



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 126

La néphropathie lupique chez l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/04/2024

PAR

Mlle. **Kaoutar EL FEHMI**

Née Le 28 Septembre 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Néphropathie lupique - Insuffisance rénale

Classe histologique - Immunosuppresseur

JURY

Mme. **M. ZAHLANE**

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENTE

Mme. **H. NASSIH**

Professeur agrégée de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. **F. HAZMIRI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES

Mme. **W. FADILI**

Professeur de Néphrologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَدَلَّ عَلَىٰ أَنَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا اللَّهُ وَأَنَّهُ يُحْيِي الْمَوْتَىٰ وَأَنَّهُ عَزَّ وَجَلَّ

سورة المجادلة: 11

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie

77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio–organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d’urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



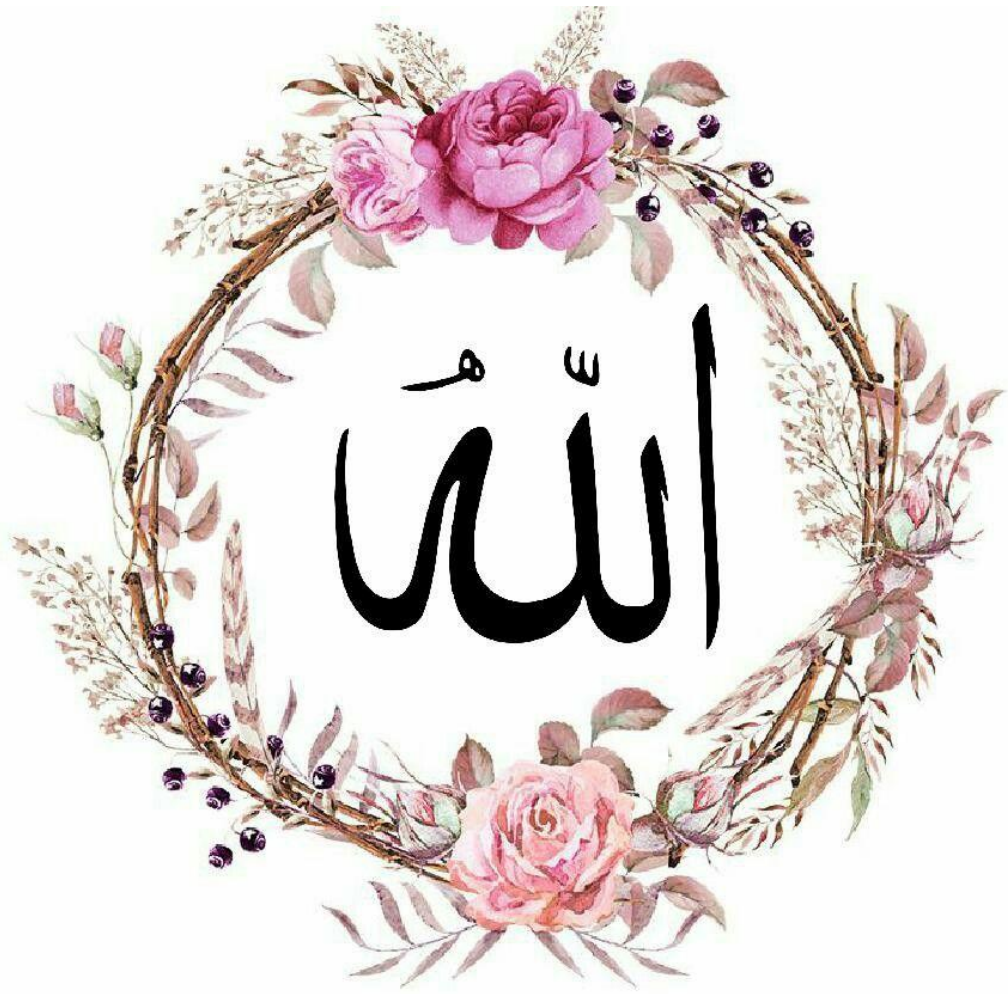
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust

Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . . 



À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

A ma très chère mère FOUZIA NESFARI :

Il est difficile de trouver les mots pour exprimer tout l'amour et la gratitude que je ressens envers toi. Tu es mon rocher, ma source de force et de soutien inconditionnel. À travers chaque épreuve et chaque victoire, tu as toujours été là, guidant mes pas et m'encourageant à poursuivre mes rêves.

Ta gentillesse, ta patience et ton amour infini ont été les fondations sur lesquelles j'ai construit ma vie. Tu as sacrifié tant de choses pour moi, et je ne pourrais jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait. Ta présence apaise mes craintes et illumine mes jours les plus sombres. Dans tes bras, je trouve toujours refuge et réconfort.

Tu es un exemple vivant de force et de résilience et je suis constamment inspiré par ta capacité à donner sans rien attendre en retour. Chaque sourire que tu m'offres est un trésor précieux, et chaque éclat de rire partagé est un moment que je chérirai toujours.

*Maman, je t'aime plus que les mots ne pourront jamais le dire.
Tu es mon tout et ma vie.*

A mon cher père AHMED EL FEHMI

Papa, je veux que tu saches à quel point je t'admire et t'aime. Tu as toujours été là pour moi, me soutenant dans mes rêves et m'encourageant à poursuivre mes passions.

Les souvenirs que nous avons partagés ensemble sont précieux pour moi. Que ce soit en riant ensemble lors de nos moments de complicité, ou en trouvant du réconfort dans tes bras lors des moments difficiles, chaque instant passé à tes côtés est une bénédiction que je chéris profondément.

A ma chère sœur LAMIA EL FEHMI

À travers les hauts et les bas de la vie, tu as toujours été ma complice, ma confidente et ma meilleure amie. Aujourd'hui, je veux que tu saches à quel point je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Tu es bien plus qu'une sœur pour moi, tu es un véritable trésor.

Depuis le premier jour où nous avons partagé ce lien indéfectible de fraternité, tu as été une source de lumière dans ma vie. Ta présence réconfortante et ton sourire radieux ont su éclairer même les jours les plus sombres. Tu es celle sur qui je peux toujours compter, peu importe les circonstances.

Chaque moment partagé avec toi est une source de joie et de bonheur. Nos rires, nos pleurs, nos secrets partagés ont créé des liens indestructibles entre nous. Ta présence illumine ma vie de façon indescriptible, et je suis infiniment reconnaissant pour chaque instant passé à tes côtés.

Ma chère sœur, je t'aime de tout mon cœur et je souhaite que notre lien continue de grandir et de s'épanouir au fil du temps.

A mon amie d'enfance DOHA SALAOUI

À travers les kilomètres qui nous séparent, notre amitié reste un lien indestructible et précieux dans ma vie. Ta présence dans ma vie est un cadeau précieux qui illumine mes jours, peu importe où je me trouve. Je suis émerveillée par ta loyauté, ta gentillesse et ta générosité, même à travers les océans qui nous séparent. Tu es toujours là pour moi, me soutenant, m'encourageant et partageant mes joies et mes peines.

A mon amie KELTOUM EL ARYFY

À travers les corridors de l'université, nos chemins se sont croisés et depuis, tu es devenue bien plus qu'une collègue. Ta gentillesse, ta sagesse et ton incroyable sens spirituel ont illuminé ma vie de manière inattendue et merveilleuse. Chaque échange avec toi était comme une bouffée d'air frais pour mon âme. Ta capacité à voir la beauté dans chaque instant, à répandre la compassion et à embrasser la spiritualité avec tant de grâce m'a profondément touchée et inspirée. À travers nos conversations profondes et nos moments de partage, j'ai appris à connaître la personne extraordinaire que tu es. Ta douceur, ton empathie et ton amour inconditionnel pour ceux qui t'entourent sont des qualités rares et précieuses qui enrichissent le monde. En un mot je t'aime Kiki.

A mon ami d'enfance HOUSSAME EDDINE EL KASBIJI

À travers les années qui sont passées depuis notre enfance et à travers les tables qu'on a partagées à ARIHA notre amitié est restée un phare constant dans ma vie. Aujourd'hui, je prends un moment pour exprimer toute ma gratitude et mon amour pour toi. Nos souvenirs d'enfance restent gravés dans mon cœur, comme des trésors précieux que je chéris profondément. Les rires partagés, les jeux innocents et les moments de complicité ont tissé des liens indéfectibles entre nous, renforçant notre amitié au fil des années. Tu as toujours été là pour moi, dans les bons moments comme dans les mauvais. Ta fidélité et ta gentillesse ont été des sources constantes de réconfort et de soutien, m'accompagnant à travers les hauts et les bas de la vie. Chaque instant passé en ta compagnie a été un cadeau précieux, illuminant ma vie de ta présence chaleureuse et bienveillante. Merci d'être là pendant toutes ces années.

A mon ami KHALID EL HIRI

Mon cher binôme, il y a des rencontres dans la vie qui marquent profondément le cœur, et notre rencontre en est un exemple parfait. À travers les classes de biochimie, tu as réussi à illuminer mon existence d'une lumière nouvelle, et je ressens le besoin de t'exprimer toute ma gratitude et mon amour.

Dès le premier instant où nous avons commencé à travailler ensemble, j'ai été frappée par ta gentillesse, ta générosité et ta serviabilité. Tu as toujours été là pour moi, prêt à m'épauler, à m'aider et à me soutenir dans chaque défi que nous avons affronté ensemble. Ta présence bienveillante a été un baume pour mon âme, et je suis reconnaissante d'avoir eu la chance de te connaître. Ta volonté et ton engagement à devenir une meilleure version de toi-même sont une source d'inspiration pour moi. Je vois chaque jour le travail que tu accomplis sur toi-même, les défis que tu surmontes avec courage et la détermination avec laquelle tu poursuis ton chemin vers la positivité et le bien-être. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mon amie HAJAR EL BAYAD

Dans chaque éclat de rire et dans chaque larme versée, je vois la beauté de ton âme pure et authentique. Tu es une amie précieuse, une épaule sur laquelle je peux toujours m'appuyer, un cœur tendre qui sait écouter et comprendre sans jugement.

Merci d'être là pour moi.

A mon ami MAJD EL AMRANI

Miju, tu avais le don de transformer nos moments ordinaires en souvenirs extraordinaires, et je suis reconnaissante d'avoir la chance de partager ces moments uniques avec toi. Ta présence dans ma vie est un cadeau précieux que je chérirai toujours.

A mon ami ISMAIL DIDA

Tu es une personne exceptionnelle, avec un cœur généreux et une âme noble. Ta gentillesse, ta bienveillance et ta loyauté sont des qualités rares et précieuses qui m'inspirent et me touchent profondément.

A mon amie IMANE EL BARDAOUI

Nos souvenirs communs remontent à nos années de lycée, où nous avons partagé tant de rires, de pleurs et de moments inoubliables. À travers les épreuves et les joies de l'adolescence, ta présence a été un phare dans ma vie, éclairant mon chemin de sa lumière bienveillante. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes amies du groupe 5 : HAFSSA EL BOUAMI, MERIEM EL GAZZAR

Chaque geste, chaque parole de soutien que vous m'avez offert a eu un impact immense sur ma vie. Merci à vous.

*À DOCTEUR HAMD AOUI
MEDECIN ANATOMOPATHOLOGISTE AU LABORATOIRE
ZOHOR AL HADIKA AL KOBRA*

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour votre précieuse contribution à ma thèse. Votre expertise en anatomopathologie et votre soutien ont été d'une importance capitale pour la réussite de ce travail de recherche. Vos conseils éclairés et votre disponibilité tout au long de cette collaboration ont été d'une grande aide pour interpréter les résultats et affiner les conclusions de mon étude.



REMERCIEMENTS



À MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE :

PROFESSEUR MOUNA ZAHLAN

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis.

Merci infiniment.

À MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR HOUDA NASSIH

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement. Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail, que vous avez suivi de très près.

Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de cette thèse. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR HAZMIRI Fatima Ezzahra

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

À MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR WAFAA FADILI

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

Merci infiniment.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

LED	:	Lupus érythémateux disséminé
LES	:	Lupus érythémateux systémique
NL	:	Néphropathie lupique
SLICC	:	Systemic Lupus International Collaborating Clinics
ACR	:	American college of Rheumatology
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
BU	:	Bandelette urinaire
VS	:	Vitesse de sédimentation
CRP	:	Protéine C réactive
Ac	:	Anticorps
Ag	:	Antigène
AAN	:	Anticorps antinucléaires
Ac Anti-ADN	:	Anticorps anti acide désoxyribonucléique
Ac Anti-SM	:	Anticorps anti-Smith
Ac Anti-RNP	:	Anticorps anti-Ribonucléoprotéine
Ac Anti-SSA	:	Anticorps Sjögren Syndrome Antigen B
Ac Anti-SSB	:	Anticorps Sjögren Syndrome Antigen B
TDM	:	Tomodensitométrie
PBR	:	Ponction biopsie rénale
MO	:	Microscopie optique
IF	:	Immunofluorescence
CI	:	Complexe immun
CYC	:	Cyclophosphamide
MMF	:	Mycophénolate mofétil
AZA	:	Azathioprine

HCQ	:	Hydroxyquilonone
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ARAI	:	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
IRA	:	Insuffisance rénale aigue
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRCT	:	Insuffisance rénale chronique terminale
HD	:	Hémodialyse
DP	:	Dialyse péritonéale
HTA	:	Hypertension artérielle
AEG	:	Altération de l'état général
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
PNN	:	Polynucléaires neutrophiles
NFS	:	Némuration de la formule sanguine
PQ	:	Plaquettes
Ly	:	Lymphocytes
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
GNA	:	Glomérulonéphrite aigue
ADN	:	Acide désoxyribonucléique
APS	:	Antipaludéen de synthèse
HLA	:	Human Leukocyte Antigens
TLR	:	Récepteurs de lymphocyte T
NET	:	Neutrophil Extracellular Trap
TLR	:	Récepteur de type Toll
CD	:	Cellule dendritique
BCR	:	Récepteur du lymphocyte B
Ly	:	Lymphocytes
TCR	:	Récepteur du lymphocyte T

CD	:	Cellule dendritique
BLyS	:	B-Lymphocyte Stimulator
IL-17	:	Interleukine-17
IFNα	:	Interféron alpha
IFNγ	:	Interféron gamma
TNFα	:	Tumor necrosis factor alpha



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
RESULTAS	08
I. Les données épidémiologiques	09
1. La Prévalence	09
2. L'incidence	09
3. Le sexe et l'âge	10
4. L'origine géographique	11
II. Les caractéristiques cliniques des patients	12
1. Les antécédents	12
2. Délais de déclaration de la néphropathie lupique par rapport au lupus systémique	12
3. Les délais de la consultation	12
4. Mode d'admission	13
5. Les circonstances de découverte de la néphropathie lupique	14
6. L'examen clinique	15
6.1. Les signes généraux	15
6.2. Les signes rénaux	15
6.3. Les signes extra-rénaux	16
III. Le Bilan biologique	18
1. Le bilan rénal	18
1.1. L'examen cyto bactériologique des urines	18
1.2. La protéinurie de 24 heures	19
1.3. La fonction rénale	19
1.4. Le bilan protidique	20
1.5. L'ionogramme sanguin	20
2. Le bilan lipidique	21
3. Le bilan inflammatoire	22
4. Le bilan hématologique	22
5. Le bilan d'hémostase	23
6. Le bilan immunologique	24
IV. Le bilan radiologiques	25
1. L'échographie rénale	25
2. La radiographie thoracique	25
3. L'échocardiographie	25
4. La TDM cérébrale	25
5. La capillaroscopie :	25

V. Les comorbidités associées	26
VI. La ponction biopsie rénale	26
1. Les indications de la PBR	26
2. Le délai entre le début de la symptomatologie rénale et la réalisation de la PBR	26
3. Technique	26
4. Les résultats anatomopathologiques	27
5. Les caractéristiques clinico-biologiques selon le type histologique	32
VII. Le traitement	33
VIII. L'évolution et pronostic	35
DISCUSSION	38
I. Rappels	39
1. Définition	39
2. La physiopathologie	
3. Le diagnostic positif	45
4. La ponction biopsie rénale	48
II. Les données démographiques	53
1. La fréquence de la néphropathie lupique pédiatrique	53
2. Le Sexe	54
3. L'âge	55
III. La Présentation clinique et paraclinique de la néphropathie lupique	56
1. Le délai de consultation	56
2. Le délai de l'apparition de la néphropathie lupique par rapport à la maladie lupique	56
3. Les manifestations rénales	57
4. Les manifestations extra-rénales	58
5. Le bilan biologique rénal (Tableau XXIX)	59
5.1. Les anomalies du sédiment urinaire	59
5.2. La protéinurie	59
5.3. L'insuffisance rénale	59
6. Le bilan inflammatoire et hématologique (tableau XXX)	61
7. Le bilan immunologique	62
8. La ponction biopsie rénale	63
9. La corrélation entre les données clinico-biologiques et anatomopathologiques	65
IV. Le traitement	67
1. Le traitement d'induction	67

1.1. Les corticostéroïdes	67
1.2. Les immunosuppresseurs	68
2. Le traitement d'entretien	70
2.1. La corticothérapie	70
2.2. Le Mycophénolate Mofétil (MMF)	70
2.3. L'azathioprine (AZA)	70
2.4. Le rituximab	71
3. Le traitement symptomatique associé	71
3.1. Les IEC et les ARAll	71
3.2. Le Calcium et la vitamine D	72
4. Les traitements utilisés pour la maladie lupique	72
4.1. Les antipaludéens de synthèse (APS)	72
4.2. Le méthotrexate	72
V. L'évolution	73
1. L'évolution globale	73
2. L'évolution générale selon la classe histologique	75
3. L'évolution de la classe histologique dans les PBR de contrôle	76
VI. Les complications iatrogènes	76
CONCLUSION	79
ANNEXE	81
RESUME	99
BIBLIOGRAPHIE	106



INTRODUCTION



Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune, rare chez l'enfant, mais souvent sévère

C'est est une maladie inflammatoire chronique qui affecte de nombreux organes tels que la peau, les articulations, les poumons, le cœur, les reins et le système nerveux. Son étiologie est multifactorielle comprenant des facteurs génétiques et environnementaux. Les mécanismes physiopathologiques impliqués comprennent une diminution de la tolérance immunitaire, la production d'anticorps, le dépôt de complexes immuns sur les tissus cibles et l'activation du système du complément.

La néphropathie lupique (NL) est l'une des manifestations cliniques les plus graves observées chez les patients lupiques. La NL est plus fréquente et plus grave chez les patients pédiatriques que les patients adultes et a été associée à des taux de morbidité et de mortalité plus élevés.

La néphropathie cliniquement parlante est plus fréquente, et se manifeste dans 90% des cas durant les deux premières années suivant l'installation du LES. Elle est révélée généralement par la protéinurie et l'hématurie microscopique persistantes. Par ailleurs, des manifestations inaugurales sévères comme le syndrome néphrotique et l'insuffisance rénale aiguë ne sont pas rares.

Malgré le grand nombre de manifestations cliniques, les signes et symptômes de la NL ne reflètent pas toujours la gravité de la maladie. De plus, les résultats cliniques ne prédisent pas l'évolution clinique ou le pronostic des patients atteints de la maladie. Par conséquent, la biopsie rénale devient une mesure essentielle pour évaluer l'implication des tissus, catégoriser la NL et choisir le traitement.

Au Maroc, il n'existe à ce jour aucun registre rapportant les données concernant la NL pédiatrique. D'où l'intérêt de ce travail qui a pour objectif de décrire le phénotype et le pronostic des néphropathies lupiques dans une population d'enfants marocains.



MATERIELS ET METHODES



On avait réalisé une étude rétrospective descriptive de tous les cas de néphropathies lupiques admis au service de pédiatrie B du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech, depuis **Janvier 2009** jusqu'à **Décembre 2023**.

Les critères d'inclusion étaient la présence chez des enfants âgés de moins de 16 ans d'une néphropathie lupique confirmée par la biopsie rénale. Le diagnostic de lupus systémique faisait appel aux critères de l'ACR 2019. L'atteinte rénale était suspectée devant la présence d'une :

- Proteinurie ≥ 500 mg/24h contrôlée à deux reprises avec ou sans sédiment urinaire actif.
- Détérioration (inaugurale ou au cours de l'évolution) de la fonction rénale définie par un DFG < 90 ml/min/1.73m².

Le DFG était mesuré selon la formule de Schwartz modifiée. L'insuffisance rénale aigue (IRA) était définie selon la classification Rife pédiatrique. L'insuffisance rénale chronique (IRC) était définie selon la classification KDIGO 2012. L'hématurie était définie par la présence d'une hématurie microscopique ≥ 3 croix sur la bandelette urinaire et/ou des hématies $\geq 10^4$ /ml à l'examen cytobactériologique des urines, avec ou sans sang visible à l'œil nue. La pyurie stérile était définie par la présence d'une leucocyturie $\geq 10^4$ /ml à l'examen cytobactériologique des urines, sans bactéries isolées à la culture. L'hypertension artérielle (HTA) était définie par la mise en évidence sur deux mesures différées, d'une tension artérielle systolique et/ou diastolique > 95 th percentile pour l'âge, le sexe et la taille. Le syndrome néphrotique était défini par la présence d'une protéinurie ≥ 50 mg/kg/j associé à une albuminémie < 30 g/l. Les seuils de normalité du complément C3/C4, des anticorps antinucléaires, anti-DNA natifs, anti-Smith et anti-phospholipides variaient en fonction des normes des laboratoires.

L'étude des prélèvements de biopsie rénale était faite par un anatomopathologiste fidélisé. Elle avait inclus une étude microscopique et une immunofluorescence directe avec marquage en IgG, IgM, IgA, C3, et C1q.

L'étude en microscopie électronique n'a été réalisée chez aucun de nos patients. Le diagnostic de néphropathie lupique était confirmé par la présence d'une néphropathie à complexes immuns type « full house » chez des patients répondant aux critères de l'ACR 2019. La classification histologique de la néphropathie lupique était faite selon l'ISN-RPS 2003.

Les données démographiques (âge, sexe, consanguinité, antécédents personnels, cas similaires dans la famille), cliniques (symptômes révélateurs), biologiques (hémogramme, fonction rénale, protéinurie de 24h, albuminémie, complément C3/C4, anticorps antinucléaires, anti-DNA natifs, anti-Smith et anti-phospholipides), radiologiques (échodoppler rénale), histologiques (biopsie rénale), thérapeutiques (immunosuppresseurs et autres médicaments prescrits) et évolutives de tous nos patients avaient été rapportées sur une fiche d'exploitation. Les différents traitements prescrits chez nos patients sont détaillés dans le tableau I.

L'évolution des patients au dernier contrôle était définie comme suit :

- Rémission complète : si protéinurie < 500 mg/24h, albuminémie normale et un DFG \geq 90 ml/1.73m²/min.
- Rémission partielle : si normalisation de l'albuminémie, baisse de la protéinurie > 50% de la valeur initiale mais > 500 mg/24h et < 50 mg/kg/j, et/ ou une élévation du DFG > 50% de la valeur initiale mais < 90 ml/1.73m²/min.
- Absence de rémission, définie comme :
 - Pas de réponse : si baisse de la protéinurie < 50% de la valeur initiale et > 500mg/24h, ou la persistance d'une protéinurie \geq 50mg/kg/j, d'une hypoalbuminémie et/ou une élévation du DFG < 50% de la valeur initiale et < 90 ml/1.73m²/min.
 - Aggravation : si aggravation de la protéinurie et/ou de la fonction rénale après une rémission initiale (complète ou partielle).
 - Mort rénale : si insuffisance rénale terminale (IRCT) nécessitant une épuration extra-rénale.
 - Mort du patient : décès par suite de défaillance d'un organe noble.

Tableau I : Les thérapeutiques prescrites chez les cas de néphropathie lupique.

Molécule	Dose* et voie d'administration
Corticoïdes oraux (Prednisone)	Faible dose : ≤0.5 mg/kg/jour en une prise matinale Voie : orale
	Forte dose : 1 à 2 mg/kg/jour en 1 à 2 prises Voie : orale
Méthylprednisolone	1 g/1.73m ² /jour Max :1g/dose Voie : IVL
Cyclophosphamide	Bolus 1 et 2 : 500 mg/m ² /4 semaines A partir du 3 ^{ème} bolus : 750 mg/m ² /4 semaines Total : 6 à 9 ² bolus Max :1.5 g/dose Voie : IVL
Mycophénolate mofétil	1200 mg/m ² /jour en 2 prises Max : 2g/jour Voie : orale
Azathioprine	2 à 2.5 mg/kg/jour en 1 à 2 prises Voie : orale
Tacrolimus	0.1 à 0.3 mg/kg/j Voie : orale
Rituximab	375 mg/m ² /bolus 1 bolus/semaine pendant 4 semaines, puis 1 bolus/6 mois Max : 1 g/dose Voie : IV
IEC (Enalapril/Ramipril)	0.1 à 0.5 mg/kg/jour Max :40 mg/j Voie : orale
ARA II (Losartan)	0.7 à 1.4 mg/kg/jour Max : 100 mg/jour Voie : orale

La néphropathie lupique chez l'enfant

Hydroxychloroquine	5 mg/kg/jour Max : 400 mg/jour Voie : orale
Furosémide	0.5 à 10 mg/kg/j Voie : orale ou IV
Spironolactone	1 à 3 mg/kg/j Voie : orale Max : 400 mg/j
Nicardipine	0.5 à 3 mcg/kg/min IVL, Max : 250 mcg/min 0.5 à 3 mg/kg/j PO
Amlodipine	0.5 mg/kg/j PO Max: 10 mg/j
* Un ajustement des doses au DFG était réalisé chez les patients en insuffisance rénale.	



RESULTATS

I. Les données épidémiologiques :

1. La Prévalence :

Parmi les 55 patients suivis pour lupus systémique dans notre service, 32 avaient présenté une néphropathie lupique soit une prévalence de 58 %.

2. L'incidence :

Durant la période de 15 ans, nous avons constaté trois pics d'incidence de la néphropathie lupique : en 2009, 2013 et 2023.

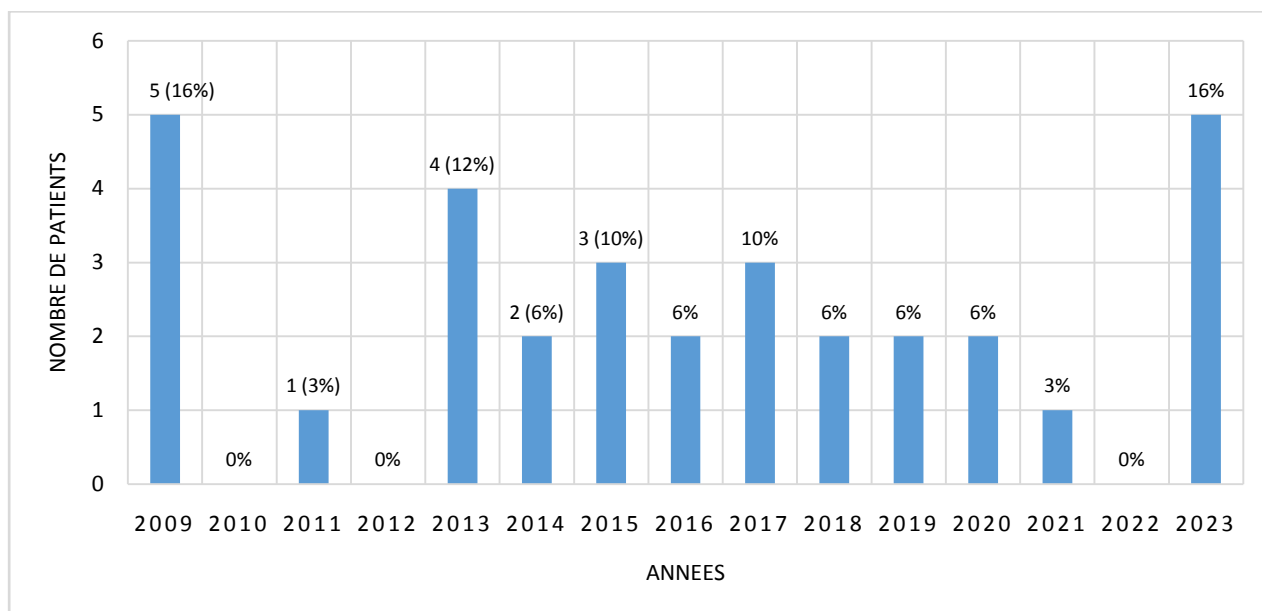


Figure 1 : L'incidence annuelle des nouveaux cas de la néphropathie lupique au cours des années 2009–2023

3. Le sexe et l'âge :

Dans notre série, on notait une nette prédominance féminine avec un pourcentage de 93.75% (30 cas), contre 6.25% de garçons (2 cas). Le sexe ratio garçon/fille était de 0.066.

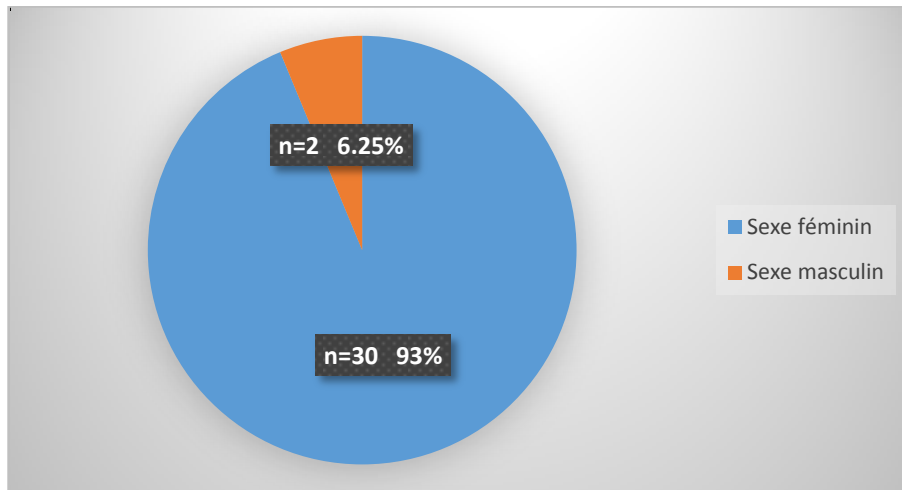


Figure 2: La répartition des cas selon le sexe.

L'âge moyen au moment du diagnostic de nos patients était de 10.6 ± 2.9 ans avec des extrêmes d'âge de 3 et 15 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 10 ans et plus avec un pourcentage de 75% (24 cas).

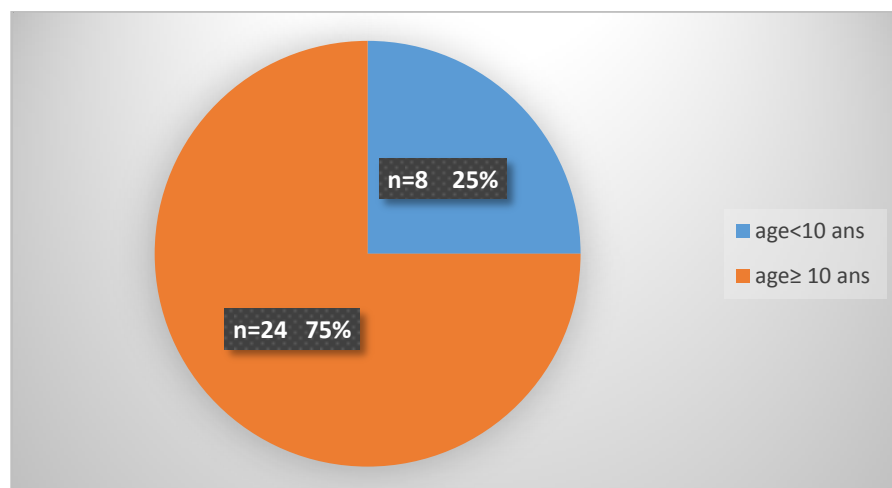


Figure 3 : La répartition des cas selon la tranche d'âge

La néphropathie lupique chez l'enfant

Chez les garçons, la moyenne d'âge de survenue de la néphropathie lupique était de 6.5 ± 4.95 ans avec des extrêmes de 3 et 10 ans, alors que chez les filles, elle était de 10.9 ± 2.67 ans avec des extrêmes de 3 et 15 ans.

Tableau II: La répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe :

	Total	Filles	Garçons
≤5 ans	2	2	0
5-10 ans	6	5	1
>10 ans	24	23	1
Total	32	30	2

4. L'origine géographique :

La majorité de nos cas étaient originaires de la région de Marrakech-Safi avec un pourcentage de 75% (24 cas).

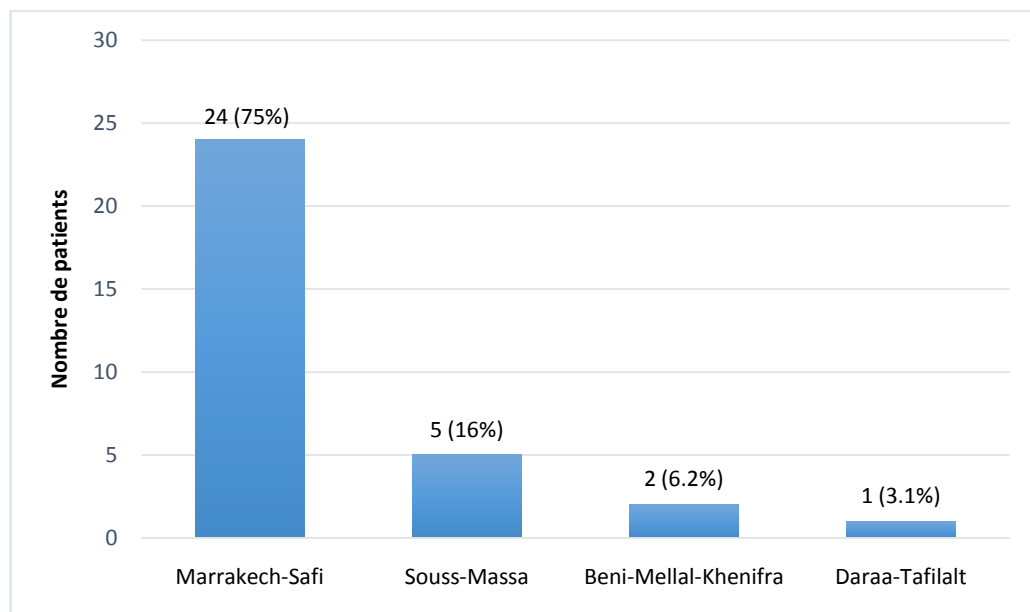


Figure 4 : Le nombre de cas selon l'origine géographique

II. Les caractéristiques cliniques des patients :

1. Les antécédents :

Les antécédents personnels et familiaux retrouvés chez nos patients étaient comme suivant :

Tableau III : Les antécédents des patients de notre série.

Antécédents personnels :	Diabète de type 1	1 cas (3.1%)
	Thyroïdite d'Hashimoto	1 cas (3.1%)
Antécédents familiaux :	Maladie lupique chez la famille	2 cas (6.2%)
	Sclérodermie chez la famille	1 cas (3.12%)
Consanguinité		6 cas (18.7%)

2. Les délais de déclaration de la néphropathie lupique par rapport au lupus systémique :

Dans la majorité (87.5%) des cas, la néphropathie lupique s'était déclarée de façon concomitante ou après l'installation des autres symptômes du lupus systémique. Aucun patient de notre série n'avait gardé une néphropathie lupique isolée.

Tableau IV : Les délais de découverte de l'atteinte rénale par rapport à l'atteinte systémique :

	Avant	Concomitante	Après
Nombre de de cas (%)	4 (12.5)	18 (56.3)	10 (31.2)
Intervalle moyen en mois	11±4	-	5±3

3. Les délais de la consultation :

Le délai de consultation par rapport à l'apparition des premiers signes cliniques de la néphropathie lupique était en moyenne de 4.6 ± 5.8 jours avec des extrêmes allant de 4 à 12 jours.

4. Mode d'admission :

Les patients de notre série étaient admis principalement par la voie des urgences avec un pourcentage de 69%, alors que les patients admis par le biais de la consultation représentaient 31% des cas.

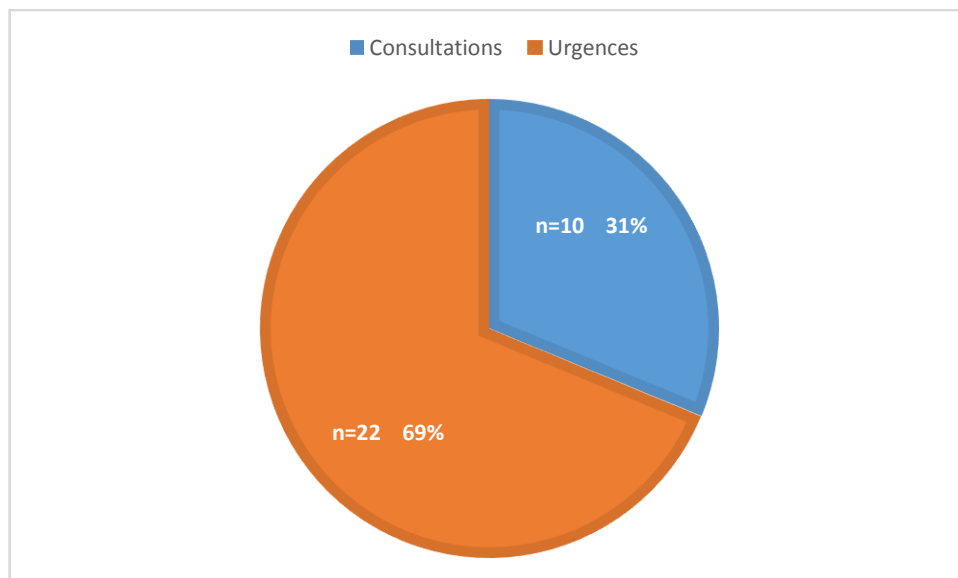


Figure 5 : Le mode d'admission des patients avec néphropathie lupique

5. Les circonstances de découverte de la néphropathie lupique :

La découverte de la néphropathie lupique chez nos patients faisait suite dans 37% (12 cas) à une symptomatologie rénale faite de syndrome œdémateux, hématurie, anurie ou une association de ces symptômes. Alors que dans 63% (20 cas), la découverte était fortuite à la suite d'un bilan systématique chez des patients connus lupiques.

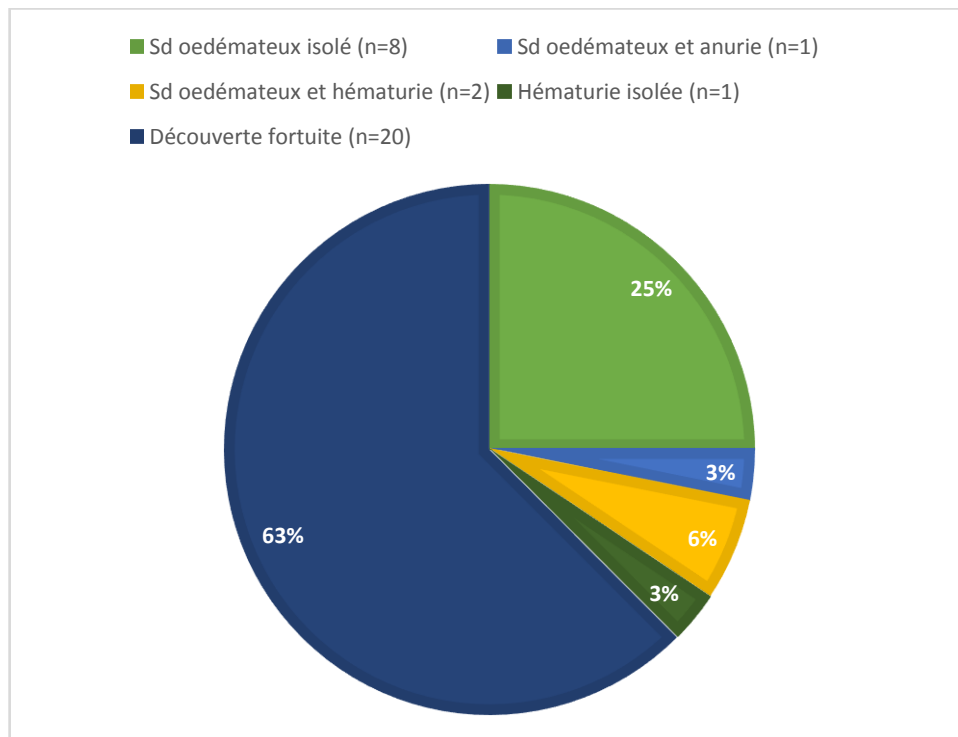


Figure 6: Les circonstances de découverte de la néphropathie lupique dans notre série.

6. L'examen clinique :

6.1. Les signes généraux :

À l'examen général, on retrouvait une :

- Altération de l'état général chez 19 patients soit 59.3%.
- Fièvre chez 6 patients soit 18.7%.

6.2. Les signes rénaux :

La symptomatologie rénale révélatrice de la néphropathie lupique était :

- **Une hématurie microscopique** : présente chez 100% des cas. Parmi eux, 3 cas (9.4%) avaient une hématurie macroscopique associée.
- **Un syndrome œdémateux** : mis en évidence chez 11 patients soit 34.4%.
- **Une HTA** : présente chez 5 patients soit 15.6%. Tous les patients hypertendu avaient une HTA stade 2.
- **Une cassure de la diurèse** : la diurèse était conservée chez 28 patients (87.5%), alors qu'un patient était anurique (3.1%) et que trois patients présentaient une oligurie (9.3%).

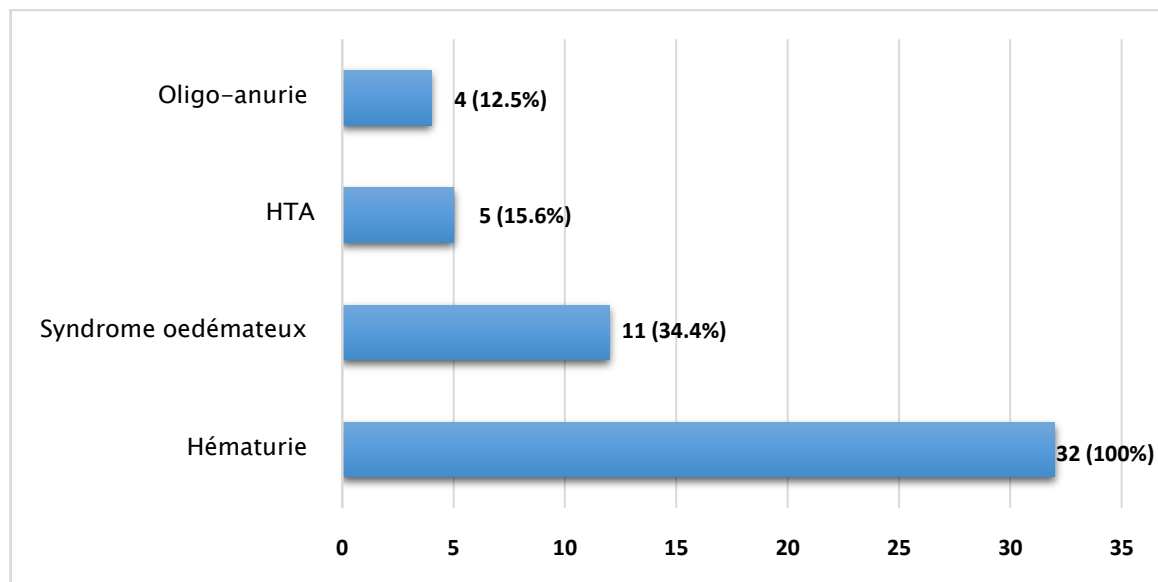


Figure 7: La répartition des cas selon les signes rénaux révélateurs.

6.3. Les signes extra-rénaux :

Les manifestations extra rénales étaient dominées par l'atteinte cutanée dans 78.1% des cas et les signes articulaires dans chez 66% des cas.

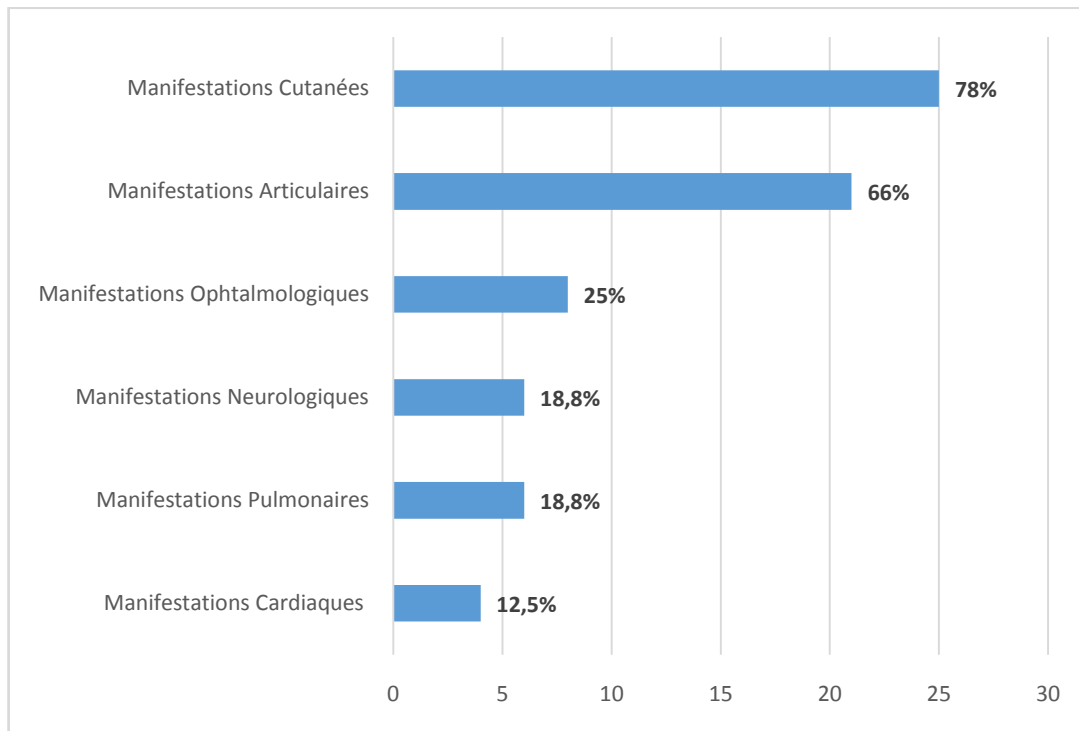


Figure 8: La répartition des cas selon les manifestations extra-rénales

Le tableau suivant montre un récapitulatif des données cliniques des patients de notre série :

Tableau V : Les données de l'examen clinique des patients de notre série

Les manifestations cliniques		Nombre de cas
Manifestations générales :	AEG	19 (59.3%)
	Fièvre	6 (18.7%)
Manifestations rénales :	Hématurie macroscopique	3 (9.4%)
	Hématurie microscopique	32 (100%)
	Diurèse conservée	28 (87.5%)
	Oligurie	3 (3.4%)
	Anurie	1 (3.1%)
	HTA	5 (15.6%)
Manifestations cutanées :	Érythème malaire	18 (56.2%)
	Photosensibilité	20 (62.5%)
	Purpura	2 (6.2%)
	Alopécie/chute de cheveux	10 (31.2%)
	Ulcérations buccales	7 (21.9%)
	Érythrodermie généralisée	1 (3.1%)
	Syndrome de Raynaud	1 (3.1%)
Manifestations articulaires :	Arthrites	4 (12.5%)
	Arthralgies inflammatoires	17 (53.1%)
Manifestations cardiaques :	Péricardite	3 (9.4%)
	Dyspnée	2 (6.2%)
Manifestations pulmonaires :	Pleurésie	2 (6.2%)
	Syndrome interstitiel	2 (6.2%)
	Pneumonie	1 (3.1%)
	Dilatation de branches	1 (3.1%)
Manifestations ophtalmologiques :	Œdème papillaire	2 (6.2%)
	Cataracte corticale	2 (6.2%)
	Rétinopathie exsudative	1 (3.1%)
	Atrophie maculaire	2 (6.2%)
	Syndrome sec	1 (3.1%)
Manifestations neurologiques :	Convulsions	1 (3.1%)
	Troubles psychiques	6 (18.8%)
	Syndrome parkinsonien	1 (3.1%)

III. Le Bilan biologique :

1. Le bilan rénal :

1.1. L'examen cytobactériologique des urines :

L'examen cytobactériologique des urines était réalisé chez tous nos patients.

Il avait montré :

- 32 cas (100%) d'hématurie.
- 25 cas (78.1%) de leucocyturie stérile.
- Un cas (3.1%) d'infection urinaire à E.coli multisensible.

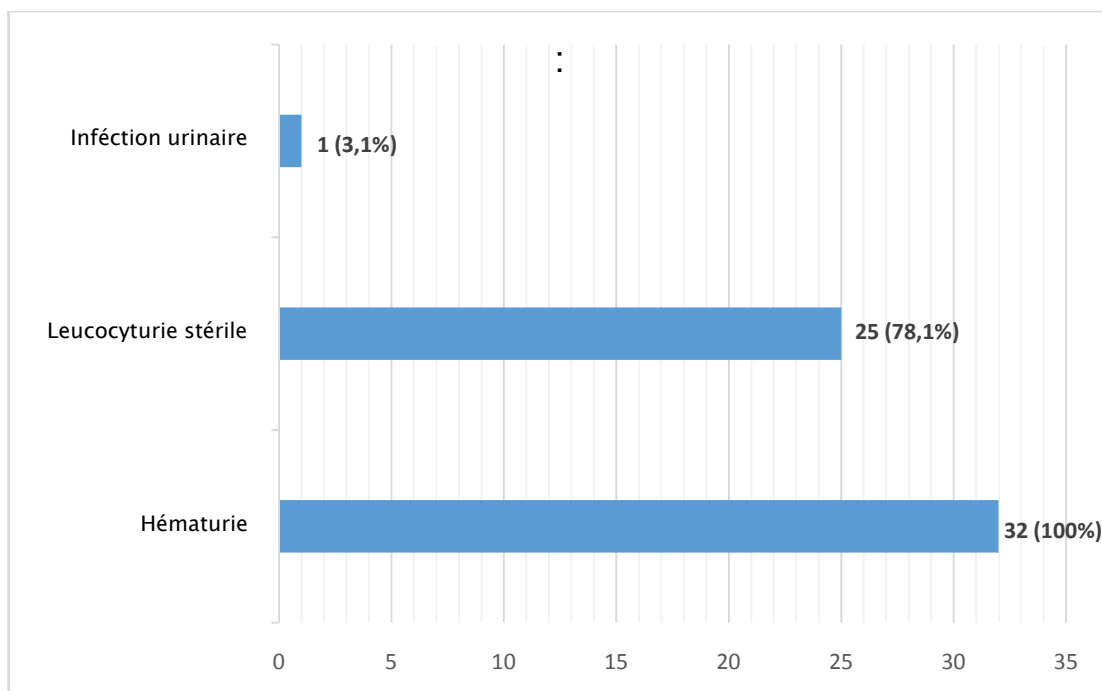


Figure 9 : Les Caractéristiques de l'ECBU

1.2. La protéinurie de 24 heures :

La valeur moyenne de la protéinurie au moment du diagnostic était de 1515.1 ± 1238.7 mg/24h avec des extrêmes de 120 et 5760 mg/24h. Une protéinurie d'ordre néphrotique était notée chez 13 patients soit 40.5%.

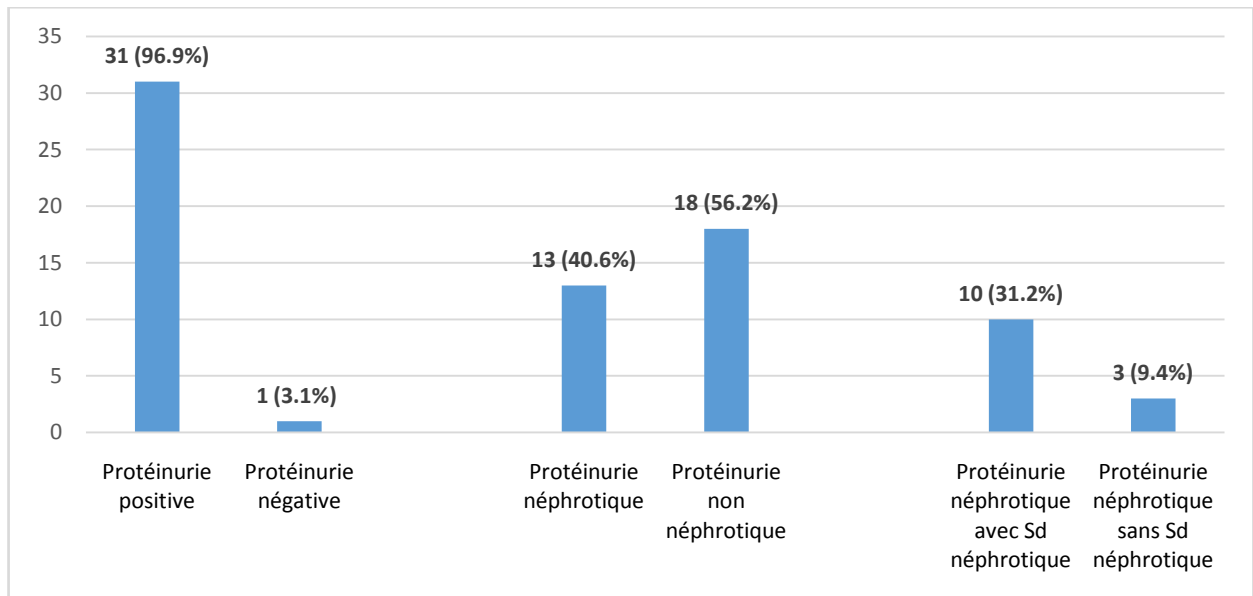


Figure 10 : Les caractéristiques de la protéinurie de 24 heures :

1.3. La fonction rénale :

La valeur moyenne de la créatinine sérique était de 11.9 ± 22.7 mg/l, avec des extrêmes de 2 et 114 mg/l.

La valeur moyenne de l'urée sérique était de 0.7 ± 0.8 g/l, avec des extrêmes de 0,12 et 4.45 g/l.

La valeur moyenne du DFG avant l'administration du traitement était de 100.5 ± 76.6 ml/min/1.73m² avec des extrêmes de 252 et 3 ml/min/1.73m².

L'insuffisance rénale aigüe était présente à l'admission chez 20 patients, soit 62.5% des cas. Parmi eux, 5 cas (25%) avaient une insuffisance rénale rapidement progressive.

L'insuffisance rénale était classée selon le pRifle en 3 stades :

Tableau VI: Les différents stades d'IRA selon la classification pRifle :

Stade	Nombre	Pourcentage
Stade 1	10	50%
Stade 2	3	15%
Stade 3	7	35%

1.4. Le bilan protidique :

Une hypoprotidémie associée à une hypoalbuminémie était présente chez 10 patients soit 31,2% des cas, avec une valeur moyenne initiale de 62.74 ± 10.80 g/l de protidémie et 30.7 ± 8.6 g/l d'albuminémie.

1.5. L'ionogramme sanguin :

Le bilan ionique à l'admission avait montré :

Tableau VII : le bilan ionique à l'admission :

	Basse	Normale	Elevée
Kaliémie	1 (3.1%)	26 (81.2%)	5 (15.6%)
Natrémie	8 (25%)	23 (71.8%)	1 (3.1%)
Calcémie	11 (34.4%)	21 (65.6%)	0
Phosphorémie	0	22 (68.8%)	10 (31.2%)
Bicarbonate de sodium	7 (21.9%)	25 (78.1%)	0
Chlorémie	0	25 (78.1%)	7 (21.9%)

- Une acidose sévère < 6 mmol/l était notée chez deux patients (6.2%).
- Une hyperkaliémie menaçante ≥ 6 mmol/l était notée chez un seul patient (3.1%).

Au total :

Le mode de révélation de la néphropathie lupique dans notre série était :

- Un syndrome néphrotique chez un tiers des cas (10 cas soit 31.2%)
- Un syndrome néphritique chez la moitié des cas (16 cas soit 50%)
- Une glomérulonéphrite rapidement progressive chez 5 cas soit 15.6%.
- Une hématurie macroscopique isolée chez 1 cas soit 3.1%.

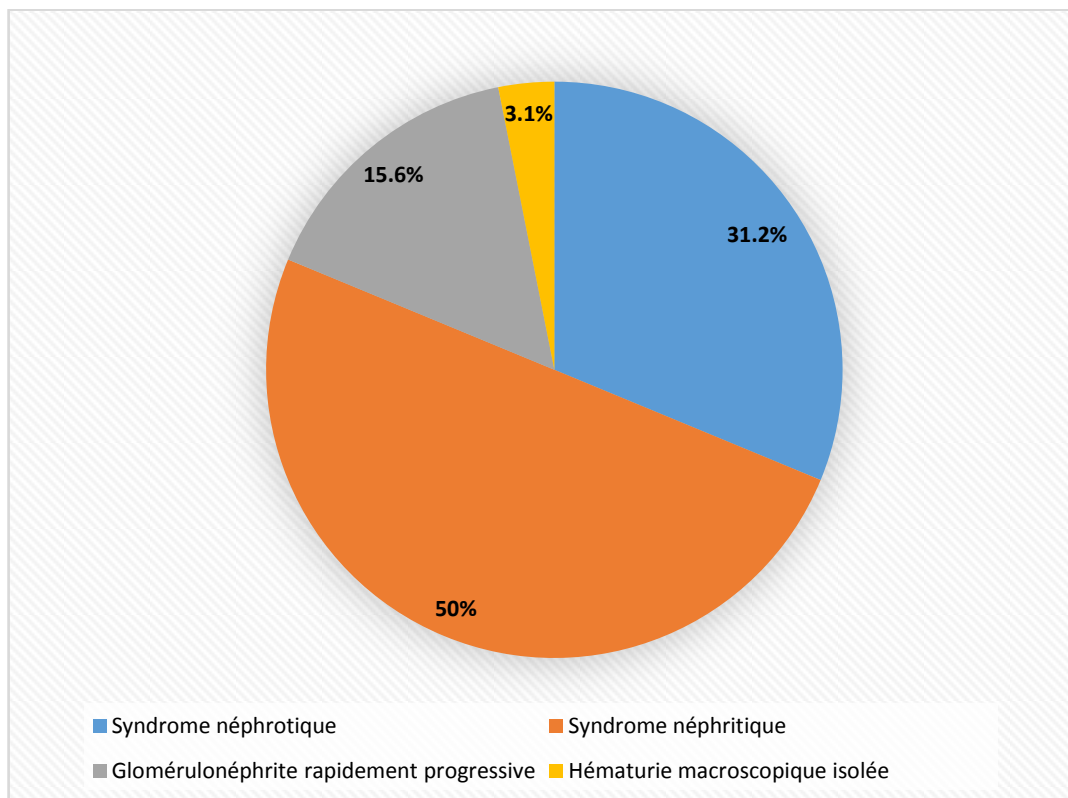


Figure 11 : La répartition des cas selon le mode de révélation de la néphropathie lupique.

2. Le bilan lipidique :

Le bilan lipidique avait démontré une hypercholestérolémie chez 10 patients soit 31.2%, une hypertriglycéridémie chez 5 patients soit 15.6% des cas, un taux des HDL bas chez un seul patient soit 3.2% des cas, alors que le taux des LDL était normal chez tous les cas.

3. Le bilan inflammatoire :

La NFS-PQ avait mis en évidence :

- Une anémie inflammatoire dans 5 cas soit 15.6%.
- Une thrombocytose dans 5 cas soit 15.6%.
- Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile dans 5 cas soit 15.6%.

La vitesse de sédimentation était élevée chez 100% des patient avec des valeurs allant de 58 à 120 mm à la 1^{ère} heure.

La CRP était élevée chez 18.75% des cas (6 patients).

La ferritinémie était réalisée chez 12 (37.5%) patients, parmi eux 66.66% (8 cas) avaient des valeurs élevées.

4. Le bilan hématologique :

L'hémogramme était réalisé chez la totalité des cas et avait montré :

Tableau VIII: La répartition des cas en fonction des anomalies de la NFS-PQ :

Anomalies hématologiques		Nombre de cas	Pourcentage	
Lignée blanche	Leucocytes	Leucopénie	5	15.6%
		Hyperleucocytose	8	25%
	Lymphocytes	Lymphopénie	11	34.4%
	PNN	Neutropénie	8	25%
		Neutrophilie	5	15.6%
Lignée rouge		Anémie	24	75%
Lignée plaquettaire		Thrombocytose	5	15.6%
		Thrombopénie	9	28.1%

L'anémie était de type hémolytique dans 79.2% des cas (19 patients) et inflammatoire chez 20.8% des cas (5 patients). On avait noté un cas de microangiopathie thrombotique soit 3.1%.

Tableau IX : La répartition selon le type d'anémie :

	Nombre de cas	Pourcentage
Pas d'anémie	8	25%
Anémie	24	75%
<i>Hémolytique</i>	19	59.4%
<i>Inflammatoire</i>	5	15.6%

5. Le bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase était normal chez 30 patients soit 93.7% des cas, alors que 2 patients (6.2%) avaient un taux bas de prothrombine et un patient (3.1%) avait un taux de TCA allongé.

6. Le bilan immunologique :

Les résultats du bilan immunologique étaient transcrits dans le tableau suivant :

Tableau X : Résultats du bilan immunologique.

Bilan	Total des dosages réalisés		Résultats positifs	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
AAN	32	100%	32	100%
Anti-ADN	32	100%	18	56.3%
Anti-Sm	16	50%	7	21.9%
Anti-histones	11	34.4%	3	9.4%
Anti-nucléosome	11	34.4%	6	18.7%
Anti-RNP	12	37.5%	2	6.2%
Anti-SSA	17	53.1%	6	18.8%
Anti-SSB	16	50%	2	6.2%
Anti-phospholipides	10	31.2%	4	12.5%
Anti-cardiolipine	8	25%	2	6.2%
Anti-prothrombinase	8	25%	1	3.1%
Anti- β 2-Glycoprotéine	9	28.1%	2	6.2%
Complément C3	32	100%	15	46.9%
Complément C4	32	100%	5	15.6%
Test de Coombs	19	59.4%	1	3.1%

Les AAN étaient de type moucheté dans 62.5% des cas et de type homogène dans 37.5% des cas.

IV. Le bilan radiologique :

1. L'échographie rénale :

L'échographie rénale était réalisée chez tous nos patients. Elle était normale dans 93.7% des cas (n= 30), alors que dans 6.3% des cas (n=2), elle avait montré des reins de taille réduite avec un cortex aminci et hyperéchogène.

2. La radiographie thoracique :

La radiographie thoracique était réalisée chez 20 patients présentant une symptomatologie respiratoire.

Elle avait démontré 3 cas de pleurésie (9.4%), 2 cas de syndrome interstitiel (6.2%), et 1 cas (3.1%) de dilatation de branches et 1 cas (3.1%) d'embolie pulmonaire confirmés par la TDM thoracique.

3. L'échocardiographie :

L'échocardiographie était réalisée chez 20 patients. Elle avait montré 3 cas de valvulopathies (9.4%), 3 cas de cardiomyopathies (9.4%) et 3 cas d'anomalies septales (9.4%).

4. La TDM cérébrale :

La TDM cérébrale était réalisée chez 9 patients ayant présenté des signes neurologiques ou neuropsychiques. Elle avait montré une atrophie cortico-sous-corticale chez 2 patients (6.2%) et une thrombophlébite cérébrale confirmée par l'IRM cérébrale chez 1 cas (3.2%).

5. La capillaroscopie :

La capillaroscopie était réalisée chez un seul patient ayant présenté un syndrome de Raynaud. Elle avait montré des méga-capillaires en faveur de la maladie de Raynaud.

V. Les comorbidités associées :

Dans notre série, on avait retrouvé 4 cas de syndrome des anticorps anti-phospholipides, dont 2 cas s'étaient compliqués respectivement d'une thrombose veineuse cérébrale et d'une embolie pulmonaire.

D'autre part, le lupus érythémateux systémique était associé à un cas de dermatomyosite, un cas de sclérodermie, un cas de syndrome de Gougerot-Sjögren et un cas de syndrome de Raynaud.

VI. La ponction biopsie rénale :

1. Les indications de la PBR :

Le diagnostic du lupus érythémateux systémique faisait appel aux critères de l'ACR 2019. La biopsie rénale était réalisée dès que l'atteinte rénale était suspectée devant la présence de :

- Une protéinurie ≥ 500 mg/24h contrôlée à deux reprises avec ou sans sédiment urinaire actif.
- Une détérioration (inaugurale ou au cours de l'évolution) de la fonction rénale définie par un DFG < 90 ml/min/1.73m².

2. Le délai entre le début de la symptomatologie rénale et la réalisation de la PBR :

Dans notre série, le délai entre la révélation de la néphropathie lupique et la réalisation de la ponction biopsie rénale était de 7 ± 3 jours, avec des extrêmes 2 jours et 34 jours. Le délai d'obtention des résultats de l'histologie était de 3 ± 2 jours.

3. La technique :

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

Deux prélèvements étaient réalisés et étudiés en microscopie optique et en immunofluorescence. Le diagnostic de néphropathie lupique était confirmé par la présence d'une néphropathie à complexes immuns type « full house » chez des patients répondant aux critères de l'ACR 2019. La classification histologique de la néphropathie lupique était faite selon l'ISN-RPS 2003.

4. Les résultats anatomopathologiques :

La ponction biopsie rénale était réalisée chez tous nos patients (100%).

Les différentes lésions glomérulaires retrouvées étaient comme suite :

Tableau XI : Répartition selon la classe histologique de la néphropathie lupique :

Les classes selon l'ISN-RPS 2003	Nombre de cas	Pourcentage
Classe I	6	18.8%
Classe II	5	15.6%
Classe III	6	18.8%
A	5	15.6%
C	1	3.1%
A/C	1	3.1%
Classe IV	12	37.5%
G	8	25%
S	4	12.5%
A	12	37.5%
C	0	-
A/C	0	-
Classe V	1	3.1%
Classe IV+V	1	3.1%
Classe VI	1	3.1%

La néphropathie lupique chez l'enfant

Les classes histologiques les plus souvent retrouvées étaient les classes III et IV, suivies des classes I et II.

Les autres lésions histologiques retrouvées étaient comme suite :

Tableau XII : Les lésions histologiques tubulo-interstitielles et vasculaires rénales :

Type de Lésions		Nombre d'atteintes	Pourcentage
Tubulo-interstitielle	Inflammation	4	12.5%
	Fibrose	8	25%
	Atrophie tubulaire	9	28.12%
Vasculaire	Dépôts immuns	0	-
	Thrombus	1	3.12%
	Vascularite	5	15.63%
	Sclérose	0	-

L'étude en immunofluorescence avait montré la présence d'une néphropathie à complexes immuns type « full house » chez la majorité des cas.

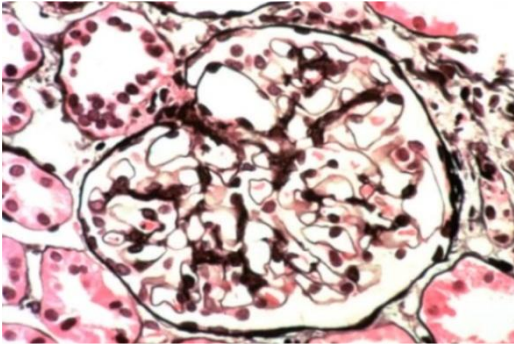
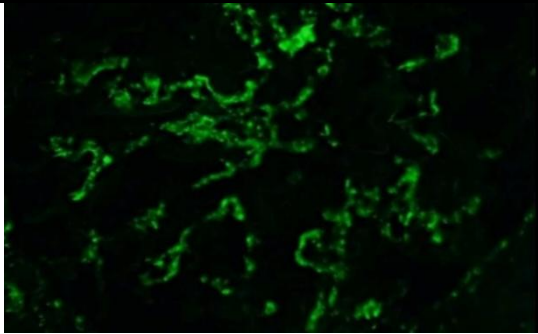
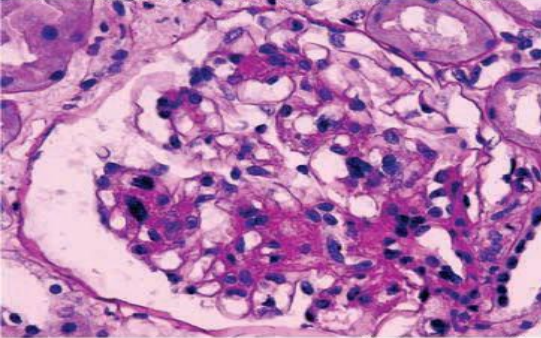
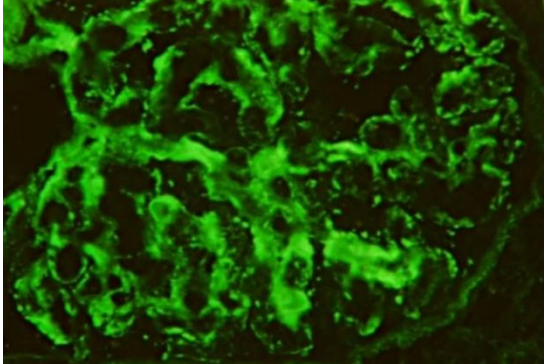
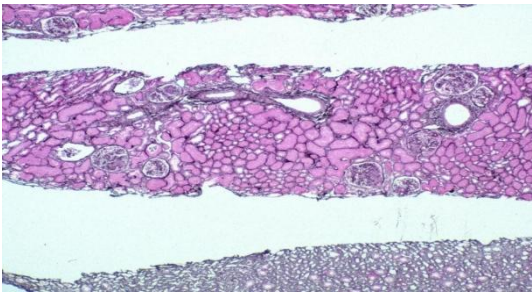
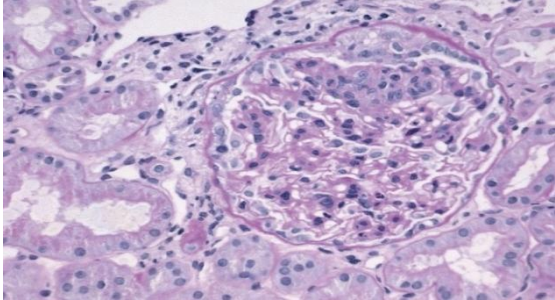
La répartition en fonction du type de dépôts immuns était comme suite :

Tableau XIII: La répartition en fonction des types de dépôts immuns

Type	Nombre de cas	Pourcentage
Ig G	26	81.2%
Ig M	5	15.6%
Ig A	3	9.4%
C3	22	68.7%
C1q	11	34.4%

Le tableau suivant montre les images de PBR réalisés au sein de notre service montrant les différentes classes histologiques de la néphropathie lupique des patients de notre série :

Tableau XIV : Les images des différentes classes histologiques des PBR des patients de notre série :

 <p>Figure : Glomérule normal (Classe I de NL). Grossissement : x 400 Coloration : impregnation argentique Jones</p>	 <p>Figure : Dépôts mésangiaux de C1q à l'IF dans un glomérule normal (Classe I de NL). Grossissement : x 500 Coloration : Immunofluorescence</p>
 <p>Figure : Glomérule avec prolifération et hypercellularité mésangiale (Classe II de NL). Grossissement : x400 Coloration : PAS (Periodic Acid Schiff)</p>	 <p>Figure : Dépôts mésangiaux de C1q à l'IF (Classe II de NL). Grossissement : x500 Coloration : Immunofluorescence</p>
 <p>Figure : Prolifération cellulaire endocapillaire et extracapillaire segmentaire dans moins de 50% des glomérules (Classe III de NL). Grossissement : x100 Coloration : PAS</p>	 <p>Figure : Un glomérule avec une zone segmentaire d'hypercellularité endocapillaire et une légère expansion mésangiale due à l'accroissement de la matrice (Classe III de NL). Grossissement : x400 Coloration : PAS</p>

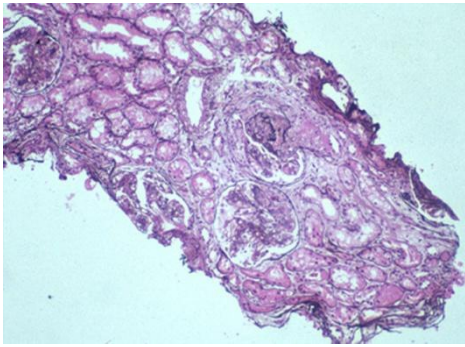


Figure : Prolifération cellulaire endocapillaire et extracapillaire segmentaire dans plus de 50% des glomérules (Classe IV-S de NL).
Grossissement : x150
Coloration : PAS

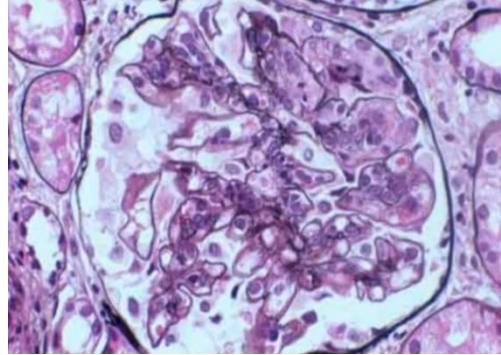


Figure : Un glomérule avec une zone segmentaire d'hypercellularité endocapillaire et extracapillaire (Classe IV-S de NL).
Grossissement : x400
Coloration : PAS

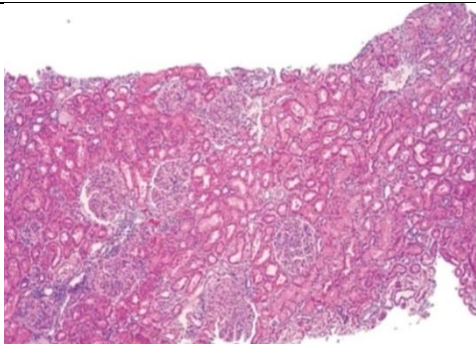


Figure : Prolifération cellulaire endocapillaire et extracapillaire globale dans plus de 50% des glomérules (Classe IV-G de NL).
Grossissement : x100
Coloration : PAS

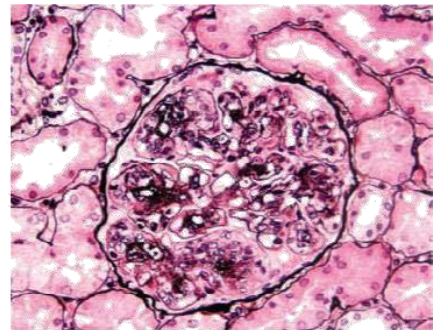


Figure : Un glomérule avec une hypercellularité endocapillaire et extracapillaire dans sa globalité (Classe IV-S de NL).
Grossissement : x400
Coloration : PAS

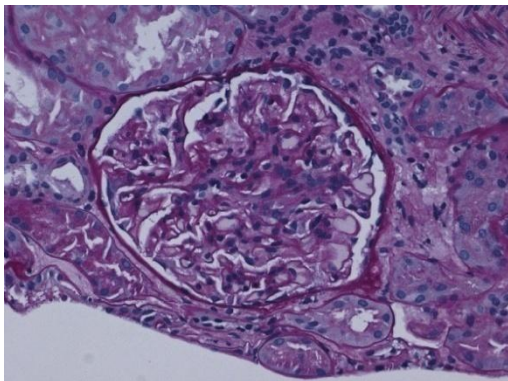


Figure : Glomérule montrant une GLN extra-membraneuse (Classe V de NL).
Grossissement : x400
Coloration : PAS

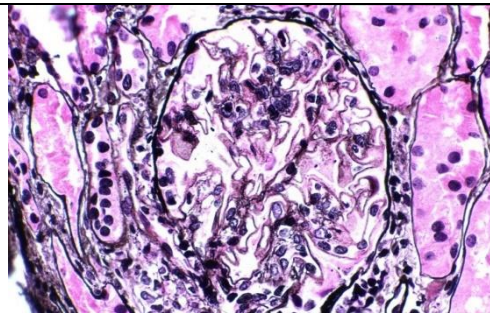


Figure : Glomérule avec atteinte membraneuse à un stade avancé caractérisé par une accumulation sous-épithéliale massive de dépôts immuns (IF) et une hypercellularité mésangiale (Classe V de NL).
Grossissement : x400
Coloration : PAS

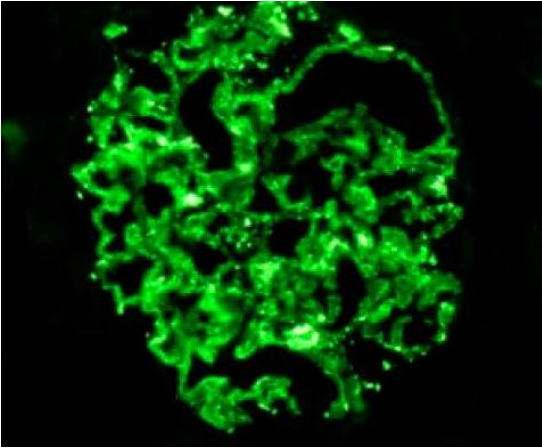


Figure : Une accumulation sous-épithéliale massive de dépôts immuns à l'IF
(Classe V de NL)
Grossissement : x400
Coloration : Immunofluorescence

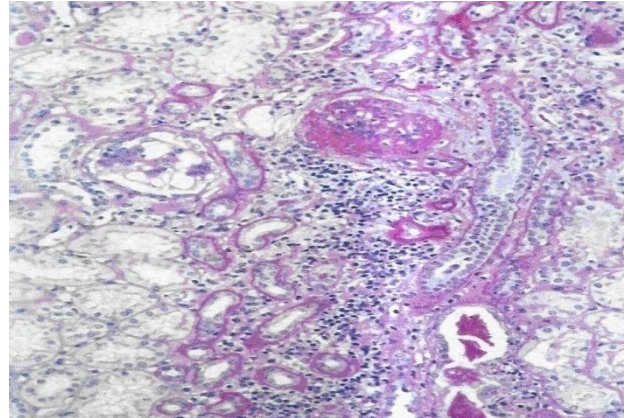


Figure : Plus de 90 % de glomérules sont détruits et scléreux (Classe VI de NL).
Grossissement : x150
Coloration : PAS

5. Les caractéristiques clinico-biologiques selon le type histologique :

Le mode de révélation de la néphropathie lupique en fonction des différentes classes histologiques était comme suivant :

Tableau XV : Les caractéristiques cliniques des patients selon la classe histologique :

	Total des cas=32	Classe I=6	Classe II=5	Classe III=6	Classe IV=12	Classe V=1	Classe IV+V=1	Classe VI=1
Créatinémie moyenne (mg/l)	11.99	12.5	5.85	8.9	21.7	2	5	114
Protéinurie moyenne (g/24h)	1.5	2	0.8	2	1.2	3.1	1.5	0.6
Insuffisance rénale	20 (62.5%)	0	0	6 (18.7%)	12 (37.5%)	0	1 (3.1%)	1 (3.1%)
Hématurie isolée	1	0	1	0	0	0	0	0
Syndrome néphritique	16 (50%)	0	4 (12.5%)	4 (12.5%)	6 (18.7%)	0	1 (3.1%)	1 (3.1%)
Syndrome néphrotique	10 (31.2%)	6 (18.7%)	0	2 (6.1%)	1 (3.1%)	1 (3.1%)	0	0
GNA rapidement progressive	5 (15.6%)	0	0	0	5 (15.6%)	0	0	0

VII. Le traitement :

La prise en charge thérapeutique initiale tenait en compte le degré d'activité du lupus érythémateux systémique, le degré de prolifération de la néphropathie lupique, et la présence ou non d'une pathologie auto-immune associée.

Les principaux traitements prescrits chez nos patients étaient détaillés dans le tableau suivant :

Tableau XVI : Le traitement prescrit chez les patients de notre série

		Total=32	Néphropathie lupique prolifératives=19	Néphropathie lupique non proliférative =13	
Traitement spécifique	Traitement d'attaque	Corticothérapie orale à forte dose	32 (100%)	19 (100%)	13 (100%)
		Bolus de méthylprednisolone	27 (84.4%)	19 (100%)	8 (61.5%)
		Bolus de cyclophosphamide	27 (84.4%)	19 (100%)	8 (61.5%)
		Mycophénolate mofétil (MMF)	17 (53.1%)	10 (52.6%)	7 (53.8%)
		Rituximab	4 (12.5%)	4 (21%)	0
		Tacrolimus	1 (3.1%)	1 (5.3%)	0
		Echanges plasmatiques	1 (3.1%)	1 (5.3%)	0
		Dialyse	6(18.7%)	5 (26.3%)	1 (7.7%)
<i>Péritonéale</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>0</i>		
<i>Hémodialyse</i>	<i>6(18.7)</i>	<i>5 (26.3%)</i>	<i>1 (7.7%)</i>		

La néphropathie lupique chez l'enfant

	Traitement d'entretien	Corticothérapie à dose dégressive	32 (100%)	19 (100%)	13 (100%)
		MMF	26 (81.2%)	16 (84.2%)	10 (77%)
		Azathioprine	6 (18.7%)	3 (15.8%)	3 (23%)
	Traitement symptomatique	IEC/ARA II	32 (100%)		
		<i>IEC</i>	27 (84.4%)		
		<i>ARA II</i>	5 (15.6%)		
		Inhibiteurs calciques	4 (12.5%)		
		Diurétiques	13 (40.6%)		
		Supplémentation phospho-calcique	32 (100%)		
	Autres traitements du lupus systémique	Albumine IV	5 (15.6%)		
Méthotrexate		2 (6.2%)			
Antipaludéens de synthèse		32 (100%)			
Protection solaire		32 (100%)			
Anticoagulation		4 (12.5%)			
		Larmes artificielles	1 (3.1%)		

Nos patients avec néphropathie lupique proliférative (classes III, IV, et IV+V) avaient reçu plus de méthylprednisolone et de cyclophosphamide par rapport aux patients avec néphropathie lupique non proliférative (classes I, II, V, et VI).

Le mycophénolate mofétil était prescrit en traitement d'attaque chez plus que la moitié des cas, et en maintenance chez la majorité de nos patients.

La corticothérapie orale, l'hydroxychloroquine et les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (IEC/ARA II) étaient prescrits systématiquement dans notre série.

Le rituximab, l'azathioprine et le tacrolimus étaient d'utilisation rare chez nos patients.

L'hémodialyse était la méthode d'épuration extra-rénale exclusive chez nos patients en IRA et en IRCT.

Les échanges plasmatiques étaient prescrits chez un seul cas, devant un tableau de microangiopathie thrombotique associée à un neurolupus.

VIII. L'évolution et pronostic:

1. Le suivi des néphropathies lupiques :

La durée de suivi était en moyenne de 4 ± 1.5 ans, avec des extrêmes de 6 mois et 9 ans.

Le suivi était régulier chez 27 patients (84.4%), alors que 5 patients (15.6%) avaient un suivi irrégulier.

2. L'évolution globale :

La rémission complète était la règle chez la majorité de nos cas (27 cas soit 84.4%).

La chronologie de l'évolution chez nos patients était comme suit :

Tableau XVII : La chronologie de l'évolution globale par rapport au début du traitement :

Intervalle par rapport au début de traitement	3 mois	≥ 6 mois
Rémission complète	19 (59.4%)	27 (84.4%)
Rémission partielle	11 (34.4%)	0
Pas de réponse	2 (6.2%)	5 (15.6%)

Cinq cas (15.6%) avaient présenté une aggravation de l'atteinte rénale après une rémission initiale qui était en moyenne de 18 ± 5 mois. Toutes les aggravations étaient dues à une mauvaise observance thérapeutique.

Deux (6.2%) patients avec insuffisance rénale au diagnostic avaient gardé des DFG < 60 ml/1.73 m² /min au-delà de trois mois et avaient évolué vers une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). Alors que 3 cas (9.4%) avaient développé une IRCT lors d'une aggravation.

La néphropathie lupique chez l'enfant

Les données de l'évolution globale au dernier contrôle chez nos patients étaient résumées dans le tableau suivant :

Tableau XVIII : L'évolution globale des patients de notre série au dernier contrôle :

		Total=32	Néphropathies lupiques prolifératives=19	Néphropathies lupiques non prolifératives=13	
Evolution de la néphropathie lupique	Rémission complète	27 (84.4%)	15	12	
	Rémission partielle	0	0	0	
	Pas de réponse	5 (12.5%)	4	1	
	Aggravation	5 (15.6%)	2	3	
	IRC	5 (15.6%)	4	1	
	IRCT sous hémodialyse	5 (15.6%)	4	1	
Complications	Effets indésirables des traitements	Obésité	10 (31.2%)	10	0
		Diabète	3 (9.4%)	3	0
		Cataracte cortisonique	2 (6.2%)	2	0
		Retard statural	4 (12.5%)	4	0
		Hirsutisme	6 (18.7%)	4	2
		Rétinopathie des antipaludéens de synthèse	1 (3.1%)	1	0
		Toxicité neurologique des inhibiteurs calcineurines	1 (3.1%)	1	0
	Décès	3 (9.4%)	3	0	

On déplore le décès de 3 enfants (9.4%), dans un délai moyen de 21 ± 13 mois par rapport à la déclaration de la néphropathie lupique. La cause de décès était le choc septique dans la totalité des cas.

3. Évolution selon la classe histologique :

L'évolution selon la classe histologique de la néphropathie lupique était comme suivant :

Tableau XIX : L'évolution des patients selon la classe histologique de la néphropathie lupique :

Classe histologique	I=6	II=5	III=6	IV=12	IV+V=1	V=1	VI=1
Rémission complète	6	4	5	9	1	1	0
Rémission partielle	0	0	0	0	0	0	0
Pas de réponse	0	0	1	3	0	0	1
Aggravation	1	2	1	1	0	0	0

4. La survie globale et rénale :

Tableau XX : La survie globale et rénale des patients de notre série :

	Total	Survie au dernier contrôle	
		Globale	Rénale
Total	32	28 (87.5%)	28 (87.5%)
Néphropathies lupiques non prolifératives	13	13 (100%)	12 (92.3%)
I	6	6 (100%)	6 (100%)
II	5	5 (100%)	5 (100%)
V	1	1 (100%)	1 (100%)
VI	1	1 (100%)	0 (0%)
Néphropathies lupiques prolifératives	19	16 (84.2%)	15 (78.9%)
III	6	6 (100%)	5 (83.3%)
IV	12	9 (75%)	9 (75%)
IV+V	1	1 (100%)	1 (100%)



DISCUSSION

I. Rappels :

1. Définition :

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie inflammatoire de cause indéterminée, caractérisée sur le plan biologique par la production de multiples autoanticorps dont les plus caractéristiques sont dirigés contre certains composants du noyau tels que l'acide désoxyribonucléique (ADN) natif et les nucléosomes. Il est démontré que certains de ces autoanticorps interviennent dans la pathogénie de la maladie, soit en se fixant directement sur leur cible et en activant le complément, soit par l'intermédiaire de complexes immuns circulants ou formés in situ. (3)

La néphrite lupique (NL) est une complication grave et fréquente du lupus érythémateux systémique (LES) (4) due au dépôt des complexes immuns sur le mésangium, l'espace sous-endothélial et/ou sous-épithélial près de la membrane basale glomérulaire ce qui conduit à l'inflammation tissulaire intra-rénale. (5)

Le tableau clinique est souvent pléomorphe et peut se développer sous forme d'anomalies isolées au sédiment urinaire ou, à l'inverse, sous forme d'un syndrome néphritique ou néphrotique symptomatique, avec risque d'évolution vers une maladie rénale chronique. (5)

2. La physiopathologie :

Le LES est caractérisé par une efflorescence d'auto-anticorps (auto-Ac), l'activation du complément, et des dépôts de complexes immuns (CI). Ceux-ci provoquent des lésions à de multiples d'organes : la peau, le système nerveux, les articulations, le système cardiovasculaire, et surtout les reins dans la néphropathie lupique. (6)

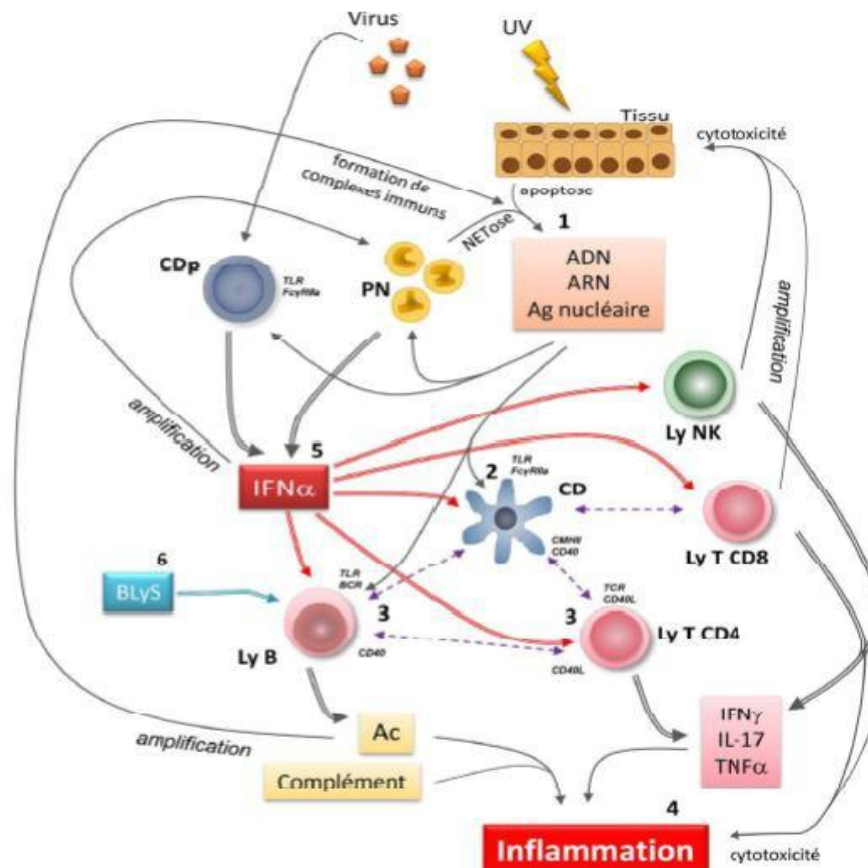
2.1. L'étiologie:

Plusieurs pistes étiologiques ont été évoquées à l'origine de l'auto-immunité du LES , (7) la suractivation du système immunitaire observée dans cette maladie est en partie favorisée par des facteurs de prédisposition génétique.

De nombreuses études publiées ces dernières années ont confirmé le rôle important de certains facteurs génétiques portant sur des gènes de régulation de l'immunité, tels des polymorphismes HLA, des gènes liés à l'interféron alpha ($INF\alpha$), des gènes de protéines du complément, des récepteurs d'immunoglobulines ou des récepteurs Toll-like, des molécules d'adhésion cellulaire ou des molécules impliquées dans l'activation lymphocytaire. (8)

2.2. La formation des auto-anticorps :

Le problème du mécanisme de la formation des auto-Ac est loin d'être résolu. Plusieurs hypothèses s'affrontent encore (9) . Tout d'abord, l'auto-antigène (Ag) peut reproduire la structure d'un Ag extérieur (mimétisme moléculaire) (10). Ensuite, l'auto-Ag peut plutôt être modifié, ce qui le rend immunogène (en étant hypométhylé par exemple) (11). Enfin, des auto-Ag peuvent être anormalement exposés au système immunitaire à cause d'une déficience de la clairance des corps apoptotiques. En effet le LES se développe chez les individus présentant des mutations qui altèrent l'apoptose, l'opsonisation des cellules mortes par le complément, ou leur élimination par les phagocytes. Les neutrophiles subissent aussi une NETose et libèrent des nucléosomes dans l'espace extracellulaire. (12) (13) (14) Le retard de l'élimination de l'ADN cause une activation anormale et aberrante des cellules dendritiques qui ont normalement une durée de vie limitée, mais leur activation persistante par les autoantigènes lupiques due aux récepteurs TLR7 et TLR9 améliore leur survie et les rend résistantes à la mort induite par les glucocorticoïdes (15). L'activation persistante des cellules présentatrices d'antigène transforme l'interprétation des autoantigènes de l'ignorance immunitaire et de l'anergie lymphocytaire à l'activation et prolifération lymphocytaire continue (16). Ce processus est étroitement contrôlé par les kinases qui amplifient le signal et activent la libération des cytokines, la stimulation des cellules T et la stimulation des cellules B pour produire des anticorps antinucléaires. (15) (17)



1. Un excès de production et/ou un défaut de clairance des cellules en apoptose induit l'accumulation de débris cellulaires, les nets (Neutrophil Extracellular Trap) : produit de dégradation des membranes des polynucléaires.
2. Les cellules dendritiques captent ces auto-Ag et activent les lymphocytes T auto-réactifs qui facilitent et contrôlent l'activation et la sécrétion d'auto-Ac par les lymphocytes B.
3. Les cellules dendritiques, les lymphocytes T-CD4 et CD8 et les lymphocytes B interagissent par l'intermédiaire de molécules de costimulation.
4. Le dépôt tissulaire de complexes immuns, l'activation du complément, la sécrétion de cytokine et la cytotoxicité lymphocytaire induisent l'inflammation tissulaire
5. L'ifn α est la cytokine chef d'orchestre de la réaction auto-immune. Il est produit par les cellules dendritiques plasmacytoïdes et les polynucléaires neutrophiles exposés à différents matériels nucléaires seuls ou sous la forme de complexes immuns. Il active de nombreuses cellules immunitaires
6. Blys augmente la survie et la sélection des lymphocytes B immatures auto-réactifs, la survie, l'activation et la prolifération des lymphocytes B matures et la production des plasmoblastes et des plasmocytes auto-réactifs. Des boucles de régulation entretiennent et amplifient la réaction auto-immune.

Figure 12 : Physiopathologie de la formation des anticorps dans la néphropathie lupique (18).

2.3. La pathogénicité des auto-anticorps dans la néphropathie lupique :

Les mécanismes impliqués dans la genèse des lésions histologiques rénales restent encore aujourd'hui l'objet de controverses, ceci réside en grande partie dans le fait que les lésions élémentaires de la néphropathie lupique sont extrêmement polymorphes, néanmoins, on reconnaît aujourd'hui trois types de mécanismes possibles : (18)

Les dépôts intra rénaux (essentiellement glomérulaires), de complexes immuns circulants (20). L'attaque rénale par des anticorps reconnaissant des antigènes rénaux, ou des antigènes circulants qui se sont fixés sur les parois glomérulaires ou vasculaires. (21,22)

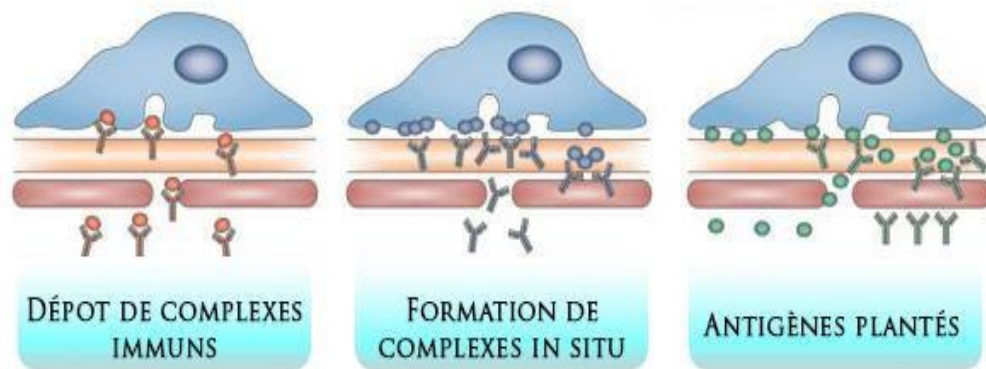


Figure 13 : La formation de complexes immuns au cours de la néphropathie lupique :(20)

Dans ces cas, l'inflammation intra-rénale est provoquée par le recrutement des protéines du complément ainsi que des cellules inflammatoires, reconnaissant la partie Fc des immunoglobulines déposées dans le parenchyme rénal.(23)

La caractérisation des cibles antigéniques des auto-anticorps impliqués dans la néphropathie lupique a permis de mettre en évidence des auto-anticorps pathogènes ayant une réactivité croisée avec des constituants glomérulaires tels la laminine ou les héparanes sulfates (24)ou reconnaissant des nucléosomes fixés sur la membrane basale glomérulaire.(25)

Les modifications morphologiques rénales chez un patient atteint de LES comprennent un large spectre de lésions : glomérulonéphrite, vasculopathie et maladie tubulaire-interstitielle.(26)

La néphropathie lupique chez l'enfant

Les types de lésions glomérulaires sont liés au site d'accumulation des immunoglobulines, à leur spécificité antigénique, à leur capacité à se lier et à activer le complément et à provoquer une réponse inflammatoire cellulaire. (26,27) Ces types de lésions peuvent être divisés en trois groupes :

- Le modèle mésangial qui est caractérisé par une hypercellularité mésangiale et une accumulation matricielle résultant de l'accumulation de complexes immuns mésangiaux. (26,28)
- Le schéma endothélial qui est représenté par une composante exsudative caractérisée par une accumulation de leucocytes, des lésions des cellules endothéliales et une prolifération endocapillaire, et coexistent souvent une destruction de la paroi capillaire, des degrés variables de prolifération mésangiale et de formation de croissant. (21,26)
- Le motif épithélial qui est caractérisé par le dépôt des auto-anticorps et des lésions cytotoxiques du complément sur les podocytes entraînant des lésions non exsudatives et non prolifératives de la paroi capillaire. (26,29)

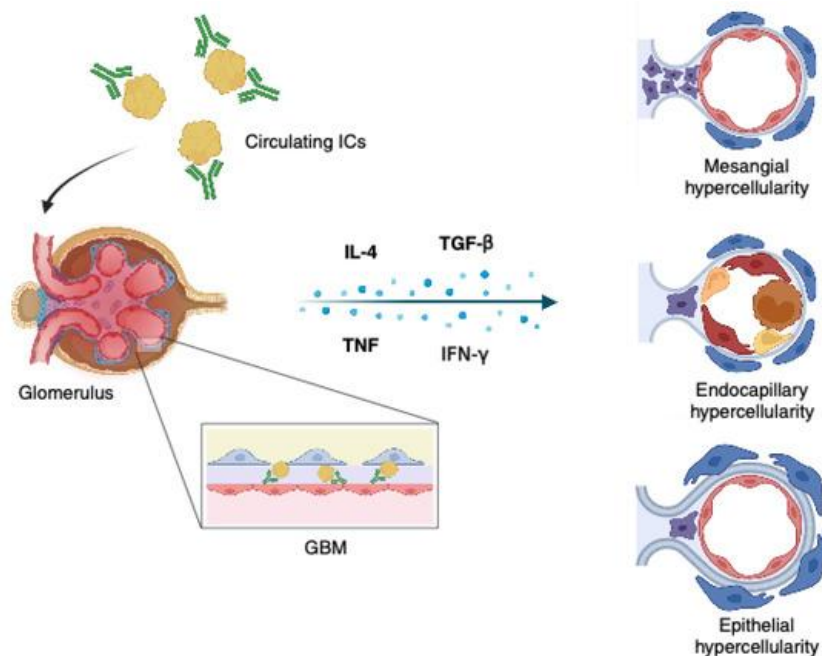


Figure 14 : Les types de lésions glomérulaires selon le site d'accumulation des Ac.:(30)

La néphropathie lupique chez l'enfant

Cela implique que la formation de complexes immuns dans le mésangium provoque des lésions de classe I et II de la néphropathie lupique, la formation de complexes immuns sous-endothéliaux provoque les lésions de classe III et IV et la formation de complexes immuns sous-épithéliaux provoque les lésions de classe V ainsi que les formes superposées III/IV et IV/V.(9)

Les dommages aux cellules parenchymateuses rénales déclenchent des réponses de guérison qui contribuent à la pathologie rénale. La nécrose focale est suivie d'une migration de cellules épithéliales pariétales dans la touffe glomérulaire, où elles produisent une matrice extracellulaire contribuant à la progression de la glomérulosclérose focale segmentaire vers la glomérulosclérose globale. De plus, la formation du croissant glomérulaire cellulaire résulte de l'activation des cellules épithéliales pariétales qui remplissent l'espace urinaire par une prolifération non coordonnée. À des stades ultérieurs, les cellules épithéliales pariétales perdent leur polarité et produisent une matrice tout autour d'elles, ce qui crée des dépôts de matrice en nid d'abeille dans l'espace de Bowman qui transforment les croissants cellulaires en croissants fibrocellulaires atteints de glomérulosclérose, également appelé classe VI LN.(9)

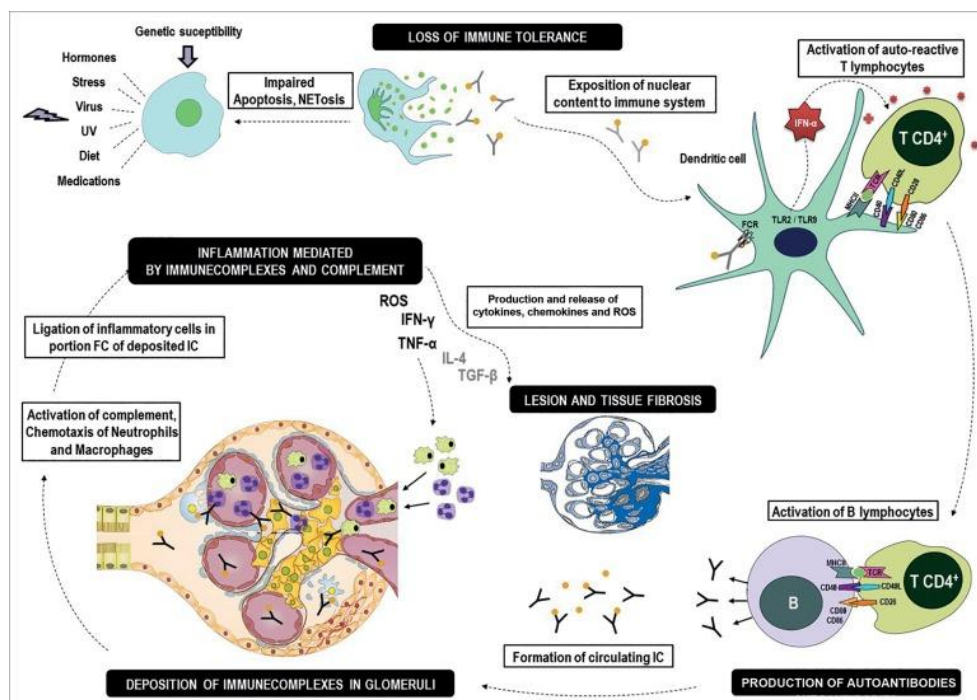


Figure 15: Résumé de la physiopathologie de la néphropathie lupique (31)

3. Le diagnostic positif :

3.1. Le diagnostic positif du LES :

Les manifestations cliniques du LES sont très hétérogènes. Comme pour les adultes, le diagnostic de LES pédiatrique fait appel à des critères de classification. Après les critères de 1997 de l'American College of Rheumatology (1997-ACR) (32,33) , en 2019, la Ligue européenne contre le rhumatisme (EULAR) et l'ACR ont publié un nouveau ensemble de critères de classification , avec l'introduction de la positivité des anticorps antinucléaires (ANA) ($\geq 1:80$) comme critère d'entrée et sept domaines cliniques : constitutionnel, hématologique, neuropsychiatrique, cutanéomuqueux, séreux, musculo-squelettique et rénal ; et trois domaines immunologiques : les anticorps anti phospholipides, les protéines du complément et les anticorps spécifiques du LES tels que l'anticorps anti-ADN ou anti-Smith pour regrouper les critères pondérés utilisés pour calculer un score, qui est considéré évocateur de LES si ≥ 10 . (34)

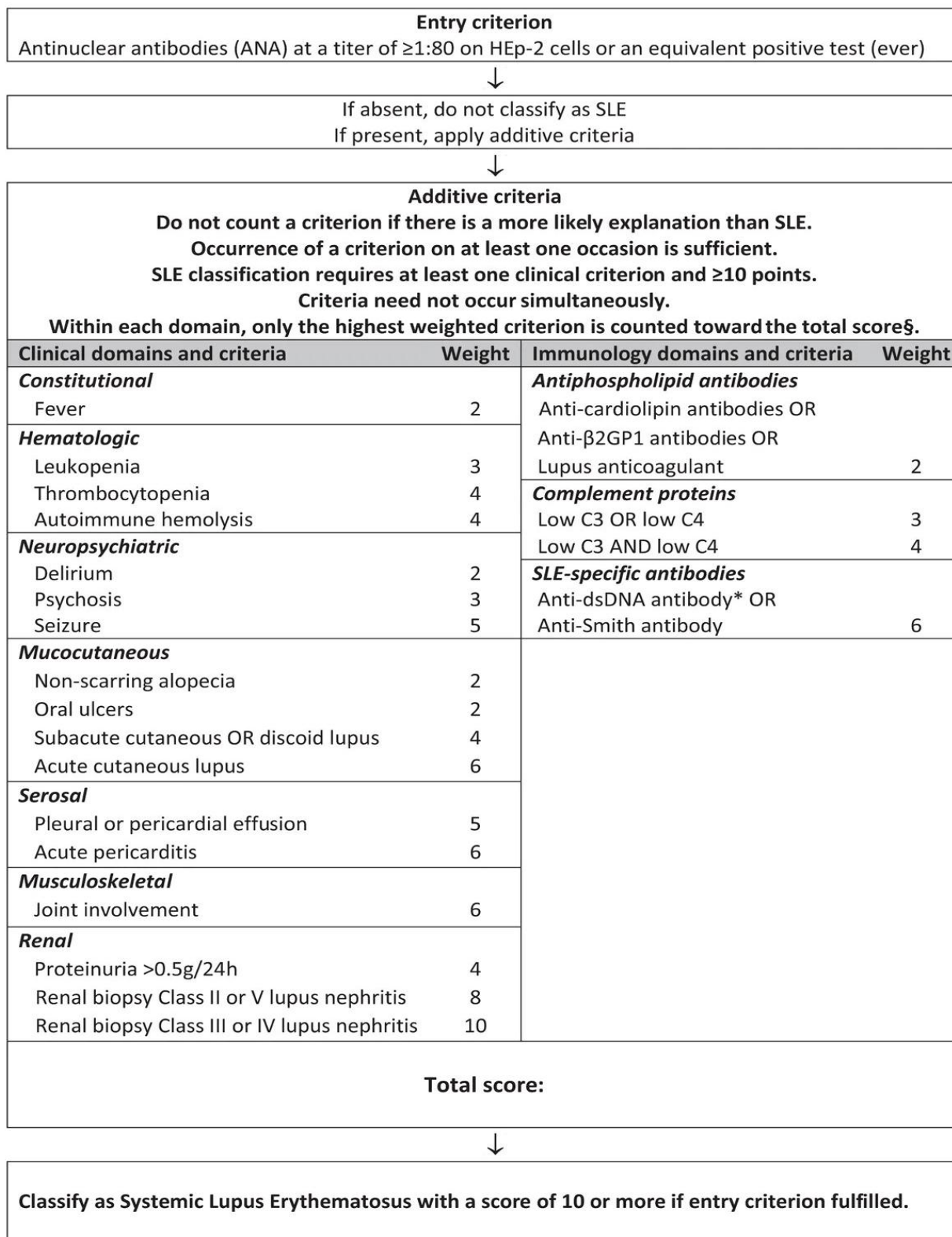


Figure16 : Le score de ACR2019 (34)

En revanche, les critères de classification SLICC pour le LES améliorent les critères révisés de classification ACR de plusieurs manières importantes. L'éruption malarique et la photosensibilité ne sont pas des éléments distincts, car ils se chevauchent largement. L'alopecie non cicatricielle est incluse, comme elle l'était dans les critères ARA d'origine. (35) Le critère de l'arthrite a été considérablement redéfini. Cette dernière ne nécessite pas de radiographie car en général les arthrites du LED sont en fait non érosives (36). Le critère rénal inclut désormais la mesure de la protéinurie de 24 heures ou le calcul du rapport protéine/créatinine urinaire (37). Le critère neurologique a été considérablement réécrit pour inclure un plus grand nombre de manifestations neurologiques du LES que la définition originale de l'ACR basée sur les convulsions et la psychose seulement (38). Les critères hématologiques ont été divisés en trois parties : anémie hémolytique, leucopénie/lymphopénie et thrombocytopénie (33) et les critères immunologiques reposent sur les AAN les anti-ADN les anti-SM les anti phospholipides une diminution des protéines du complément C3, C4 et CH50 et un test de coombs direct positif en dehors de la présence d'une anémie hémolytique.(33) Le patient est considéré lupique s'il répond à quatre critères de SLICC, comprenant au moins un critère clinique et un critère immunologique ou si le patient présente une néphrite prouvée par biopsie, compatible avec le LES avec des anticorps AAN ou anti-ADN. (33)

SLICC [†] Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus	
Requirements: ≥ 4 criteria (at least 1 clinical and 1 laboratory criteria) OR biopsy-proven lupus nephritis with positive ANA or Anti-DNA	
Clinical Criteria	Immunologic Criteria
<ol style="list-style-type: none">1. Acute Cutaneous Lupus*2. Chronic Cutaneous Lupus*3. Oral or nasal ulcers *4. Non-scarring alopecia5. Arthritis *6. Serositis *7. Renal *8. Neurologic *9. Hemolytic anemia10. Leukopenia *11. Thrombocytopenia (<100,000/mm³)	<ol style="list-style-type: none">1. ANA2. Anti-DNA3. Anti-Sm4. Antiphospholipid Ab *5. Low complement (C3, C4, CH50)6. Direct Coombs' test (do not count in the presence of hemolytic anemia)
<small>† SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics * See notes for criteria details</small>	

Figure 17 :Le score de SLICC 2012 (33)

3.2. Le diagnostic positif de la néphropathie lupique :

On peut diagnostiquer la néphropathie lupique à partir d'une protéinurie positive à des degrés divers, une hématurie glomérulaire et/ou une diminution de la filtration glomérulaire en raison de lésions glomérulaires focales ou diffuses. La présentation clinique peut donc varier d'une hématurie microscopique et/ou d'une protéinurie légère à un syndrome néphritique ou néphrotique, une glomérulonéphrite à progression rapide ou une lésion rénale aigue (IRA) ou chronique (IRC). (39)

Mais en tout cas, le tableau clinique ne peut pas prédire avec certitude les lésions histologiques(40), d'où l'indication large de la PBR, voire même selon certains auteurs en l'absence de signes rénaux. (41)

4. La ponction biopsie rénale :

4.1 L'intérêt :

La ponction biopsie rénale occupe un rôle primordial dans le diagnostic de la forme lésionnelle rénale au cours de la néphropathie lupique, elle permet aussi de préciser le potentiel évolutif de la maladie en mettant en évidence des lésions actives caractérisées par une réversibilité potentielle, ou des lésions scléreuses irréversibles.

La prise en charge thérapeutique de la néphropathie lupique dépend essentiellement des résultats anatomopathologiques, ainsi la PBR permet aussi d'assurer le suivi.

Parfois la maladie lupique peut être diagnostiquée à l'occasion d'une biopsie rénale réalisée devant des signes rénaux cliniques ou biologiques. (42)

4.2 Les indications de la PBR :

Les indications de la biopsie rénale restent larges dans le LES, en raison de la discordance fréquente entre la gravité histologique et les signes biologiques qui sont parfois modestes (42). L'analyse en microscopie électronique est facultative car le diagnostic de la néphropathie lupique peut être retenu uniquement sur la MO et L'IF.(43,44)

On réalise généralement une biopsie rénale chez les patients qui présentent l'une des manifestations cliniques suivantes :

- Une protéinurie supérieure à 500 mg / jour,
- Un sédiment urinaire actif avec hématurie,
- Une détérioration de la fonction rénale. (45)

La PBR doit être réalisée le plus rapidement possible dès que l'indication se présente et elle s'impose en urgence devant une aggravation rapide de la fonction rénale. Un diagnostic et une prise en charge thérapeutique rapides et bien conduits sont associés à un meilleur pronostic indépendamment de la classe thérapeutique. (46)

4.3 Les aspects anatomo-pathologiques de la néphropathie lupique :

La description des différentes variétés histologiques de néphropathie lupique a été entreprise dès les années 1970, avec une première classification OMS en 1974. Depuis cette date plusieurs modifications ont été apportées à cette classification, tout en gardant ses grandes lignes. Cette classification a permis de définir cinq classes de glomérulonéphrite, présentant des caractéristiques histologiques distinctes, des mécanismes physiopathologiques vraisemblablement spécifiques et une gravité différente sur le plan du pronostic rénal. Elle a permis surtout d'établir un vocabulaire commun pour la description des patients et de leur atteinte rénale, et d'homogénéiser les études cliniques de ces dernières années

Une modification de cette classification a été proposée très récemment par l'Association Internationale de Néphrologie, toujours calquée sur la classique classification de l'OMS (2003). (47)

Elle propose le maintien de six classes de glomérulonéphrite lupique, définies selon les anomalies visibles en microscopie optique ou en immunofluorescence. Les lésions sont essentiellement glomérulaires, des lésions tubulo-interstitielles et vasculaires sont également observées au cours de la maladie rénale (Tableau XIX). (48)

Tableau XXI : classification des GN lupiques selon International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (ISN/RPS) 2003 : (47) (48) (49) (50) (51)

Classe	Nom	Description
I	GNL mésangiale minime	Glomérules optiquement normaux, mais dépôts immuns en IF.
II	GNL Mésangioproliférative	Hypercellularité mésangiale avec présence de dépôts immuns mésangiaux en IF.
III	GNL focale	Glomérulonéphrite avec prolifération endo- ou extracapillaire intéressant <50% des glomérules, avec dépôts immuns mésangiaux.
IV	GNL diffuse	Glomérulonéphrite avec prolifération endo- ou extracapillaire intéressant 50% des glomérules ou plus, avec dépôts immuns. On distingue les atteintes diffuse segmentaires (IV-S) ou globales (IV-G) quand respectivement 50% des glomérules atteints ont des lésions touchant un segment (S) ou la globalité (G) du flocculus glomérulaire :
	IV-S (A)	Lésions actives : GNL diffuse segmentaire proliférative.
	IV-G (A)	Lésions actives : GNL diffuse globale proliférative.
	IV-S (A /C)	Lésions actives et chroniques : GNL diffuse segmentaire proliférative et sclérosante.
	IV-G (A/C)	Lésions actives et chroniques : GNL diffuse globale proliférative et sclérosante
	IV-S (C)	Lésions inactives chroniques avec cicatrices : GNL diffuse segmentaire sclérosante.
	IV-G (C)	Lésions inactives chroniques avec cicatrices : GNL diffuse globale sclérosante.
V	GNL extra membraneuse :	Dépôts immuns de localisation extramembraneuse. Ce type de NL peut être associé à une prolifération endo ou extracapillaire; on parle alors d'une combinaison V-III ou V-IV
VI	GNL scléreuse :	Plus de 90 % de glomérules sont détruits, complètement scléreux.

Le passage entre différentes classes est très classique. Le plus commun est le passage d'une classe IV à une classe II ou V après un traitement immunosuppresseur bien conduit. Mais deux poussées lupiques séparées par un intervalle de plusieurs années peuvent se présenter sous forme de deux classes différentes. (52,53)

La biopsie permet aussi d'apprécier le degré d'activité des lésions (cotées A) ainsi que l'étendue des lésions fibreuses ou chroniques (cotées C), ou reconnaît l'association des deux (A/C) dans les classes III et IV, permettant ainsi d'établir un score d'activité et un score de chronicité utiles au clinicien pour choisir les modalités thérapeutiques et prédire un pronostic rénal. (54)

Ces index sont calculés à partir d'un score semi quantitatif de chacune des lésions élémentaires mentionnées dans le tableau XXII. Les lésions actives sont celles qui sont susceptibles d'une régression sous traitement. (55)

Tableau XXII : Index d'activité et de chronicité (55)

Lésions actives : >50%	Lésions Chroniques : >50%
<ul style="list-style-type: none">- Hypercellularité endocapillaire- Caryorrhéxis- Nécrose fibrinoïde- Rupture de la membrane basale glomérulaire- Croissants cellulaires or fibrocellulaires- Dépôts sous-endothéliaux- Agrégats intra-luminaux	<ul style="list-style-type: none">- Sclérose glomérulaire globale- Fibrose interstitielle- Atrophie tubulaire- Croissant fibreux

II. Les données démographiques :

1. La fréquence de la néphropathie lupique pédiatrique :

Dans notre étude, nous avons observé une prévalence de 58% de la néphropathie lupique, ce qui est en accord avec les résultats rapportés dans d'autres études telles que la série canadienne de Hiraki et al. (2008) (61), ainsi que les séries de Caeiro et al (57) et de Watson et al (58), qui ont respectivement rapporté des prévalences de 55%, 47.6%, et 47%.

La prévalence de la NL selon les différentes séries est résumée dans le tableau suivant :

Tableau XXIII: La prévalence de la NL selon les différentes séries :

Pays	Auteurs	Prévalence
Etats Unis	Hiraki et al 2012 (56)	37%
Hongari	Tarr et al (59)	43%.
Royaume uni Angleterre	Watson et al (58)	47.0%
Royaume uni London	Caeiro et al (57)	47.6%
Canada	Vanazza et al (60)	32%
	Hiraki et al 2008 (61)	55%
Maroc (Fès)	Alborgi et al (1)	75%
Maroc (Casablanca)	Bouayed et al(62)	63.3%
Maroc (Marrakech)	Notre série	58%

2. Le Sexe :

Toutes les études menées sur les néphropathies lupiques de l'enfant sont en accord pour souligner la prédominance féminine, ce qui est logiquement cohérent avec la fréquence plus élevée du lupus érythémateux disséminé chez le sexe féminin (63). La prévalence féminine de la néphropathie lupique dans notre série est de 93.7 % ce qui est en harmonie avec les prévalences objectivées par les séries démontrées dans le tableau suivant :

Tableau XXIV : La prévalence du sexe féminin dans la néphropathie lupique selon les différentes études

Auteurs et références	Pays/Ville	N° de cas de NL	Sexe féminin %
Singh et al (64)	Inde	72	75%
Hiraki et al (56)	Etats unis	1094	81.7%
Caeiro et al (57)	London	42	88.1%
Lewandowski et al (65)	Afrique du sud	72	82%
Dumas (66)	France	26	75.8%
De Mutiis et al (67)	Italie	382	72.8%
Baqi et al (68)	New York	56	84%
Hiraki et al (61)	Canada	140	82%
Ishimori et al (69)	Japon	36	72.2%
Alborgi et al (1)	Maroc (Fès)	75	75%
Ouaddi et al (70)	Maroc (Casablanca)	27	81.5%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	32	93.7%

3. L'âge :

Dans notre recherche, la néphropathie lupique affecte principalement les enfants en âge pubertaire ce qui correspond aux conclusions d'autres études où la tranche d'âge la plus touchée est celle de 10 ans et plus, avec des pourcentages de 94,4 % pour la série de Morris et al (71), 83% pour la série de Dumas (66), 73.8% pour la série de Caeiro et al (57) et 66% pour la série de Pennessi et al (30), ce qui concorde avec notre résultat qui était de 75%. L'âge moyen au moment du diagnostic des patients de notre travail est de 10.6 ± 2.9 ans. Ce résultat concorde avec ceux de la série de Ishimori et al (69), Lewandowski et al (65) , De Mutiis et al (67) et celle de Alborgi et al (1) comme montre le tableau suivant :

Tableau XXV : La Moyenne d'âge selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Âge d'inclusion	Moyenne d'âge (an)
Ishimori et al(69)	36	0-18 ans	11.6 ± 2.4
Lewandowski et al (65)	72	0-15 ans	11.5
De Mutiis et al(67)	382	0-18 ans	11.7
Caeiro et al (57)	42	0-16 ans	12.6
Morris et al(71)	36	0-20 ans	14
Vazzana et al(72)	216	0-18 ans	15
Ouaddie et al(70)	27	7-17 ans	13.4
Alborgi et al(1)	72	0-15 ans	10.1
Notre série	32	0-15 ans	$10,6 \pm 2,9$ ans

III. La présentation clinique et paraclinique de la néphropathie lupique :

1. Le délai de consultation :

En moyenne, nos patients ont consulté après l'apparition des premiers signes cliniques dans un délai de $4,6 \pm 5,8$ jours. Ce délai était plus court que celui observé dans l'étude de Bouayed et al (62) ainsi que dans celle de Morris et al (71) qui étaient tous les deux de 7 mois. Il était également plus court que celui rapporté dans l'étude de Ransome et Thomsone (73) où le délai de consultation était de 2 mois.

2. Le délai de l'apparition de la néphropathie lupique par rapport à la maladie lupique :

Dans notre série la néphropathie lupique avait révélé le lupus érythémateux déssiminé dans 37% des cas.

Ce qui était concordant aux études de Morris et al (71) et de Samanta et al (74) où la néphropathie lupique était révélatrice de la maladie lupique respectivement dans 33% et 38% des cas. Nos résultats étaient aussi proches de ceux de l'étude de Ransome et Thomsone (73) qui étaient de 16.6% et de Singh et al(64) qui étaient de 50%. Alors que dans l'étude de Ouaddi et al (70) , les signes rénaux avaient apparus en premier lieu dans des 74% des cas .

Le délai d'apparition de la néphropathie lupique était dans les deux ans suivant le diagnostic de la maladie lupique, avec un pourcentage de 70% dans notre série. Cette observation est approuvée par l'étude de Vazzana et al (60), où l'atteinte rénale s'est manifestée dans les deux ans suivant le diagnostic de la maladie lupique, avec un pourcentage de 86%. De même, l'étude de Hafeez et al(75) indique que dans 92,3% des cas, l'atteinte rénale est survenue dans ce même délai . Cependant, l'étude de Morris et al (71) révèle que dans 67% des cas, l'atteinte rénale est survenue dès la première année suivant le diagnostic du lupus.

Le délai moyen de l'apparition de la néphropathie lupique est présenté comme montre le tableau suivant :

Tableau XXVI : Le délai moyen de l'apparition de la néphropathie lupique après les manifestations systémiques selon les différentes études :

Etudes	Morris et al (71)	Jebali et al(76)	Samanta et al (74)	Singh et al (64)	Notre étude
Délai en mois	37.2	14	8.5±10	9.4±12.6	5±3

3. Les manifestations rénales :

Sur le plan clinique, l'hématurie macroscopique était présente respectivement chez 10% et 10.8 % des cas dans la série de Jebali et al (76) et celle de Samanta et al (74). Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans notre série où l'hématurie macroscopique était présente chez 9.3% des cas.

L'hématurie à la BU était présente chez 100% de nos patients et ce même résultat était retrouvé dans la série de Szymanik et al (77), de Emre et al (78), de Morris et al (71) et celle de Agarwal et al (79).

L'HTA était présente chez 15.6% des cas de notre série, ce résultat était proche de celui de la série de Alborgie et al (1) , celui de Agarwal et al (79) et celui de Samanta et al (74) qui étaient respectivement de 20% , 18.5% et de 23.9%.

Tableau XXVII: Les signes rénaux à l'admission selon les séries :

Signes rénaux	Morris et al (71)	Emre et al (78)	Ransome et Thomson (73)	Jebali et al (76)	Alborgi et al (1)	Samanta et al (74)	Hafeez et al (75)	Szymanik et al (77)	Agarwal et al (79)	Notre série
Œdèmes	16%	-	-	-	-	52.1%	80.8%	- -	-	37.5%
HTA	66%	32%	50%	40%	20%	23.9%	46.1%	72.2%	18.5%	15.6%
Hématurie macroscopique	16%	-	-	10%	6%	10.8%	-	-	42.5%	9.3%
Hématurie à la BU	100%	100%	83.3%	40%	40%	93%	38.5%	100%	100%	100%
Oligo-anurie	-	-	-	-	-	40.4%	30.8%	- -	-	12.4%

4. Les manifestations extra-rénales :

Les manifestations extra-rénales du lupus érythémateux systémique (LES) sont principalement dominées en termes de fréquence par les manifestations cutanées, selon diverses études, suivies de l'atteinte ostéo-articulaire et générale, comme montre le (tableau XXVIII). Dans notre série, l'atteinte cutanée représente la manifestation la plus fréquente, retrouvée dans 78% des cas, suivie de l'atteinte ostéo-articulaire, présente dans 66% des cas, puis de l'atteinte générale, observée chez 59.3% des cas.

Tableau XXVIII : Les manifestations extra rénales selon les différentes études :

Les signes extra rénaux	Ransome et Thomson (73)	Alborgi et al (1)	Ouaddi et al(70)	Dumas (66)	Ruggiero et al (80)	Samanta et al (74)	Notre série
AEG	16.6%	75%	77%	-	-	-	59.3%
Fièvre	-	25%	41%	75%	-	-	18.7%
Cutanés	100%	53%	100%	72%	94%	65.2%	78%
Articulaires	-	60%	70%	64%	63%	43.5%	66%
Neuro-psychiatriques	33.3%	46%	7.4%	19%	9%	28.2%	18.8%
Cardiaques	16.6%	40%	11.1%	26%	13%	10.9%	12.5%
Pleuro-pulmonaires	16.6%	13%	15%	10%	10%	21.7%	19%

5. Le bilan biologique rénal (Tableau XXIX) :

5.1. Les anomalies du sédiment urinaire :

L'hématurie microscopique est la manifestation la plus fréquente d'une NL, elle représente un signe d'activité témoin du degré de prolifération cellulaire. Dans notre série elle a été observée dans 100% des cas, nos résultats étaient en concordance avec les différentes études de la littérature.

5.2. La protéinurie :

La protéinurie est une anomalie fréquente au cours de la NL, observée dans 96.9% des cas dans notre série, d'abondance variable, elle ne peut exister qu'à l'état de trace, ou encore massive réalisant un syndrome néphrotique. Ce dernier était présent chez 31.2% des cas de notre étude.

Dans notre série, la protéinurie était en moyenne de $1,5 \pm 1,2$ g/24 heures. Ce chiffre était inférieur à celui observé dans l'étude de Baqi et al (68), qui était de $2,4 \pm 2$ g/24 heures.

5.3. L'insuffisance rénale :

Une insuffisance rénale inaugurale a été observée chez 62.5% de nos patients.

Dans notre étude, la créatinine initiale était en moyenne de $11,9 \pm 22,7$ mg/l. En comparaison, elle était de 15 mg/l dans l'étude de Shen et al (81), de $17,3 \pm 1,6$ dans l'étude de Gibson et al (82), et de 16 ± 20 mg/l dans l'étude de Baqui et al (68).

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) initial était en moyenne de $100,5 \pm 76,6$ dans notre série. En revanche, il était de $81,3 \pm 43,9$ dans l'étude de Gibson et al (82) et de $54,5 \pm 33$ dans la série de Szymanik et al (77).

Tableau XXIX: Fréquence des manifestations rénales au cours des néphropathies lupiques selon les différents auteurs :

Auteurs et références	Protéinurie persistante en %	Syndrome néphrotique en %	Hématurie en %	Insuffisance rénale en %
Morris et al (71)	90	61.1	-	64
Emre et al (78)	53.5	32.5	100	-
Ransome et Thomson (73)	100	66.6	83.3	66.6
Vazzana et al (60)	37.5	-	-	22.2
Jebali et al (76)	100	60	40	25.5
Alborgi et al (1)	100	-	46	20
Ouaddi et al (70)	100	51.8	74	18.5
Szymanik et al (77)	100	83.3	100	83.3
Dumas (66)	100	29	93.5	25.8
Samanta et al (74)	100	30.4	100	32.5
Al Mayouf et al (83)	93	41.6	86	8.3
Hafeez et al (75)	100	34.6	38.5	19.3
Bogdanovik et al (84)	100	40	-	26
Hajji et al(85)	90	60	-	25
Ouakif et al (86)	100	60	100	10
Agarwal et al (79)	100	53	42.8	8.6
Ruggiero et al (80)	96	40	100	28
Notre étude	96.9	31.2	100	62.5

6. Le bilan inflammatoire et hématologique (tableau XXX) :

L'atteinte hématologique est très fréquente lors de la néphropathie lupique. Dans notre série, elle était présente chez 93,8% des cas. Ces résultats étaient similaires à ceux observés dans les séries de Dumas (66), de Ransome et Thomson (73) et de Alborgi et al (1).

L'inflammation joue un rôle crucial dans la progression de la néphropathie lupique. Pour cette raison, dans la plupart des études, le bilan inflammatoire a révélé une vitesse de sédimentation élevée dans 100% des cas comme montre le tableau suivant :

Tableau XXX : Fréquence de l'atteinte hématologique et inflammatoire dans différentes études :

Auteurs et références	Atteinte hématologique générale en %	Anémie hémolytique en %	Leucopénie en %	Thrombopénie en %	VS élevée en %
Ransome et Thomson(73)	83.2	66.6	33.3	-	100
Dumas (66)	90	54	45	21	100
Samanta et al (74)	58.6	39.1	-	15.2	100
Morris et al (71)	59	50	-	9	-
Alborgi et al (1)	86	66	30	-	100
Agarwal et al (79)	61	60	-	-	98.5
Notre série	93.8	59.4	15.6	28.1	100

7. Le bilan immunologique :

Les anticorps anti antinucléaire ont été retrouvés chez 100% des patients de notre série. Les anticorps anti-ADN ont été retrouvés dans 56.3% des cas. Indépendamment de leur valeur diagnostique, les anticorps anti-ADN semblent avoir une évolution parallèle à la néphropathie lupique. Ces anticorps augmentent bien avant l'atteinte rénale et leur taux s'abaisse au moment des rémissions.

Le dosage de la fraction C3 et C4 du complément a été effectuée chez tous nos patients, et il était bas respectivement dans 46,9% et 15.6% des cas.

Le tableau ci-dessous représente les caractéristiques du bilan immunologique selon les différentes études :

Tableau XXXI: Le bilan immunologique selon les différentes études :

Auteurs et Références	AAN+ en %	Anti ADN+ en %	C3 bas en %	C4 bas en %
Ransome et Thomson (73)	-	-	66.6	100
Alborgi et al (1)	100	93	-	92
Ouaddi et al (70)	100	100	-	-
Dumas (66)	100	88	70	95
Samanta et al (74)	97.8	82.6	76	-
Hafeez et al (75)	76.9	76.9	80.7	-
Agarwal et al (79)	100	77.1	80	-
Notre série	100	56.3	46.9	15.6

8. La ponction biopsie rénale :

La PBR était réalisée chez tous les patients de notre série, avec un délai moyen de 7 ± 3 jours par rapport au début des symptômes.

Notre analyse histopathologique a confirmé ce que décrit la littérature, à savoir que les lésions prolifératives sont les plus fréquemment rencontrées. En revanche, dans notre série, 37.5% des patients avaient présenté une GNL diffuse (classe IV) et 18.8% avaient présenté une GNL focale (classe III). La prédominance des classes prolifératives a concerné toutes les séries.

Tableau XXXII: La fréquence (%) des différents types d'atteinte rénale histologique selon les auteurs

Auteurs	GNL CLASSE I %	GNL CLASSE II %	GNL CLASSE III %	GNL CLASSE IV %	GNL CLASSE IV + V %	GNL CLASSE V %	GNL CLASSE VI %
Baqi et al (68)	5.4	25	21.4	42.9	-	3.6	-
Alborgi et a (1)	6	40	26	20	-	-	-
Ouaddi et al (70)	-	18.5	22.2	37	18.5	3.7	-
Yang et al (87)	-	33	18	41.3	-	7.7	-
Dumas (66)	17.7	24.2	-	48.4	-	8	1.6
Samanta et al (74)	-	29.2	26.8	34.1	-	9.7	-
Batinic et al (88)	-	10.8	35.1	37.8	-	16.2	-
Al mayouf et al (83)	-	5.9	13	51.2	-	27.4	-
Hafeez et al (75)	3.8	-	11.5	53.8	-	23	-
Ransom et Thomson (73)	3	2	7,8	59,3	-	14	6
Hagelberg et al (89)	-	22.7	12.1	48.5	-	16.6	-
Wong et al (90)	-	10	17	54	-	10	-
Ruggiero et al (80)	0.6	21.1	18	46.6	-	13.7	-
Agarwal et al (79)	3.7	44.4	4.3	44.4	-	1.8	-
Gibson et al (82)	-	-	16	74	-	10	-
Hari et al (91)	5.6	18.5	11.1	48.1	-	13	-
Notre étude	18.8	15.6	18.8	37.5	3.1	3.1	3.1

Dans la série de Al-Mayouf et al (83), l'index d'activité et l'index de chronicité étaient respectivement en moyenne de 5.9 ± 3.9 et de 2.9 ± 2.2 tandis que dans notre étude, ces valeurs étaient respectivement de 11.8 ± 4.5 et de 0.5 ± 1 .

Dans l'étude de Ouaddi et al (70), l'index d'activité était compris entre 2 et 8, tandis que le score de chronicité était entre 0 et 3 .

Concernant les dépôts d'IGG ,IGM, IGA et C3 dans la série de Dumas (66), ils étaient présents respectivement dans 88%, 36% , 28% et 31% des cas.

9. La corrélation entre les données clinico-biologiques et anatomopathologiques :

En comparant les résultats de l'étude de Hafeez et al (75) et de celle de Dumas (66) avec les nôtres, on peut remarquer que la sévérité des signes cliniques et biologiques n'est pas nécessairement corrélée à la gravité de l'atteinte rénale histologique.

Tableau XXXIII: La corrélation entre les données clininico-biologiques et anatomopathologiques selon les études :

	Etudes et Auteurs	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV	Classe V	Classe VI	Classe IV+V
Syndrome oedémateux	Hafeez et al(75)	100%	-	66%	85.7%	66%	-	-
	Notre série	50%	0%	33.3%	33.3	100%	100%	0%
HTA	Hafeez et al(75)	0%	-	33%	42.8%	23%	-	-
	Notre série	0%	20%	0%	16.6%	100%	100%	0%
Protéinurie	Hafeez et al(75)	100%	-	100%	100%	100%	-	-
	Dumas(66)	100%	100%	-	100%	100%	100%	-
	Notre série	100%	80%	100%	100%	100%	100%	100%
IR	Dumas(66)	0%	26.6%	-	36.6%	0%	100%	-
	Notre série	0%	0%	100%	100%	0%	100%	100%
Hématurie	Hafeez et al(75)	100%	-	33%	35.7%	33.3%	-	-
	Dumas(66)	72.7%	100%	-	100%	100%	0%	-
	Notre série	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Oligo-anurie	Hafeez et al(75)	0%	-	0%	42.8%	16.6%	-	-
	Notre série	0%	0%	16.6%	25%	0%	0%	0%
Syndrome néphrotique	Hafeez et al (75)	0%	-	66%	42.8%	16.6%	-	-
	Dumas(66)	0%	20%	-	43.3%	40%	0%	-
	Notre série	100%	0%	33%	8%	100%	0%	0%
Comlément C3 bas	Hafeez et al (75)	100%	-	100%	64.3%	100%	-	-
	Notre série	16.6%	40%	50%	58.3%	100%	100%	0%
AAN +	Hafeez et al(75)	100%	-	100%	64.3%	82%	-	-
	Notre série	33.3%	60%	100%	100%	100%	100%	0%
ADN +	Hafeez et al(75)	100%	-	100%	64.3%	82%	-	-
	Notre série	66.6%	100%	66.6%	55%	0%	0%	0%

IV. Le traitement :

Le pronostic de la néphropathie lupique s'est nettement amélioré ces dernières années, pour des raisons multiples dont les plus importantes sont : l'avènement des immunosuppresseurs, l'affinement thérapeutique, l'amélioration du traitement symptomatique, et la prévention et le traitement des complications iatrogènes. Cependant il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement radicale ni du lupus ni de la néphropathie lupique. Le traitement des classes histologiques non prolifératives de la néphropathie lupique pédiatrique consiste en des corticostéroïdes oraux à faible dose (prednisone/prednisolone < 0,5 mg/kg/jour sans dépasser 30 mg/jour) pendant 3 à 6 mois, suivis d'un arrêt progressif du médicament.(92,93) Il est également recommandé d'envisager les traitements azathioprine et méthothrexate en cas de manifestations extrarénales sévères. (94) Étant donné que la néphropathie lupique proliférative est généralement liée à des pronostics moins favorables, les stratégies de traitement de cette dernière sont divisées en deux étapes. La première étape comprend un traitement d'induction, dans le but d'obtenir une rémission des manifestations aiguës de la NL.(92) La deuxième étape est la thérapie d'entretien, dont le but est de prévenir les récives et de gérer la maladie à long terme. (94,95,96)

1. Le traitement d'induction :

1.1. Les corticostéroïdes :

Ils constituent le traitement de première intention du LES. Cette corticothérapie est classiquement débutée par voie intraveineuse sous forme de bolus de méthylprednisolone relayée par une corticothérapie orale.

Les protocoles de la corticothérapie les plus couramment utilisés sont les impulsion intraveineuse de méthylprednisolone avec une posologie de 30 mg/kg/dose pendant trois jours consécutifs sans dépasser 1 000 mg/dose, suivie de de la prednisone ou la prednisolone orale à forte dose avec une posologie de 1 à 2 mg/kg/jour sans dépasser la dose de 60 mg/jour. (95,96)

Dans notre étude les bolus de méthylprednisone sont administrés pendant 3 jours chez 27 patients soit 84.4%. Le relai par prednisone par voie orale est administré chez 100% des patients.

1.2. Les immunosuppresseurs :

Les immunosuppresseurs sont largement prescrits dans le traitement de la NL. Les indications reposent sur les données histologiques et le choix de la molécule est orienté par les résultats des différents essais thérapeutiques (NIH, Euro-Lupus). Le traitement des glomérulonéphrites lupiques prolifératives (classe III ou IV) repose sur l'association des corticoïdes aux immunosuppresseurs.

a. Le Cyclophosphamide :

Il existe deux schémas thérapeutiques pour le Cyclophosphamide intraveineux. Le premier schéma constitue la faible dose qui est fait d'impulsions intraveineuses de 500 mg tous les 15 jours, sur un total de six impulsions sur une période de trois mois et le protocole à dose élevée est fait d'impulsions intraveineuses de 500 à 750 mg/m²/impulsion ; si 750 mg/m²/impulsion est tolérée avec une dose maximale de 1 000 à 1 200 mg/impulsion, avec un total de six impulsions mensuelles. (96) Les résultats à long terme de ces deux schémas thérapeutiques sont comparables en termes de sécurité et d'efficacité. (97)

b. Le Mycophénolate mofétil :

Le médicament qui est en train d'émerger comme une alternative possible et acceptable au cyclophosphamide est le mycophénolate mofétil (MMF).

Le groupe SHARE a recommandé que les enfants et les adolescents atteints de NL proliférative soient traités par le MMF oral pendant six mois avec dose initiale de 1 200 mg/m²/jour, sans dépasser 2 000 mg/jour si la réponse n'est pas bonne. Les résultats de leur étude montre une « non infériorité » du schéma MMF par rapport à un schéma CYC mensuel comme traitement d'attaque (96).

c. Le tacrolimus:

Ces dernières années, les CNI telles que le tacrolimus et la cyclosporine, qui agissent comme inhibiteurs de l'activation des lymphocytes T et modulateurs du cytosquelette podocytaire, ont fait l'objet d'une attention accrue pour le traitement initial de la NL, principalement en raison des résultats de quelques essais réalisés dans la population asiatique. On peut les utiliser donc en cas d'échec d'un autre traitement immunosuppresseur, ou en cas de rechute (30). Ce médicament était utilisé chez un seul cas (3.2%) dans notre étude.

Le tableau ci-dessous résume les traitements d'attaque envisagés par les différentes études :

Tableau XXXIV : Le traitement d'attaque selon les différentes études :

Auteurs et études	Traitement d'attaque :			
	Bolus MP	CTC orale forte dose	Bolus CYC	MMF
Morris et al(71)	22%	100%	16.6%	72.2%
Ransome et Thomson(73)	33.3%	100%	66%	-
Alborgi et al(1)	100%	100%	76%	-
Ouaddi et al(70)	100%	100%	52%	30%
Szymanik et al(77)	100%	100%	88.9%	11.1%
Dumas(66)	98%	98%	30.6%	-
Al-Mayouf et al(83)	-	100%	76.2%	50%
Oukrif et al(86)	64.6%	100%	13%	6.6%
Gibson et al(82)	-	100%	80%	14%
Notre série	84.4%	100%	84.4%	53.1%

2. Le traitement d'entretien :

L'objectif du traitement de la NL est double : le premier est l'obtention de la rémission de la NL par un traitement d'induction, le deuxième objectif consiste à éviter les rechutes par un traitement d'entretien.

Dans notre série le traitement d'entretien a montré une preuve d'efficacité dans le maintien de la rémission totale dans 87.5% des cas

2.1. La corticothérapie :

La corticothérapie orale est utilisée dans la phase d'entretien à dose dégressive sur 4 à 6 mois, en association ou non avec d'autres traitements immunosuppresseurs.

Les corticostéroïdes oraux doivent être conservés pendant 3 à 4 semaines ; Les bons répondeurs peuvent être sevrés du médicament par étapes de 10 à 20 % de la dose initiale toutes les une à deux semaines, pour atteindre des doses de 5 à 10 mg/jour après six mois. (96)

2.2. Le Mycophénolate Mofétil (MMF) :

Les directives de l'EULAR/ERA-EDTA et de la KDIGO préconisent l'utilisation du mycophénolate mofétil (MMF) comme traitement de première intention lors de la phase d'entretien. (91,98) L'utilisation du MMF était de 81.2% des patients dans notre série, plusieurs études avaient démontrés son efficacité après son utilisation sur l'amélioration des chiffres de la créatinine plasmatique, notamment Dumas (66) et Vazzana et al (60) qui l'avaient utilisé respectivement chez 55% et 87%de leurs patients.

2.3. L'azathioprine (AZA) :

Elle permet de diminuer la dose de corticothérapie ou du MMF sans augmenter le risque de récidence.

Dans notre étude était utilisé chez 18.7% des patients, tandis que dans l'étude de Ransome et Thomson (73), tous les patients avaient reçu l'azathioprine pour traitement d'entretien.

2.4. Le rituximab :

Vazzana et al avaient démontré dans son étude l'efficacité du rituximab chez les enfants présentant une récurrence.(60)

Le tableau ci-dessous résume les traitements d'entretien envisagés par les différentes études :

Tableau XXXV: Le traitement d'entretien de la NL selon les études

Auteurs et études	Le traitement d'entretien			
	CTC dose dégressive	MMF	Azathioprine	Rituximab
Morris et al(71)	84.9%	-	59.6%	-
Vazzana et al(60)	100%	87%	-	25%
Ransome et Thomson(73)	100%	-	100%	-
Alborgi el al(1)	100%	58.4%	10%	-
Dumas(66)	100%	55%	-	-
Al-Mayouf et al(83)	100%	-	22.2%	28.5%
Oukrif et al(86)	100%	-	42%	-
Notre série	100%	81.1%	18.7%	-

3. Le traitement symptomatique associé :

3.1. Les IEC et les ARAl :

Dans notre série, 100% des malades étaient sous IEC. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II peuvent être utilisés à la fois comme traitement antihypertenseur et anti protéinurique. Ce qui concorde avec les données de la littérature. (96)

Un contrôle optimal de la pression artérielle ralentit la progression vers la maladie rénale chronique, et réduit également le risque de maladies cardiovasculaires les lésions tubulo-interstitiel et la protéinurie.

3.2. Le Calcium et la vitamine D :

Un traitement vitaminocalcique dans un but préventif de l'ostéoporose est prescrit de façon systématique pour tous les malades.(96)

4. Les traitements utilisés pour la maladie lupique :

4.1. Les antipaludéens de synthèse (APS) :

Toutes les directives adultes et pédiatriques recommandent l'hydroxychloroquine (HCQ) (96), un médicament antipaludique, pour tous les patients atteints de LEDc, étant donné le risque réduit de poussées, d'insuffisance rénale terminale (IRCT) et de décès associés à son utilisation (100,101) . Tous nos patients ont bénéficié de ces médicaments.

La dose quotidienne doit être <5 mg/kg pour éviter la rétinopathie. L'American Academy of Ophthalmology recommande une évaluation ophtalmologique de base suivie d'un dépistage annuel à partir de la cinquième année de traitement par l'hydroxychloroquine (HCQ) ou annuellement à partir du départ en cas de facteurs de risque tels qu'une maladie rénale chronique de grade 3.(30)

4.2. Le méthotrexate :

Le méthotrexate est généralement utilisé dans le lupus cutané ou articulaire résistant (102).

V. L'évolution :

1. L'évolution globale :

Les schémas thérapeutiques actuels ont produit une amélioration substantielle des résultats rénaux. Cependant, jusqu'à 45 % des patients n'obtiennent pas de rémission à 6 mois. (103)

Des études des années 1990 ont rapporté que 22 à 50 % des enfants ayant une NL ont développé une IRCT (68,104). Le pronostic s'est amélioré avec le temps, avec des enquêtes plus récentes indiquant un taux de 15 % d'évolution vers l'IRCT (105)

Selon les données du registre CARRA, seulement 4 % des enfants avec un DFG initial > 60 mL/min/1,73 m² progressent vers le stade 3 à 5 de l'IRC. En revanche, ceux avec un DFG initial réduit ont de bonnes chances de récupérer leur fonction rénale, mais cette réduction persiste dans 22 % des cas. Parmi ceux qui développent une IRCT, après 5 ans, la moitié nécessite une transplantation rénale, un tiers la reçoit, mais 22 % décèdent. Les enfants atteints de NL sous dialyse d'entretien meurent principalement par des causes cardiovasculaires ou des infections. (30)

Dans notre étude l'évolution générale était comme suit :

- Rémission complète chez 27 patients soit 84.4% des cas.
- Rémission partielle chez aucun patient soit 0% des cas.
- Une IRCT chez 5 patients soit 15.6% des cas.
- Une mise en hémodialyse chez 6 patients soit 18.8% des cas.
- Nous avons noté 3 cas (9.4%) de décès à cause de choc septique.

Le tableau ci-dessous illustre l'évolution des patients atteints de néphropathie lupique selon les différentes études :

Tableau XXXVI : L'évolution des patients ayant une NL selon les séries :

	Rémission totale	Rémission partielle	Pas de rémission	IRCT	Décès
Morris et al(71)	28%	28%	44%	8%	8%
Jebali et al(76)	45.7%	12.3%	42%	23%	17%
Ouaddi et al(70)	18.5%	37%	44.5%	18%	7.5%
Szymanik et al(77)	66.7%	33.3%	0%	27.8%	0%
Dumas(66)	21%	67.7%	11.3%	3.2%	-
Hafeez et al(75)	73%	10%	17%	17%	15.4%
Bogdanovic et al(84)	79%	10%	11%	13%	-
Ruggiero et al (80)	70.1%	30.8%	0%	11.2%	0%
Agarwal et al (79)	70%	22.5%	7.5%	-	7.5%
Hari Et al (91)	50%	34.6%	15.4%	5.5%	-
Shen et al (81)	54.6%	12.8%	32.6%	11.6%	9.3%
Ransome et Thomsone(73)	-	-	-	50%	-
Lewandowski et al(65)	-	-	-	13%	-
Notre série	84.4%	0%	15.6%	15.6%	9.4%

2. L'évolution générale selon la classe histologique :

L'évolution des patients pédiatriques atteints de la néphropathie lupique était différente selon la classe histologique comme montre le tableau ci-dessous :

Tableau XXXVII : L'évolution des patients selon leur classe histologique dans les différentes études:

Auteur	Evolution	Classe I	Classe II	Classe III	Classe Lv	Classe V	Classe VI	Classe IV+V
Hafeez et al(75)	Rémission totale	100%	-	100%	71.4%	83.3%	-	-
	Rémission partielle	0%	-	0%	28.6%	17.7%	-	-
	IRCT	-	-	-	-	-	-	-
Dumas(66)	Rémission totale	38.5%	31%	-	30.5%	0%	-	-
	Rémission partielle	0%	0%	-	71.5%	28.5%	-	-
	IRCT	0%	0%	-	100%	0%	-	-
Morris et al(71)	IRCT	0%	0%	38.5%	38.5%	-	-	-
Notre série	Rémission totale	100%	100%	84%	75%	100%	0%	100%
	Rémission partielle	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	IRCT	0%	0%	16.6%	25%	0%	100%	0%

3. L'évolution de la classe histologique dans les PBR de contrôle :

Une biopsie rénale de contrôle est recommandée pour évaluer l'évolution histologique rénale après le traitement d'entretien. Cette évolution peut être régressive, progressive ou stationnaire.

Le tableau suivant présente l'évolution histologique après l'administration du traitement selon les différentes études :

Tableau XXXVIII: Evolution des lésions histologiques rénales après l'administration du traitement :

	Atteinte progressive	Atteinte régressive	Atteinte stationnaire
Yang et al (87)	14%	5.5%	80.5%
Dumas (66)	16.1%	17.7%	66.2%
Bogdanovic et al (84)	31%	22%	47%
Notre série	62.5%	0%	37.5%

i. Les complications iatrogènes :

Malgré l'amélioration de la morbidité chez les patients atteints de néphropathie lupique, celle-ci reste élevée en raison de la maladie elle-même, notamment l'insuffisance rénale chronique terminale, l'hypertension artérielle nécessitant un traitement, ainsi que les séquelles cardiovasculaires. Cependant, elle est également attribuée aux effets secondaires des traitements, en particulier la corticothérapie, qui peut entraîner des complications telles que le retard statural, l'insuffisance gonadique, des séquelles du système locomoteur (notamment l'ostéonécrose, l'ostéoporose), la cataracte, l'hypertension artérielle, entre autres. (106) Pour cette raison il est recommandé de faire des bilan pour la prévention des complications iatrogènes. Ces bilans sont décrits dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXIX: Les examens à effectuer pour la prévention des complications iatrogènes au cours du suivi :

<u>En cas de corticothérapie prolongée :</u>	<u>En cas de traitement par Hydroxychloroquine :</u>	<u>En cas de traitement par Cyclophosphamide :</u>
<ul style="list-style-type: none">- Surveillance de la croissance staturo-pondérale et de la tension artérielle- Consultation ophtalmologique annuelle avec étude du cristallin et éventuellement prise de la tension oculaire- Ostéodensitométrie/ 1-2 ans- Recherche d'une ostéonécrose par radiographie standard et IRM si symptomatologie évocatrice	<ul style="list-style-type: none">- Examen ophtalmologique annuel- ECG 1 fois/ an	<ul style="list-style-type: none">- NFS / mois- CRP /mois- Bilan hépatique/ mois- Créatinine et ionogramme sanguin/ mois

Les recommandations :

Tout tableau de glomérulonéphrite aigue chez l'enfant de plus de 5 ans doit faire rechercher une néphropathie lupique systématiquement

Une surveillance clinique et biologique pour détecter une NL est nécessaire. Les modalités de cette dernière tiennent compte du profil individuel de la maladie et de son évolutivité :

❖ **Les examens pour apprécier l'évolutivité du lupus systématique sont :**

- Dosage des AC anti-DNA natifs
- Dosage des fractions C3 et C4 du complément

❖ **Les examens pour détecter une atteinte rénale sont :**

- Une bandelette urinaire, une PU de 24heure / 2 mois et une fonction rénale.

La présence d'une protéinurie \geq à 500 mg/24h chez un lupique doit faire réaliser une PBR en urgence.

Le diagnostic de néphropathie lupique doit faire commencer un traitement spécifique urgent à fin d'améliorer le pronostic global et rénal.



CONCLUSION

Le lupus érythémateux disséminé (LED) pédiatrique est une maladie souvent sévère, dont le pronostic reste sombre en raison principalement de l'atteinte rénale. Les traitements actuels ont considérablement réduit la mortalité, mais la morbidité demeure élevée, en grande partie en raison des effets secondaires des traitements, ainsi que des complications liées à la maladie elle-même.

Notre étude rétrospective, portant sur trente-deux cas de néphropathie lupique pédiatrique recueillis au service de pédiatrie B au centre hospitalier et universitaire de Mohammed VI de Marrakech sur une période de quinze ans, met en évidence une prédominance féminine dans la série, avec une fréquence particulière de la consanguinité parentale.

Cette étude illustre que l'atteinte rénale du lupus pédiatrique est à la fois une des manifestations les plus communes de cette maladie systémique, mais aussi l'une des plus sévères, pesant de façon significative sur le pronostic fonctionnel et vital des patients.

Notre recherche approuve la diversité des manifestations cliniques de la néphropathie lupique pédiatrique allant d'une simple protéinurie asymptomatique à une insuffisance rénale chronique.

Nous constatons également la gravité de l'atteinte rénale dans le LES pédiatrique et les défis thérapeutiques considérables qu'elle pose. Ces défis comprennent le manque d'essais randomisés et de consensus sur le traitement du LES pédiatrique, les complications infectieuses sévères entravant la prise en charge des patients, ainsi que les contraintes financières, qui augmentent le risque de mauvaise observance thérapeutique dans notre contexte.

Des études prospectives multicentriques sont nécessaires pour mieux comprendre l'évolution à long terme de cette maladie et pour proposer des essais thérapeutiques spécifiques à la néphropathie lupique pédiatrique.



Annexe I :

La fiche d'exploitation :

Néphropathie lupique chez l'enfant marocain

INPE

Tél

I. Identité :

Nom :

Sexe :

Age :

Région :

Adresse :

II. Antécédents :

1. Personnels :

1.1. Médicaux :

- Diabète : -oui : -non :
- Méningite : -oui : -non :
- Angines : -oui : -non :
- Cardiopathie : -oui : -non :
- Tuberculose : -oui : -non :
- Autres :

IV. Le diagnostic positif :

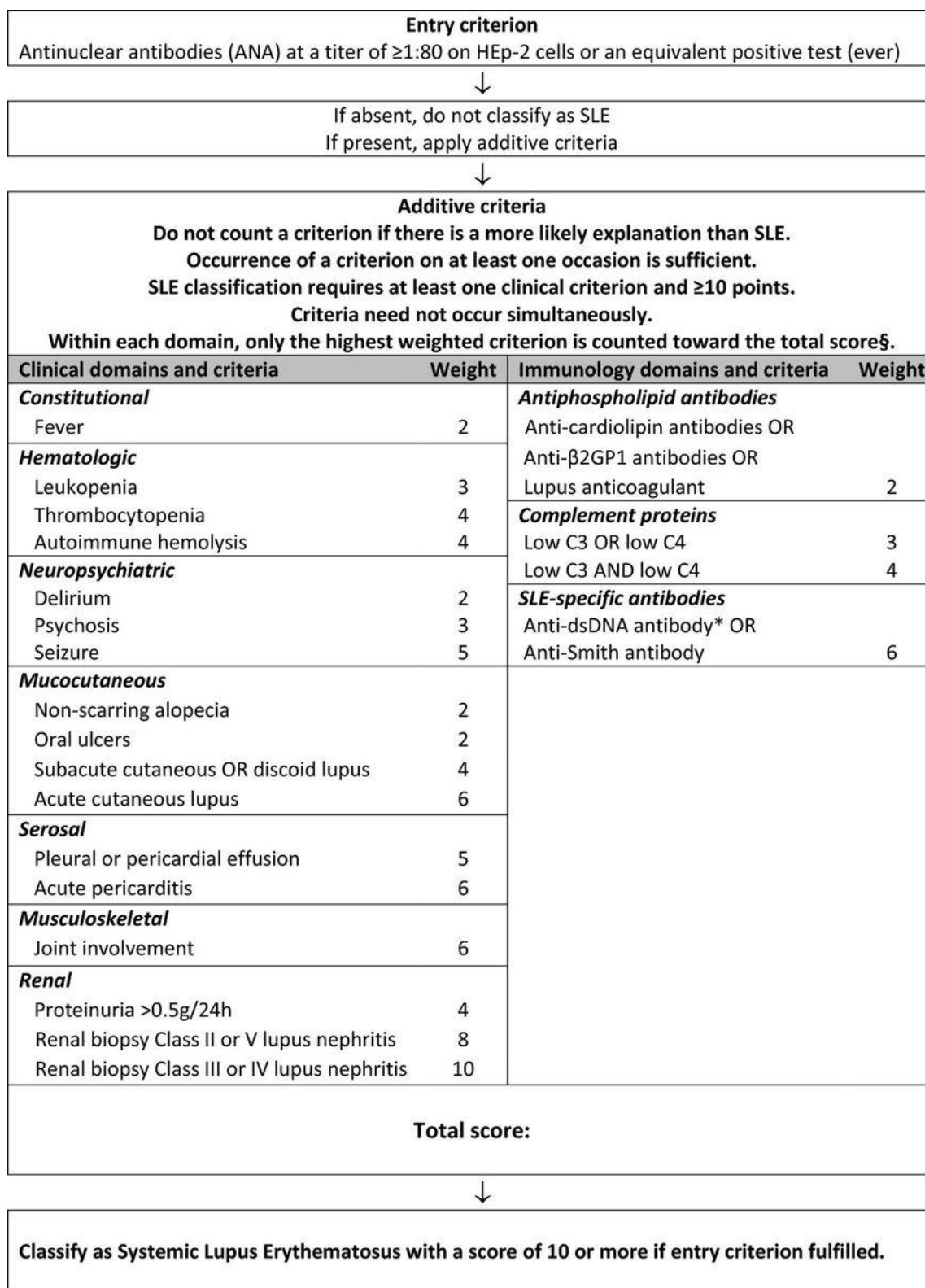
1. Les critères de SLICC :

- Score de 4 critères dont au moins avec : 1 clinique et 1 immunologique :

-oui : -non :

Lupus cutané aigu	<input type="checkbox"/>	Leuco/lumphopénie	<input type="checkbox"/>
Ulcérations buccales	<input type="checkbox"/>	Thrombopénie	<input type="checkbox"/>
Alopécie non cicatricielle	<input type="checkbox"/>	Ac anti AAN	<input type="checkbox"/>
Synovite polyarticulaire	<input type="checkbox"/>	Ac anti DNA	<input type="checkbox"/>
Sérite	<input type="checkbox"/>	AC anti SM	<input type="checkbox"/>
Atteinte rénale	<input type="checkbox"/>	SAPL	<input type="checkbox"/>
		Anti-cardiolipine	<input type="checkbox"/>
		Anti B2 glycoprotéine	<input type="checkbox"/>
		Anti prothrombinase	<input type="checkbox"/>
Atteinte neurologique	<input type="checkbox"/>	Anémie hémolytique	<input type="checkbox"/>

2. Les critères de ACR 2019 :



2. Le bilan d'hémostase :

- TP :
- TCA allongé : oui : non :

3. Le bilan Biochimique :

Bilan	Initial	Après traitement	Bilan	Initial	Après traitement
Glycémie			ASAT		
Protidémie			ALAT		
Albuminémie			PAL		
Urémie			LDH		
Créatinémie			CPK		
DFG			TSH		
ECBU			Cortisol de 8h		
Proténurie de 24 hrs			Cortisol stim		
HCO ₃ ⁻			Chlorémie		
Calcémie			Phosphore		
Kaliémie			Acideurique		
Natrémie			Bilirubine		
Chlorémie			TG		
Phosphore			HDL		
Acide urique			LDL		
Bilirubine					

VI. Le bilan Radiologique :

- Echographie rénale :
 - Normale : oui : non :
 - Pathologique : oui : non :

VII. Le bilan immunologique :

Facteurs anti nucléaires (FAN)		Méthode :	
Positifs	Négatifs	FAN	TAUX
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	AAN	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	AntiADN natifs	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anti histones	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Antinucléosome	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anti Sm	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anti RNP	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anti SSa	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anti SSb	

- Test de Coombs : – Positif –Négatif

- Ac anti C1q :
 - Positif : oui : non :
 - Négatif : oui : non :

- Complément :
 - Normal : oui : non :
 - Diminution de C1q : oui : non :
 - Diminution de C3 : oui : non :
 - Diminution de C4 : oui : non :

- Facteur Rhumatoïde (Latex) :
 - Positif : oui : non :
 - Négatif : oui : non :

- Ac anti phospholipides : Sur deux recherches espacées :
 - Positif : oui : non :
 - Négatif : oui : non :

- Anti prothrombinase : Sur deux recherches espacées :
 - Positif : oui : non :
 - Négatif : oui : non :

2. Atteinte tubulaire :

- Pbr initiale : oui : non :
- Atrophie oui : non :
- Nécrose : oui : non :
- Pbr de contrôle : oui : non :
- Atrophie : oui : non :
- Nécrose : oui : non :

3. Atteinte interstitielle :

- Pbr initiale : oui non
- Atrophie : oui non
- Nécrose : oui non
- Pbr de contrôle oui : non :
- Atrophie : oui : non :
- Nécrose : oui : non

4. Atteinte vasculaire :

- Pbr initiale oui : non :
- Atrophie : oui : non :
- Nécrose : oui : non :
- Pbr de contrôle : oui : non :
- Atrophie : oui : non :
- Nécrose : oui : non :

5. Score d'activité (A) :

6. Score de chronicité (C) :

X. Le traitement :

1. Le traitement antérieur (hors lupus et maladie auto-immune) :

2. Le traitement LES avant néphropathie lupique :

- APS : oui : non :
- CTC : oui : non :
- IEC : oui : non :
- ARAI : oui : non :
- Autres :

Traitements associés :

- Anti agrégantplaquetaire : oui : non :
- Statines : oui : non :
- Calcium : oui : non :
- Biphosphanates : oui : non :
- Vitamine D : oui : non :

3. Le Traitement d'induction :

- Date d'administration
- Protocole
- Effets secondaires :
- CTC : oui : non :

- Azathioprine : oui : non :
- Cyclophosphamide : oui : non :
- MMF : oui : non :
- Rituximab : oui : non :

4. Le Traitement d'entretien :

- Date d'administration
- Protocole
- Effets secondaires :
- CTC : oui : non :
- Azathioprine : oui : non :
- Cyclophosphamide : oui : non :
- MMF : oui : non :
- Rituximab : oui : non :

5. Le Traitement associé :

- IEC : oui : non :
- ARAII : oui : non :
- IC : oui : non :

6. Le Traitement adjuvant :

- Vitamine D : oui : non :
- Calcium : oui : non :
- Autre :

La néphropathie lupique chez l'enfant

- Insuffisance surrénalienne : oui : non :
- Caractère cortisonique : oui : non :
- Infection : oui : non :
- Autres :



RESUME



Résumé

Introduction :

L'atteinte rénale est l'une des manifestations les plus graves du lupus pédiatrique, sa fréquence est estimée à 58%.

Objectif :

Décrire le profil épidémiologique , clinico-biologique , et thérapeutique des patients atteints de la néphropathie lupique.

Matériels et méthodes :

C'est une étude rétrospective portant sur 32 patients, ayant une néphropathie lupique, suivis au sein du service de Pédiatrie B au centre hospitalier et universitaire de Mohammed VI de Marrakech, durant une période de 15 ans.

Résultats :

Ils s'agissaient de 30 filles et 2 garçons, avec un âge moyen de 10.6 ± 2.9 ans, cliniquement il y avait une HTA dans 15.6% des cas, l'examen biologique a révélé une hématurie dans 100% des cas, un syndrome néphrotique dans 31.2% des cas et une insuffisance rénale dans 62.5% des cas. À l'examen histologique, les classes prolifératives étaient prédominantes avec un pourcentage de 59.4%.

Tous nos patients ont reçu un traitement immunosuppresseur à base de Cyclophosphamide protocole NIH dans 84.4% des cas ou de MMF dans 53.1% des cas avec un traitement d'entretien à base de MMF dans 81.2% des cas et d'AZA dans 18.7% des cas

L'évolution était marquée par une rémission complète dans 84.4% des cas, une rémission partielle dans aucun cas, une aggravation de la fonction rénale dans 18.8% des cas, une mise en hémodialyse dans 15.6% des cas 9.4% des cas décès.

Malgré la sévérité des lésions histologiques, on a pu avoir une réponse clinique satisfaisante avec le MMF.

Conclusion :

D'après cette étude, nous constatons la gravité de l'atteinte rénale dans le LES pédiatrique et les défis thérapeutiques considérables qu'elle pose. Toutefois, l'instauration des traitements immunosuppresseurs ont amélioré la morbidité et mortalité des patients.

Abstract

Introduction :

Kidney damage is one of the most serious manifestations of pediatric lupus systemic, its frequency is estimated at 58%.

Objective:

Describe the epidemiological, clinico-biological, and therapeutic profile of pediatric patients with lupus nephritis.

Materials and methods :

This is a retrospective study of 32 pediatric patients with lupus nephritis, followed in the Pediatric B department at the Mohammed VI hospital and university center in Marrakech, over a period of 15 years.

Results :

There were 30 girls and 2 boys, with an average age of 10.6 ± 2.9 years, clinically there was hypertension in 15.6% of cases, the biological exam revealed hematuria in 100% of cases, nephrotic syndrome in 31.2% of cases and renal failure in 62.5% of cases. On histological exam, proliferative classes were predominant with a percentage of 59.4%.

All our patients received immunosuppressive treatment based on Cyclophosphamide NIH protocol in 84.4% of cases or MMF in 53.1% of cases with maintenance treatment based on MMF in 81.2% of cases and AZA in 18.7% of cases

The evolution was marked by a complete remission in 84.4% of cases, a partial remission in none of cases, a worsening of renal function in 18.8% of cases, hemodialysis in 15.6% of cases and 3 cases (9.4%) of death.

Despite the severity of the histological lesions, a good clinical response was achieved with MMF.

Conclusion:

Based on this study, we can relate the severity of renal damage in pediatric SLE and the considerable therapeutic challenges it poses. However, the introduction of immunosuppressive treatments has improved patient morbidity and mortality.

ملخص

المقدمة:

يعد اعتلال الكلى من أخطر مظاهر مرض الذئبة لدى الأطفال، حيث تقدر نسبة حدوثه بـ

58 بالمئة.

الموضوع:

وصف الملف الوبائي والسرييري والبيولوجي والعلاجي للمرضى الاطفال الذين

يعانون من اعتلال الكلية الذئبي.

المواد والأساليب :

هذه دراسة استرجاعية أجريت على 32 طفلا مريضا يعانون من اعتلال الكلية

الذئبي، و الذين تمت متابعتهم في قسم طب الأطفال 'ب' بالمستشفى والمركز الجامعي محمد

السادس بمراكش، على مدى 15 عاما.

النتائج:

يتعلق الامر ب 30 فتاة وصبيان، بمتوسط عمر 10.6 ± 2.9 سنة، سريريا كان

هناك ارتفاع ضغط الدم في 15.6% من الحالات، وكشف الفحص البيولوجي عن البول الدموي

في 100% من الحالات، والمتلازمة الكلوية في 31.2% من الحالات والفشل الكلوي في 62.5%

من الحالات. في الفحص النسيجي كانت الانواع التكاثرية هي السائدة بنسبة 59.4 بالمئة.

تلقى جميع مرضانا علاجًا مثبتًا للمناعة استنادًا إلى بروتوكول المعاهد الوطنية للصحة

الذي اعتمد السيكلوفوسفاميد في 84.4% من الحالات و الميكوفينولات موفتيل في 53.1% من

الحالات مع علاج تخفيف يعتمد على الميكوفينولات موفتيل في 84.4% من الحالات و

الأزوثيوبرين في 18.7% من الحالات.

تميز التطور بالشفاء التام في 84.4% من الحالات، و لم يتم الشفاء الجزئي في أي حالة، وتدهور وظائف الكلى في 18.8% من الحالات، وغسيل الكلى في 15.6% من الحالات و ثلاث (9.4%) حالات وفاة. (9.4%)

على الرغم من شدة الآفات النسيجية، تم تحقيق استجابة سريرية مرضية باستخدامي الميكوفينولات موفتيل.

الخاتمة :

وبناء على هذه الدراسة، نرى مدى خطورة الضرر الكلوي لدى الأطفال المصابين بمرض الذئبة الحمراء والتحديات العلاجية الكبيرة التي يشكلها. ومع ذلك، فإن إدخال العلاجات المثبطة للمناعة قد أدى إلى تحسين معدلات الوفيات و الاعراض السريرية. .



BIBLIOGRAPHIE



1. **Y. Alborgi, F. Herrat, T. Sqalli, N. Kabbali, et M. Hida**
Néphropathie lupique chez l'enfant : particularités, traitement et suivi
Néphrologie Thérapeutique, sept.2018;14,5,355.
2. **S. V. B. Pinheiro, R. F. Dias, R. C. G. Fabiano, S. de A. Araujo, et A. C. S. e Silva,**
Pediatric lupus nephritis
J. Bras. Nefrol.2019 ; 41, 2, 252-65.
3. **O. Meyer**
Lupus érythémateux systémique
EMC – Rhumatol.-Orthopédie,janv2005;2,1,1-32.
4. **H. D. F. M. Ebana, M. Mahamat, F. K. Lekpa, C. K. Jemmy, G. Ashuntantang, et M.-P. Halle**
Profil clinique et survie des patients avec néphrite lupique en néphrologie au Cameroun: étude monocentrique
Pan Afr. Med J.mars2022,41,205.
5. **R. Musa, L. H. Brent, et A. Qurie**
Lupus Nephritis
in StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
6. **I. Ségalen, Y. Renaudineau, S. Hillion, C. Hanrotel, Y. Le Meur, et P. Youinou, Quels auto-anticorps pour le diagnostic et le suivi de la néphropathie lupique ?**
Immuno-Anal. Biol. Spéc .juin 2011;26,3, p. 113-7.
7. **A. Rahman et D. A. Isenberg,**
Systemic lupus erythematosus
N. Engl. J. Med. févr.2008; 358, 9, 929-39.
8. **C. Grootsholten.**
Deposition of nucleosomal antigens (histones and DNA) in the epidermal basement membrane in human lupus nephritis
Arthritis Rheum. 2003 ;48, 5,1355-62.

9. **M. Lech et H.-J. Anders**
The Pathogenesis of Lupus Nephritis
J. Am. Soc. Nephrol. JASN ; sept.2013,24,9,1357-66.
10. **G. C. Tsokos**
Systemic lupus erythematosus
N. Engl. J. Med. déc.2011,365,22,2110-21.
11. **S. Muller**
Autophagie, auto-immunité et maladies auto-immunes
médecine/sciences, mars 2017; 33, 3, Art. n° 3
12. **R. Saxena, T. Mahajan, et C. Mohan**
Lupus nephritis: current update
Arthritis Res. Ther. 2011; 13, 5, 240.
13. **A. Migliorini et H.-J. Anders**
A novel pathogenetic concept—antiviral immunity in lupus nephritis
Nat. Rev. Nephrol. mars2012; 8, 3, 183-9.
14. **L. E. Muñoz, K. Lauber, M. Schiller, A. A. Manfredi, et M. Herrmann,**
The role of defective clearance of apoptotic cells in systemic autoimmunity
Nat. Rev. Rheumatol. mai 2010 , 6, 5, 280-9.
15. **A. Hakkim**
Impairment of neutrophil extracellular trap degradation is associated with lupus nephritis
Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. mai 2010; 107, 21, 9813-18.
16. **C. Guiducci**
TLR recognition of self nucleic acids hampers glucocorticoid activity in lupus
Nature, juin 2010; 465, 7300, 937-41.
17. **J. Zikherman, R. Parameswaran, et A. Weiss**
Endogenous antigen tunes the responsiveness of naive B cells but not T cells
Nature, sept.2012; 489, 7414, 160-4.

18. **A. Mathian, K. Dorgham, G. Gorochov, et Z. Amoura**
Mécanismes physiopathologiques du lupus systémique
Bull. Académie Natl. Médecine, janv.2022 ;206, 1, 7-16.
19. **A. Mathian, L. Arnaud, et Z. Amoura**
Physiopathologie du lupus systémique : le point en 2014
Rev. Médecine Interne, aout 2014; 35, 8, 503-11.
20. **A. Karras et F. Martinez**
Rein et lupus : données récentes
Rev. Rhum. février.2005; 72, 2, 162-7.
21. **M. R. Arbuckle et al**
Development of autoantibodies before the clinical onset of systemic lupus erythematosus
N. Engl. J. Med., vol.oct.2003; 349, 16, 1526-33.
22. **T. K. Nowling et G. S. Gilkeson**
Mechanisms of tissue injury in lupus nephritis
Arthritis Res. Ther. 2011; 13, 6, 250.
23. **S. En-Nasri, I. Laouad, et L. Essaadouni**
Quelle fréquence? Quelle forme histologique? Et quels facteurs prédictifs de la sévérité de l'atteinte rénale? »
Néphropathie lupique au CHU de Marrakech,2011.
24. **J. Van Den Born**
Distribution of GBM heparan sulfate proteoglycan core protein and side chains in human glomerular diseases
Kidney Int.1993 ; 43, 2, 454-63.
25. **C. Kramers**
Anti-nucleosome antibodies complexed to nucleosomal antigens show anti-DNA reactivity and bind to rat glomerular basement membrane in vivo.
J. Clin. Invest. aout 1994, 94, 2, 568-77.

26. **C. Molino, F. Fabbian, et C. Longhini**
Clinical approach to lupus nephritis: Recent advances
Eur. J. Intern. Med. sept 2009, 20, 5, 447-53.
27. **J. W. U. Fries, D. L. Mendrick, et H. G. Rennke,**
Determinants of immune complex-mediated glomerulonephritis
Kidney Int. sept 1988 ; 34, 3, 333-4
28. **J. H. Berden**
Lupus nephritis
Kidney Int. aout.1997; 52, 2, 538-58.
29. **H. A. Austin et G. G. Illei**
Membranous lupus nephritis
Lupus, 2005; 14, 1, 65-71.
30. **M. Pennesi et S. Benvenuto**
Lupus Nephritis in Children: Novel Perspectives
Medicina (Mex.) oct.2023 ; 59, 10, Art. n° 10.
31. **S. V. B. Pinheiro, R. F. Dias, R. C. G. Fabiano, S. de A. Araujo, et A. C. S. e Silva,**
Pediatric lupus nephritis
J. Bras. Nefrol. 2019; 41, 2, 252-65.
32. **M. C. Hochberg**
Updating the American college of rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus
Arthritis Rheum.1997 ; 40, 9, 1725.
33. **M. Petri**
Derivation and Validation of Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus
Arthritis Rheum. aout 2012 ; 64, 8, 2677-86.

34. **National Cancer Institute**
American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus
in Definitions, Qeios, 2020
35. **A. S. Cohen et J. J. Canoso**
Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus—status 1972
Arthritis Rheum.1972 ; 15, 5, 540-3
36. **S. Wright, E. Filippucci, W. Grassi, A. Grey, et A. Bell**
Hand arthritis in systemic lupus erythematosus: an ultrasound pictorial essay
Lupus, vol.2006; 15, 8, 501-6.
37. **L. Christopher–Stine, M. Petri, B. C. Astor, et D. Fine**
Urine protein–to–creatinine ratio is a reliable measure of proteinuria in lupus nephritis.
J. Rheumatol. aout.2004 ; 31, 8, 1557-9.
38. **The American College of Rheumatology**
Nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes
Arthritis Rheum. 1999 ; 42, 4, 599-608.
39. **B. R. Stotter**
Acute kidney injury requiring kidney replacement therapy in childhood lupus nephritis: a cohort study of the Pediatric Nephrology Research Consortium and Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance
Pediatr. Nephrol. mai 2023 ;38, 5, 1653-65.
40. **J. Y. C. Ding, D. Ibañez, D. D. Gladman, et M. B. Urowitz**
Isolated Hematuria and Sterile Pyuria May Indicate Systemic Lupus Erythematosus Activity
J. Rheumatol.mars.2015; 42, 3, p. 437-40
41. **A. Malvar**
Histologic versus clinical remission in proliferative lupus nephritis
Nephrol. Dial. Transplant.a aout 2017; 32, 8, 1338-44

42. **M. Faurschou, H. Starklint, P. Halberg, et S. Jacobsen**
Prognostic factors in lupus nephritis: diagnostic and therapeutic delay increases the risk of terminal renal failure.
J. Rheumatol. aout.2006; 33, 8, 1563-9.
43. **G. Contreras**
Factors associated with poor outcomes in patients with lupus nephritis
Lupus,2005; 14, 11, 890-5.
44. **L. Mercadal**
Factors affecting outcome and prognosis in membranous lupus nephropathy
Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. – Eur. Ren. Assoc. oct.2002 ;17, 10, 1771-8.
45. **D. L. Huong**
Renal involvement in systemic lupus erythematosus A study of 180 patients from a single center
Medicine (Baltimore) mai;1999 ; 78, 3, 148-66 .
46. **S. Bajaj, L. Albert, D. D. Gladman, M. B. Urowitz, D. C. Hallett, et S. Ritchie, Serial**
Renal biopsy in systemic lupus erythematosus
J. Rheumatol. déc.2020 ; 27, 12, 2822-6.
47. **J. J. Weening**
The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited
J. Am. Soc. Nephrol. JASN févr.2004 ; 15, 2, 241-50.
48. **I. Haddiya**
Ten years of renal transplantation in a Moroccan hospital: results and constraints
Transplant. Proc. déc.2012; 44, 10, 2976-81
49. **J. J. Weening**
The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited
J. Am. Soc. Nephrol. JASN, févr.2004; 15, 2, 241-50.

50. **M. M. Schwartz, K. S. Kawala, H. L. Corwin, et E. J. Lewis**
The prognosis of segmental glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus
Kidney Int. août 1987 ; 32, 2, 274-9.
51. **M. M. Schwartz, S. M. Korbet, E. J. Lewis, et Collaborative Study Group**
The prognosis and pathogenesis of severe lupus glomerulonephritis
Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. – Eur. Ren. Assoc. avril 2008 ; 23, 4, 1298-306.
52. **D. Zellama**
Aspects histologiques de la néphropathie lupique : à propos de 47 cas
in Néphrologie & Thérapeutique, 2011; 430-1.
53. **M. Lemrini**
Néphropathie lupique chez l'homme : à propos de 16 cas
Rev. Médecine Interne, juin.2013; 34, 116
54. **I. M. Bajema**
Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices
Kidney Int. avr.2018; 93, 4, 789-96.
55. **S.-E. Choi, A. B. Fogo, et B. J. Lim**
Histologic evaluation of activity and chronicity of lupus nephritis and its clinical significance
Kidney Res. Clin. Pract. mars 2023; 42, 2, 166-73.
56. **L. T. Hiraki**
Prevalence, incidence, and demographics of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis from 2000 to 2004 among children in the US Medicaid beneficiary population
Arthritis Rheum. août 2012 ; 64, 8, 2669-76
57. **F. Caeiro, F. M. Michielson, R. Bernstein, G. R. Hughes, et B. M. Ansell**, Systemic lupus erythematosus in childhood.
Ann. Rheum. Dis. août 1981 ; 40, 4, 325-31

- 58. L. Watson**
Disease activity, severity, and damage in the UK Juvenile-Onset Systemic Lupus Erythematosus Cohort
Arthritis Rheum. juill. 2012 ; 64, 7, 2356-65
- 59. T. Tarr**
Similarities and differences between pediatric and adult patients with systemic lupus erythematosus
Lupus. juill 2015 ; 24, 8, 796-803
- 60. K. M. Vazzana**
Principles of pediatric lupus nephritis in a prospective contemporary multi-center cohort
Lupus. sept 2021; 30, 10, 1660-70
- 61. L. T. Hiraki, S. M. Benseler, P. N. Tyrrell, D. Hebert, E. Harvey, et E. D. Silverman**
Clinical and laboratory characteristics and long-term outcome of pediatric systemic lupus erythematosus: a longitudinal study
J. Pediatr. avril 2008; 152, 4, 550-6
- 62. K. Bouayed, N. Echcharaï, et N. Mikou**
Le lupus érythémateux systémique juvénile : expérience marocaine d'une unité de rhumatologie pédiatrique
J. Pédiatrie Puériculture. juin 2016; 29, 3, 144-50
- 63. S. Khlif**
Lupus érythémateux systémique à début pédiatrique: à propos d'un cas
Pan Afr. Med. J. janvier 2015; 20, 25
- 64. S. Singh**
Childhood lupus nephritis in a developing country—24 years' single-center experience from North India
Lupus. mai 2015. 24, 6, 641-7

65. **L. B. Lewandowski**
Severe disease presentation and poor outcomes among pediatric systemic lupus erythematosus patients in South Africa
Lupus. février 2017; 26, 2, 186-94
66. **R. Dumas**
Lupus nephritis. Collaborative study by the French Society of Paediatric Nephrology
Arch.Dis. Child. févr. 1985; 60, 2, 126-8
67. **C. De Mutiis**
International cohort of 382 children with lupus nephritis – presentation, treatment and outcome at 24 months
Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. nov. 2023; 38, 11, p. 3699-709,
68. **N. Baqi, S. Moazami, A. Singh, H. Ahmad, S. Balachandra, et A. Tejani**
Lupus nephritis in children: a longitudinal study of prognostic factors and therapy
J. Am. Soc. Nephrol. JASN. juin 1996; 7, 6, p. 924-92
69. **S. Ishimori**
Clinicopathological characteristics and renal outcomes of childhood-onset lupus nephritis with acute kidney injury: A multicenter study
Mod. Rheumatol. nov. 2019; 29, 6, 970-6,
70. **F. Ouaddi**
Néphropathie lupique chez l'enfant : à propos de 27 cas
Néphrologie Thérapeutique. sept. 2014; 10, 5, 338
71. **M. C. Morris, J. S. Cameron, C. Chantler, et D. R. Turner**
Systemic lupus erythematosus with nephritis
Arch. Dis. Child. oct. 1981; 56, 10, 779-83
72. **K. M. Vazzana**
Principles of pediatric lupus nephritis in a prospective contemporary multi-center cohort
Lupus. sept. 2021; 30, 10, 1660-70

73. **O. J. Ransome et P. D. Thomson**
Systemic lupus erythematosus with nephritis in children. A report of 6 cases
South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneesk. mai 1986; 69, 10, 629-33,
74. **M. Samanta**
Childhood lupus nephritis: 12 years of experience from a developing country's perspective
Eur. J. Rheumatol. sept. 2017; 4, 3, 178-83,
75. **Hafeez, A. M. Tarar, et R. Saleem**
Lupus Nephritis in Children. 2008;18
76. **H. Jebali**
Néphropathie lupique. Étude comparative entre adulte et enfant
Néphrologie Thérapeutique. sept. 2014;vol. 10, 5, 339
77. **H. Szymanik-Grzelak, E. Kuźma-Mroczkowska, J. Małyk, et M. Pańczyk-Tomaszewska**
Lupus nephritis in children – 10 years' experience
Cent. Eur. J. Immunol. 2016; 41, 3, 248-54
78. **S. Emre**
Lupus Nephritis in Children: Prognostic Significance of Clinicopathological Findings
Nephron. févr. 2001;87, 2, 118-26
79. **I. Agarwal, T. S. Kumar, K. Ranjini, C. Kirubakaran, et D. Danda**
Clinical features and outcome of systemic lupus erythematosus
Indian Pediatr. août 2009; 46, 8, 711-5
80. **B. Ruggiero**
Lupus nephritis in children and adolescents: results of the Italian Collaborative Study
Nephrol. Dial. Transplant. juin 2013 ; 28, 6, 1487-96
81. **K. Shen, Y. Yu, Z. Tang, Z. Liu, et L. Li**
The prognosis of biopsy-proven lupus nephritis in chinese patients: long term follow-up of 86 cases
Chin. Med. J. (Engl.). juill. 1997; 110, 7, 502-7

82. **K. L. Gibson**
Predictors of Relapse and End Stage Kidney Disease in Proliferative Lupus Nephritis: Focus on Children, Adolescents, and Young Adults
Clin. J. Am. Soc. Nephrol. déc. 2009; 4, 12, 1962-7
83. **S. M. Al-Mayouf, A. AlAmeer, A. Alfattani, et A. Alsonbul**
Outcome of Childhood Lupus Nephritis in Saudi Children
Saudi J. Kidney Dis. Transplant. oct. 2017; 28, 5, 1015
84. **R. Bogdanović**
Lupus nephritis in childhood: a review of 53 patients followed at a single center
Pediatr. Nephrol. janv. 2004; 19, 1, 36-44
85. **M. Hajji**
Néphropathies lupiques chez l'enfant: aspects clinico-biologiques, histologiques, thérapeutiques et évolutifs
Néphrologie Thérapeutique. sept. 2015; 11, 377
86. **L. Oukrif**
La néphropathie lupique chez 30 enfants
Néphrologie Thérapeutique. sept. 2019;15, 5, 342
87. **L. Y. Yang, W. P. Chen, et C. Y. Lin.**
Lupus nephritis in children--a review of 167 patients
Pediatrics. sept. 1994;94, 3, 335-40
88. **D. Batinić, D. Milošević, M. Čorić, M. Topalović-Grković, M. Jelušić, et D. Turudić**
Lupus nephritis in Croatian children: clinicopathologic findings and outcome
Lupus. mars 2015; 24, 3, 307-14
89. **S. Hagelberg**
Longterm followup of childhood lupus nephritis.
J. Rheumatol. déc. 2002; 29, 12, 2635-42

90. **S.-N. Wong**
Lupus nephritis in Chinese children – a territory-wide cohort study in Hong Kong
Pediatr. Nephrol. août 2006; 21, 8, 1104-12,
91. **P. Hari, A. Bagga, P. Mahajan, et A. Dinda.**
Outcome of lupus nephritis in Indian children
Lupus. avr. 2009; 18, 4, 348-54
92. **C. Mohan et C. Putterman**
Genetics and pathogenesis of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis
Nat. Rev. Nephrol. juin 2015; 11, 6, 329-41
93. **H.-J. Anders et A. B. Fogo.**
Immunopathology of lupus nephritis
Semin. Immunopathol. juill. 2014 ; 36,4 ,443-59
94. **P. Vachvanichsanong et E. McNeil.**
Pediatric lupus nephritis: More options, more chances?
Lupus. avr. 2013; 22
95. **E. M. Klumb**
Consensus of the Brazilian Society of Rheumatology for the diagnosis, management and treatment of lupus nephritis,
Rev. Bras. Reumatol. 2015 ;55, 1, 1-21
96. **N. Groot**
European evidence-based recommendations for diagnosis and treatment of childhood-onset systemic lupus erythematosus: the SHARE initiative
Ann. Rheum. Dis. nov. 2017 ; 76, 11 ,1788-96
97. **F. A. Houssiau**
Azathioprine versus mycophenolate mofetil for long-term immunosuppression in lupus nephritis: results from the MAINTAIN Nephritis Trial
Ann. Rheum. Dis. déc. 2010; 69, 12, 2083-9

- 98. A. Fanouriakis et**
2019 Update of the Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA–EDTA) recommendations for the management of lupus nephritis
Ann. Rheum. Dis. juin 2020; 79, 6, 713-23
- 99. F. A. Houssiau**
Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group, KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases
Kidney Int. oct. 2021 ;100, n° 4,1-276
- 100. G. J. Pons–Estel**
Protective effect of hydroxychloroquine on renal damage in patients with lupus nephritis: LXV, data from a multiethnic US cohort
Arthritis Rheum. juin 2009; 61, 6, 830-9
- 101. F. S. Gheet, H. E.–S. Dawoud, W. A. El–Shahaby, S. M. Elrifaey, et H. H. Abdelnabi**
Hydroxychloroquine in children with proliferative lupus nephritis: a randomized clinical trial
Eur. J. Pediatr. avr. 2023; 182, 4, 1685-95
- 102. Y. Kipen, G. O. Littlejohn, et E. F. Morand.**
Methotrexate use in systemic lupus erythematosus
Lupus.1997; 6, 4, p. 385-9
- 103. G. B. Appel**
Mycophenolate mofetil versus cyclophosphamide for induction treatment of lupus nephritis
J. Am. Soc. Nephrol. JASN. mai 2009; 20, 5, 1103-12
- 104. D. K. McCurdy**
Lupus Nephritis: Prognostic Factors in Children
Pediatrics. févr. 1992;89, 2, 240-6

105. L. Oni, R. D. Wright, S. Marks, M. W. Beresford, et K. Tullus.
Kidney outcomes for children with lupus nephritis
Pediatr. Nephrol. juin 2021;36, 6, 1377-85
106. S. V. B. Pinheiro, R. F. Dias, R. C. G. Fabiano, S. de A. Araujo, et A. C. S. e Silva.
Pediatric lupus nephritis
J. Bras. Nefrol.2019; 41, 2, 252-65.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلة
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب و البعيد، للصالح و الطالح، و الصديق و العدو.

وأن أثابر على طلب العلم و أسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنني وأن أكون أخيراً لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر و التقوى.

وأن تكون حياتي مصداقاً لِمَاني في سري وعلانياتي،
تقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

اعتلال الكلية الذئبي عند الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/04/17

من طرف

الآنسة كوثر الفهمي

المزودة في 28 شتنبر 1998 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

إعتلال الكلية الذئبي - فشل كلوي - طبقة نسيجية
مثبطات المناعة

اللجنة

الرئيسة

م. زحلان

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

المشرفة

ه. ناصح

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

ف. هزميري

السيدة

أستاذة في طب الأنسجة

و. فضيلي

السيدة

أستاذة في طب الكلي

الحكام