

I Introduction

- Les syndromes en néphrologie regroupent un ensemble de symptômes qui peuvent exprimer des modifications morphologiques, fonctionnelles et /ou biochimiques relevant de plusieurs étiologies rénales
- On les classe selon :

→ Le siège (glomérulaire, tubulo-interstitiel ou vasculaire).

→ La vitesse d'évolution de l'IR (IRA, GNRP, IRC)

- **Le syndromes glomérulaires**
- **Le syndrome néphrotique**
- **GNRP**
- **Le syndrome d'hématurie macroscopique récidivante**
- **Le syndrome néphritique**

II Le syndrome néphritique

- Fréquence: plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte

- Diagnostic :

- enfant
- adulte

- Pronostic :

- Bonne évolution si GNA.PS
- Si autre cause: variable

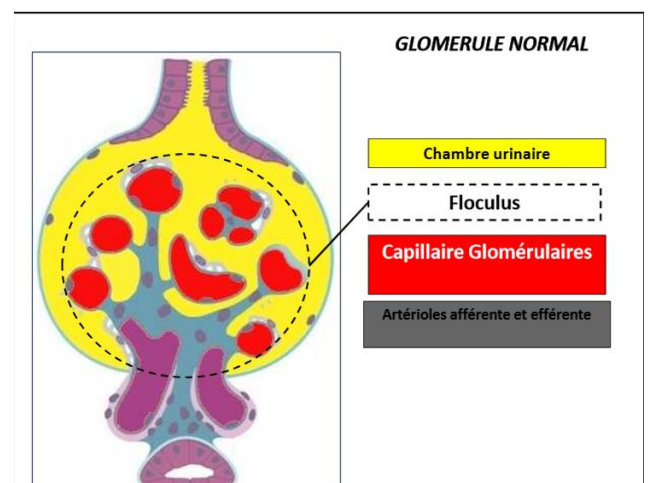
- Traitement :

- Symptomatique
- Etiologique

III Physiopathologie

LOCALISATION DES LESIONS DANS LE GLOMERULE :

- ✓ Extracapillaire (cellules)
- ✓ Endocapillaire (cellules)
- ✓ Extramembraneux (dépôts)
- ✓ Endomembraneux (dépôts)

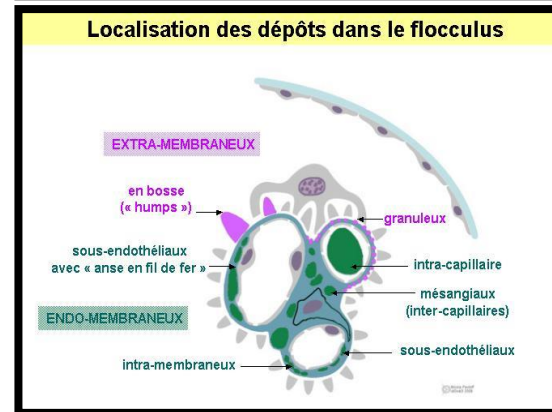
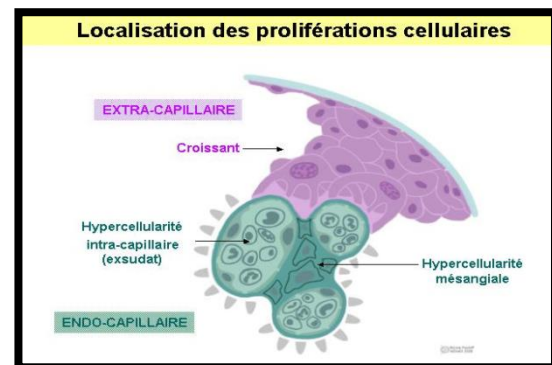


Localisation des proliférations cellulaires :

- ✓ Extracapillaire : croissant
- ✓ Endocapillaire : - hypercellularité intracapillaire 'exsudat' ,
- hypercellularité mésangiale

Localisation des dépôts dans le folliculus :

- ✓ Extra membraneux :
 - en bosse « humps »
 - Granuleux
- ✓ Endo membraneux : - sous endothéliaux avec « anse en fil de fer »
 - Intra capillaire
 - Mésangiaux (inter capillaires)
 - Sous endothéliaux
 - Intra membraneux



Dans le syndrome néphrétique aigu c'est une prolifération cellulaire intra-glomérulaire brutale généralement endocapillaire avec des dépôts immuns

1- prolifération cellulaire

- La prolifération endocapillaire des cellules endothéliales et/ou mésangiales se situe en dedans de la MBG et fait rétrécir la lumière capillaire
- Une prolifération extra capillaire peut être associée, envahissant ainsi la chambre urinaire

2- dépôts immuns :

- Dépôts de complexes immuns
- Dépôts d'immunoglobulines
- Dépôts de complément
- Destruction de l'appareil de filtration et passage dans l'urine de protéine de haut PM et d'éléments figurés du sang et à une diminution de DFG
- Déséquilibre glomérulo-tubulaire, hyperactivité du SRAA rétention hydro-sodée, oedème, HTA

IV **Conduite à tenir devant un SNA**

D'abord, reconnaître un SNA : C'est un syndrome clinico-biologique

A **Diagnostic clinique**

- Le tableau s'installe rapidement, marqué par :
 - Un syndrome oedemateux
 - Une HTA
 - Un syndrome urinaire :
 - Oligurie
 - Proteinurie
 - Hématurie

→ Une altération de la fonction rénale

B Diagnostic para-clinique

- Fractions C3 et C4 du complément Mais pas que ça !

Un SNA peut également se présenter sous une autre forme

Formes atypiques :

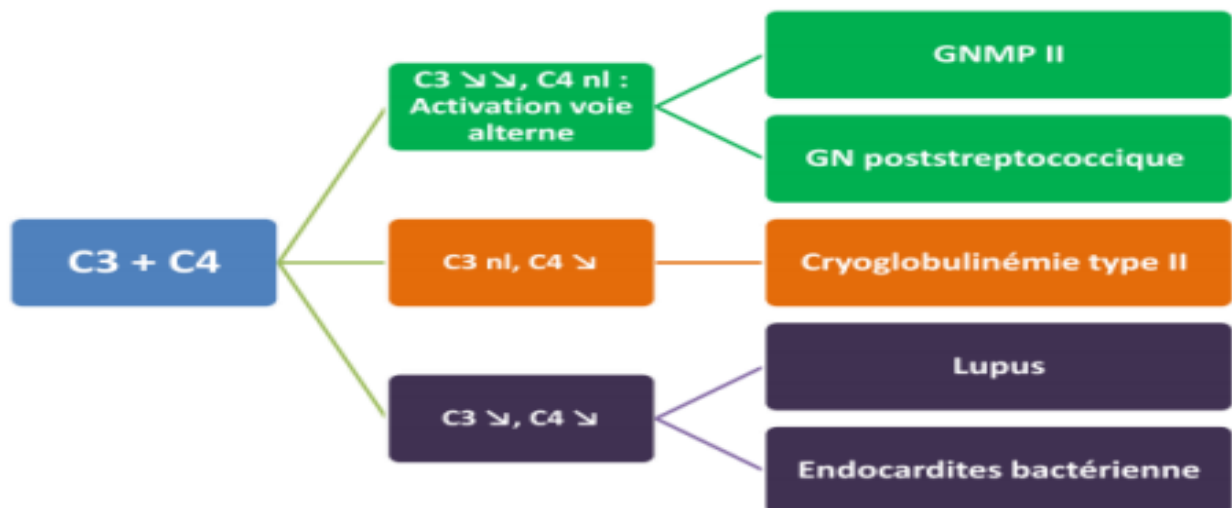
- Oligo-anurique
- Hématurique pure
- Avec un syndrome néphrotique transitoire
- Pauci-symptomatique

V Diagnostic différentiel :

- Les autres syndromes glomérulaires :
 - syndrome néphrotique
 - syndrome d'hématurie macroscopique récidivante
 - GNRP
- Les autres causes d'IRA :
 - NTA
 - NIA
 - Néphropathie vasculaire aiguë

VI Une fois devant le SNA, vers quelle étiologie se diriger ?

1) Syndrome néphritique Avec complément bas



GNA post-streptococcique

- Le germe responsable est le streptocoque **B hémolytique de groupe A**.
- Fréquence d'âge: **2-12 ans**.
- Survient suite à une infection rhinopharyngées ou cutanée.
- Atteinte par complexes immuns:

- ✓ l'existence d'un intervalle libre entre l'infection et les signes cliniques (formation de complexes immuns);
- ✓ une baisse du complément sérique
- ✓ l'existence de dépôts Ig et de la fraction C3 du complément au niveau du rein en IF

❖ **Période de latence :**

- il existe un intervalle libre entre l'infection initiale et le début de la symptomatologie de la néphropathie :

- ✓ 1 à 2 semaines en cas d'infection ORL,
- ✓ plus de 15 jours pour une infection cutanée.

❖ **Phase d'état :**

- hématurie: macroscopique brutale , Les urines rouges ou brunes (couleur de Coca- Cola).
 - La protéinurie : constante, elle est inférieure à 3 g/24h
 - L'oligurie :est habituelle. Une oligoanurie est rare.
 - Un syndrome œdémateux. L'ascite ou l'épanchement pleural sont plus rares.
 - HTA dans 60 à 70%des cas.

Examens biologiques:

- Cultures du prélèvement de gorge ou d'une plaie cutanée à la recherche du germe responsable de l'infection.
- Marqueurs sériques d'une infection streptococcique : les antistreptolysines O.
- les fractions du complément (C3) hypocomplémentémie
- Syndrome biologique inflammatoire non-spécifique : fibrinogène↑↑, VS↑, CRP↑↑
- Fonction rénale – normale ou altération transitoire (créatinine et urée élevées), évolution progressive vers l'insuffisance rénale sévère : rare

Indications de la PBR :

Phase Aigue

- Un complément sérique normal initialement;
- Protéinurie ↗↗ + sd néphrotique > 7 jours;
- une insuffisance rénale prolongée > 3 jours.

Secondairement:

- ↘ C3 > 8 semaines;
- Protéinurie persistante > 8 semaines;
- Hématurie microscopique prolongée >18 mois.

2) Syndrome néphritique Complément normal

Complément normal
Néphropathie à immunoglobuline A Glomérulonéphrite rapidement progressive idiopathique Maladie à anticorps anti-membrane basale glomérulaire Maladies à complexes immuns
Polyangéite microscopique Vascularite d'hypersensibilité Granulomatose de Wegener Purpura rhumatoïde Syndrome de Goodpasture Abscess viscéraux

VII Traitement

- ❖ Traitement symptomatique
- ❖ Traitement étiologique