrano-proliferative glomerulonephritis. Those with active urinary sediment have had mostly membrano-proliferative glomerulonephritis, rapidly progressive glomerulonephritis, postinfectious glomerulonephritis and proliferative mesangial glomerulonephritis. High rates of evolution to end-stage renal disease, renal transplantation or dialysis were mostly depicted between patients with sclerodular focal glomerulonephritis (91% of cases), chronic (89% of cases) and membrano-proliferative (72% of cases) glomerulonephritis.

---

## INTRODUCTION

Les glomérulopathies, aussi bien primaires que secondaires, représentent un groupe de maladies néphrologiques très hétérogènes où persistent beaucoup de lacunes

quant à la détermination des facteurs déclenchants, l'évolution et au traitement. Cependant, les découvertes récentes, notamment en microscopie électronique et en immunofluorescence, ont permis de clarifier les mécanismes étiopathogéniques et de bouleverser à maintes reprises la nomenclature et la classification [1].

---

1. Service de Médecine interne, Middle East Institute of Health, Bsalim, Liban.

2. Département de Médecine Interne, Université Saint-Joseph, Liban.

Tirés à part : Dr Tony El Murr. Boulevard Jdeideh. Imm. Galerie Khabbaz. Beyrouth. Liban.

Tél./Fax : (961) 1 252 252 / 3 347 473

Email : drtonymurr@hotmail.com

Les pathologies glomérulaires peuvent être abordées à plusieurs niveaux selon que l'on s'intéresse à leurs présentations cliniques et biologiques, à leurs aspects immunohistologiques ou à leurs mécanismes étiopathogéniques. La corrélation entre ces différents niveaux est encore loin d'être parfaite.

Dans ce travail, nous allons étudier la fréquence des diverses glomérulopathies dans notre centre hospitalier,

leurs modes de présentations cliniques et biologiques, leurs modalités thérapeutiques ainsi que leurs évolutions sur plusieurs années.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et essentiellement descriptive faite sur une période de 12 ans allant de janvier 1989 jusqu'à décembre 2000. Cent cinquante dossiers médicaux concernant des malades ayant eu une biopsie rénale ont été retirés des archives du service d'anatomopathologie ; ces malades provenaient de quatre services : médecine interne, maladies infectieuses, néphrologie et réanimation médicale. Seuls 143 dossiers ont été retenus ; les 7 autres ont été éliminés car les données étaient incomplètes.

La collecte des données à partir des dossiers médicaux s'est faite d'une façon objective par les auteurs eux-mêmes. Ces données ont été classées dans des tableaux comprenant : l'âge du malade lors de la biopsie rénale, le sexe, la durée de l'hospitalisation durant son premier épisode maladif néphrologique, l'histologie et l'immunofluorescence, la première présentation néphrologique (protéinurie néphrotique ou non, hématurie, hypertension artérielle (HTA) et/ou insuffisance rénale (IR)), les antécédents personnels et familiaux et les facteurs de risque spécifiques des néphropathies, certaines valeurs biologiques utiles (hématocrite, créatinémie, protéinurie de 24 h, clairance de la créatinine et la nature du culot urinaire), l'état des reins à l'échographie trans-abdominale lors du diagnostic, le traitement de fond (corticoïdes, immunosuppresseurs, plasmaphérèse, immunoglobulines...) et le traitement symptomatique (surtout les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II) et l'évolution (guérison, stabilisation, dialyse, greffe de rein ou mort).

Le dépouillement s'est fait par les mêmes personnes en classant dans des organigrammes et selon chaque type histologique le nombre de malades correspondants, leur sexe, et leur répartition dans 4 tranches d'âge différentes (< 19 ans, entre 20 et 39 ans, entre 40 et 59 ans et > 59 ans).

Pour chaque tranche d'âge, on a étudié les principaux types histologiques, les présentations néphrologiques

déjà mentionnées, le pourcentage des malades qui ont reçu un traitement de fond ou un traitement symptomatique, le pourcentage de malades qui ont eu besoin de dialyse et enfin la durée moyenne d'hospitalisation des malades.

## RÉSULTATS

L'âge moyen des malades était de  $39 \pm 15$  ans avec une médiane égale à 38 ans et 70% de nos malades avaient entre 20 et 59 ans avec un sexe ratio H/F de 1/2. Les moyennes d'âge les plus élevées se trouvaient chez les malades avec une glomérulonéphrite (GN) diabétique ou par amylose rénale et sont respectivement de 52 et 55 ans. Les trois GN les plus fréquemment retrouvées (39% des cas) étaient la GN mésangiale proliférative (21 malades), la GN membrano-proliférative (18 malades) et la GN chronique (18 malades). Les caractéristiques cliniques de ces malades sont résumées dans les tableaux I et II.

Sur les 21 malades qui ont la GN mésangiale proliférative primitive, 10 (soit 47%) avaient une maladie de Berger. Un seul malade a une mère porteuse d'une glomérulonéphrite au stade chronique sous dialyse. L'hématurie a été retrouvée dans 87% de ces cas et le syndrome néphrotique dans 38% ; 57% de ces malades étaient hypertendus et 43% ont évolué vers la dialyse après une durée moyenne de 6 ans.

La présentation sous forme d'un syndrome néphrotique était surtout observée dans les GN membraneuses (82% des cas), les GN à lésions minimales (66% des cas), dans les néphropathies diabétiques (66% des cas) et l'amylose (50% des cas) alors que l'HTA était surtout observée dans les GN rapidement progressives (100%), les GN chroniques (89%) et les GN post infectieuses (75%). Tous nos malades diabétiques ayant une GN avaient en même temps une HTA. Un tiers des patients avec glomérulopathie hypertensive avaient des antécédents familiaux d'HTA. Les taux d'évolution vers la dialyse les plus élevés étaient retrouvés chez les malades avec une GN chronique (89% en quelques mois), une GN focale scléreuse (91% en 5 ans), une GN diabétique (83% en 4,5 ans) et une GN membrano-proliférative (72% en 10 ans).

**TABLEAU II**  
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES GN LES PLUS FRÉQUENTES

TYPE DE GLOMÉRULOPATHIES	Syndrome néphrotique (%)	Hématurie (%)	HTA (%)	Evolution vers la dialyse (%)
GN MÉSANGIALE PROLIFÉRATIVE	38% <i>Fréquent*</i>	87% <i>Fréquente*</i>	57% <i>La moitié*</i>	43% <i>Plus que la moitié*</i>
GN MEMBRANO-PROLIFÉRATIVE	50% <i>Fréquent*</i>	72% <i>Majorité*</i>	27% <i>Fréquente*</i>	72% <i>Plus que la moitié*</i>
GN CHRONIQUE	22% <i>Rare*</i>	0% <i>Rare*</i>	89% <i>Très fréquente*</i>	89% <i>La plupart*</i>

\* Selon les données de la littérature (Harrison).

**TABLEAU I**  
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES PRINCIPALES GLOMÉRULOPATHIES

TYPE DE GLOMÉRULOPATHIES	Nombre (%)	Sexe ratio H/F	Moyenne d'âge (ans)	Syndrome néphrotique (%)	Hématurie (%)	HTA (%)	Evolution vers la dialyse (%)
GN MÉSANGIALE	<b>21</b>						
PROLIFÉRATIVE	(15%)	1,6	38	38%	87%	57%	43%
GN MEMBRANO-	<b>18</b>						
PROLIFÉRATIVE	(13%)	0,5	34	50%	72%	27%	72%
GN CHRONIQUE	<b>18</b>						
	(13%)	3,5	44	22%	0%	89%	89%
GN MEMBRANEUSE	<b>11</b>						
	(8%)	1,2	39	82%	18%	54%	36%
GN PROLIFÉRATIVE	<b>11</b>						
FOCALE ET SEGMENTAIRE	(8%)	1	37	45%	27%	54%	64%
GN FOCALE SCLÉREUSE	<b>11</b>						
	(8%)	1,75	44	36%	22%	54%	91%
GN À LÉSIONS MINIMES	<b>9</b>						
	(6%)	0,5	26	66%	33%	22%	11%
GN PAR AMYLOSE	<b>8</b>						
RÉNALE	(5%)	1	55	50%	20%	12%	75%
GN DIABÉTIQUE	<b>6</b>						
	(4%)	0,5	52	66%	0%	100%	83%
GN POST INFECTIEUSE	<b>5</b>						
	(3%)	1,5	17	20%	100%	75%	0%
GN RAPIDEMENT	<b>3</b>						
PROGRESSIVE	(2%)	3	47	33%	100%	100%	100%
BIOPSIE RÉNALE	<b>7</b>						
NORMALE	(5%)	0,2	36	0%	30%	0%	0%
GN À MEMBRANES	<b>1</b>						
BASALES MINCES	(0,5%)	1	3	+	+	-	-
DIVERS	<b>13</b>						
	(9%)	0,4	37	0%	100%	42%	11%
BIOPSIE RÉNALE	<b>1</b>						
NON CONCLUSIVE	(0,5%)	0	54	0	+	-	-

Trois hommes avaient une GN rapidement progressive dont 1 Goodpasture ; ce dernier avait 54 ans, une protéinurie néphrotique, une HTA et une IR lors de sa présentation ; les 2 autres avaient une protéinurie non néphrotique et une IR. Un de ces 2 derniers malades a bénéficié d'une greffe rénale et les 3 malades avaient évolué enfin vers la dialyse.

Un groupe de malades (au nombre de 13) avait une présentation clinique équivoque entre une atteinte glomérulaire ou une autre atteinte rénale. A la biopsie rénale, ces malades avaient une atteinte tubulo-interstitielle chronique (médicamenteuse ou par des paraprotéines) dans 8 cas, des embolies multiples à cholestérol dans un cas, une sclérodermie rénale dans un cas, un syndrome hémolytique urémique dans 2 cas et une néphronophytose dans un cas.

Sept de nos malades qui avaient un tableau clinique chevauchant sur les glomérulopathies (3 avaient des culots urinaires actifs et 4 des protéinurie non néphrotiques à répétition) ont eu des biopsies rénales strictement

normales avec un nombre significatif de glomérules à chaque fois (> 4 glomérules/champ). Un culot urinaire actif étant défini par la présence dans les urines de globules rouges, de cylindres hématiques ou granuleux, de leucocytes et de protéinurie subnéphrotique. Une seule femme de 54 ans qui s'est présentée pour un syndrome néphrotique a eu une biopsie rénale pauciglomérulaire non conclusive ; elle a été traitée à l'aveugle par des corticoïdes et a eu une réponse partielle avec une fonction rénale toujours stable.

Parmi les malades qui ont une protéinurie néphrotique à la présentation, la glomérulonéphrite à lésions minimales représente le type histologique le plus fréquent (45%) chez les malades âgés entre 0 et 19 ans, la GN membrano-proliférative (37%) chez les malades entre 20 et 39 ans, les GN membraneuse et proliférative focale et segmentaire (20% chacune) chez les malades entre 40 et 59 ans et la GN diabétique (25%) chez les malades âgés de plus que 60 ans. Parmi les patients avec syndrome néphrotique, on n'a pas trouvé d'antécédents familiaux néphro-

logiques particuliers sauf chez les porteurs de GN diabétiques où 40% avaient au moins un des parents diabétique ou avec GN diabétique.

## DISCUSSION

La maladie de Berger reste la cause la plus fréquente de GN chez les sujets jeunes et elle est présente dans 30 à 40% des biopsies rénales en Asie [1]. Dans la série de Niaudet et al. [2], 80% des malades sont âgés entre 16 et 35 ans. Glasscock, dans sa série, observe un syndrome néphrotique à la présentation chez 10% des malades ayant la GN mésangiale proliférative et une évolution vers la dialyse dans 20% des cas en l'espace de 10 ans [1]. Dans une étude pédiatrique faite au Liban sur 61 enfants, la biopsie rénale montre la fréquence prépondérante des GN mésangiocapillaire et focale scléreuse [3]. Dans notre série, 47% des GN mésangiales prolifératives sont des maladie de Berger, 38% de ces malades ont un syndrome néphrotique et 43% ont évolué vers la dialyse après une durée moyenne de 6 ans. Amico relate des chiffres très proches de ceux de Glasscock [4].

Le mode de présentation essentiel des GN membrano-prolifératives dans notre série est une protéinurie néphrotique et le sédiment urinaire est actif dans 50% de ces cas ; l'IR et l'HTA, stigmates de mauvais pronostic, sont présentes lors de la présentation initiale dans 22% et 33% des cas respectivement. Ces chiffres sont similaires à ceux d'Amico [4] et de Ferrario [5] pour la protéinurie néphrotique et le sédiment urinaire actif alors qu'ils sont de 30% et 50% respectivement pour l'IR et l'HTA. Une protéinurie non néphrotique avec ou sans hématurie est retrouvée par Zell et ses collègues dans 30% des cas [6] ; ce chiffre est de 44% dans notre série. Cette GN tend à se présenter à un âge plus précoce chez les enfants arabes avec un pronostic plus sombre et une évolution plus rapide vers l'insuffisance rénale terminale [7]. L'évolution vers la dialyse s'est faite en l'espace de 10 ans chez 72% de nos malades alors qu'elle s'est faite en l'espace de 5 ans chez 50% des cas de Schmit [8].

Dans leur étude sur les GN chroniques, Glasscock et ses collègues trouvent une HTA avec des anomalies du sédiment urinaire chez la plupart des malades à la présentation [1], alors que dans une autre étude randomisée faite sur 359 malades ayant une GN chronique, Kheder et al. ne trouvent une HTA lors du diagnostic que dans 42% des cas [9] ; dans notre série, 89% des malades ayant une GN chronique ont une HTA et 22% seulement ont un syndrome néphrotique. Cette HTA était reliée non seulement au degré de l'IR mais également à l'âge, à la masse corporelle et à la présence de GN aiguë à la base. Dans ces cas de GN chronique d'emblée, la biopsie rénale ne devrait être faite que lorsque l'IR est encore modérée, le diagnostic douteux ou pour éliminer une pathologie surajoutée [9]. Le traitement serait surtout symptomatique et rares sont les malades qui bénéficient d'un traitement de fond (22% dans notre série). La majorité des malades évoluent vers la dialyse (89%) en l'espace de 1 à 3 ans.

La GN membraneuse est une cause fréquente de syndrome néphrotique chez les adultes et est retrouvée selon les séries dans 25 à 30% de ce syndrome [1]. Ces malades sont âgés de plus de 30 ans dans 80 à 95% des cas [10]. Le syndrome néphrotique est présent dans 80% des cas au moment du diagnostic et le reste des malades ont une protéinurie non néphrotique avec ou sans hématurie. L'HTA et l'azotémie ne surviennent que tardivement [10]. La thrombose des veines rénales est rapportée par Sarasin dans 20% de ces cas [11]. Dans notre série, la GN membraneuse représente 27% des étiologies du syndrome néphrotique chez les adultes et 82% des malades ont plus de 30 ans ; le syndrome néphrotique est le mode de présentation le plus fréquent (82%), l'HTA est retrouvée dans 54% des cas et la thrombose des veines rénales dans 18% de ces cas. Bien que le traitement de fond ait une place prépondérante dans ces GN, 91% de nos malades ont reçu des corticoïdes et/ou des immunosuppresseurs et 36% ont évolué vers la dialyse en 10 ans contre 20% des malades traités dans la série de Donadio et al. à la Mayo clinic [12] ; dans cette même étude rétrospective très étendue, le taux de survie à 10 ans est de 75% avec ou sans traitement de fond par les corticoïdes ou les immunosuppresseurs.

La GN à lésions minimales représente l'étiologie du syndrome néphrotique la plus fréquente chez les sujets de moins de 19 ans [13] avec un pic d'incidence entre 2 et 6 ans [1] et une incidence annuelle aux Etats-Unis de 1,8 à 5 cas par million d'habitants chez les enfants de moins de 10 ans. La GN à lésions minimales est retrouvée par Lewy et al. dans 80% de syndromes néphrotiques de l'enfant et 20% de ceux de l'adulte [14], mais cette estimation est loin d'être précise vu le chevauchement de l'aspect anatomopathologique de cette lésion avec d'autres GN au début ou au décours de leur évolution comme la GN mésangiale proliférative et la focale scléreuse. Dans une étude faite en Arabie saoudite, on a trouvé une tendance à l'augmentation de la fréquence de ces deux dernières GN comme causes du syndrome néphrotique [15]. Dans notre série, la GN à lésions minimales est retrouvée dans 66% des syndromes néphrotiques chez les sujets de moins de 19 ans et 44% de ces sujets ont entre 2 et 6 ans. Une hématurie est observée dans 33% des cas, une HTA dans 22% des cas et une IR à la présentation dans 11% des cas seulement. Ces chiffres sont similaires à ceux de Grupe qui rapporte une hématurie dans 15 à 20% des cas et une IR dans 33% des cas [16]. Malgré l'hypercoagulabilité retrouvée avec le syndrome néphrotique, la thrombose des veines rénales n'est notée que rarement [1, 14]. Tous nos malades ont reçu des corticoïdes et 11% ont évolué vers la dialyse en l'espace de 6 ans alors que dans la série de Tarshich, 5% ont évolué vers la dialyse en l'espace de 6 ans [17]. Des rémissions spontanées sont notées dans 50% des cas [18] et les rechutes sont moindres après la puberté ou après 10 à 15 ans d'évolution de la maladie [17]. Selon l'ISKDC (International Study of Kidney Disease in Children), 93% des malades sont des répondeurs pri-

maires mais 18% auront des rechutes peu fréquentes et 39% des rechutes fréquentes. Sur les non-répondeurs, 5% auront une réponse tardive et 2% resteront sans réponse [19]. Dans notre série, tous les malades ont eu une réponse primaire mais 11% ont eu des rechutes peu fréquentes et 55% des rechutes fréquentes dont un est arrivé à la dialyse. Cette discordance modérée pourrait être expliquée par le nombre plus faible de patients dans notre série.

La GN focale scléreuse est la cause du syndrome néphrotique des enfants dans 7 à 15% des cas [20-21] et des adultes dans 15 à 20% des cas [1]. Il est souvent la présentation principale de la maladie et une protéinurie non néphrotique avec ou sans hématurie est notée initialement dans 10 à 30% des cas. L'HTA est relativement fréquente à la présentation surtout si le taux de filtration glomérulaire est déjà réduit. Ces chiffres vont en parallèle avec ceux retrouvés dans notre série où plus de la moitié avaient à la présentation une protéinurie néphrotique, une hypertension artérielle et une insuffisance rénale. Le traitement de fond n'est pas encore standardisé et le pronostic des malades dépend largement de la sévérité de la protéinurie ; en effet, le syndrome néphrotique persistant est associé à 25 à 55% de survie rénale à 10 ans et 45% de survie globale versus 85% et 90% respectivement des cas de protéinurie non néphrotique persistante [22]. Trois modes d'évolution sont observés quand à la réponse aux corticoïdes : une rémission complète dans 20 à 35% des cas, des rechutes fréquentes avec installation tardive d'une IR dans 10 à 15% des cas et enfin une résistance aux corticoïdes avec progression inéluctable vers l'insuffisance rénale terminale dans 50 à 70% des cas [22] ; 91% de nos malades sont arrivés à la dialyse en 5 ans et 9% seulement ont eu une réponse complète sous corticoïdes.

Quant à la glomérulonéphrite proliférative focale et segmentaire, la majorité des cas se présente sous forme de syndrome néphrotique idiopathique ou secondaire à une maladie systémique comme le LED, la purpura de Henoch-Schonlein et la néphropathie à IgA [23]. Une étude faite au Koweït montre que la GN focale et segmentaire était la plus fréquente suivie par la GN à lésions minimes et puis la maladie de Berger [24]. La présentation clinique des malades est proche de la glomérulonéphrite focale scléreuse avec la différence que l'hématurie est plus fréquente dans ce groupe et l'évolution est généralement favorable malgré la réponse faible aux corticoïdes. La prépondérance masculine est nette dans notre série et la moitié des malades ont un syndrome néphrotique et une hypertension artérielle à la présentation ; 64% ont évolué vers la dialyse en l'espace de 6 ans [20].

La glomérulonéphrite post-infectieuse survient surtout chez les enfants ; elle est rare chez les nourrissons ; les garçons sont plus atteints que les filles et le début est aigu précédé souvent par une infection des voies respiratoires hautes. D'après Tejani et ses collègues [25], l'hématurie macroscopique et l'insuffisance rénale aiguë

sont très fréquentes ainsi que l'hypertension artérielle et les œdèmes des membres inférieurs qui sont présents dans 75% des cas. La protéinurie est toujours présente mais est inférieure à 3g/j dans 75% des cas [26]. Dans notre série, le sexe ratio H/F est de 1/5 et les malades sont âgés entre 4 et 36 ans. Les infections respiratoires prémonitoires sont retrouvées dans 80% des cas et l'hématurie macroscopique dans 100% des cas. Une protéinurie minime est retrouvée chez tous les malades et est d'ordre néphrotique dans 20% des cas seulement. Selon Baldwin et ses collègues [27], 20 à 30% des malades gardent un certain degré d'insuffisance rénale après 5 ans d'évolution. La guérison est la règle générale [28] mais la récupération clinique et histologique peut s'étendre jusqu'à 9 ans chez les adultes [29] ; l'évolution vers la chronicité est possible. 60% de nos malades sont guéris et 40% ont gardé une insuffisance rénale modérée séquellaire contrairement aux résultats retrouvés dans une étude faite en Turquie [28]. Les complications lorsqu'elles existent pourraient être dues d'une part au retard de diagnostic et d'autre part à l'utilisation par mégarde de médicaments néphrotoxiques (antibiotiques, anti-inflammatoires...).

Le syndrome de Good Pasture fait partie des glomérulonéphrites rapidement progressives dont il constitue 10 à 20% des causes primaires [30]. Selon Turner et al. [30], ces patients sont relativement jeunes avec une prépondérance masculine ; deux pics d'âge sont notés : entre 21 et 50 ans et entre 51 et 70 ans. Le début est insidieux avec installation précoce d'une urémie et d'une rétention hydro-sodée ; l'hypertension artérielle est typiquement modérée. Selon El Rashaid et al. [24], 61% des patients avec LED et 18% des patients avec vasculites se présentent par une GN rapidement progressive. Le traitement précoce par les corticoïdes, les immunosuppresseurs et la plasmaphérèse est crucial sinon 80% des malades évoluent vers la dialyse [31].

Le rein est atteint dans 50% des cas d'amyloïdose primaire et le syndrome néphrotique est observé dans 30 à 40% de ces cas ; les malades atteints sont relativement jeunes par rapport à l'amyloïdose secondaire où la majorité est âgée de plus que 40 ans. Par contre, l'amyloïdose représente une cause relativement rare de GN secondaires par comparaison au LED par exemple [32]. Plus de 50% des cas avec amyloïdose primaire ont un certain degré d'azotémie à la présentation et 20 à 50% ont une hypertension artérielle [33]. La survie moyenne de ces malades est de 20,4 mois et le taux de survie à 5 ans est de 19,6% ; l'évolution vers la dialyse se fait dans 80% des cas en 5 ans [33]. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque et la présence de fibrose interstitielle à la biopsie rénale. La moyenne d'âge de nos malades avec amyloïdose est de 55 ans et 75% ont la forme secondaire ; un syndrome néphrotique est noté dans 50% de tous les cas, une insuffisance rénale à la présentation dans 62%. L'évolution vers la dialyse s'est faite chez 75% de nos malades en l'espace de 2 ans.

Chez les diabétiques insulino-dépendants, le risque de développer une protéinurie augmente après 5 à 15 ans de diabète. La progression vers l'insuffisance rénale terminale est plus rapide chez les patients diagnostiqués durant ou après la puberté que chez les enfants [34]. Le taux de GN diabétique est estimé à 13,4 par 100.000 habitants dans une grande étude prospective faite au Koweït [24]. La clinique est caractérisée par l'installation progressive d'une protéinurie croissante, d'une insuffisance rénale et par un culot urinaire inactif. Selon O'Neill et al. [35], l'hématurie est présente dans 30% des cas et les cylindres hématiques dans 13% des cas des glomérulonéphrites diabétiques ; dans ce cas, il faut éliminer les pathologies aiguës surajoutées. Dans notre série, l'atteinte rénale est survenue 9 ans en moyenne après l'installation du diabète ; 83% avaient une protéinurie néphrotique et 50% une insuffisance rénale lors du diagnostic ; l'évolution vers la dialyse s'est faite après une durée moyenne de 4,5 ans dans 83% des cas.

Comme dans la littérature mondiale, certains des malades qui se présentent pour une hématurie persistante ou récurrente avec ou sans protéinurie vont avoir des biopsies rénales normales ou des étiologies autres que glomérulaires ou des diagnostics rares comme la glomérulonéphrite à membranes basales minces chez les jeunes [36] et évoluent favorablement sans traitement spécifique comme notre cas unique âgé de 3 ans. Dans ce sens, une étude faite au Koweït a montré que 17,2% des patients ayant une néphroangiosclérose à la biopsie rénale avaient à la présentation une insuffisance rénale et une protéinurie supérieure à 2 g/j simulant une GN [24]. Enfin, la biopsie rénale de 187 patients aux Emirats arabes unis avec une GN primaire et un syndrome néphrotique a montré la fréquence égale des GN membranueuses, membranoprolifératives et à lésions minimales [37].

En conclusion, les GN mésangiale proliférative, membrano-proliférative et chronique sont les trois principales GN retrouvées dans notre série. Les caractéristiques de ces GN dans notre série sont comparables à celles de la littérature mondiale à part une légère modification dans les diverses présentations cliniques. La GN à lésions minimales est la cause la plus fréquente de syndrome néphrotique chez les sujets de moins de 19 ans alors que la GN membraneuse est la cause la plus fréquente chez les sujets de plus de 30 ans. De grandes études descriptives similaires sont encore nécessaires au Liban et ailleurs dans les pays voisins pour pouvoir étudier et comparer l'épidémiologie et les caractéristiques de chacune de ces GN.

## RÉFÉRENCES

1. Glasscock RJ, Adler SG, Ward HJ, Cohen AH. Primary glomerular diseases. In : Brenner BM, Rector FC Jr, editors. *The Kidney*, 4th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1991 : 1182, 1991.
2. Niaudet P, Murcia I, Beaufile H et al. Primary IgA nephropathy in children : Prognosis and treatment. *Adv Nephrol* 1993 ; 22 : 121-40.
3. Mourani C, Hage G, Mallat S, Gerbaka B, Akatcherian C. Renal biopsy in children in a developing country in 61 consecutive cases. *J Méd Lib* 1998 ; 46 : 136-9.
4. D'Amico G. Influence of clinical and histological features on actuarial renal survival in adult patients with idiopathic IgA nephropathy, membranous nephropathy and membranoproliferative glomerulonephritis : Survey of the recent literature. *Am J Kidney Dis* 1992 ; 20 : 315-23.
5. D'Amico G, Ferrario F. Mesangiocapillary glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 1993 ; 2 : S159-S166.
6. Zell SC, Duxbury G, Shankel SW. Alveolar hemorrhage associated with a membranoproliferative glomerulonephritis and smooth muscle antibody. *Am J Med* 1987 ; 82 : 1073.
7. Kari JA. Early presentation of membranoproliferative glomerulonephritis in Arab children. *Saudi Med J* 2003 ; 24 : 157-60.
8. Schmit H, Bohle H, Reinke T et al. Long-term prognosis of membranoproliferative glomerulonephritis type I. Significance of clinical and morphological parameters. *Nephron* 1990 ; 55 : 242-50.
9. Kheder MA, Ben Maïz H, Abderrahim E et al. Hypertension in primary chronic glomerulonephritis : analysis of 359 cases. *Nephron* 1993 ; 63 : 140-4.
10. Coggins CH, Frommer JP, Glasscock RJ. Membranous nephropathy. *Semin Nephrol* 1982 ; 2 : 264.
11. Sarasin FP, Schifferli JA. Prophylactic oral anticoagulation in nephrotic patients with idiopathic membranous nephropathy. *Kidney Int* 1994 ; 45 : 578-85.
12. Donadio JV, Torres VE, Velosa J et al. Idiopathic membranous nephropathy : The natural history of untreated patients. *Kidney Int* 1988 ; 33 : 708.
13. Ozkaya N, Cakar N, Ekim M, Kara N, Akkok N, Yalcinkaya F. Primary nephrotic syndrome during childhood in Turkey. *Pediatr Int* 2004 ; 46 : 436-8.
14. Lewy JE, Salinas-Madrigal L, Herdson PB et al. Clinicopathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Medicine (Baltimore)* 1971 ; 50 : 453.
15. Kari JA. Changing trends of histopathology in childhood nephrotic syndrome in western Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2002 ; 23 : 317-21.
16. Grupe WE. Minimal change disease. *Semin Nephrol* 1982 ; 2 : 241.
17. Tarshish P, Bernstein J, Tobin J, Edelmann C. Course of minimal change nephrotic syndrome. A report of the International Study of Kidney Disease in Children. *J Am Soc Nephrol* 1993 ; 4 : 208.
18. Cameron JS, Glasscock RJ : *The Nephrotic Syndrome*. New York : Marcel Dekker, 1988 : 183-6.
19. International Study of Kidney Disease in Children (ISKDC). The primary nephrotic syndrome in children. Identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisone. A report of the ISKDC. *J Pediatrics* 1981 ; 98 : 561-4.
20. Beaufile H, Alphonse JC, Guedon J, Legrain M. Focal glomerulosclerosis : Natural history and treatment : A report of 70 cases. *Nephron* 1978 ; 21 : 75.
21. Habib R, Gubler MD. Les lésions glomérulaires focales des syndromes néphrotiques idiopathiques de l'enfant. A propos de 49 observations. *Nephron* 1971 ; 8 : 382.
22. Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ. Primary focal segmental glomerulosclerosis : Clinical course and response

- to therapy. Am J Kidney Dis 1994 ; 23 : 773-83.
23. Habib R, Levy M, Gubler MC. Clinicopathologic correlations in the nephrotic syndrome. Paediatrician 1979 ; 8 : 325.
  24. El-Reshaid W, El-Reshaid K, Kapoor MM, Madda JP. Glomerulopathy in Kuwait : the spectrum over the past 7 years. Ren Fail 2003 ; 25 : 619-30.
  25. Tejani A, Ingiulli A. Poststreptococcal glomerulonephritis : current clinical and pathologic concepts. Nephron 1990 ; 55 : 1-5.
  26. Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G. The long-term course of poststreptococcal glomerulonephritis. Ann Intern Med 1974 ; 80 : 342.
  27. Baldwin DS. Poststreptococcal glomerulonephritis. A progressive disease ? Am J Med 1997 ; 62 : 1.
  28. Emre S, Tanman F, Sirin A, Unuvar E. Long-term prognosis of poststreptococcal acute glomerulonephritis. Turk J Pediatr 1989 ; 31 : 19-23.
  29. Lien JWK, Mathew TH, Meadows R. Acute poststreptococcal glomerulonephritis in adults : A long-term study. Q J Med 1979 ; 48 : 99.
  30. Turner N, Lockwood CM, Rees AJ. Antiglomerular basement membrane antibody-mediated nephritis. In : Shrier RW, Gottschalk CW, editors : Diseases of the Kidney, 5th ed. Boston : Little Brown, 1993 : 1865-94.
  31. Jindal KK. Management of idiopathic crescentic and diffuse proliferative glomerulonephritis : Evidence-based recommendations. Kidney International 1999 ; 55 (suppl. 70) : S33-S40.
  32. Mitwalli AH, Al Wakeel JS, Al Mohaya SS et al. Pattern of glomerular disease in Saudi Arabia. Am J Kidney Dis 1996 ; 27 : 797-802.
  33. Gertz AG, Kyle RA. Primary systemic amyloidosis - a diagnostic primer. Mayo Clin Proc 1989 ; 64 : 1505.
  34. Glasscock RJ, Cohen AH, Adler SJ, Ward HJ. Secondary glomerular diseases. In : Brenner BM, Rector FC Jr, editors. The Kidney, 4th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1991 : 1280, 1991.
  35. O'Neill WM, Wallin JD, Walker PD. Hematuria and red cell casts in typical diabetic nephropathy. Am J Med 1983 ; 74 : 389.
  36. Tiebosch ATMG, Frederik PM, van Breda Vriesman PJC et al. Thin basement membrane nephropathy in adults with persistent hematuria. N Engl J Med 1989 ; 320 : 14.
  37. Yahya TM, Pingle A, Boobes Y, Pingle S. Analysis of 490 kidney biopsies : data from the United Arab Emirates Renal Diseases Registry. J Nephrol 1998 ; 11 : 148-50.

#### الخزعة الكلوية: صلة سريرية مرضية - تجربة لبنانية

موجز: بحثنا دراسة استرجاعية ووصفية تمت في مركز جامعي استشفائي وشملت ١٤٣ مريضاً من كانون الثاني (يناير ١٩٨٩) لغاية كانون الأول (ديسمبر) ٢٠٠٠ أجري لهم خزعة كلوية لاشتباه باعتلال الكبيبات. ان التهاب الكلوة والكبيبات المشاهدة غالباً هي ما يلي: التهاب الكلوة والكبيبات تكاثري داخل الشعريات ١٥٪، التهاب الكلوة والكبيبات تكاثري غشائي ١٣٪، التهاب الكلوة والكبيبات المزمن ١٣٪، التهاب الكلوة والكبيبات الغشائي ٨٪، التهاب الكلوة والكبيبات البؤري والجزئي ٨٪، والتصلبي ٨٪. شكّل المرضى حين الاستشفاء فرط الضغط ٨٩٪ من المرضى مع: التهاب الكلوة والكبيبات المزمن، و٥٤٪ مع التهاب الكلوة والكبيبات البؤري والتصلبي، وشكّل الذين لديهم بيلة بروتينية وافرة ٨٢٪ من المصابين بالتهاب الكلوة والكبيبات الغشائي، و٦٦٪ من المصابين بأفات بسيطة، و٤٤٪ من المصابين بالغشائي التكاثري، ووجد في ثغالة بول النشيطين حين دخول المستشفى التهاب الكلوة والكبيبات غشائي تكاثري، والتهاب الكلوة والكبيبات المترقية سريعاً، والتهاب الكلوة والكبيبات بعد انتان أو داخل الشعريات التكاثري. نسبة التطور نحو الديلزة أو القصور الكلوي النهائي مع زرع كلوة الاكثر عدداً هم المصابون بالتهاب الكلوة والكبيبات البؤري المتصلب (٩١٪ من الحالات)، والمزمنة ٨٩٪ من الحالات، والغشائي التكاثري ٧٢٪ من الحالات.