

Aspects diagnostiques des néphrites interstitielles : une confrontation anatomo-clinique à propos de 24 cas

Gaël Clovis, GASSONGO KOUMOU⁽¹⁾ ; Daniel Tony, EYENI SINOMONO

⁽¹⁾ Nadia KABBALI⁽¹⁾⁽²⁾ ; Taoufik HARMOUCH⁽²⁾⁽³⁾ ; Mohamed, ARRAYHANI⁽¹⁾⁽²⁾ ; Tarik, SQALLI HOUSSAINI⁽¹⁾⁽²⁾

(1) : Service de Néphrologie, CHU Hassan II Fès, Maroc ;

(2) : Equipe de recherche REIN (Renal Exploration & Investigations in Nephrology), Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès, Maroc ;

(3) : Service d'Anatomopathologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc.

Résumé

Introduction : Les manifestations des néphrites interstitielles (NI) sont souvent variées et dites moins spécifiques. La certitude diagnostique repose sur la ponction-biopsie rénale (PBR). **But** : évaluer la place des manifestations clinico-biologiques dans le diagnostic des NI. **Patients et méthodes** Une étude rétrospective descriptive monocentrique portant sur l'ensemble des NI chez l'adulte confirmée à la PBR (entre 2010 et 2014). Les manifestations retrouvées étaient regroupées en six classes afin d'établir un score de présomption diagnostique (SPD): anamnèse (prise récente de toxique ou de médicament); clinique (fièvre; arthralgie; exanthème); biologique (insuffisance rénale, cytolyse hépatique; hyperéosinophilie), troubles électrolytiques (hypokaliémie; hyponatrémie), anomalies du sédiment urinaire (léucocyturie, hématurie) ; protéinurie des 24h (<1,5 g/24h). **Résultats** : Vingt-quatre cas de NI ont été colligés soit une fréquence de 2,8 de l'ensemble des PBR La NI était aiguë (n=8), sub-aiguë (n=8) et chronique (n=8). Le SPD était nul (n=6), faible (n=8) et moyen (n=10). Aucun SPD élevé ni très élevé n'était noté. Les manifestations étaient : IR (91,7%), hématurie (72,2%), leucocyturie (66,7%); arthralgie (n=6), hyper éosinophilie (n=8), cytolyse hépatique (n=4), fièvre (n=4). Le SPD moyen n'était pas corrélée au diagnostic de la NI aiguë (p=0,49), ni de la NI sub-aiguë (p=0,05). Il était corrélé au diagnostic des deux entités regroupées (p=0,048). L'origine immuno-allergique était prédominante (45,8%) et corrélée au SPD des NI aiguë et subaiguë (p=0,01). L'évolution vers l'IRC était notée dans 58,3 % après un suivi moyen de 11,2±11,8 mois (1-48). **Conclusion** : Notre travail souligne l'importance des manifestations clinico-biologiques dans le diagnostic des NI immuno-allergiques, variété la plus fréquente de cette pathologie.

Mots clés : néphrites interstitielles – histologie –clinique

Date of Submission: 02-03-2021

Date of Acceptance: 16-03-2021

I. Introduction

Les néphrites interstitielles (NI) constituent un groupe hétérogène d'affections caractérisées par une inflammation du tissu interstitiel et des tubes rénaux, responsable d'une altération de la fonction rénale [1-3]. Leurs manifestations sont variées et non spécifiques. Celles-ci associent l'altération de la fonction rénale, une protéinurie permanente non sélective généralement inférieure à 1,5 g/24h et des anomalies du sédiment urinaire. Mais la certitude diagnostique repose sur la ponction-biopsie rénale (PBR). Les étiologies sont nombreuses dominées par les NI d'origine immuno-allergique [2-5]. Les NI représenteraient 15-20% des PBR réalisées dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë (IRA) d'origine indéterminée et 2-3% de l'ensemble des PBR toute indication confondue [2, 3, 6].

Les objectifs de ce travail étaient de :

- étudier les aspects épidémiologiques et clinico-biologiques des NI
- analyser la corrélation entre les manifestations clinico-biologiques et histologiques au moyen d'un score de présomption diagnostique.
-

II. Patients et méthodes

Schéma de l'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective, descriptive et analytique ayant porté sur 24 patients hospitalisés pour une NI entre janvier 2010 et décembre 2014 (cinq ans) dans le service de Néphrologie du CHU Hassan II

de Fès. Etaient inclus, ceux âgés de 16 ans révolus, chez qui le diagnostic d'une NI aiguë, subaiguë ou chronique était retenu à la PBR. Les patients ne répondant pas à ces critères étaient exclus.

Critères de diagnostic

Nous avons recensé les différentes manifestations clinico-biologiques fréquemment rencontrées au cours des NI et disponibles dans notre cohorte. Au nombre de 10, il s'agissait de :

- manifestations anamnestiques : prise récente de médicament ou de toxique ;
- manifestations cliniques : fièvre, arthralgie, exanthème ;
- manifestations biologiques : insuffisance rénale, cytolysse hépatique, hyperéosinophilie, anomalie du sédiment urinaire (leucocyturie, hématurie) et un débit de protéinurie compris entre 0,3 et 1,5 g/24 heures.

La recherche d'éosinophilurie et l'analyse qualitative de la protéinurie des 24 heures n'étaient pas réalisées.

Ensuite, à partir de ces 10 manifestations ou items recensés, nous avons établi un score présomptif, le Score de Présomption Diagnostique (SPD). Chaque item était coté d'un point donnant lieu à un SPD maximal de 10 points.

Enfin à partir des différents scores, nous avons défini six niveaux de présomption diagnostique. La présomption diagnostique était :

- nulle pour un SPD égal à zéro
- très faible pour un SPD de 1-2 points
- faible pour un SPD de 3-4 points
- probable pour un SPD de 5-6 points
- très probable pour un SPD de 7-8 points
- certaine pour un SDP de 9-10 points.

Nous avons défini :

- l'hypertension artérielle (HTA) par des chiffres de pression artérielle $\geq 140/90$ mm hg ;
- la protéinurie présomptive d'une origine interstitielle par un débit compris entre 0,3 et 1,5 g/24 heures. Le syndrome néphrotique était défini par l'association d'une protéinurie ≥ 3 g/24 heures à une hypoalbuminémie (< 30 g/L) et à une hypoprotidémie (< 60 g/L) ;
- l'hématurie microscopique et la leucocyturie par la présence respectivement de plus de 10 hématies/mm³ et plus de 10 globules blancs/mm³ à l'examen cyto bactériologique des urines ;
- la cytolysse hépatique par un taux de transaminase glutamo-oxalo-acétique (GOT) supérieur à 30 UI/L et / ou un taux de transaminase glutamopyruvique (GPT) supérieur à 35 UI/L ;
- l'hyperéosinophilie par un taux de polynucléaires éosinophiles supérieur à 1 500/ μ l à l'hémogramme ;
- l'insuffisance rénale par une créatinine sérique > 12 mg/L et une clairance de la créatinine $<$

60 ml/min/1,73m². Trois degrés de sévérité de l'IR étaient définis : IR sévère (clairance de la créatinine < 20 ml/min) ; IR avancée (clairance de la créatinine comprise entre 20 et 50 ml/min) ; IR modérée (clairance de la créatinine > 50 ml/min)

Les paramètres étudiés étaient d'ordre épidémiologique, clinique, biologique et histologique. Au plan histologique, l'infiltrat interstitiel, la fibrose interstitielle et l'atrophie tubulaire étaient évalués par rapport à la surface corticale examinée. La sévérité de ces anomalies était considérée comme étant importante pour un pourcentage ≥ 40 %, légère pour un pourcentage < 40 % et nulle pour un pourcentage ≤ 10 %.

Echantillonnage, recueil et d'analyse des données

Les patients étaient répertoriés à partir des registres d'hospitalisation et d'anatomie pathologique. Le recueil des données relatives aux différents aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, histologiques et évolutifs était réalisé au moyen d'un questionnaire pré établi comportant les différents items. Les dossiers médicaux et l'historique personnel de chaque patient sur le système intranet « Hosix » du CHU Hassan II de Fès avaient servi de sources de données. Les données recueillies étaient saisies dans une table Microsoft Excel 2013.

L'analyse statistique était faite à l'aide du logiciel Epi Info version 7.1.4.0 de juillet 2014. Elle était descriptive et analytique. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne \pm écart-type. Les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentage. La comparaison de deux moyennes était faite avec le test t de Student et la comparaison des pourcentages était réalisée par le test de Chi². Une valeur de *p* inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative pour les analyses ci-dessus.

III. Resultats

Les NI représentaient 2,8 % de l'ensemble des PBR. Nos 24 patients étaient répartis en huit hommes (33,3%) et 16 femmes (66,7%). Leur âge moyen était de 54,6±13,1 ans (extrêmes : 31 et 78). Le sex-ratio était de 0,5. La fréquence annuelle des NI de 2010 à 2014 est représentée dans le tableau I.

A l'admission 91,7% des patients (n=22) avaient une insuffisance rénale. Celle-ci était sévère dans tous les cas avec une clairance de la créatinine inférieure à 20 mL/min/1,73 m². Elle réalisait un tableau d'insuffisance rénale rapidement progressive chez trois patients. La créatinine moyenne était de 102,4 ± 81,5 mg/L (extrêmes : 8 et 303). La diurèse était conservée et normale dans 17 cas. Cinq patients étaient oliguriques et deux patients étaient polyuriques. Aucun patient n'était anurique. Les anomalies du sédiment urinaire étaient retrouvées dans 62,5% (n=15) : une leucocyturie associée à une hématurie dans 12 cas, une leucocyturie isolée dans deux cas et une hématurie isolée dans un cas. Aucun cas d'hématurie macroscopique n'était enregistré. La leucocyturie était septique dans un cas en rapport avec une infection urinaire à *Escherichia Coli*. Dans le restant des cas, elle était aseptique. La protéinurie était en moyenne égale à 2,9 ± 3,2 g/24 h (extrêmes : 0,4 – 13,8). Elle était inférieure à 1,5 g/24h dans 11 cas (45,8%), comprise entre 1,5 et 3 g/24h dans six cas. Sept patients avaient une protéinurie néphrotique, quatre d'entre eux présentaient un syndrome néphrotique. Ce dernier était impur dans tous les cas avec comme critères d'impureté, l'IR (n=3), l'HTA (n=4) et l'hématurie (n=3).

La température était disponible chez 10 patients. L'on notait une fièvre chez quatre d'entre eux. Six patients accusaient des arthralgies et quatre patients avaient un exanthème. Huit patients (33,3%) avaient une hyperéosinophilie. La cytolyse hépatique était retrouvée dans quatre cas.

La notion de prise récente de plantes était répertoriée dans deux cas avec un intervalle de 14 et 15 jours avant le diagnostic de NI. La nature des plantes était restée indéterminée. La notion de prise récente d'un nouveau médicament était retrouvée chez sept patients. Le délai moyen de prise était de 17,2 ± 6,5 jours (extrêmes : 10 – 25). Les différents médicaments pris étaient : l'amlodipine, le protocole vincristine-adriablastine-dexaméthasone, le protocole etoposide-cisplatine, l'oxacilline, le diclofénac et l'allopurinol tous dans un cas chacun.

Les principales comorbidités retrouvées étaient l'hypertension artérielle à l'admission (n=7), l'hypertension artérielle ancienne (n=9), le diabète sucré (n=2) et l'asthme (n=2). La rhinite allergique, le myélome multiple et le carcinome épidermoïde du poumon étaient retrouvés chacun dans un cas. Deux patients avaient un syndrome sec. Les patients diabétiques avaient tous une protéinurie néphrotique sans syndrome néphrotique. Le premier présentait en plus une IR avancée associée à une hématurie, une leucocyturie aseptique et une notion de prise de plante. Le second avait une leucocyturie aseptique, une hématurie, une HTA et une fonction rénale normale.

La NI était aiguë, subaiguë et chronique dans huit cas chacune. Tous les patients présentaient une inflammation interstitielle. Cette dernière était associée à un sclérocédème inflammatoire dans 11 cas. L'infiltrat inflammatoire était mononucléé et majoritairement lymphocytaire dans 15 cas. La présence de polynucléaires neutrophiles était retrouvée dans neuf cas. La richesse en éosinophiles était notée chez 11 patients (45,8%). Dans un cas l'on notait la présence des cellules géantes réalisant un granulome éphélioïde non caséux. Les lésions tubulo interstitielles associées étaient la fibrose interstitielle (n=16), l'atrophie tubulaire (n=16), la nécrose tubulaire aiguë (n=1) et les cylindres intratubulaires (n=16). La fibrose interstitielle était en moyenne de 74,3 ± 27,9% (extrêmes : 30 et 100) par rapport à la surface corticale examinée. Elle était associée à une atrophie tubulaire dans tous les cas. Fibrose interstitielle et atrophie tubulaire étaient importantes dans 10 cas, légères dans quatre cas et absentes dans cinq cas. Les cylindres intra tubulaires étaient banals dans 15 cas et leucocytaires dans un cas relatif à une infection urinaire à *E Coli*.

Dix patients avaient des lésions glomérulaires (tableau II). Il s'agissait de la glomérulonéphrite type lésions glomérulaires minimales (n=3), la glomérulonéphrite chronique (n=3), la prolifération mésangiale (n=2), la hyalinose segmentaire et focale (n=1) et la glomérulosclérose diabétique (n=1). Neuf de ces 10 patients avaient une IR.

Retrouvée dans 48,5% des cas (n=11), la NI Immunoallergique était la cause la plus fréquente dans cette cohorte. Les autres causes retrouvées étaient : la sarcoidose (n=2), le syndrome de GougerotSjogren (n=1) et l'infection urinaire (n=1). La cause était inconnue dans 37,5% (n=9).

Le Score de Présomption Diagnostique moyen était de 3,7 ± 1,8 (extrêmes : 1 – 7). La présomption diagnostique était très faible dans huit cas, Faible dans sept cas, probable dans sept cas et très probable dans deux cas. Aucune présomption certaine n'était notée. Après analyse univariée, le SPD était corrélé au diagnostic des NI immuno-allergiques ($p = 0,01$) et au diagnostic des formes aiguës et subaiguës de NI ($p = 0,048$). Ce score n'était pas corrélé au diagnostic des NI aiguës ($p = 0,49$) ou des NI subaiguës ($p = 0,05$) prises séparément.

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique. Le recours à l'hémodialyse pendant l'hospitalisation concernait huit patients. Les indications d'hémodialyse étaient : l'urémie symptomatique (n=7), l'hyperkaliémie (n=3), l'inflation hydrique (n=1). La corticothérapie était prescrite dans tous les cas de NI aiguë et subaiguë. Elle comportait trois bolus intraveineux de méthylprednisolone en trois jours relayés par la

corticothérapie orale chez sept patients. Les neuf autres patients avaient bénéficié d'une corticothérapie exclusivement orale. Cette dernière reposait sur la prednisone.

La durée moyenne d'hospitalisation était de $20,3 \pm 14,7$ jours (extrêmes : 2 et 65 jours). Le taux de mortalité était de 8,3% (n=2). Les décès étaient relatifs au choc septique (n=1) et à l'hypertension artérielle maligne (n=1). Trois patients étaient perdus de vue, 19 patients ont eu un suivi minimum d'un mois. Le suivi global était en moyenne de $11,2 \pm 11,8$ mois (extrêmes : un et 48 mois). Six patients ont eu un suivi de moins de trois mois. Ces derniers avaient tous une IR à l'admission. L'évolution de leur FR était marquée par une amélioration sans normalisation dans trois cas et une aggravation dans trois cas.

Le suivi était de plus de trois mois chez 13 patients. Chez ceux-ci, nous avons noté une normalisation de la fonction rénale dans deux cas, une aggravation de l'IR pendant le suivi dans trois cas et une amélioration dans six cas (tableau III). Onze (84,6%) d'entre eux avaient vu apparaître une IRC. Celle-ci était de stade V dans cinq cas, de stade IV dans deux cas et de stade III dans quatre cas.

Quatre patients avaient eu chacun une réhospitalisation pendant le suivi. Les motifs de réhospitalisation étaient : une pyélonéphrite aiguë (n=2), un sepsis sur pleuropneumopathie (n=1), une thrombose veineuse profonde sur cathéter d'hémodialyse (n=1).

IV. Discussion

La fréquence des NI n'est pas bien connue. Plusieurs faits en sont responsables. En effet le diagnostic de ces maladies est histologique nécessitant la réalisation de la PBR. En pratique courante, celle-ci n'est pas réalisée systématiquement devant toute suspicion de NI. Le plus souvent c'est la persistance de l'IR qui amène les néphrologues à ce geste. Selon quelques données existantes, la fréquence histologique des NI est de 15-20 % pour des PBR réalisées dans un contexte d'IRA d'origine indéterminée [2, 3, 6]. Ces mêmes données stipulent que cette fréquence devient égale à 2-3% quand il s'agit de PBR réalisées pour toute indication confondue. En rapportant une fréquence histologique de 2,8% sur l'ensemble des PBR, nos résultats rejoignent ceux de ces auteurs.

Tous les âges peuvent être concernés, qu'il s'agisse des enfants, des adultes ou encore des sujets âgés [5, 7-10]. L'âge moyen retrouvé dans notre série est de 54,6 ans supérieur à celui rapporté par Fongoro S et al au Sénégal [8]. Ces auteurs font état d'un âge moyen égal à 40 ans.

Pour ce qui concerne le sexe, nous rapportons ici une prédominance féminine avec un sex ratio de 0,5. Cela corrobore avec les constats de la littérature [11]. Par contre Fongoro S rapporte quant à lui une prédominance masculine dans une étude rétrospective où la confirmation histologique des cas de NI n'était pas effective [8].

La découverte d'une NI se fait habituellement lors de l'apparition d'une IR [2, 3]. Ce fut le cas dans notre série où la quasi-totalité des patients ont une IR avec une fréquence de 91,7%, voisine de celle rapportée par Fongoro S [8]. La diurèse est variable et habituellement conservée. L'oligurie est rare, présente dans 20% selon Von Wattenwyl T [2]. Ces faits sont vérifiés dans ce travail où aucun cas d'anurie n'est enregistré et seulement 20,8% des patients sont oliguriques.

Les anomalies du sédiment urinaire sont souvent retrouvées [2]. Il en a été ainsi dans cette étude dans près de deux tiers des cas (n=15). Ces anomalies sont caractérisées dans ce travail par une leucocyturie dans 14 cas (93,3 %), associée à une hématurie dans 12 cas et à une infection urinaire à *Escherichia Coli* dans un cas. Fongoro S [8] fait état d'une leucocyturie dans 100%, associée à une infection urinaire dans 70,4%. Le taux d'infection urinaire dans le travail de cet auteur expliquerait la fréquence élevée d'anomalies du sédiment urinaire qu'il rapporte. L'éosinophilurie pathognomonique n'est pas constante [2]. Elle n'a pas été recherchée dans cette étude. La protéinurie est permanente chez tous nos patients. Selon les données de la littérature, elle est le plus souvent inférieure à 1,5 g/24h [2-4]. Elle l'a été dans près de la moitié des cas (45,8%) de cette cohorte.

Plusieurs travaux de la littérature stipulent que l'HTA est rare au cours des NI [2-4, 12, 13]. L'HTA est retrouvée à l'admission chez sept de nos patients (29,2%). Notre fréquence est sans doute surestimée car quatre de ces sept hypertendus à l'admission ont un syndrome néphrotique impur.

Les manifestations extra rénales à savoir l'exanthème, les arthralgies, la fièvre, l'hyperéosinophilie et la cytolyse hépatique traduisent une hypersensibilité et par conséquent sont synonymes de NI immuno-allergiques. Ces manifestations sont rapportées à des taux variables [2-5, 7, 10, 14]. L'hyperéosinophilie est inconstante, retrouvée dans 30 à 80 % des cas [3, 5] confortant nos résultats. Cette anomalie traduit le plus souvent les NI liées à la prise d'antibiotiques [15].

Les NI sont caractérisées à l'histologie par la présence d'un infiltrat interstitiel d'intensité variable fait de cellules mononucléées. Parfois des polynucléaires neutrophiles y sont associés. Les anomalies tubulaires sont présentes à des degrés variables comme nous le rapportons dans ce travail. L'infiltrat est composé de lymphocytes majoritairement mais aussi de monocytes-macrophages. La présence d'éosinophiles est évocatrice d'une origine immuno-allergique, mais elle n'est pas constante [5]. Ce constat est fait dans 45,8 % des cas au

cours de cette étude. Dans certains cas, des cellules géantes et des granulomes épithélioïdes non caséux disposés dans l'interstitium sont observés [5]. Cette assertion est retrouvée chez un de nos 24 patients.

Les NI immuno-allergiques constituent la cause la plus fréquente de NI de notre série. Elles sont retrouvées dans 48,5% (n=11). Nos résultats sont similaires à ceux de certains auteurs [3, 5, 16]. Cependant d'autres auteurs [2, 4] rapportent des fréquences plus élevées de NI immuno-allergiques allant de 75 à 85%. Concernant l'agent causal, ces auteurs sont tous unanimes ; les causes médicamenteuses sont de loin les plus fréquentes [2-5, 16]. Le délai d'apparition des symptômes varie de quelques jours à quelques semaines avec une moyenne d'environ deux semaines corroborant avec nos résultats. Nous avons cependant retrouvé la notion de prise de médicament que chez sept patients, et ce récemment. Le délai moyen peut être plus prolongé allant jusqu'à six mois dans les NI immuno-allergiques secondaires à la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens [5]. Ce qui expliquerait la divergence entre les NI immuno-allergiques et la notion de prise de médicament dans ce travail. Les médicaments les plus incriminés sont les antibiotiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens [5]. D'autres causes de NI, bien que moins fréquentes sont également citées [2, 3, 7, 17]. Le cas de la sarcoïdose, du syndrome de GougerotSjogren, des NI secondaires à la prise de toxique et les NI para infectieuses retrouvées dans cette cohorte. Dans 30 % des cas, les NI sont dites idiopathiques [4]. La cause est restée indéterminée dans 37,5 % de nos cas.

La confrontation entre les manifestations clinico-biologiques et les manifestations histologiques grâce à notre score de présomption diagnostique nous a permis de constater que ce score est corrélé au diagnostic des NI immuno-allergiques d'une part ($p=0,01$) et au diagnostic des formes aiguës et / ou subaiguës de NI d'autre part après analyse univariée. Ce constat est le fait d'une part de la fréquence des NI immuno-allergiques et d'autre part, de leur séméiologie. En effet, les NI immuno-allergiques se distinguent des autres types de NI par la coexistence des signes extra-rénaux.

Les atteintes glomérulaires associées au cours des NI sont habituellement une glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimales (LGM) caractérisée par un syndrome néphrotique. Cette glomérulopathie est le plus souvent associée à une NI immuno-allergique liée à la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien [18]. Nous avons recensé trois cas de LGM. La notion de prise d'AINS n'a été retrouvée que dans un cas. Des lésions de glomérulosclérose diabétique sont rapportées ici chez un patient. Aucune explication n'a pu être avancée concernant les autres lésions glomérulaires retrouvées dans ce travail (tableau II).

L'évolution des NI est variable. L'IR se corrige habituellement après un délai moyen de six semaines [5, 19]. Celle-ci peut persister à des degrés divers et faire place à une IRC, surtout en présence de certains facteurs : patient âgé, évolution prolongée de l'IR de plus de trois semaines avant le diagnostic de NI, l'abondance de l'infiltrat, la fibrose interstitielle, l'atrophie tubulaire, la présence de polynucléaires neutrophiles au sein de l'infiltrat. L'évolution a été favorable marquée par la normalisation de la fonction rénale seulement chez deux de nos patients et une baisse du taux de créatinine chez neuf patients. L'IRC est apparue chez neuf patients. La fibrose et l'atrophie tubulaire sont corrélées dans ce travail au risque de persistance d'IR ($p = 0,02$). Tous les patients avaient un infiltrat interstitiel. Cependant la présence de PNN n'était pas corrélée à ce risque tout comme l'âge avancé (plus de 60 ans). Le délai entre le diagnostic de NI et l'évolution de l'IR n'a pu être étudié dans ce travail.

V. Conclusion

La confrontation anatomo-clinique au cours des néphrites interstitielles dans cette étude suggère que les manifestations clinico-biologiques de ces affections occupent une place dans l'orientation diagnostique des NI en occurrence d'origine Immunoallergique comme notre score de présomption diagnostique. Celui-ci est corrélé au diagnostic des néphrites interstitielles aiguës et subaiguës toute cause d'une part ($p = 0,048$), et au diagnostic des néphrites interstitielles immuno-allergiques de l'autre ($p = 0,01$).

Conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

TABLEAUX

Tableau I. Fréquence annuelle des néphrites interstitielles

| | Effectif | Pourcentage |
|------|----------|-------------|
| 2010 | 1 | 4,2 |

| | | |
|--------------|-----------|------------|
| 2011 | 9 | 37,5 |
| 2012 | 4 | 16,7 |
| 2013 | 5 | 20,8 |
| 2014 | 5 | 20,8 |
| Total | 24 | 100 |

Tableau II. Les différentes lésions glomérulaires associées.

| | NI aiguë | NI subaiguë | NI chronique | TOTAL |
|-------------------------------------|----------|-------------|--------------|-----------|
| LGM (1) | 1 | 2 | 0 | 3 |
| GNC (2) | 0 | 2 | 1 | 3 |
| Prolifération mésangiale (3) | 0 | 1 | 1 | 2 |
| HSF (4) | 1 | 0 | 0 | 1 |
| GMS diabétique (5) | 1 | 0 | 0 | 1 |
| TOTAL | 3 | 5 | 2 | 10 |

Légende :

NI : néphrite interstitielle ; LGM : glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimales ;

GNC : glomérulonéphrite chronique ; HSF : hyalinose segmentaire et focale ; GMS : glomérulosclérose.

(1) : les trois patients présentaient un syndrome néphrotique ;

(2) : un patient avait un syndrome néphrotique. Les lésions de NI étaient toutes aiguës.

(3) : l'un des deux patients était diabétique et avait une NI subaiguë.

(4) : la HSF était relative à une patiente de 50 ans qui présentait une insuffisance rénale sévère et une protéinurie massive à 13,8 g/24 heures sans syndrome néphrotique.

(5) : la fonction rénale était normale.

Tableau III. Evolution de la fonction rénale chez les 13 patients suivis pendant plus de trois mois.

| | Effectif |
|---|----------|
| Fonction rénale normale au diagnostic | 2 |
| – Normale pendant le suivi | 0 |
| – Apparition d'une IR pendant le suivi | 2 |
| – Evolution vers l'IRC | 2 |
| Fonction rénale altérée au diagnostic | 11 |
| – IR stable pendant le suivi | 0 |
| – Baisse de la créatinine sans sa normalisation | 6 |
| – Aggravation de l'IR pendant le suivi* | 3 |
| – Normalisation de la fonction rénale | 2 |
| – Evolution vers l'IRC | 9 |

Légende

IR : insuffisance rénale ; IRC : insuffisance rénale chronique ;

* : deux patients étaient dépendants de l'hémodialyse.

References

- [1]. Ulinski T, Aoun B, Ulinski S. Néphrite tubulo-interstitielle. *EncyclMédChir, Pédiatrie maladies infectieuses*, 4-084-A-20. 2015, 4p.
- [2]. Von Wattenwyl T, Sandoz P. Néphrites interstitielles aiguës. *Forum Med Suisse*. 2003 ; 38 : 891-7
- [3]. Gauthier Th, Wauters JP. Les néphrites interstitielles aiguës. *Médecine et hygiène*. 2000 ; 58 (2289) : 434-8.
- [4]. Peraldi MN. Insuffisance rénale aiguë. In : Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN, Combe C. éd. *Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques*. Paris : Masson ; 2014. p. 263-268.
- [5]. Caillard S, Moulin B. Néphropathie interstitielle immuno-allergique. *Réanimation*. 2003 ; 12 (4): 306-312
- [6]. Buysen JMG, Houthoff HJ, Krediet RT, Arisz L. Acute interstitial nephritis: a clinical and morphological study in 27 patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1990; 5(2): 94-9.
- [7]. Myers RP, McLaughlin K, Hollomby DJ. Acute interstitial nephritis due to omeprazole. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96 (12): 3428-31.
- [8]. Fongoro S, Maïga M, Yattara H, Diarra I, Toure H. Etude des néphrites interstitielles dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G. *Mali médical*. 2003 ; 18 (1-2) : 17-21.
- [9]. Bouquegneau A, Longton J, Bovy C, Krzesinski JM. La néphropathie tubulo-interstitielle aiguë : une cause rare d'insuffisance rénale aiguë. *Rev Med Liège*. 2010 ; 65 : (7-8) :459-63.
- [10]. Reynaud F, Giraud P, Cisterne JM, Verdier D, Kouchakipour Z, Hermelin A, Modesto-Segonds A, Bagheri H, Pourrat J. Néphropathie interstitielle aiguë immuno-allergique après traitement par fluindione. A propos de sept cas. *NephrolTher*. 2009 ; 5 (4) : 292-8.
- [11]. Meyrier A. Infection de l'appareil urinaire. Paris : Labo Merc Sharp Dohme Chibret.1995; 1 : 266p.
- [12]. Philippe. D, Rossert.J. Néphropathies interstitielles expérimentales et humaines d'origine immunologiques : mécanisme physiopathologiques. *EMC : reins organes génitaux urinaires néphro-uro* 181036, A10, 1995. Ed. technique EMC (Paris-France)
- [13]. Dominique C - Néphrites interstitielles. Paris : Merci, 1992 ; 118-261.
- [14]. Ouzeddoun N, Ezaitouni F, Benamar L, Rhou H, Bayahia R, Balafrej L, Alhamany Z. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë et uvéite – A propos d'un cas. *Médecine du Maghreb*. 1996 ; 56 : 20-22.
- [15]. Ten RM, Torres VE, Milliner DS, et al. Acute interstitial nephritis: Immunologic and clinical aspects. *Mayo Clin Proc*. 1988; 63 (9): 921-30.

- [16]. Alexopoulos E. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Ren Fail.* 1998 ; 20 (6) : 809-19.
- [17]. Stehlé T, Boffa JJ, Lang P, Desvaux D, Sahali D, Audard V. Atteintes rénales de la sarcoïdose. *Rev Méd Int.* 2013; 34 (9): 538-44.
- [18]. Whelton A. Nephrotoxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: physiologic foundations and clinical implications. *Am J Med.* 1999; 106 (5): 13S-24S.
- [19]. Davison AM, Jones CH. Acute interstitial nephritis in the elderly: a report from the UK MRC Glomerulonephritis Register and a Review of the literature. *Nephrol Dial Transplant.* 1998 ; 13 (Suppl.7): 12-6.

Gaël Clovis, GASSONGO KOUMOU, et. al. "Aspects diagnostiques des néphrites interstitielles : une confrontation anatomo-clinique à propos de 24 cas." *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, 20(03), 2021, pp. 34-41.