

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of two horizontal bars, one above and one below the text, each featuring a central floral or scroll-like motif. The vertical sides of the frame are also decorated with elegant, symmetrical scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a bold, serif, all-caps font, centered within the frame.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AC	: Anticorps
Ag	: Antigène
ANCA	: Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires
ARAI	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.
ASLO	: Anticorps anti-streptolysine-O
CAM	: Complexe d'attaque membranaire
CIC	: Complexes immuns circulants
CMV	: cytomégalovirus
CRP	: Protéine-C réactive
EBV	: Epstein-Barr virus
EER	: Epuration extra-rénale
EMC	: Etat de mal convulsif
EPP	: Electrophorèse des protides
GAPDH	: Glyceraldehyde-3-phosphate déshydrogénase
GN	: Glomérulonéphrite
GNA	: Glomérulonéphrite Aigue
GNAPI	: Glomérulonéphrite Aigue Post-infectieuse
GNAPS	: Glomérulonéphrite Aigue Post-streptococcique
GNEC	: Glomérulonéphrite extra capillaire
GNMP	: Glomérulonéphrite membranoproliférative
GNRP	: Glomérulonéphrite Rapidement Progressive
Hb	: Hémoglobine
HD	: Hémodialyse
HTA	: Hypertension Artérielle
IC	: Insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	: Immunoglobuline
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
IV	: Intraveineux
MBG	: Membrane basale glomérulaire
MEC	: matrice extracellulaire
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigu du poumon
ORL	: Oto-rhino-laryngologique

PBR : Ponction biopsie rénale
PNN : Polynucléaires neutrophiles
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
TA : Tension artérielle
TAD : Tension artérielle diastolique
TAS : Tension artérielle systolique
TDM : Tomodensitométrie
VS : Vitesse de sédimentation



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS ET ANALYSE	5
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	6
II- ETUDE CLINIQUE	10
1- Motif de consultation	10
2- Foyer infectieux initial	10
3- Délai d'apparition de la maladie	11
4- Mode de début	11
5- Signes associées	12
6- Examen physique	12
III- ETUDE BIOLOGIQUE	17
1- Fonction rénale	17
2- Protéinurie de 24h	18
3- Compte d'Addis	19
4- Ionogramme sanguin	19
5- Marqueur de l'inflammation	20
6- Indices infectieux streptococciques	20
7- Dosage du complément sérique	20
IV- ETUDE RADIOLOGIQUE	21
V-TRAITEMENT	22
VI- EVOLUTION	26
1-Evolution immédiate	26
2-Evolution lointaine	32
DISCUSSION	35
I- Historique	36
II- Physiopathologie	36
III- Données épidémiologiques	44
IV- Données cliniques	48
V- Données biologiques	54
VI- Données radiologiques	59
VII- Données histologiques	61
VIII- Données thérapeutiques	67
IX- Evolution et pronostic	75

CONCLUSION	81
ANNEXE	86
RESUMES	92
BIBLIOGRAPHIE	96



INTRODUCTION


La glomérulonéphrite aigue post infectieuse (GNAPI) est définie par une inflammation aigue non suppurative du parenchyme rénal et plus particulièrement du glomérule, d'origine immunologique.

Elle est caractérisée par la survenue brutale d'un syndrome néphritique aigu associant hématurie, protéinurie, œdème, hypertension artérielle et souvent une insuffisance rénale avec oligurie. Le tout survenant après un intervalle libre de durée variable, suite à une infection cutanée ou des voies aériennes supérieures le plus souvent par un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, mais d'autres germes peuvent être incriminés.

Sur le plan histologique, la lésion fondamentale est une prolifération diffuse des cellules glomérulaires endocapillaires. D'autres aspects histologiques peuvent se voir en fonction du degré de sévérité.

Le traitement est essentiellement symptomatique. L'évolution est en général favorable et le pronostic est excellent. Cependant, des formes sévères de pronostic plus réservé peuvent se voir, et l'évolution peut être compliquée par l'apparition d'une insuffisance rénale chronique.

Le but de ce travail est de préciser les modalités thérapeutiques et les aspects évolutifs des GNAPI, tout en décrivant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et d'essayer de comparer nos résultats aux données de la littérature.



PATIENTS & METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 70 cas de glomérulonéphrite aigue post infectieuse colligés au service de pédiatrie B du CHU Mohamed VI de Marrakech, durant une période de 5 ans, de Janvier 2007 à Décembre 2011.

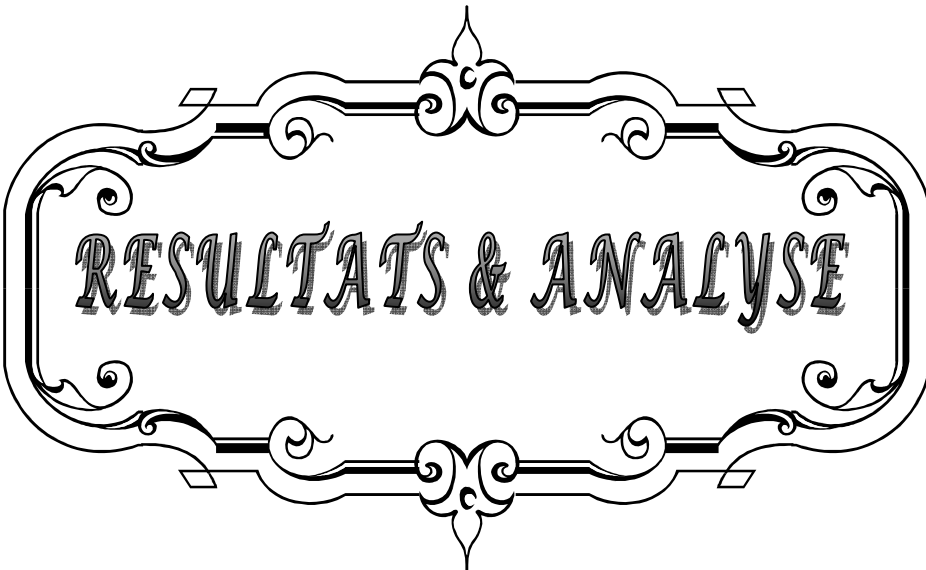
La réalisation de cette étude est établie à travers des fiches d'exploitations comportant les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux de GNA, complétées par ceux des registres de suivi en consultation de néphrologie pédiatrique.

Les critères d'inclusion :

- L'existence d'un épisode infectieux initial d'origine streptococcique ou autre.
- Associé à un syndrome néphritique aigu ; protéinurie, hématurie, associés ou non à une rétention hydrosodée avec des œdèmes, une HTA, une oligurie ou une hyperazotémie.

Au total, 70 observations ont été retenues et exploitées selon une fiche de collecte des données élaborée à cet effet « ANNEXE I ».



RESULTATS & ANALYSE

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. L'incidence hospitalière :

La G.N.A post infectieuse a représenté 70 cas parmi les 5209 hospitalisations pendant les années 2007 à 2011 au service de pédiatrie B au C.H.U MOHAMED VI soit **1,34** % (tableau n° I).

Tableau I: Fréquence des GNA par rapport aux hospitalisations.

Années	Total des hospitalisations	G.N.A	Pourcentage (%)
2007	280	2	0,71
2008	920	6	0,65
2009	1140	19	1,66
2010	1507	25	1,65
2011	1362	18	1,32
TOTAL	5209	70	1,34

2. L'âge :

La moyenne d'âge était de 8 ans et 8 mois, avec des extrêmes allant de 2 ans à 16 ans.

Le maximum de fréquence (78 %), a été observé dans la tranche d'âge entre 5 et 13 ans (figure n° 1).

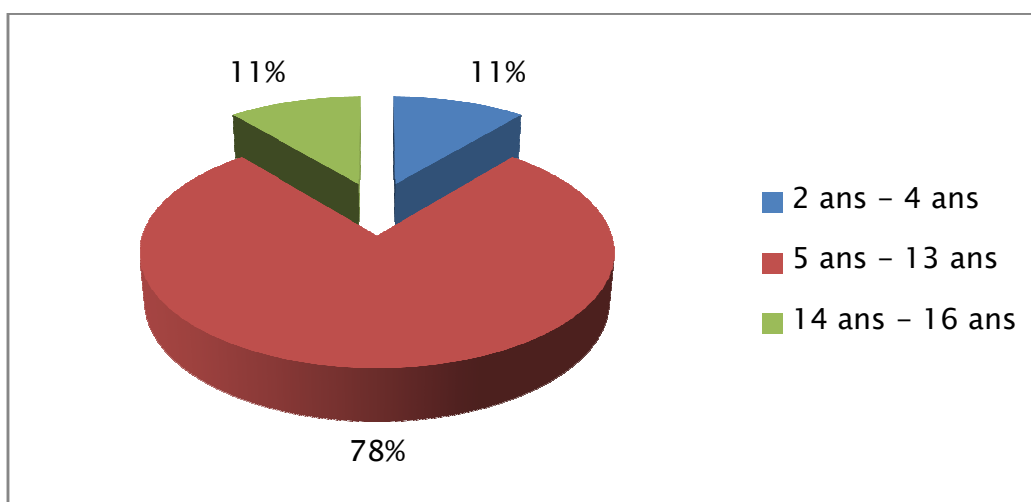


Figure 1 : Répartition selon l'âge

3. Le sexe:

Dans notre série, on a constaté une nette prédominance du sexe masculin (60 %) par rapport au sexe féminin (40 %). (Figure n° 2)

Le sex. ratio : 42 garçons / 28 filles, soit : 1,5.

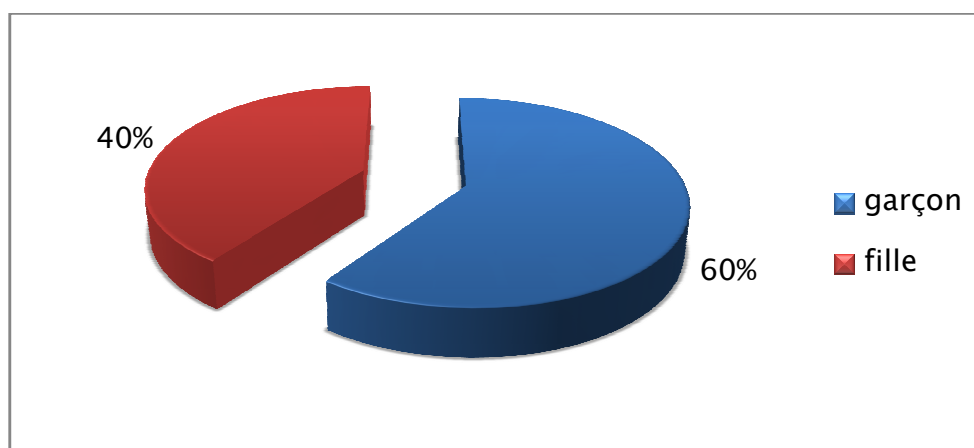


Figure 2 : Répartition selon le sexe

4. La répartition selon le niveau socio-économique :

La GNA post infectieuse touche essentiellement les enfants appartenant aux classes sociales défavorisées (tableau n° II).

Tableau II: Répartition selon les conditions socio- économiques.

Niveau socio-économique	Nombre	Pourcentage (%)
Défavorable	49	70
Moyen	12	17,14
Non précisé	9	12,86
Total	70	100

5. La répartition annuelle des G.N.A :

Dans notre étude, la GNA post infectieuse était prédominante aux mois octobre et décembre (figure n°3).

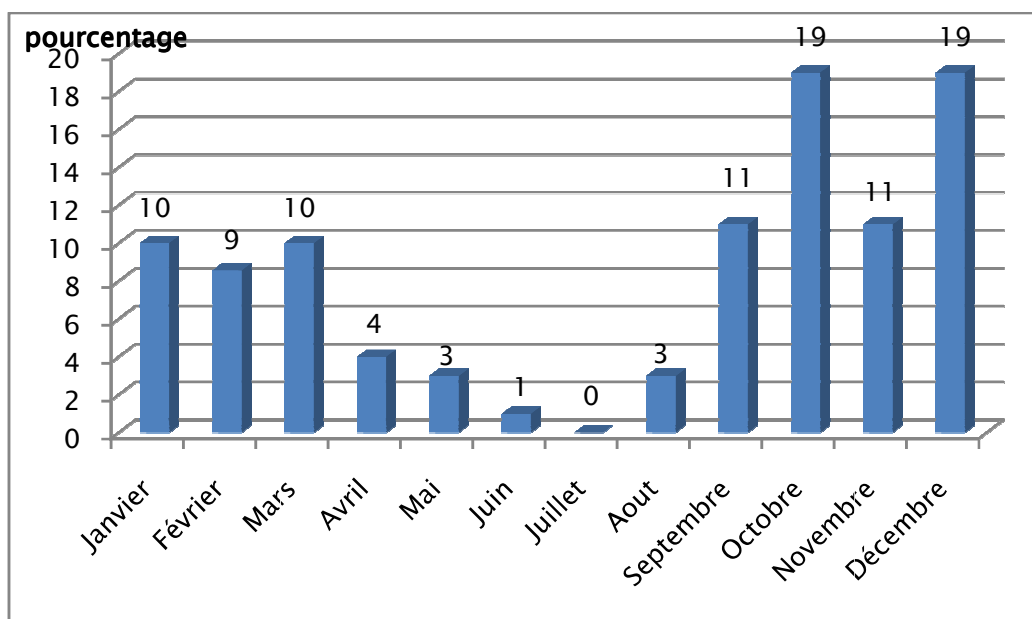


Figure 3 : Répartition annuelle des GNA.

6. La répartition selon les saisons :

Dans notre série, le maximum de cas de GNA s'est déclaré en Automne (41,4 %) puis en Hivers (28,6 %) (tableau n° III).

Tableau III: Répartition selon les saisons

Saisons	Nombre de G.N.A	Pourcentage (%)
Hiver	20	28,6
Printemps	16	22,9
Eté	5	7,1
automne	29	41,4
Total	70	100

7. L'origine de nos malades :

La majorité des malades (85,7 %) hospitalisés pour G.N.A étaient originaires de la région Marrakech-Tensift-Al Haouz (figure n° 4, figure n° 5).

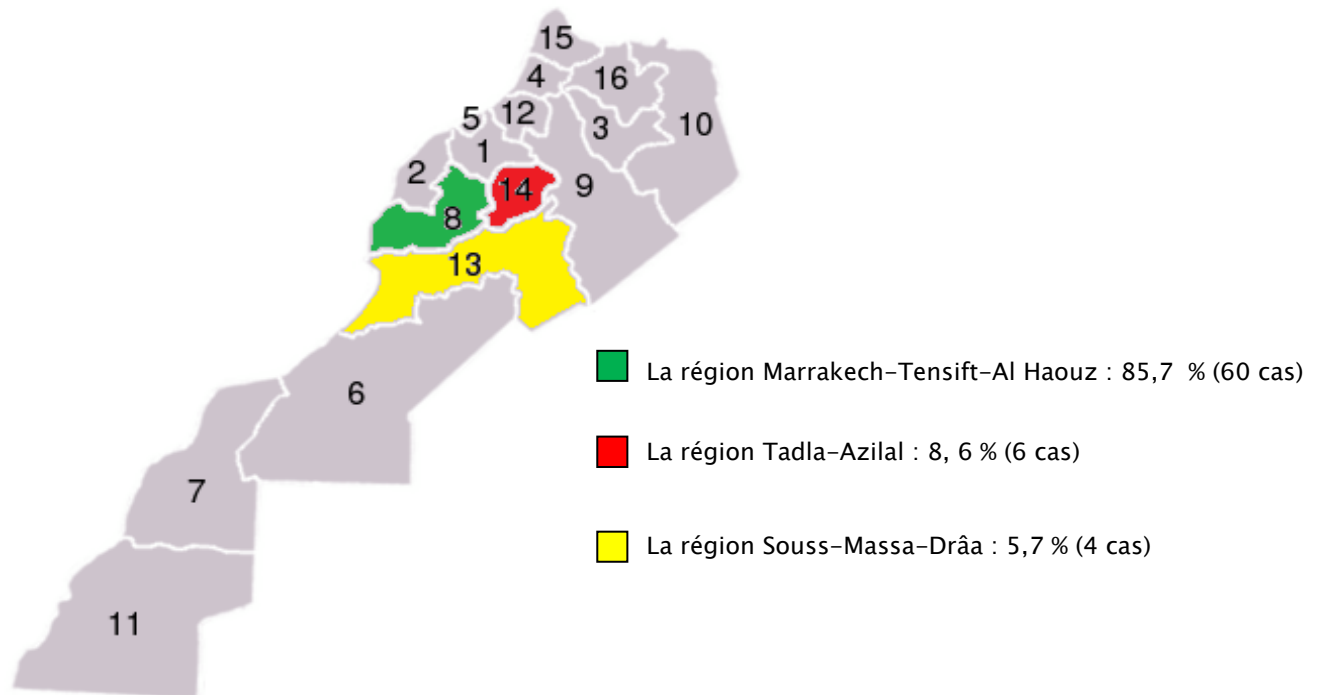


Figure 4 : Répartition des malades selon les régions du Maroc.

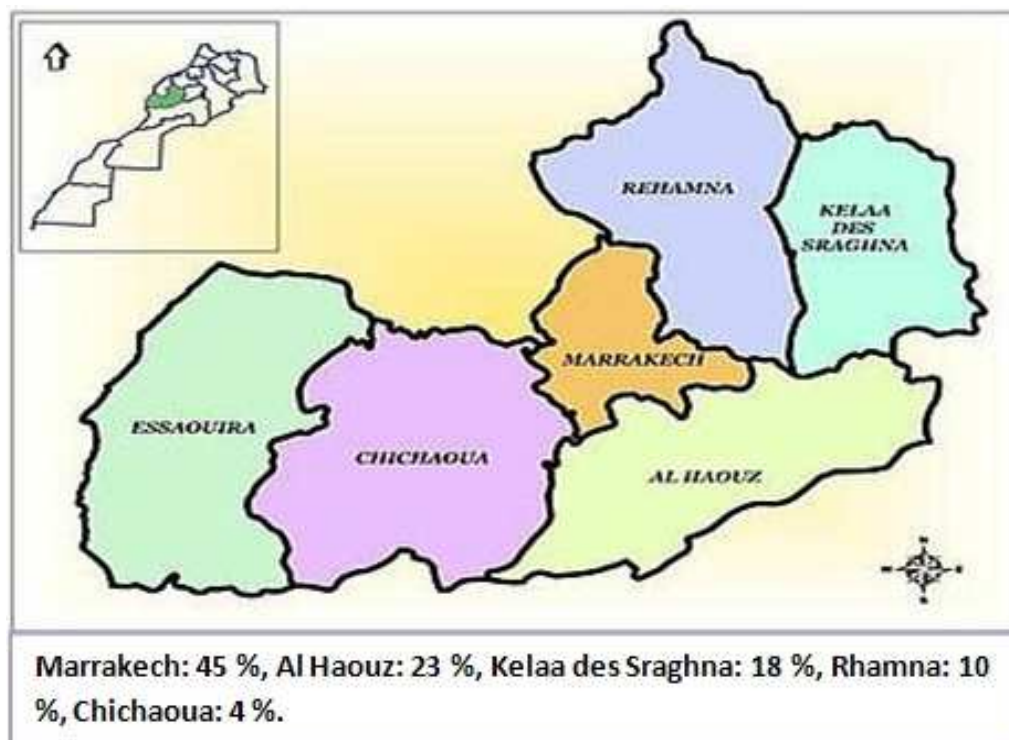


Figure 5 : Répartition des malades selon les provinces de la région Marrakech-Tensift-Al Haouz.

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Le motif de consultation :

- 63 patients (90 %) ont consulté pour un syndrome œdémateux.
- 53 patients (75 %) ont été admis avec une hématurie macroscopique.
- 5 malades (7,14 %) ont été admis dans un tableau de G.N.A compliquée avec :
 - ❖ 1 cas d'insuffisance cardiaque droite
 - ❖ 1 cas de crise convulsive et 1 cas d'état de mal convulsif
 - ❖ 1 cas de détresse respiratoire
 - ❖ 1 cas d'insuffisance rénale d'allure chronique révélée par une pâleur cutanéomuqueuse.

2. Le foyer infectieux initial :

Un foyer infectieux a été retrouvé chez 45 enfants soit 64,28 %. Les infections ORL ont été observées chez 54,29 % des cas (tableau n° IV), avec une prédominance des angines (51,43 %) (figure n° 6).

Tableau IV: Répartition des G.N.A selon la nature du foyer infectieux initial.

Nature du foyer infectieux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
ORL :		54,29
Angine	36	
Otite	2	
Infection respiratoire basse	2	2,86
Cutanée :		7,14
Pyodermite	2	
Furoncle multiple	1	
Gale surinfectée	1	
Impétigo	1	
Méconnue	25	35,71

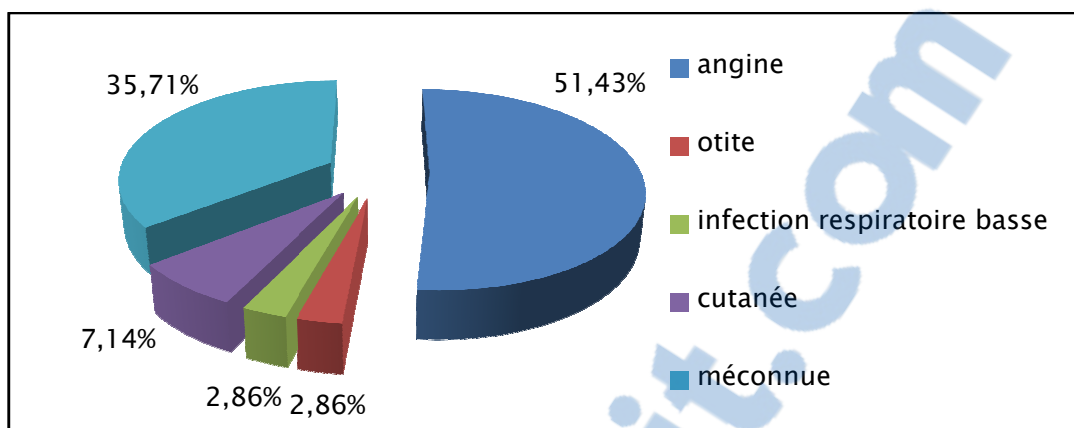


Figure 6 : Répartition selon la nature du foyer infectieux

3. Délai d'apparition de la maladie :

Les premiers signes cliniques apparaissent en général une semaine en moyenne après les infections ORL et trois semaines en moyenne après les infections cutanées.

Dans notre étude, nous avons constaté que les premiers symptômes de la maladie sont survenus chez la majorité des enfants (91,4 %) durant les deux premières semaines avant l'admission (tableau n° V).

Tableau V : Délai d'apparition de la G.N.A

Délai d'apparition	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1 ^{ère} semaine	46	65,7
2 ^{ème} semaine	18	25,7
3 ^{ème} semaine	4	5,7
4 ^{ème} semaine	2	2,9
Total	70	100

4. Le mode de début :

Dans notre étude, nous avons constaté trois modes de début :

- Un début brutal dans 65 cas soit 92,86 %.
- Un début rapidement progressif dans 3 cas soit 4,28 %.
- Un début progressif dans 2 cas soit 2,86 %.

5. les signes associés :

L'ensemble des signes fonctionnels associés au syndrome néphritique sont représentés dans la figure n° 7.

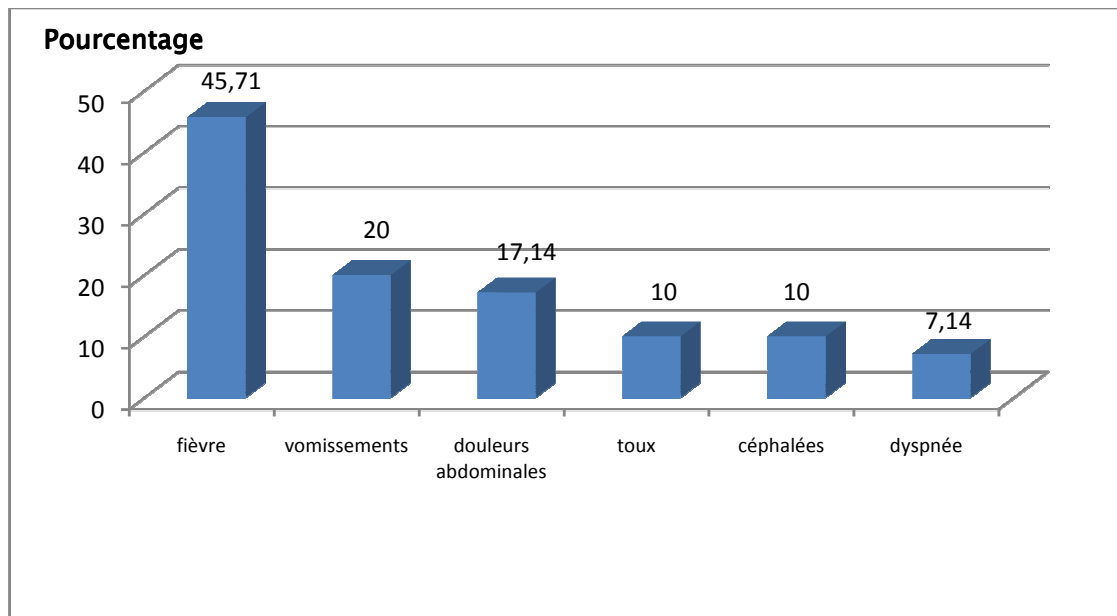


Figure 7: Répartition selon les signes fonctionnels associés.

6. L'examen physique :

6-1 Les œdèmes:

Dans notre série, les œdèmes ont été notés dans 60 cas soit 85,71 %.

Les œdèmes débutent et prédominent à la face (90 %). Ils se traduisent par un œdème des paupières avec ou sans bouffissure du visage (tableau VI).

Dans 22 cas (36,7 %), ils ont été étendus aux membres inférieurs et dans 7 cas (11,7 %) ils ont été généralisés.

Un œdème des membres inférieurs seuls a été retrouvé dans 10 % des cas.

Tableau VI : Répartition des œdèmes selon la localisation.

Localisation des œdèmes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Visage seul	25	41,6
Membres inférieurs(MI)	6	10
Visage+MI	22	36,7
Généralisés	7	11,7
Total	60	100

Un épanchement séreux a été observé chez 9 malades (12,86 %), dont 6 parmi eux avaient un syndrome néphrotique avec :

- Une ascite dans 5 cas.
- Un épanchement pleural dans 2 cas.
- Une hydrocèle dans 2 cas.

6-2 Les signes urinaires :

a. La diurèse :

La diurèse était conservée chez 62 malades soit 88,57 %. Une oligurie a été notée chez 6 malades soit 8,57 %. L'anurie n'a été notée que chez 2 malades soit 2,86 % (tableau n° VII).

Tableau VII: Répartition selon la diurèse.

Diurèse	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Conservée	62	88,57
Oligurie	6	8,57
Anurie	2	2,86
Total	70	100

b. L'aspect des urines :

Chez 58 enfants soit (82,86 %), une hématurie macroscopique a été notée, avec le plus souvent des urines troubles "bouillon sale" (77,15 %) et rarement hématuriques (5,71 %) (figure n°8).

Dans 12 cas soit (17,14 %), les urines étaient claires avec une hématurie microscopique.



Figure 8 : Aspect des urines "bouillon sale".

c. Examen aux bandelettes urinaires (labstix) :

L'examen au Labstix a été réalisé chez 64 enfants. La protéinurie a été positive à une ou deux croix dans 27 cas (42,19 %) et supérieure à 3 croix dans 37 cas (57,81 %) (tableau n° VIII).

Tableau VIII: Recherche de la Protéinurie au labstix :

Protéinurie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1 croix	13	20,31
2 croix	14	21,88
3 croix	21	32,81
4 croix	16	25

Une hématurie microscopique d'intensité 1 à 4 croix a été notée chez tous les malades qui avaient des urines claires.

6-3 L'examen cardiovasculaire :

a. La tension artérielle :

Dans notre étude l'analyse des chiffres tensionnels s'est référée aux courbes de J.-L. André [1]. « ANNEXE II »

Trois niveaux d'HTA sont distingués :

1. HTA limite ou modérée : TA systolique ou TA diastolique comprise entre le 97,5^{ème} percentile et ce niveau plus 10 mm Hg.

2. HTA confirmée : TAS ou TAD comprise entre le niveau 10 mm Hg et 30 mm Hg au-dessus du 97,5^{ème} percentile.

3. HTA immédiatement menaçante : TAD ou TAS dépassant de 30 mm Hg le 97,5^{ème} percentile.

Une HTA a été observée dans 44 cas soit 62,9 % (tableau n° IX).

L'HTA limite a été notée dans 15,7 %. L'HTA confirmée a été notée dans 38,6 %, alors que l'HTA menaçante n'a représenté que 8,6 % des cas.

Tableau IX : Répartition selon la TA :

TA	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Normale	26	37,1
HTA limite	11	15,7
HTA confirmée	27	38,6
HTA menaçante	6	8,6

b. La dyspnée :

Dans 2 cas, la dyspnée a été retrouvée seulement à l'interrogatoire.

Dans 3 cas, elle a été retrouvée à l'interrogatoire et à l'examen clinique.

c. L'insuffisance cardiaque :

Elle a été retrouvée chez 1 enfant, avec une hépatomégalie, tachycardie et dyspnée.

6-4 L'examen pleuro pulmonaire :

Deux enfants ont présenté L'OAP à l'admission. Cinq enfants avaient des anomalies à l'auscultation à type de râles crépitants, ronflants et sous crépitants. Deux enfants avaient un syndrome d'épanchement pleural.

6-5 L'examen neurologique :

Les accidents neurologiques ont été observés dans 4 cas soit 5,71 % avec :

- 1 cas de convulsion tonico-clonique
- 1 cas de trouble de conscience

- 1 cas d'état de mal convulsif
- 1 cas de coma et d'encéphalopathie hypertensive.

6-6 La recherche du foyer infectieux :

Il a été retrouvé chez 18 cas soit 25,71 %.

- Sphère ORL :

Les angines ont été observées dans 11 cas soit 61,11 %. La pharyngite a été retrouvée dans 2 cas soit 11,11 % et une otite a été notée dans 1 cas soit 5,55 %.

- kératoconjonctivite à adénovirus a été retrouvée dans 1 cas.
- Foyer infectieux cutané a été observé dans 3 cas soit 16,66 % :
 - Lésions crouteuses surinfectées au niveau labial, menton, cuir chevelu et lobule d'oreille gauche →évoquant un impétigo.
 - Placards érythémateux non prurigineux au niveau des membres inférieurs →évoquant un érythème noueux.
 - Lésions érythémateuses crouteuses arrondies péribuccales en cours de cicatrisation →évoquant un impétigo.

La figure n° 9 regroupe l'ensemble des signes cliniques retrouvés à l'interrogatoire et l'examen clinique.

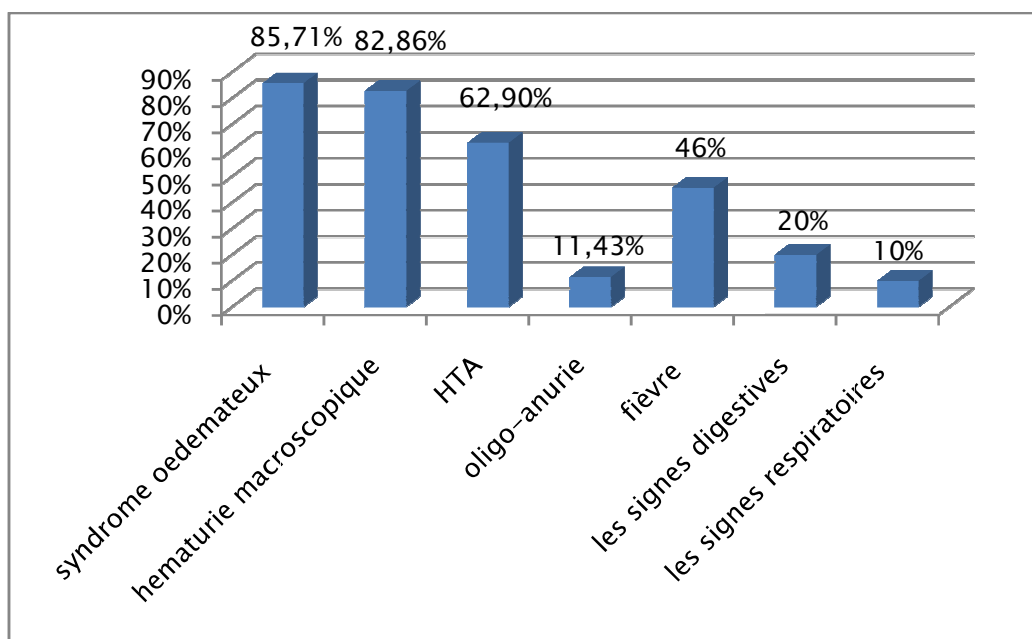


Figure 9 : Répartition selon les signes cliniques.

III. ETUDE BIOLOGIQUE :

1. Fonction rénale :

Dans notre étude, une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle a été observée chez 32 malades soit **45,71** %. Le taux de l'urée sanguine variait entre 0,5 g/l et 2,62 g/l (tableau n° X).

24,28 % des malades avaient un taux d'urée compris entre 0,5 g/l et 1 g/l, alors que 21,43 % avaient un taux compris entre 1 g/l et 2,62 g/l. Chez 38 malades soit 54,29 %, la fonction rénale était normale.

Tableau X : Répartition selon le taux de l'azotémie :

Urée g/l	Nombre de cas	Pourcentage (%)
urée < 0,5	38	54,29
0,5 ≤ urée < 1	17	24,28
1 ≤ urée < 2	9	12,86
2 ≤ urée	6	8,57
TOTAL	70	100

La créatinémie était normale dans 56 cas soit 80 %.

Elle était supérieure ou égale à 12 mg/l chez 6 malades soit 8,57 %, alors que dans 8 cas soit 11,43 % était supérieure ou égale à 20 mg/l (tableau n°XI).

Tableau XI: Répartition selon la créatinémie

Créatinémie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Normale	56	80
≥ 12 mg/l	6	8,57
≥ 20 mg/l	8	11,43
Total	70	100

Chez 18 cas (25,71 %), L'I.R.A a été retenue sur l'élévation du taux de l'urée sanguine seulement.

La clairance de la créatinine calculée selon la formule de Schwartz a été estimée à moins de 20 ml/min chez 6 malades qui avaient une insuffisance rénale (tableau n°XII).

Tableau XII : Répartition selon la clairance de la créatinine.

Clairance de la créatinine (ml/min /1,72m ²)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
7 - 20	6	8,57
40- 60	8	11,43
70-120	56	80
Total	70	100

2. Protéinurie de 24h :

La protéinurie de 24h effectuée chez 55 malades, était supérieure à 50 mg/kg/24h chez 16 parmi eux soit 29,1 % (tableau n°XIII).

Tableau XIII: dosage de la protéinurie de 24 heures.

Protéinurie de 24h en mg/kg/24h	Nombre de cas	%
P ≤ 10	19	34,54
10 < P <30	12	21,82
30 ≤ P <50	8	14,54
50 ≤ P	16	29,1

3. Compte d'Addis :

Il a été effectué chez 40 malades, confirmant l'hématurie dans tous ces cas.

4. Ionogramme sanguin :

4-1 Protidémie :

Le dosage de la protidémie a été effectué dans 34 cas. Il était inférieur à 60 g/l chez 8 malades soit 23,52 %.

4-2 Albuminémie :

Le dosage de l'albuminémie a été effectué dans 30 cas, elle était inférieure à 30 g/l chez 9 malades soit 30 %.

4-3 Kaliémie :

Le dosage a été fait chez 52 enfants. La kaliémie était élevée chez 21 malades (40,38 %) comprise entre 5 et 7 meq/l.

4-4 Natrémie :

Le dosage a été fait chez 50 enfants, une hyponatrémie a été notée dans 21 cas soit 42 %, alors que l'hypernatrémie a été observée dans 1 cas (2 %).

4-5 Calcémie :

Le dosage a été fait chez 33 enfants. Une hypocalcémie a été notée chez 7 malades soit 21,21 %, dont 5 parmi eux avaient une hypoprotidémie. Une hypercalcémie a été observée chez 1 malade soit 3,03 %.

4-6 Réserves alcalines :

Le dosage a été fait chez 35 enfants y compris ceux qui avaient une IRA (32 cas). Une diminution de réserves alcalines a été notée dans 5 cas parmi ces derniers soit 14,29 %.

4-7 Phosphorémie :

Le dosage a été fait chez 8 malades. Une hyperphosphatémie a été observée dans 5 cas.

5. Marqueurs de l'inflammation :

5-1 Numération formule sanguine (N.F.S.) :

Elle a été réalisée chez 54 enfants. Elle a révélé une anémie sévère ($HB < 8$ g/dl) dans 9 cas soit 16,66 % et une anémie modérée ($9 < HB < 11$) dans 37 cas soit 68,52 %. Cette anémie était de type hypochrome microcytaire dans 44 cas soit 81,48 %. Une hyperleucocytose a été notée dans 16 cas soit 29,63 %.

5-2 Vitesse de sédimentation (V.S) :

La V.S a été réalisée dans 6 cas, elle était accélérée dans tous ces cas (ces patients avaient un syndrome néphrotique).

5-3 La protéine C réactive (C.R.P) :

La C.R.P a été réalisée chez 34 malades, elle était élevée dans 16 cas soit 47 %.

6. Indice infectieux streptococcique :

6-1 Prélèvement de gorge :

Dans notre série, aucun malade n'a bénéficié d'un prélèvement de gorge.

6-2 A.S.L.O :

Le dosage des A.S.L.O a été fait chez 30 malades, tous ces malades avaient un taux des A.S.L.O élevé supérieur à 200 UI. 20 malades (66,7 %) avaient un taux des A.S.L.O compris entre 200 et 400 UI, alors que 10 (33,3 %) avaient un taux supérieur à 400 UI.

7. Dosage du complément sérique :

- Le complément C3 a été dosé dans 50 cas, il était abaissé dans 42 cas soit 84 %.

- Le complément C4 a été dosé dans 40 cas, il était abaissé dans 9 cas soit 22,5 %.
- Le complément CH50 a été dosé dans 5 cas, il était abaissé dans 3 cas.

La figure n° 10 regroupe l'ensemble des signes biologiques.

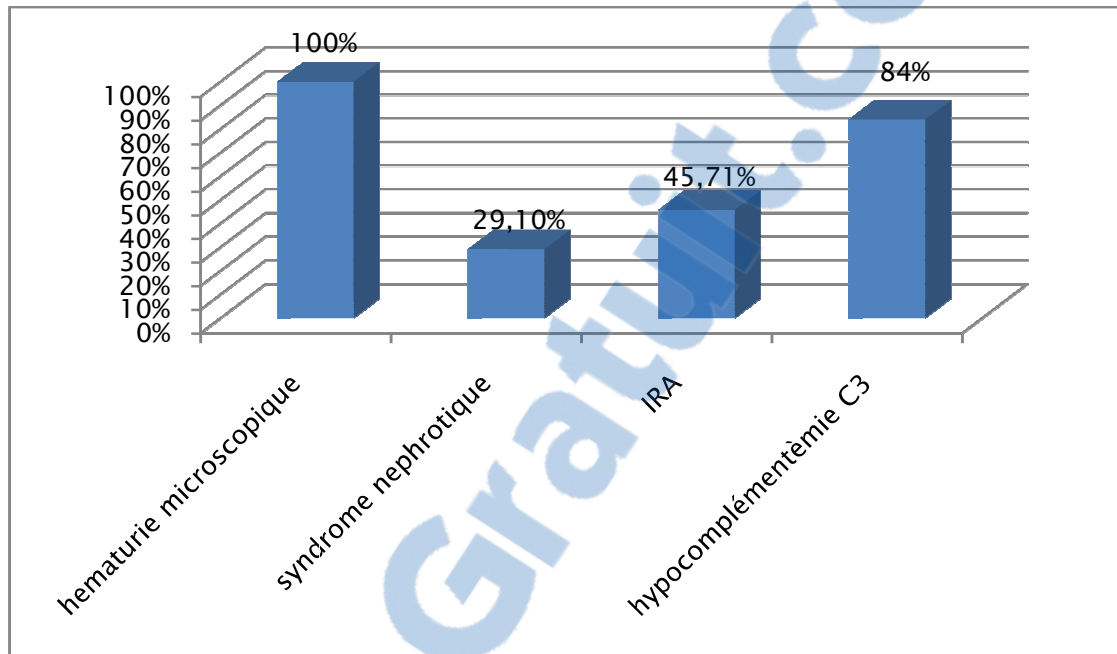


Figure 10 : Répartition selon les signes biologiques

IV. ETUDE RADIOLOGIQUE :

1. Radiographie pulmonaire :

Dans notre étude, la radiographie pulmonaire a été effectuée dans 38 cas. Un aspect normal a été observé chez 31 patients soit 81,58 %, alors que dans 7 cas soit 18,42 % l'image radiologique était anormale.

Les différents aspects radiologiques observés sont:

- L'OAP dans 2 cas
- Foyer de pneumopathie dans 3 cas
- Epanchement pleural dans 2 cas

- Cardiomégalie dans 1 cas.

2. Echographie rénale :

Elle a été effectuée chez 10 enfants, devant la présence d'une insuffisance rénale d'allure chronique dans 1 cas et dans le cadre du bilan de prébiopsie dans 9 cas. Elle est revenue normale dans 8 cas. Alors qu'elle a mis en évidence une accentuation de la différenciation corticomédullaire dans un cas et une mal différenciation des deux reins dans un autre cas.

3. Echocardiographie :

Elle a été effectuée chez 3 enfants, devant les signes d'insuffisance cardiaque dans 1 cas et devant la présence d'un souffle systolique au foyer pulmonaire dans 2 cas. Elle est revenue normale.

4. Scanner cérébral :

Il a été effectué chez un enfant devant les troubles de conscience, il est revenu normal.

V. TRAITEMENT :

Le traitement de la glomérulonéphrite aigue était essentiellement symptomatique.

1. Mesures hygiéno-diététiques (MHD):

Le repos au lit, le régime désodé et la restriction hydrique ont été préconisés chez les malades durant la période d'œdème et d'HTA.

2. Traitement médicamenteux :

2-1 Diurétiques :

Dans notre série, les diurétiques ont été utilisés chez 60 enfants soit 85,71 %. Le diurétique utilisé était le furosémide par voie I.V ou orale. La posologie moyenne était de 2 mg/kg/j (tableau n° XIV).

Tableau XIV: Répartition selon la posologie des diurétiques.

Posologie des diurétiques	Nombre de cas	%
1 à 2 mg/kg/j	51	85
3 à 5 mg/kg/j	4	6,7
5 à 10 mg/kg/j	5	8,3

Le furosémide a été utilisé pendant une durée moyenne de 9 jours, les extrêmes étaient de 1 jour jusqu'à 2 mois. Cinq malades avaient nécessité l'administration des diurétiques pour une durée prolongée à cause de l'insuffisance rénale chronique.

2-2 Antihypertenseurs :

Le traitement antihypertenseur a été utilisé chaque fois que l'HTA était confirmée ou menaçante sans tendance à la régression sous traitement diurétique et sous régime désodé. 18 enfants ont bénéficié du traitement antihypertenseur soit 25,71 %.

Les antihypertenseurs utilisés sont :

❖ **Inhibiteurs calcique :**

- la Nicardipine a été prescrite chez 14 malades. Elle a été utilisée chez 5 parmi eux en IV à une posologie de 0,5 à 1 µg/kg/min pour une durée moyenne de 6 jours puis relais peros.
- L'Amlodipine a été prescrite chez 4 malades à la posologie moyenne de 0,1 mg/kg/j pour une durée moyenne de 7 jours.

❖ **ARAI :**

Losartan a été prescrit chez 5 malades à une posologie moyenne de 1 mg/kg/j, la durée était le plus souvent prolongée.

❖ **Diurétique distal:**

Spironolactone a été prescrit chez 1 enfant en association avec la nicardipine et l'ARAI à la posologie de 4 mg/kg/j pendant 10 semaines.

❖ **Alphaméthylodopa:**

Il a été prescrit chez 1 enfant en association avec la nicardipine et l'ARAI à la posologie de 10 mg/kg/j pendant 9 semaines.

Dans notre série, les antihypertenseurs ont été utilisés en monothérapie dans 12 cas soit 66,7 %, alors que dans 6 cas (33,3 %) ils ont été utilisés soit en bithérapie (4 malades) ou en trithérapie (2 malades).

2-3 Anticonvulsivants:

Le recours au traitement anticonvulsivant a été nécessaire devant les crises convulsives. Ils ont été utilisés chez 3 enfants.

Le diazépam a été utilisé par voie rectale à la posologie de 0,5 mg/kg renouvelable.

2-4 Tonicocardiaques :

La digoxine* a été utilisée chez 1 enfant devant les signes d'insuffisance cardiaque droite à la posologie initiale de 15 µg/kg/j pendant une durée de 6 jours.

2-5 Corticoïdes et immunosuppresseurs :

Les corticoïdes ont été utilisés chez 11 malades soit 15,71 %. La prédnisone a été administrée à la posologie initiale de 2 mg/kg/j, précédée par des bolus de méthylprédnisolone (1 g/1,73 m²) dans 7 cas.

L'indication était :

- Sur les données de la PBR dans 9 cas (GNMP dans 2 cas, GNEC dans 5 cas, GN proliférative diffuse sévère dans 1 cas, GN proliférative avec glomérulosclérose et réduction du 50 % du parenchyme rénale dans 1 cas).
- GNA maligne compliquée du syndrome néphrotique dans 2 cas.

Le cyclophosphamide a été utilisé chez 6 malades en bolus de 700 mg/m² par mois.

2-6 Antibiotiques :

Les antibiotiques ont été utilisés chez 18 malades. L'amoxicilline a été utilisée à la posologie de 50 mg/kg/j pendant une durée de 7 jours chez 12 malades, en raison de la présence de foyer infectieux ORL, et à la posologie de 100 mg/kg/j chez 3 malades en raison de la présence de foyer de pneumopathie.

L'oxacilline a été utilisée à la dose de 50 mg/kg/j chez 3 enfants en raison de la présence des lésions cutanées.

2-7 Hémodialyse :

Elle a été indiquée chez 4 enfants (5,71 %) :

Le 1^{er} enfant avait une anurie résistante au traitement diurétique avec une insuffisance rénale urée= 2,4 g/l ; créatinémie=72,3 mg/l ; kaliémie= 6,3 meq/l. il a bénéficié de 4 séances d'hémodialyse, l'évolution était favorable.

Le 2^{ème} enfant avait une GNA hypertensive compliquée d'OAP et des signes neurologiques à type de convulsion, urée= 2,62 g/l ; créatinémie=42 mg/l ; kaliémie= 6,3 meq/l. Il a bénéficié de 2 séances d'hémodialyse, l'évolution était favorable.

Le 3^{ème} enfant avait présenté à j24 d'hospitalisation une GNA hypertensive compliquée d'OAP, un état de mal convulsif et une oligo-anurie, urée=2,61 g/l, créatinémie=19 mg/l ; kaliémie= 6,4 meq/l. L'enfant a bénéficié de 5 séances d'hémodialyse et il est décédé à j42 d'hospitalisation suite à l'OAP.

Le 4^{ème} enfant avait une GNA compliquée d'OAP et des signes neurologiques à type de convulsion, urée=2,60 g/l ; créatinémie=40 mg/l ; kaliémie= 6 meq/l. Il a bénéficié de 3 séances d'hémodialyse, l'évolution était favorable.

La figure n° 11 montre les différents moyens thérapeutiques utilisés chez nos malades.

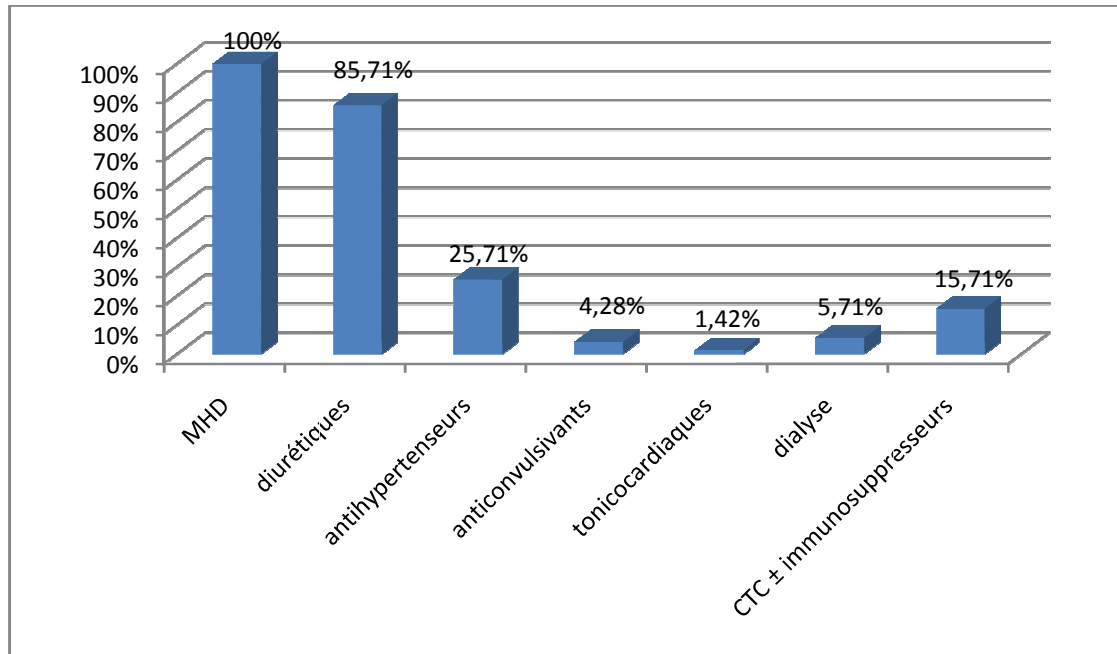


Figure 11: Répartition des malades selon le traitement reçu.

VI. EVOLUTION:

1. Evolution immédiate:

Dans notre étude, tous nos malades ont été mis en observation, avec une surveillance clinique et biologique régulière.

La durée d'hospitalisation moyenne était de 9 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 64 jours.

1-1 Evolution favorable :

L'évolution a été jugée sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Elle a été favorable chez 64 cas soit 91,42 %.

a. CLINIQUE :

a-1 les œdèmes :

La régression des œdèmes a été observée à partir du 2^{ème} jusqu'au 8^{ème} jour avec une moyenne de 4 jours.

a-2 la chute du poids :

Elle a été notée à partir du 2^{ème} jusqu'au 8^{ème} jour, la chute de poids a atteint 3 kg en moyenne pour les 16 malades chez lesquels le poids a été pris à la sortie.

a-3 la reprise de la diurèse :

Pour les 6 enfants qui ont présenté une oligurie soit 8,57 %, la reprise de la diurèse a été notée chez 5 enfants à partir du 2^{ème} jour d'hospitalisation.

Pour les 2 enfants qui ont présenté une anurie, le premier l'anurie n'a pas excédé 24h, le deuxième elle a excédé 6 jours nécessitant 4 séances d'hémodialyse, la reprise de la diurèse n'a été notée qu'à partir du 20^{ème} jour d'hospitalisation.

a-4 la normalisation de la tension artérielle :

Le nombre d'enfants qui ont présenté une HTA était de 44 soit 62,9 %.

La normalisation des chiffres tensionnels a été notée chez 97,72 % à partir du 1^{er} jusqu'au 64^{ème} jour d'hospitalisation ; en moyenne 7 jours.

a-5 l'éclaircissement des urines :

Pour les 58 enfants qui ont présenté des urines "bouillon sale" ou hématiques soit 82,86 %, l'éclaircissement des urines a été noté à partir du 2^{ème} jusqu'au 21^{ème} jour d'hospitalisation dans 87,93 % des cas avec une moyenne de 7 jours (tableau n° XV).

Tableau XV : Répartition selon le délai d'éclaircissement des urines.

Délai d'éclaircissement des urines	Nombre de cas	%
J 2 – J 5	16	31,4
J6 – J10	26	51
J11–J15	5	9,8
J16–J21	4	7,8

a-6 Examen au labstix :

60 enfants soit 85,71 % ont gardé des anomalies urinaires (protéinurie+hématurie) au labstix à la sortie de l'hôpital.

a-7 Manifestations respiratoires :

5 enfants avaient présenté un OAP, 2 enfants l'ont présenté à l'admission et 3 autres au cours de l'hospitalisation. L'amélioration a été observée dans les premières 24h chez 3 enfants après instauration du traitement, et dans 1 cas l'œdème pulmonaire a mis 6 jours pour disparaître.

a-8 Manifestations cardiaques :

Les signes d'insuffisance cardiaque ont été observés chez 1 enfant, ils ont été régressés après 15 jours.

a-9 Manifestations neurologiques :

Les manifestations neurologiques ont été observées dans 6 cas, dont 4 cas à l'admission et 2 cas au cours de l'hospitalisation. Elles ont disparu dans les premières 24h pour 5 enfants, alors que chez 1 enfant qui avait présenté une encéphalopathie hypertensive et coma avait nécessité 6 jours de réanimation pour s'améliorer.

b. Biologique :

b-1 la fonction rénale :

Le nombre d'enfants qui ont présenté une IRA était de 33 soit 47,14 % (32 cas à l'admission et un cas après 10 jours d'hospitalisation).

L'amélioration a été notée chez 27 cas soit 81,81 %, alors que 6 enfants ont gardé une insuffisance rénale.

La normalisation du taux d'urée sanguine était variable pour les trois groupes suivants lesquels nous avons classé nos malades (tableau n° XVI).

Tableau XVI: Délai de normalisation du taux d'urée sanguine en fonction du taux initiale.

Taux d'urée initial g/l	Nombre de cas	Délai de normalisation	Délai moyenne
0,5 < urée < 1	15	2 à 20 jours	5 jours
1 ≤ urée < 2	8	5 à 60 jours	18 jours
2 ≤ urée	4	19 à 120 jours	56 jours

Le délai moyen de normalisation est d'autant plus long que le taux d'urée initial était plus élevé.

b-2 Protéinurie de 24h :

Le contrôle a été fait chez 16 enfants. La normalisation a été observée chez 13 enfants soit 81,25 % pour une durée moyenne de 12 jours. Chez 3 enfants la protéinurie de 24h est restée massive indiquant la PBR.

c. Radiologique : ;

Dans 6 cas une radiographie pulmonaire de contrôle a été réalisée, le nettoyage a été obtenu à la fin de la 1^{ère} semaine.

1-2 Evolution défavorable :

Parmi les 70 enfants qui ont été admis pour une GNA post infectieuse, 11 cas soit 15,71 % avaient présenté un tableau de GNA maligne. La PBR a été réalisée chez 9 parmi eux.

L'évolution a été défavorable dans 6 cas soit 8,6 %, un enfant est décédé et 5 enfants ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique.

a. Les indications de la ponction biopsie rénale (P.B.P) :

La PBR a été réalisée chez 9 enfants :

Le 1^{er} enfant âgé de 9 ans, son bilan à l'admission a montré urée= 1,52 g/l ; créatinémie=13,2 mg/l, diurèse conservée, protéinurie de 24h =66 mg/kg/24h. La PBR a été faite après 1 mois d'évolution devant la persistance de la protéinurie de 24h (90 mg/kg/24H). Elle a révélé une glomérulonéphrite membranoproliférative.

Le 2^{ème} enfant âgé de 9 ans, son bilan à l'admission a montré urée= 2,4 g/l ; créatinémie=72,3 mg/l, kaliémie=5,9 meq/l et une anurie totale datant plus de 6 jours. Il a bénéficié de 4 séances d'hémodialyse. La PBR a montré une glomérulonéphrite extra capillaire, avec croissants cellulaires sur 9 glomérules sur 12.

Le 3^{ème} enfant âgé de 13 ans, son bilan à l'admission a montré urée= 2,62 g/l ; créatinémie=42 mg/l ; kaliémie= 6,3 meq/l, protéinurie de 24h =64 mg/kg/24h. La PBR a été faite après 1 mois d'évolution devant l'aggravation de l'insuffisance rénale urée=2,70 g/l ; créatinémie=86 mg/l et la persistance de la protéinurie 24h (135 mg/kg/ 24H). Elle a révélé une glomérulonéphrite extra capillaire, avec croissants cellulaires sur 7 glomérules sur 11.

Le 4^{ème} enfant âgé de 13 ans, son bilan à l'admission a montré urée= 0,32 g/l ; créatinémie=5 mg/l ; Kaliémie=4,5 meq/l ; après 10 jours d'hospitalisation l'enfant a présenté une insuffisance rénale avec urée =1,12 g/l et créatinémie=8 mg/l. La PBR a révélé une glomérulonéphrite membranoproliférative

Le 5^{ème} enfant âgé de 8 ans, son bilan à l'admission a montré une fonction rénale normale urée= 0,35 g/l ; créatinémie=5 mg/l ; kaliémie= 4,4 meq/l. 20 jours après la sortie l'enfant a présenté une hématurie macroscopique persistante. La PBR a révélé une glomérulonéphrite proliférative diffuse endocapillaire sévère, avec dépôts mésangiaux du C3, IgG et IgM donnant un aspect de ciel étoilé.

Le 6^{ème} enfant âgé de 8 ans, son bilan à l'admission a montré une insuffisance rénale d'allure chronique urée= 2,02 g/l ; créatinémie =80 mg/l. La PBR a montré une réduction de 50 % du parenchyme rénal avec prolifération des cellules endocapillaires constituées

essentiellement de cellules mésangiales et glomérulosclérose. L'immunofluorescence directe avait montré des dépôts granuleux de C3 situés le long des capillaires sans dépôts d'IgG ni IgM.

Le 7^{ème} enfant âgé de 11 ans, son bilan à l'admission a montré une fonction rénale perturbée ; urée= 1,42 g/l ; créatinémie=14 mg/l ; kaliémie= 5 meq/l. La PBR a été indiquée devant la persistance de la protéinurie de 24h à 168 mg/kg/24h après un mois. Elle a révélé une glomérulonéphrite extra capillaire, avec croissants cellulaires sur 8 glomérules sur 12.

Le 8^{ème} enfant âgé de 13 ans, son bilan à l'admission a montré une fonction rénale perturbée urée= 1,64 g/l ; créatinémie=40 mg/l, kaliémie= 4,4 meq/l. La PBR a été indiquée devant la non amélioration de la fonction rénale, elle a révélé une glomérulonéphrite extra capillaire, avec croissants cellulaires sur 6 glomérules sur 12.

Le 9^{ème} enfant âgé de 12 ans, son bilan à l'admission a montré une fonction rénale perturbée ; urée= 1,52 g/l ; créatinémie=24 mg/l ; kaliémie= 5 meq/l. La PBR a été indiquée devant la persistance du syndrome néphrotique et de l'insuffisance rénale. Elle a révélé une glomérulonéphrite extra capillaire, avec croissants cellulaires sur 8 glomérules sur 12.

b. Analyse du décès :

Il s'agissait d'un enfant âgé de 9 ans. L'examen clinique avait objectivé des œdèmes généralisés, une HTA 13 /9 cm Hg, une hématurie macroscopique et une oligoanurie.

Sur le plan biologique l'enfant avait une fonction rénale perturbée urée=2,61 g/l ; créatinémie=19 mg/l, la kaliémie=6,4 meq/l et une protéinurie de 24h massive =123 mg/kg/j.

Après 24 jours d'hospitalisation, l'enfant avait présenté des complications :

Cliniques :

- Aggravation du syndrome œdémateux.
- Aggravation de l'HTA.
- Apparition d'un état de mal convulsif.
- OAP.

Biologiques :

- Aggravation de l'insuffisance rénale.
- Syndrome néphrotique.
- troubles métaboliques.

Le traitement reçu par le malade :

- Les diurétiques
- Les antihypertenseurs sous forme de trithérapie (nicardipine, ARAII, alphaméthylidopa)
- Des bolus de méthylprédnisolone suivis de la prédnisone par voie orale.
- 5 séances d'hémodialyse.

L'évolution a été marquée par la survenue du décès à j 42 d'hospitalisation suite à l'OAP.

2. Evolution lointaine :

Le recul dont nous disposons pour 40 malades soit 57,14 % est de 6 mois jusqu'à 5 ans dans la limite des délais d'observations dont nous disposons pour chacun d'entre eux.

Les 40 malades ont été suivis régulièrement en consultation de néphrologie pédiatrique après leur sortie de l'hôpital, tous les mois jusqu'à disparition des anomalies urinaires (protéinurie-hématurie), tous les 3 mois au cours de la 1^{ère} année, puis tous les 6 mois au cours de la 2^{ème} année, puis une fois par an avec une surveillance clinique basée sur :

- La prise de poids
- La prise de la tension artérielle.
- L'examen des urines au labstix.

Elle a été complétée par une surveillance biologique de :

- La fonction rénale.
- La protéinurie de 24 heures.
- le complément sérique.

L'étude de cette évolution à long terme, nous a permis de constater les faits suivants :

2.1 Clinique :

a. Syndrome œdémateux :

Deux cas ont présenté un syndrome œdémateux, l'un à 20 jours d'évolution et l'autre à 8 mois d'évolution en rapport avec un syndrome néphrotique persistant. Il a été régressé après l'instauration du traitement.

b. HTA :

Elle a été notée dans 3 cas jusqu'à 15 jours après la sortie et 1 cas jusqu'à 8 mois d'évolution. Elle a été stabilisée après l'instauration du traitement.

c. Anomalies urinaires :

La protéinurie a disparu après un mois chez 87,5 % des cas et chez 12,5 %, elle n'a disparu qu'après 1 an d'évolution.

L'hématurie macroscopique a disparu chez 7 cas après 15 jours de la sortie. L'hématurie microscopique a disparu chez 75 % des cas après 3 mois d'évolution et chez 15 % des cas après 6 mois d'évolution alors que chez 10 % des cas, elle n'a disparu qu'après 1 an d'évolution.

2.2 Biologie :

a. Fonction rénale :

Le dosage a été effectué chez 19 enfants.

La fonction rénale était normale chez 14 malades avec 5 cas d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale (ils avaient histologiquement une GNEC dans 4 cas et une glomérulosclérose avec réduction de 50 % du parenchyme rénal dans 1 cas).

1 cas de GNEC et les deux cas de GNMP, leur fonction rénale a évolué favorablement.

b. Complément sérique :

Le dosage a été fait chez 30 enfants.

La normalisation a été obtenue entre 8 à 10 semaines.

c. Protéinurie de 24h :

Le dosage a été fait chez 17 enfants. 3 enfants avaient présenté une protéinurie de 24h persistante après 1 mois d'évolution, ils ont bénéficié de la P.B.R (1 cas de GNMP et 2 cas de GNEC) et la protéinurie de 24h s'est améliorée après l'introduction de la corticothérapie.

d. Compte d'Addis

Le dosage a été fait chez 15 enfants, la normalisation a été obtenu en moyenne à 6 mois d'évolution.

Donc pour l'ensemble de nos patients qui ont été suivis en consultation de néphrologie pédiatrique, l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale a été observée chez 5 enfants soit 7,14 %.

Les enfants qui ont été perdus de vue sont au nombre de 30 soit 42,85 %. Ces enfants dès leur sortie de l'hôpital, ils avaient une tension artérielle normale, régression des œdèmes, une protéinurie minime, une hématurie microscopique et la fonction rénale était normale.



DISCUSSION

I. Historique :

Dès le XVIIIe siècle, furent décrits des épisodes d'hématurie macroscopique faisant suite à des scarlatines [2]. Au XIXe siècle, la description clinique s'affine avec les notions de période de latence entre la scarlatine et la survenue d'un syndrome œdémateux et d'une hématurie glomérulaire [3].

L'infection a été reconnue comme cause de glomérulonéphrite depuis 1849, quand Miller et al. ont observé que les patients mourants après une scarlatine avaient une albuminurie [4].

L'association entre l'infection au streptocoque β -hémolytique et la glomérulonéphrite aiguë a été notée par Longcope et al. [5]. En 1923, le travail de Dick et Dick [6] et Dochez et Sherman [7] avait démontré que le streptocoque β -hémolytique était l'espèce pathogène dans la scarlatine, menant à l'utilisation du terme "la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique".

C'est en 1933, qu'Osman et al. donnèrent une description histologique de la glomérulonéphrite aiguë (GNA) [8].

Ultérieurement, la glomérulonéphrite post-streptococcique, s'est découverte comme étant prévalente partout dans le monde.

II. Physiopathologie :

Les premières théories visant à expliquer la survenue d'une GNA dans les suites d'une infection streptococcique sont le fait de Von Pirquet qui, en 1903, faisait l'hypothèse d'une réaction de type allergique impliquant des anticorps [9].

De nouvelles voies de recherche dans la pathogénie des lésions rénales, ainsi que dans le processus évolutif ont été dernièrement réalisées et ont des implications thérapeutiques importantes.

1. Immunopathogénie de l'atteinte glomérulaire : type de description, la GNAPS

La glomérulonéphrite post streptococcique est une maladie par complexes immuns. Les arguments en faveur sont [10]:

- L'existence d'un intervalle libre entre l'infection et l'apparition des signes cliniques ; délai nécessaire pour la formation de complexes immuns ;
- Une baisse du complément sérique (93 % des patients), présence dans le sérum des patients de complexes immuns circulants (chez deux tiers des patients), de cryoglobulines (chez deux tiers des patients) au cours des deux premières semaines.
- L'existence de dépôts d'immunoglobulines (Ig) et de la fraction C3 du complément au niveau du rein en immunofluorescence.
- La grande similitude avec les glomérulonéphrites expérimentales induites chez le lapin par l'injection d'albumine bovine (maladie sérique aiguë).

Laura et Stickler ont décrit deux phases dans le processus de constitution des lésions glomérulaires : une première, aiguë, secondaire à la libération de médiateurs inflammatoires par mécanisme immun, et une seconde, progressive et chronique, conséquence des lésions aiguës avec hypertension intraglomérulaire, sclérose et fibrose [11].

1-1 Néphritogénicité streptococcique :

Les mécanismes très probablement mis en jeu comportent tout d'abord un mimétisme moléculaire entre les fractions des streptocoques et les composants structuraux du rein, le développement d'une réaction auto-immune, la liaison plasminogène/plasmine par les protéines de surface streptococciques et surtout la formation de complexes immuns comprenant des antigènes streptococciques dans les glomérules [12] (figure n°12).

Les différents mécanismes immuns cités précédemment sont induits par des antigènes streptococciques dits néphritogènes (tableau n°XVII). De multiples études se sont intéressées à

l'identification de ces antigènes avec des résultats parfois contradictoires. On peut ainsi identifier :

a. La protéine M :

La protéine M est une protéine de surface, ancrée dans la membrane cellulaire de la bactérie. Elle est présente dans les streptocoques du groupe A, C et G isolée chez les êtres humains. Plusieurs sérotypes ont été identifiés. Son rôle dans la pathogénie des lésions rénales est lié à la similitude moléculaire entre cette protéine et les antigènes de la MBG. Des anticorps dirigés contre la MBG ont été isolés et réagissent avec la protéine M12 [12-14].

b. Antigènes cationiques :

Les expériences de Vogt et al. ont mis en évidence des antigènes cationiques qui pénètrent facilement à travers les structures polyanioniques de la MBG [15]. Les anticorps produits en réaction à ces antigènes se fixent ultérieurement sur la MBG pour former des dépôts immuns sous-épithéliaux où l'on observe habituellement les « humps » caractéristiques de la GNAPS [10].

c. Endostreptosine :

Il s'agit d'un antigène isolé par le New York Médical Collège Group, de poids moléculaire (PM) = 40 000 à 50 000 Da [10].

d. Streptokinase :

Protéine extracellulaire, dont neuf génotypes ont été identifiés. Seuls les génotypes 1, 2, 6 et 9 ont été associés à la GNAPS [14].

La streptokinase forme un complexe avec le plasminogène et à la capacité de le convertir en plasmine qui active localement la cascade du complément, entraîne la dégradation des protéines de la matrice extracellulaire (MEC) et induit la libération de bradykinines vasomotrices [14].

Dans le modèle expérimental, la délétion du gène de la streptokinase élimine les propriétés néphritogéniques de la souche streptococcique [16].

e. Exotoxine pyrogénique streptococcique (Spe B) :

Le streptocoque isolé chez les patients présentant une GNAPS produit une protéine extracellulaire qui n'est pas retrouvée chez les patients sans glomérulonéphrite [15].

Cette protéine, identifiée sous les noms de *streptococal pyrogenic exotoxine B* ou de *streptococal protéinase zymogen* lie la plasmine. Son activité protéasique entraîne une activation du système immunitaire par clivage de différents facteurs qui favorisent la libération des médiateurs inflammatoires et des facteurs de perméabilité vasculaire [12, 17, 18].

Il a été démontré récemment qu'elle induit l'apoptose et la prolifération des leucocytes humains [19].

Le titre des anticorps anti-Spe B est élevé chez les patients atteints de GNAPS, mais pas chez ceux qui développent un rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou ceux qui ont des infections streptococciques non compliquées. Les Spe B sont détectées dans 67 % des glomérules de patients ayant une GNAPS et dans 16 % seulement des glomérules de ceux sans GNAPS [12, 20, 21].

f. Le récepteur streptococcique de la plasmine associé à la néphrite (NAPLr) :

Son identification récente comme agent néphritogène est le point culminant d'une longue série d'études [15]. Il s'agit d'une enzyme glycolytique à activité glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase (GAPDH), qui peut se fixer sur le glomérule et activer la plasmine et celle-ci joue un rôle central dans l'inflammation locale et contribue à l'activation directe de la voie alterne du complément [22].

Les anticorps anti-NAPLr sont présents chez 92 % des patients atteints de GNAPS contre 60% des sujets ayant une infection streptococcique sans complication [23].

g. Neuraminidase

La neuraminidase streptococcique (sialidase) altère les immunoglobulines G (Ig G) de l'hôte en exposant les sites antigéniques [10].

Le complexe antigène-Ig G modifié stimule la production d'auto-anticorps [10] avec formation de complexes immuns antigène-anticorps endogènes.

Cependant, la neuraminidase peut être produite également par des souches non néphritogéniques [15].

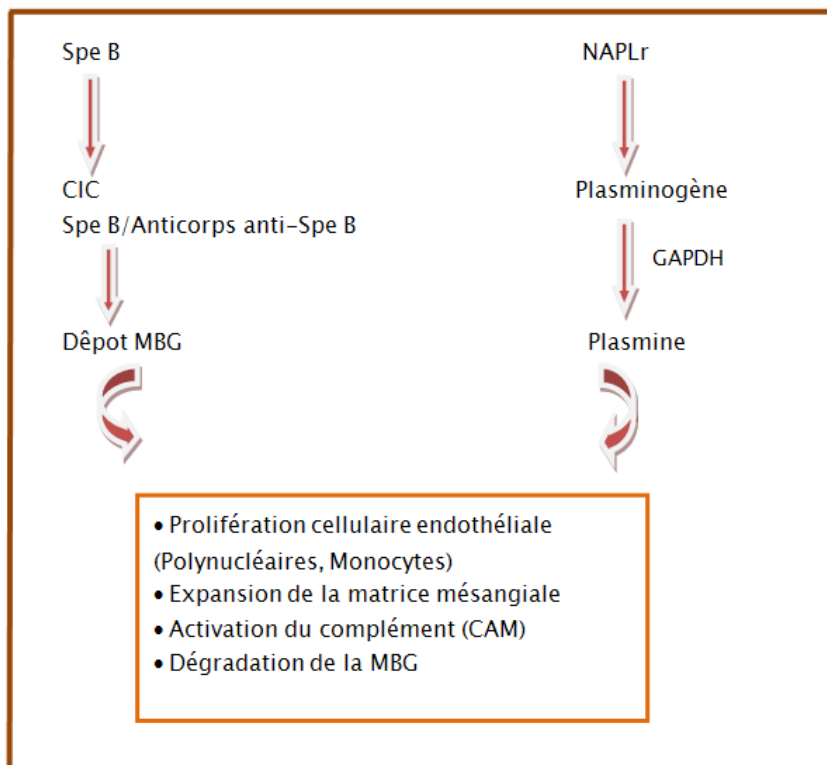


Figure 12 : Pathogénie des GNAPS

Tableau XVII : Antigènes néphritogènes

Antigènes néphritogènes	Mécanisme physiopathologique
Protéine M	Similitude moléculaire+ Ac anti-MBG
Antigènes cationiques	Ac anti-MBG+ CIC
Streptokinase	Complexe streptokinase-plasminogène
Neuraminidase	Plasminogène→Plasmine→activation du complément
	Ac anti-MBG+ CIC

1-2 Rôle du complément :

L'immunité humorale joue un rôle clé dans la pathogénie des lésions rénales. La voie d'activation du complément prédominante est la voie alterne [24, 25]. Mais aussi la voie classique à la phase initiale de la GNA ainsi que la voie des lectines [26].

L'activation du complément conduit au composant terminal C5b-9 désigné sous le nom de «complexe d'attaque membranaire ». Ce complexe est capable d'altérer l'intégrité de la MBG,

de stimuler la production d'anion superoxyde et l'expression de cytokines. Il favorise en particulier la production du *transforming growth factor*, à l'origine de l'excès de production de la matrice extracellulaire avec formation des *spikes* visibles sur les colorations argentiques [14]. Au cours de la phase aiguë de la GNAPS, le taux de *C₃ nephretic factor* (C₃ NF) est augmenté alors que le taux plasmatique de C₃ est diminué. Le C₃ NF étant un autoanticorps dirigé contre la C₃ convertase, il conduit ainsi à l'activation continue de la voie alterne [15].

Les propriétés chimiotactiques des composants du complément tels que le C5a expliquent que la majorité des lésions causées par le complément sont médiées par les neutrophiles [10].

1-3 Rôle des cellules :

La GNAPS est caractérisée par une hypercellularité glomérulaire diffuse.

On retrouve une infiltration des glomérules par des monocytes et des lymphocytes T. L'accumulation de ces cellules peut être due à leur fixation au fragment Fc des Ig déposées dans le glomérule ou à des lymphokines [10].

Les macrophages jouent un rôle prépondérant dans l'initiation à la prolifération cellulaire.

Des macrophages et des monocytes exprimant l'antigène CD16 ont été isolés récemment dans les glomérules et dans les urines de patients atteints de GNAPS. Le nombre de ces cellules serait corrélé avec la sévérité des lésions glomérulaires [14].

1-4 Rôle des radicaux oxygènes :

Des études récentes ont révélé l'implication des mécanismes de défenses antioxydatives et du stress oxydatif dans la genèse de la GNAPS chez l'enfant [14].

1-5 Rôle du système de coagulation :

Les dépôts de fibrine sont constamment retrouvés dans les glomérules atteints de GNAPS. La fibrinolyse est augmentée, comme en témoigne l'élévation du taux du fibrinogène urinaire et des produits de dégradation de la fibrine [14].

La possibilité d'activation des plaquettes a été proposée du fait de la diminution de leur temps de survie, de la présence de facteur activant les plaquettes et de platelet-derived growth factor dans les glomérules des patients atteints de GNAPS [15].

2. Mécanisme des manifestations cliniques :

Les manifestations cliniques sont le résultat direct ou indirect de la réponse inflammatoire glomérulaire, dont le degré détermine la sévérité des symptômes et des signes cliniques [10].

La réaction inflammatoire au niveau du glomérule diminue le taux de filtration glomérulaire par réduction de la surface utile de filtration et par un shunt de la circulation entre les capillaires glomérulaires [10].

La réduction du débit de filtration glomérulaire avec préservation des fonctions tubulaires, entraîne une augmentation de la réabsorption hydrosodée avec oligurie et œdèmes. Cette rétention hydrosodée a été incriminée dans l'HTA à la phase initiale, puis intervient secondairement la stimulation inappropriée du système rénine angiotensine [15].

3. Mécanisme de la guérison et de la récurrence de la GNAPS :

L'apoptose cellulaire est une notion capitale dans la guérison de la GNAPS. Elle intéresse toutes les cellules infiltrant les glomérules et conduit à leur élimination, aboutissant ainsi à la résolution des lésions rénales [27, 28].

La récurrence d'une GNAPS est un phénomène rare. Il est lié probablement au nombre limité des souches néphritogéniques et à l'acquisition d'une immunité contre les antigènes streptococciques après un épisode initial [15].

Cependant, l'incidence de la récurrence a augmenté de 0,7 % à 7 % ces dernières années. Le mécanisme physiopathologique reste imprécis. Plusieurs théories ont été proposées [15] :

- ❖ Certains auteurs suggèrent que la récurrence est secondaire à la suppression de la réponse immunitaire contre les souches streptococciques néphritogéniques liée au traitement précoce par la pénicillinothérapie ; cependant, des récurrences sont observées même en l'absence de prise d'antibiotique.
- ❖ D'autres avancent le rôle du déficit sélectif en Ig A.
- ❖ Enfin, et sachant que les anticorps dirigés contre le NAPLr sont détectés dans 92 % des cas durant les 3 premiers mois et persistent longtemps, il a été suggéré que l'absence de ces anticorps pourrait être à l'origine des récurrences.

III. Données épidémiologiques :

1. Incidence :

L'incidence actuelle de la GNA post infectieuse est difficile à établir, étant donné la prédominance des formes cliniques asymptomatiques.

L'incidence mondiale de la GNA post streptococcique a été estimée à 472.000 cas par an, responsables de près de 5 000 décès/an, avec 97 % dans les pays en voie de développement [29].

Carapetis et al. [29] estiment que l'incidence annuelle de la GNAPS chez l'enfant est approximativement 404.000 cas par an, dont 391.000 cas dans les pays en voie de développement.

En l'an 2008, Rodriguez-Iturbe et Musser [30] ont calculé l'incidence annuelle de la GNAPS dans les pays en voie de développement (9,5 à 28,5 cas par 100.000 population) et qui était supérieure à celle de Carapetis et al. (9,3 cas par 100.000 population) [29].

Les GNAPI sont en nette régression dans les pays développés. Probablement grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène, à la large utilisation des antibiotiques ainsi qu'à la modification du potentiel néphritogénique des souches streptococciques et à la susceptibilité de l'hôte [15, 31, 32].

Les GNA post streptococciques surviennent de façon sporadique ou par épidémies. Ces dernières surviennent dans les collectivités où il y a une forte promiscuité avec de mauvaises conditions d'hygiène (épidémies de Trinidad, de Maracaibo et de Minnesota) [10].

Pour Becquet O et al. [33] l'incidence annuelle de la GNAPS dans la Polynésie française a atteint 18 cas par 100.000 enfants d'âge inférieur à 15 ans en 2007.

Une étude comparative faite au nord est du Florida par Ilyas M. [32] a montré une diminution de l'incidence de la GNAPS, en effet de 1957 à 1973 il y avait 153 cas de GNAPS, alors qu'en 1999 à 2006 ce chiffre était de 45 cas.

Pour Luo C. et al. [34] la prévalence de la GNAPS n'avait pas changé, puisqu'elle était à 0,21 % entre 1981 à 1989, 0,20 % entre 1990 à 1999 et 0,19 % entre 2000 à 2008.

Pour Bah A.O [35], à propos d'une étude faite au CHU Danko à Conakry, la fréquence hospitalière était de 2,65 % entre 2001 et 2002.

Notre série a recensé 70 cas de GNAPI sur une période allant de 2007 à 2011, avec une fréquence hospitalière de 1,34 %, ce pourcentage se rapproche de celui retrouvé dans la littérature.

2. L'âge :

L'âge de survenue des GNAPS est variable. Elles touchent principalement l'enfant d'âge scolaire, et elles sont surtout communes entre 2 et 12 ans [36,37].

Dans la série de Jabbari [38], l'âge de survenue se situe entre 2 à 16 ans avec une moyenne de 7,75 ans.

Christopher et al. [39] rapportent un âge moyen de 8,1 ans.

Lamesginew Mossie et Damte Shimelis [40] rapportent dans une étude à propos de 68 enfants, un âge moyen de 7,5 ans avec une prédominance de la tranche d'âge 6 à 10 ans.

Pour Bah A.O [35], l'âge moyen était de $8,5 \pm 3,5$ ans (extrêmes 11 mois et 13 ans 7 mois). L'âge de survenue était inférieur à 2 ans chez 3 patients.

La GNAPS se produit rarement avant l'âge de 2 ans (moins de 5 % des cas) [41, 42]. Ceci a été attribué au taux faible de la pharyngite à streptocoque et à l'immaturité de la réponse immunitaire dans ce groupe d'âge [42].

Dans notre série nos enfants sont âgés de 2 à 16 ans avec une fréquence nette entre 5 à 13 ans, soit 78 %. On a noté deux cas de GNAPS chez le nourrisson de 2 ans. L'âge moyen de survenue était de 8 ans et 8 mois. Il concorde avec l'âge moyen rapporté par la littérature (tableau n° XVIII).

3. Le sexe :

Les deux sexes sont touchés, mais il existe toutefois une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2. Cette prédominance masculine reste inexpliquée [15], elle tend à s'estomper quand on tient compte des cas infra-cliniques [10].

Il existe très probablement des prédispositions génétiques comme en atteste la prédominance du sexe masculin et de certains haplotypes HLA tels que DR1, DRw4 [31, 43].

En effet, dans notre série parmi les 70 malades, 42 sont des garçons soit 60 % avec un sex-ratio de 1,5.

Cette prédominance se retrouve chez la plupart des auteurs et souvent, elle est plus marquée [32-35, 44] (tableau n° XVIII).

4. Le niveau social et économique :

L'incidence de la GNAPS est fortement influencée par le niveau socio-économique et les conditions environnementales. Le pic de la maladie coïncide avec le bas niveau économique, la mauvaise hygiène et l'insuffisance de soins médicaux [45, 31].

Selon la plupart des auteurs la GNA touche surtout les enfants appartenant aux catégories sociales les moins favorisées [38, 46-48].

Pour Raoui [44] à propos d'une étude faite à Casablanca, 64,71 % des malades qui ont été admis pour GNAPI ont vécu dans des conditions défavorables.

Dans notre étude nous avons rapporté 49 cas de GNA (70 %) chez des enfants vivants dans des conditions socioéconomiques défavorables. La majorité de nos malades provient de la région Marrakech Tensift Al Haouz (86 %).

5. La répartition saisonnière :

La distribution saisonnière est caractéristique des GNAPS. Les formes secondaires aux infections rhinopharyngées prédominent en hiver et au printemps, alors que celles secondaires aux infections cutanées se voient plus particulièrement en été [15].

Dans une série casablancaise [44], la distribution saisonnière montre une prédominance en automne (29,25 %) et en été (29,8 %) avec un pic en mois d’Août et d’Octobre.

Pour Christopher et al. [39], la répartition saisonnière n’était pas significative puisque la distribution était homogène durant toute l’année.

Pour ces auteurs [33, 35, 49], le maximum de fréquence a été noté dans les saisons pluvieuses avec 60 %, 60,46 %, 62,90 % des cas respectivement.

Dans la série tunisienne de Ben Maïz H [10], une prédominance automno-hivernale a été observée dans 64 % des cas.

La même distribution est retrouvée dans notre série, puisque la prédominance automno-hivernale a été notée dans 70 % des cas. Avec deux pics en mois d’Octobre et Décembre.

Tableau XVIII : Tableau comparatif des données épidémiologiques de la GNA.

Série	Nombre de cas	Age moyen	Prédominance masculine %	Répartition saisonnière
Christopher et al. [39]	37	8,1 ans	64,9 %	-Homogène durant toute l’année
Becquet O et al. [33]	50	6,7±2,9 ans	54 %	-Saisons pluvieuses 60 %
Bah A.O [35]	43	8,5±3,5 ans	56 %	-Saisons pluvieuses 60,46 %
Raoui [44]	530	8 ans	63,39 %	-Eté 29,8 %, Automne 29,25 %
Notre série	70	8 ans et 8 mois	60 %	-Automno-hivernale 70 %

IV. Données cliniques :

1. Le motif de consultation :

La présentation clinique la plus caractéristique reste le syndrome néphritique aigu, de survenue brutale, associant des œdèmes, une hématurie macroscopique, une HTA et une oligurie. 40 % des enfants ont un tableau complet et environ 96 % ont au moins deux de ces symptômes [10].

Pour Bah A.O [35], le principal motif de consultation était le syndrome œdémateux à 100 %, alors que 3 patients ont consulté au stade de complications avec une encéphalopathie hypertensive.

De même pour Lamesginew Mossie et Damte Shimelis [40], le principal motif de consultation était le syndrome œdémateux à 77,9 % et seulement 1 malade a consulté au stade de complications (convulsion).

Cependant, pour Becquet et al. [33], le principal motif de consultation était la fièvre (60 %), seulement 14 % de leurs patients ont présenté un syndrome néphritique aigu et 11 patients (22 %) ont consulté au stade de complications (l'insuffisance cardiaque congestive, l'hypertension sévère et ou l'encéphalopathie).

Dans notre série, Le principal motif de consultation était aussi le syndrome œdémateux (90 %), suivi de l'hématurie macroscopique (75 %). Cinq de nos patients (7,14 %) ont consulté au stade de complications.

2. Le foyer infectieux initial :

La majorité des cas de GNAPI chez l'enfant et même l'adulte sont causés par une infection à streptocoque des voies aériennes supérieures ou de la peau.

Pour Leung et al. [50], l'infection streptococcique reste la cause la plus commune de la GNA chez l'enfant à Hong Kong.

Ilyas M et Tolaymat A [32] rapportent dans une étude comparative, un net changement du foyer infectieux initial, ainsi entre 1957 à 1973 il y avait une prédominance de la pyodermite (66 %), par contre entre 1999 à 2006, les infections pharyngées ont été prédominantes (64 %).

La prédominance de l'infection initiale au niveau de la sphère ORL est retrouvée dans des séries aussi bien nationales qu'internationales [33–35, 38, 44, 51] (tableau n° XIX).

Dans notre étude, l'infection initiale a prédominé au niveau de la sphère ORL dans 54,29 % des cas, avec une prédominance des angines (51,43 %). Les infections cutanées n'ont représenté que 7,14 % et nous avons rapporté deux cas d'infection respiratoire basse.

Dans 35,71 % aucun foyer infectieux n'a été retrouvé. Probablement c'est dû au nombre des infections pharyngées, souvent minimisées par l'enfant et son entourage et passent alors inaperçues.

Tableau XIX : Tableau comparatif du foyer infectieux initial.

série	Foyer ORL	Foyer cutané
Jabbari [38]	38,01 %	19,04 %
Raoui [44]	58,64 %	39,83 %
Becquet et al. [33]	30 %	20 %
LUO C. et al. [34]	83,3 %	6,7 %
Derakhshan [51]	96 %	4 %
Notre série	54,29 %	7,14 %

La GNAPS survient habituellement après une infection streptococcique pharyngée ou cutanée [45, 52], bien que d'autres infections streptococciques telles que des méningites ou des pneumopathies peuvent se compliquer de GNA [31].

De très nombreux autres microorganismes ont été décrits comme responsables de la survenue de GNA. On peut citer de façon non exhaustive : d'autres bactéries (staphylocoques, pneumocoques, méningocoques, Mycoplasme pneumonie, Haemophilus influenzae), des agents viraux (varicelle, rougeole, CMV, parvovirus B19, EBV) ou des agents fongiques ou parasitaires (paludisme, Candida albicans). Dans ces situations, les cas de GNA sont généralement sporadiques et peuvent survenir de façon concomitante à l'infection [4].

3. Délai d'apparition de la maladie :

Le syndrome néphritique aigu apparaît habituellement 1 à 2 semaines après une infection rhinopharyngée et 3 à 6 semaines après une infection cutanée [15, 31, 10, 53].

Cette période de latence s'explique par le fait que la GNA est le résultat d'un conflit immunologique, nécessitant un certain temps pour s'installer.

Ceci concorde avec les données de notre étude, puisque les premiers signes cliniques apparaissaient en général en 1 semaine en moyenne pour les infections ORL et 3 semaines en moyenne pour les infections cutanées.

4. Les signes associés :

Des symptômes non spécifiques peuvent être observés tels que des nausées, des vomissements, une anorexie, des douleurs lombaires et abdominales [33, 35, 36].

Dans notre étude, on a observé les vomissements dans 20 % des cas, douleurs abdominales dans 17,14 % des cas et les céphalées dans 10 % des cas.

5. Examen physique :

5-1 Les œdèmes :

Les œdèmes des GNA sont blancs, mous, indolores, froids et prenants le godet.

Ils peuvent se réduire à une simple bouffissure du visage ou des paupières, ou être généralisés avec infiltration des séreuses.

Les œdèmes sont très fréquents, retrouvés dans 51,4 à 90 % des cas [15].

Dans une étude réalisée à Armenia sur 474 patients âgés de moins de 16 ans et admis pour GNAPI, 397 d'entre eux présentaient un œdème soit 84 % [45].

Pour certains auteurs [34, 54, 33], les œdèmes sont retrouvés dans 93,3 % ; 85,5 % ; 66 % des cas respectivement.

Pour Raoui [44] les œdèmes sont présents dans 96,8 % des cas et l'atteinte des séreuses a été observée dans 13,06 % des cas.

Dans notre étude, les œdèmes sont retrouvés dans 85,71 % et dans 11,7 % des cas sont généralisés. L'atteinte des séreuses a été observée chez 9 malades soit 12,86 % (ascite dans 5 cas, épanchement pleural dans 2 cas et hydrocèle dans 2 cas).

5-2 Les signes urinaires :

L'hématurie macroscopique ou microscopique, la protéinurie et l'oligurie constituent les signes majeurs de la GNAPI alors que l'anurie est peu fréquente.

a. Aspect des urines :

L'hématurie est constante. Elle est souvent macroscopique mais peut parfois être uniquement microscopique et peut être le seul symptôme de la GNA. Les urines sont de couleur foncée "bouillon sale" [31, 10].

Dans une étude comparative de la GNAPS entre l'adulte et l'enfant, l'auteur a constaté que les enfants ont eu une incidence plus élevée de l'hématurie macroscopique que l'adulte (58,3 % vs 32,7 %, $P < 0,05$) [34].

Dans la série de Raoui [44], Ilyas M [32] et Derakhshan A [51] l'hématurie macroscopique est rapportée dans 73,77 %, 82 % et 72 % des cas respectivement.

Nos résultats rejoignent ceux rapportées par ces auteurs. Puisque 77,15 % de nos patients se sont présentés avec des urines "bouillon sale" et 5,71 % avec des urines franchement hématiques.

b. La diurèse :

Une oligurie transitoire est observée chez environ 50 % des enfants, l'anurie est plus rare [15].

Dans notre étude, L'oligurie est moins fréquente représente 8,57 % et l'anurie représente 2,86 % des cas.

5-3 Les manifestations cardio-vasculaires :

a. HTA :

L'HTA est un bon élément en faveur du diagnostic de GNA, elle est systolodiastolique et volodépendante habituellement légère à modérée. Les formes sévères sont rares mais peuvent être révélatrices d'œdème aigu du poumon (OAP), encéphalite hypertensive et d'insuffisance cardiaque [10].

Dans une étude rétrospective à l'hôpital universitaire Thammasat sur 62 enfants thaïlandais diagnostiqués avec une HTA, du premier Décembre 2004 au 30 Novembre 2009, 55 patients (88,7 %) avaient une HTA secondaire dont 66,7 % des urgences hypertensives sont causées par la GNAPS [55].

Becquet [33] et Christopher [39] ont rapporté l'HTA chez 64 % et 67,6 % des cas respectivement.

Alors que pour Bah [35] et Attolou [49], l'HTA est moins fréquente représente 39,53 % et 43,90 % des cas respectivement.

Pour Lamesginew Mossie et Damte Shimelis [40] l'HTA existait chez 85,3 %, avec une préHTA chez 10,3 %, HTA I chez 20,6 % et une HTA II (sévère) chez 64,7 %.

Dans notre expérience, l'HTA existait chez 62,9 % des cas, avec 38,6 % d'HTA confirmée, 15,7 % d'HTA limite et 8,6 % d'HTA menaçante. Nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés par Odile [33] et Christopher [39].

b. Dyspnée et insuffisance cardiaque :

La dyspnée et l'insuffisance cardiaque sont des complications peu fréquentes dans la GNAPS, elles représentent moins de 5 % chez l'enfant [53].

Pour Becquet [33], la dyspnée est présente chez 18 % des cas et l'insuffisance cardiaque chez 14 % des cas.

Pour ces auteurs [35, 40, 44] l'insuffisance cardiaque existait chez 6,9 %, 4,41 % et 3,02 % des cas respectivement.

Dans notre étude la dyspnée et l'insuffisance cardiaque ont été notées chez 7,14 % et 1,4 % des cas respectivement, cette fréquence est moins élevée par rapport à d'autres séries.

5-4 L'OAP

L'association d'œdème pulmonaire avec la glomérulonéphrite aigue a été établie.

Pour Chiu et al. [56] à propos d'une étude rétrospective sur 6 enfants avec la GNAPS qui ont été admis dans un tableau de détresse respiratoire, ces enfants ont été pris comme ayant eu une pneumonie au début. Le diagnostic de la GNAPS a été retardé jusqu'à l'apparition d'œdème pulmonaire compliquant la GNAPS et à cause de ce retard deux patients ont progressé à l'insuffisance respiratoire.

Pour les enfants d'âge scolaire qui se présentent pour une détresse respiratoire, l'analyse des urines et la mesure de la pression artérielle sont deux éléments importants pour ne pas rater le diagnostic de la GNAPS [56, 57].

Christopher et al. [39] ont rapporté une surcharge pulmonaire chez 5,6 % des cas et Raoui [44] chez 17,55 % des cas.

Cependant pour Ilyas et Tolaymat [32] l'œdème pulmonaire existait chez 50 % des cas.

Dans notre étude, L'OAP existait chez 5 enfants soit 7,14 %. Il avait une traduction clinique variable, allant d'une simple dyspnée d'effort à un tableau d'OAP gravissime avec détresse respiratoire.

5-5 Les manifestations neurologiques :

Les accidents neurologiques observés au cours de la GNA sont le résultat d'une surcharge hydrosodée responsable d'HTA et d'œdème cérébral [58].

L'HTA sévère est responsable d'une encéphalopathie hypertensive avec somnolence, céphalées, vomissements, troubles visuels, convulsions voire un coma [10], chez 30 à 35 % des enfants [44].

Dans une étude faite au CHU Ibn Rochd de Casablanca sur 530 patients, entre 1984 et 1994, les complications neurologiques ont été les moins fréquentes, elles représentaient 2,26 %, l'HTA a été constamment présente dans ces cas [44].

Becquet [33] et Sarkissian [45] ont rapporté des convulsions chez 4 % et 3 % des cas respectivement.

Pour Christopher [39], Ilyas [32] et Berriox [52], l'encéphalopathie hypertensive existait chez 5,6 %, 6 % et 7% des cas respectivement.

Dans notre étude les accidents neurologiques ont été observés chez 8,57 % avec un cas d'encéphalopathie hypertensive. Ceci concorde avec les données de la littérature.

V. Données biologiques :

1. La fonction rénale :

L'insuffisance rénale est présente dans 25 à 40 % des cas [53]. L'élévation transitoire de l'urée et de la créatinine plasmatique est due à la baisse du débit de filtration glomérulaire avec un flux sanguin rénal normal ou bas et une fraction de filtration nettement diminuée [53,59].

On retrouve une réduction de la filtration glomérulaire dans environ 50 % des cas, mais généralement modérée et de courte durée. Le recours à l'épuration extra rénale reste rare [15].

On peut observer une insuffisance rénale modérée et transitoire avec une augmentation du taux de l'urée sanguine alors que la créatinémie est souvent subnormale [10].

Becquet et al. [33] ont rapporté une fréquence de l'IRA de 43,7 %, alors qu'elle était de 34,9 % pour Bah et al. [35].

Par contre pour Christopher [39], la fréquence de l'IRA était plus élevée 81,1% des cas.

Dans la série de Raoui [44], l'augmentation de l'urée a été notée dans 49 cas, soit 55%, et la créatinémie a été augmentée chez seulement 26 malades, soit 29,2 %.

Ceci rejoint les données de notre étude puisque l'IRA a été observée chez 47,14 %, celle-ci a été retenue sur le taux de l'urée seulement dans 25,71 %.

2. L'hématurie :

L'hématurie microscopique peut être le seul signe de la maladie. Cette hématurie est constituée d'acanthocytes et de cylindres hématiques ; témoins de son origine glomérulaire [14].

Pour Ben Mais H et al. [10] l'hématurie microscopique est pratiquement constante et peut persister jusqu'à 18 mois après la résolution des symptômes.

De même pour notre étude, l'hématurie microscopique était constante, elle a été confirmée par le compte d'Addis dans 57,14 % des cas.

3. La protéinurie de 24h :

La protéinurie est fréquente. Elle est habituellement modérée, inférieure à 500 mg/24 heures mais elle peut devenir néphrotique dans 5 à 10 % des cas [15].

A Armenia, 5 cas présentaient une protéinurie néphrotique parmi les 474 patients étudiés, soit 1,05 % des cas [45].

Pour Berriox et al. [52] la protéinurie était modérée dans 73 % et elle était néphrotique dans 3 % des cas.

Bah el al. [35] n'ont rapporté aucune protéinurie néphrotique, elle était inférieure à 50 mg/kg/24h dans tous les cas.

Cependant, pour Odile [33] et Raoui [44] la fréquence de la protéinurie néphrotique était plus élevée atteint 25 % et 27,9 % des cas respectivement.

Dans notre série, la protéinurie de 24h était le plus souvent modérée. Elle était néphrotique dans 29,10 % des cas. Ce chiffre est très proche de ceux rapportés par Odile [33] et Raoui [44].

4. Bilan électrolytique :

Le bilan électrolytique est le plus souvent perturbé, ceci est dû à l'insuffisance rénale et la survenue d'un hyporéninénisme avec hypoaldostéronisme responsable parfois d'hyperkaliémie et hyperchlorémie [31].

Une hyponatrémie est parfois observée témoigne de l'hémodilution secondaire à la surcharge hydrique par le biais de l'insuffisance rénale [10].

Dans notre étude, l'hyperkaliémie a été notée chez 40,38 % des cas, une hyponatrémie chez 42 % des cas, une hypocalcémie dans 7 cas et une hyperphosphatémie dans 5 cas. Ces perturbations sont en rapport avec l'IRA.

5. Electrophorèse des protides (EPP) et protidémie :

L'électrophorèse des protides peut montrer une protidémie normale ou abaissée, avec hypoalbuminémie en cas de syndrome néphrotique qui est souvent transitoire [10].

Dans l'étude de Raoui [44] parmi les 530 malades, 320 ont bénéficié du dosage de la protidémie, celle-ci était inférieure à 60 g/l dans 100 cas soit 31,25 %.

Dans la série de Jabbari [38] l'hypoprotidémie a été rapportée chez 33,3 % des cas.

Dans notre étude, une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie ont été notées chez 23,52 % et 30 % des cas respectivement.

6. Les marqueurs de l'inflammation :

La baisse de l'hémoglobine est commune dans la GNAPS. Cette baisse a été toujours attribuée à la surcharge hydrique [58], mais dernièrement on invoque le rôle d'une anémie hémolytique auto-immune qui a été documentée à la phase aiguë de la GNAPS [60]. Une hyperleucocytose à polynucléaires peut être observée [10].

La vitesse de sédimentation est augmentée surtout en cas de syndrome néphrotique associé. La protéine-C-réactive a été retrouvée élevée expérimentalement au cours de la maladie sérique aigue. Elle est probablement élevée chez l'homme au cours de la GNA. Cependant, il n'existe pas de données dans la littérature [10].

Dans notre série, la baisse de l'hémoglobine a été notée chez 85,18 % et la VS faite chez 6 cas était accélérée, alors que la CRP était élevée chez 47 % des cas.

7. Les indices infectieux streptococciques :

Le prélèvement de gorge est souvent négatif, même au début de la néphropathie [61].

La détection d'anticorps contre un antigène streptococcique apporte des arguments en faveur d'une infection streptococcique récente [15].

Les anticorps seront différents en fonction du site infectieux. Dans le cas d'une infection des voies aériennes supérieures, on retrouvera plus volontiers des anticorps antistreptolysines ou antinicotinamide adénine dinucléotidases. Dans le cas d'une infection cutanée, on retrouvera plutôt des anticorps antihyaluronidases ou antidésoxyribonucléases B [31, 47].

Les anticorps antizymogènes présentent une meilleure valeur prédictive positive que les autres anticorps pour la détection des infections à streptocoque associées à une GNA [12].

L'augmentation du taux des ASLO est retrouvée dans la majorité des séries [33, 39, 51, 54, 32, 44].

Dans notre série, le dosage des ASLO a été pratiqué chez 30 malades, ils sont supérieurs à 200 UI dans tous les cas.

8. Complément sérique :

Les perturbations du système du complément sont les signes biologiques les plus évocateurs de la GNA et sont présentes quel que soit le germe en cause.

Le profil complémentaire est en faveur d'une activation prédominante de la voie alterne et se traduit par un abaissement de la fraction C3 et du CH50. La baisse de la fraction C4 est généralement précoce et très transitoire [31].

Une diminution profonde du complément C3 existe chez 90 % des cas de la GNAPS et le retour à la normale survient en quatre à huit semaines [62].

Dans le bilan immunologique, d'autres anomalies ont été rapportées [31]:

- élévation des IgG et IgM (près de 90 % des patients) ;
- Présence de complexes immuns circulants (60 % des patients) et cryoglobulinémie (66 % des patients) ;
- Présence d'ANCA (10 % des patients), volontiers associée à des formes sévères avec prolifération extra capillaire.

La plupart des auteurs rapportent une diminution du complément C3 chez leurs patients avec un pourcentage allant de 86 % jusqu'à 95 % [32, 39, 45, 50, 52].

Becquet et al. [33] ont rapporté une hypocomplémentémie C3 chez 90 % des cas et elle était corrélée avec les formes sévères (0.2 ± 0.1 versus 0.4 ± 0.4 g/l dans les formes non sévères, $p=0.02$).

Pour la série de SHANE ROY et COLL [46], la fraction C3 a été diminuée dans 88,5 % des cas. Cependant, il y a une différence statistiquement significative entre le nombre de patients ayant un ATCD de pharyngite, dont le taux de C3 est diminué dans 72,9 % des cas, et le nombre de patients ayant un ATCD de pyodermite dont le taux de C3 est diminué dans 94,4 % des cas.

LUO et al. [34] ont rapporté une diminution du C3 chez 78,3 % des enfants alors que C4 n'est diminué que chez 3,3 %.

Dans notre série, un abaissement du complément C3 a été observé dans 84 % des cas, une diminution du complément CH50 a été notée chez 60 % des cas, alors que le complément C4 n'est abaissé que chez 22,5 % des cas ; probablement du au dosage tardif.

Un monitoring régulier, soit au minimum deux contrôles, des taux sériques du complément est indispensable au cours des GNAPS ; une hypocomplémentémie persistante représente une indication de la PBR pour éliminer d'autres diagnostics différentiels (tableau n° XX).

Tableau XX : Les glomérulonéphrites avec hypocomplémentémie [63].

Maladies systémiques :		
- LES	C4 bas	C3 bas
- Cryoglobulinémie	C4 bas	C3 normal
- Endocardite bactérienne	C4 bas	C3 bas
Maladies rénales :		
- GNAPS	C4 normal	C3 bas
-GN membranoproliférative		
Type 1	C4 bas	C3 bas
Type 2	C4 normal	C3 bas (C3 Nef+)

Le tableau n° XXI résume les manifestations cliniques et biologiques observées dans les principales séries.

Tableau XXI : Tableau comparatif des manifestations cliniques et biologiques.

Symptômes (%)	Rodriguez-Iturbe [53]	Christopher [39]	Becquet [33]	Ben Maïz [10]	notre série
Hématurie	100	100	100	100	100
Protéinurie	80	37,8	98	-	78,6
Œdèmes	90	51,4	66	93	85,71
Hypertension	60-80	67,6	64	80	62,9
Oligurie	10-50	-	18	-	8,57
Dyspnée, IC	<5	5,6	18 ; 14	-	4,28 ; 1,42
Syndrome néphrotique	4	-	25	6,3	29,1
Insuffisance rénale	25-40	81,1	43,7	-	47,14

VI. Données radiologiques :

1. Radiographie thoracique :

Elle permet le diagnostic de :

- ❖ L'œdème aigu du poumon.
- ❖ L'épanchement pleural.

Il n'y a habituellement pas de cardiomégalie [10].

Dans notre expérience, la radio thorax a permis de révéler 5 cas d'OAP et 2 cas d'épanchement pleural et 1 cas de cardiomégalie.

2. Echographie rénale :

Elle n'a pas d'intérêt diagnostique mais elle permet d'éliminer certains diagnostics différentiels. Elle peut être normale.

L'aspect le plus fréquemment retrouvé est celui des reins de taille légèrement augmentée [10].

Un aspect hyperéchogène du cortex témoignant d'une insuffisance rénale ou d'un syndrome néphrotique peut être observé [11].

3. Echocardiographie :

L'avènement de l'échocardiographie a considérablement amélioré l'évaluation des dimensions et de la fonction ventriculaire gauche [64].

Pour Jankauskiene et al. [64], les enfants avec une GNAPI présentent à la phase aigue une augmentation de la cavité ventriculaire gauche, un épaissement du septum interventriculaire, une altération de la fonction diastolique du ventricule gauche et un grand nombre de cas présente une régurgitation mitrale et un épanchement péricardique. Ces anomalies sont plus évidentes chez le plus jeune enfant et persistent jusqu'à 6-8 semaines.

Ils concluent que l'œdème et la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) influencent les paramètres échocardiographiques, et que l'HTA ne paraît pas responsable des anomalies cardiaques et c'est plutôt en rapport avec la congestion circulatoire résultant de la vasoconstriction périphérique, et à moindre degré de l'hypervolémie [64].

Pour Becquet et al. [33] l'échocardiographie transthoracique a révélé une dilatation de la cavité gauche avec une insuffisance mitrale fonctionnelle chez sept enfants (14 %).

Dans notre expérience, l'échocardiographie a été effectuée chez 3 malades et aucune anomalie n'a été notée.

4. Autres examens complémentaires :

- ❖ L'électrocardiogramme est le plus souvent normal [10].
- ❖ Le fond d'œil peut montrer, en cas d'hypertension sévère, un flou papillaire mais sans signe de croisement, témoignant du caractère récent de cette hypertension [10].
- ❖ L'exploration cérébrale (TDM) peut révéler un œdème cérébral en cas d'encéphalopathie hypertensive [33].

VII. Données histologiques :

1. Indication de la PBR :

L'étude histologique du rein n'est pas nécessaire en cas de tableau clinique et biologique typique avec évolution rapidement favorable [31].

Les indications de la ponction biopsie rénale concernent [31, 15, 24]:

- à la phase aigue : en cas de complément sérique normal ou de formes symptomatiques anormalement graves : oligo-anurie durant plus de 3 jours, insuffisance rénale supérieure à 1 semaine, une protéinurie intense et syndrome néphrotique évoluant pendant plus de 10 à 15 jours.
- secondairement, les formes dont l'évolution ultérieure est atypique pouvant faire suspecter un diagnostic différentiel, principalement une glomérulonéphrite membranoproliférative dont la présentation initiale peut mimer une GNA typique. La biopsie doit être proposée en cas de baisse du complément ou de protéinurie

persistant au-delà de huit semaines ou d'hématurie microscopique prolongée au-delà du 18 mois.

2. Aspect histologique :

L'aspect histologique montre :

- **En microscopie optique** : La présentation histologique typique de la GNAPS est une glomérulonéphrite proliférative endocapillaire pure [53, 10].

Elle est caractérisée par une prolifération cellulaire diffuse avec une augmentation du nombre de cellules endothéliales, et à moindre degré des cellules mésangiales et épithéliales [24].

Tous les glomérules sont le siège d'une infiltration des lumières capillaires et du mésangium par des cellules initialement polynucléées, puis à des stades avancés par des monocytes et des lymphocytes CD4+ [60]. La paroi des capillaires est épaissie de façon segmentaire [24] (Figure 13, figure 14).

Dans les cas les plus sévères, des cellules épithéliales et des macrophages s'accumulent dans l'espace de Bowman, réalisant une prolifération extracapillaire avec formation de croissants épithéliaux [15] (figure 15, figure16, figure17).

Les anomalies tubulaires sont habituellement peu marquées, sauf en cas d'atteinte glomérulaire floride [24]. Un œdème interstitiel avec quelques infiltrats mono- ou polynucléés et des cylindres hématiques peuvent être observés [10].

Sur les biopsies faites précocement, on observe souvent des dépôts éosinophiles coniques, en « bosse » ou en « chapeau de gendarme » sur le versant épithélial des membranes basales, appelés humps qui sont caractéristiques de la GNA. Les MBG sont normales [15] (figure 14).

Une biopsie faite tardivement, montre une disparition des polynucléaires et les humps avec perméabilité des lumières des capillaires, seule une prolifération mésangiale diffuse ou focale persiste [10].

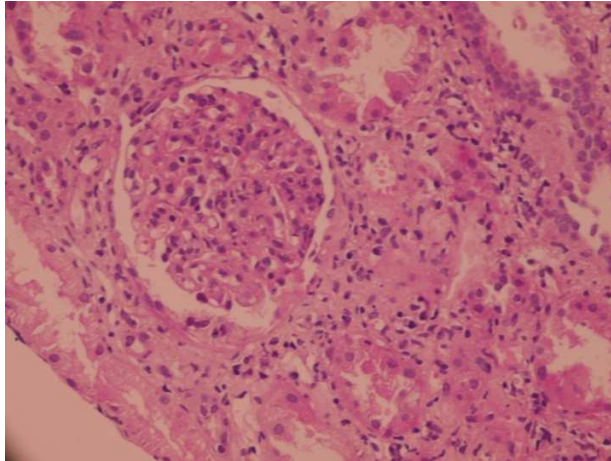


Figure 13 : Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique. Prolifération endocapillaire et infiltration de cellules circulantes.

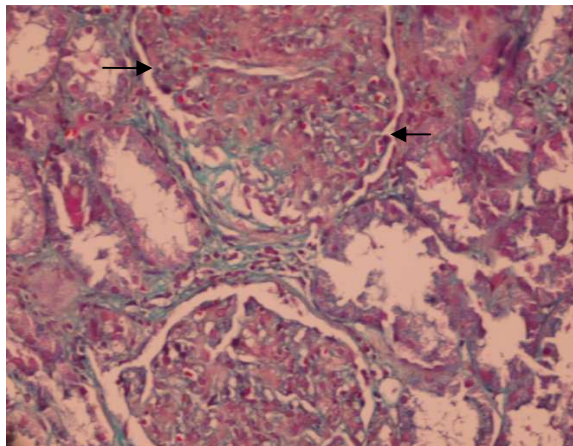


Figure 14 : Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique. Prolifération endocapillaire, infiltration de cellules circulantes et présence de *humps* (flèches). Coloration Trichrome.

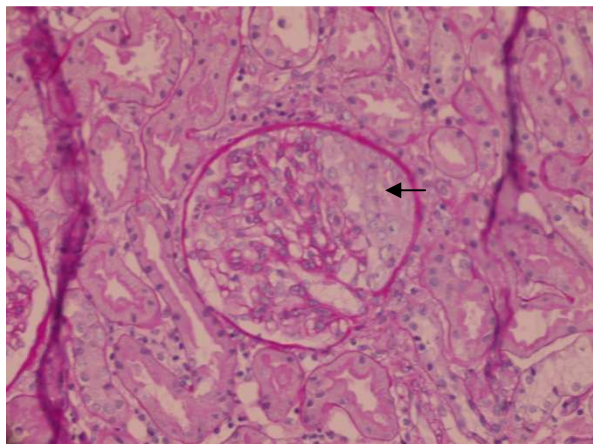


Figure 15 : Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique. Glomérulonéphrite proliférative avec croissant épithélial et cellulaire débutant < 50 % (flèche).

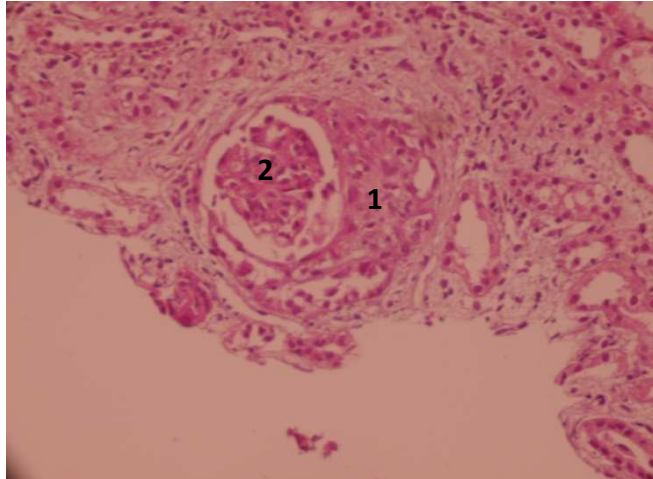


Figure 16 : Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique. Glomérulonéphrite proliférative. 1 : croissant épithélial cellulaire. 2 : glomérule avec prolifération endocapillaire. Coloration HE.

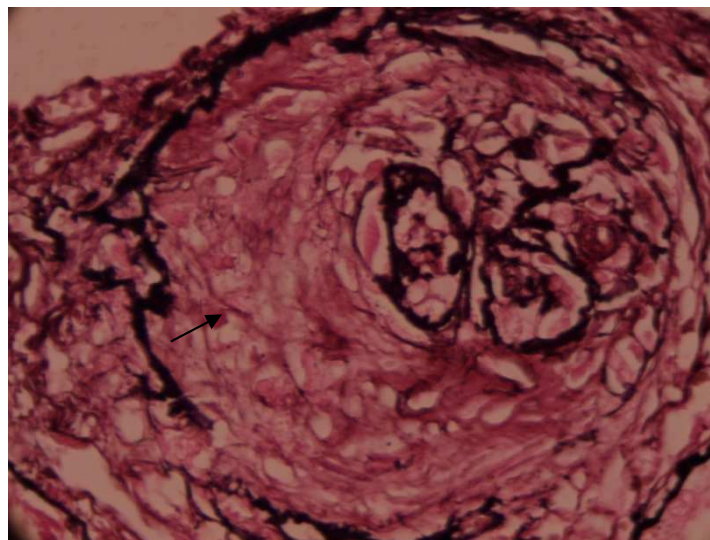


Figure 17 : Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique. Prolifération extra capillaire. Croissants épithéliaux et fibreux > 90 % (flèche). Coloration argentique.

- **En immunofluorescence :**

L'immunofluorescence révèle des dépôts granuleux composés essentiellement de C₃ mais également d'IgG ou d'IgM, ils sont retrouvés sur les parois capillaires correspondant aux *humps* et parfois dans le mésangium en « ciel étoilé » [24] (figure 18) (figure 19).

Ces dépôts peuvent être confluent et disposés le long de la paroi des capillaires glomérulaires en extramembraneuse réalisant un aspect en « guirlande » [31].

Aux stades tardifs de la maladie, les dépôts de C₃ demeurent confinés aux aires mésangiales [24].

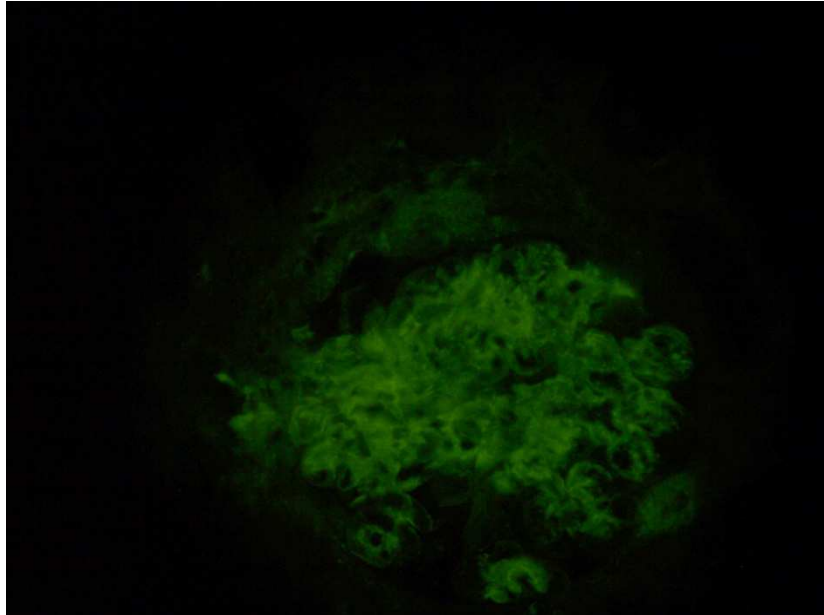


Figure 18 : Examen en immunofluorescence, dépôts de C₃.

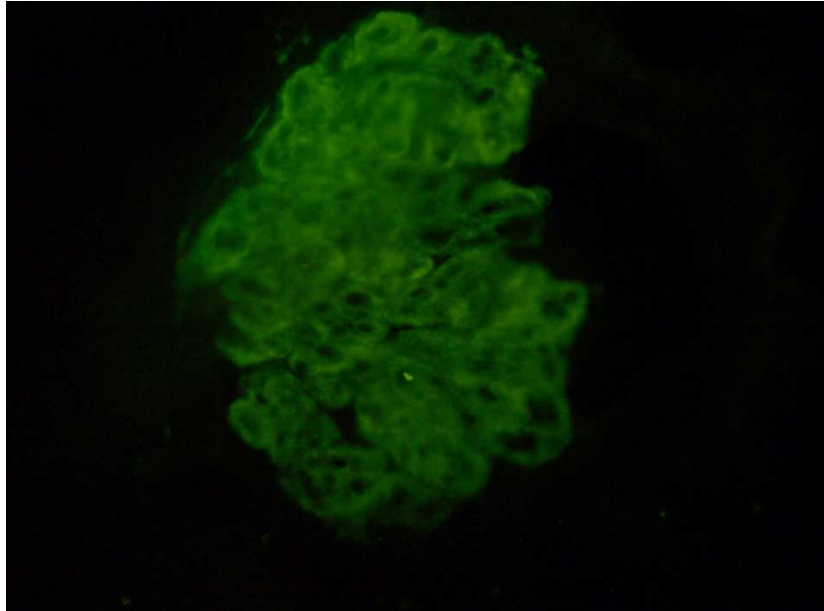


Figure 19 : Glomérulonéphrite proliférative endocapillaire. Examen en immunofluorescence: dépôts d'immunoglobulines G.

- **En microscopie électronique :**

Elle montre la présence de dépôts sous-épithéliaux, parfois sous-endothéliaux, ainsi que la prolifération des cellules mésangiales et circulantes. Les dépôts coniques extramembraneux (humps) sont typiques de la GNAPS, mais sont peu spécifiques [24]. L'étude en microscopie électronique n'a pas d'intérêt diagnostique [15, 10].

Le tableau n° XXII regroupe les résultats de la PBR retrouvés dans la littérature. On note une fréquence des formes avec prolifération extra capillaire et la présence de 2 cas de glomérulonéphrite membranoproliférative dans notre série.

Tableau XXII : Tableau comparatif des résultats de la PBR dans la littérature.

Auteurs	nombre de malades	nombre de PBR*	résultats
Christopher [39]	37	4	-GN exsudative diffuse sévère.
Kasahara [54]	138	1	- GN endocapillaire proliférative.
Sarkissian [45]	474	7	-GN endocapillaire avec Prolifération extra capillaire chez 4 enfants.
Raoui [44]	530	5	-GN extra capillaire chez 3 enfants. -GN membranoproliférative chez 2 enfants.
Notre série	70	9	-GN endocapillaire diffuse sévère chez 1 enfant. -GN endocapillaire avec glomérulosclérose chez 1 enfant. -GN extra capillaire chez 5 enfants. -GN membranoproliférative chez 2 enfants.

*nombre d'enfants qui ont bénéficié de la PBR

3. Corrélations anatomo-cliniques :

Les biopsies effectuées chez les patients ayant de la GNAPI montrent une gamme de variations dans l'image histologique et qui correspond à des tableaux cliniques différents [65].

Ainsi une hypercellularité endocapillaire importante est responsable d'une diminution de la lumière des capillaires et peut entrainer un tableau d'insuffisance rénale sévère [24]. L'aspect en "ciel étoilé" observé en immunofluorescence est retrouvé principalement dans les premières semaines de la maladie, L'aspect en " guirlande" est le plus souvent observé chez les patients ayant une protéinurie sévère ou néphrotique, et les dépôts mésangiaux sont liés à la phase de résolution de la GNAPS et à la prolifération mésangiale ultérieure [24]. Ces trois sous-types morphologiques peuvent être significatifs pour évaluer le pronostic de la GNAPS, qui est favorable en règle générale chez les patients avec le ciel étoilé et les types mésangiaux, mais beaucoup plus défavorable chez les patients avec le type de guirlande [66].

La GNAPS peut se transformer à une glomérulonéphrite membranoproliférative ou membraneuse ou progresser rapidement vers une glomérulonéphrite extracapillaire et c'est d'autant plus que le tableau clinique était sévère [24]. Cette dernière se caractérise par un pourcentage élevé de croissants épithéliaux atteignant plus de 50 % des glomérules [24, 10, 15]. Le pronostic dépend de la proportion des glomérules, siège de croissants [10].

VIII. Données thérapeutiques :

Le traitement de la GNAPI est essentiellement symptomatique.

Le but du traitement est de réduire la rétention hydrosodée, de contrôler l'HTA pour éviter ses complications et de gérer l'insuffisance rénale.

1. Moyens thérapeutiques :

1-1 Mesures hygiéno-diététiques :

Le repos au lit doit être toujours de mise pendant la phase aigue de la maladie, même s'il n'a que peu d'effet sur l'évolution de la GNA. Il doit être évité en cas de syndrome néphrotique associé en raison du risque de complications thromboemboliques.

Le régime désodé et la restriction hydrique sont nécessaires durant toute la période d'œdème et d'hypertension artérielle [31].

Dans notre série, tous nos malades ont été soumis à un régime sans sel avec repos au lit dès leur hospitalisation, et chez 12,85 % des cas ces mesures ont été suffisantes pour avoir une résolution clinique sans recours au traitement médical.

1-2 Médicaments :

a. Diurétiques :

Le recours aux diurétiques est nécessaire chaque fois que les œdèmes, la surcharge hydrosodée et l'HTA sont importants [10, 31].

En effet la plupart des auteurs [33, 31, 36, 49] préconisent l'administration du furosémide peros ou par voie intraveineuse.

La dose préconisée est de 1 à 10 mg/kg/j en fonction de l'importance de l'insuffisance rénale, administrée en IV si il existe un tableau de surcharge circulatoire.

Ce traitement diurétique doit être surveillé par le contrôle quotidien de la TA, la courbe de poids, la fonte des œdèmes, la diurèse, l'état cardiovasculaire et la pratique d'un ionogramme sanguin (kaliémie, natrémie, créatinémie) [44].

Pour Repetto et al. [67], une meilleure réponse clinique (fonte des œdèmes et reprise rapide de la diurèse) est obtenue par l'utilisation du furosémide injectable, qui permet la correction de certaines altérations physiopathologiques secondaires à la rétention hydrosodée.

Becquet et al. [33] ont prescrit le furosémide chez 60 % des cas pour une durée moyenne de 4 jours, alors que pour Attolou [49] et Lamesginew Mossie [40], il a été utilisé chez 90,24 % et 100 % respectivement.

Dans notre étude, le furosémide a été administré chez 85,71 % à raison de 1 à 10 mg/kg/j avec une dose moyenne de 2 mg/kg/j. Il a été utilisé en monothérapie chez (37/60) soit 61,7 % et une meilleure réponse clinique a été obtenue chez ces derniers. La durée moyenne était de 9 jours.

Dans les formes avec une HTA menaçante, ou lorsque les chiffres tensionnels n'ont aucune tendance à la régression, malgré l'administration du furosémide, il devient nécessaire d'adjoindre aux diurétiques un antihypertenseur [31, 36].

b. Antihypertenseurs :

Les inhibiteurs calciques sont les plus utilisés. Ils sont très efficaces à la phase aigue [15].

Les inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines sont indiqués dans l'HTA par leur action prédominante au niveau vasculaire avec un effet vasodilatateur artériel très puissant.

Pour Loirat [68], la nifédipine constitue le traitement de choix devant une crise hypertensive car elle permet d'obtenir une diminution progressive et modulable de la PA à une posologie initiale de 0,5 à 1µg/kg/min. Dès la phase aigue passée un relais par voie oral est débuté.

Dans un essai qui a évalué le traitement d'hypertension avec la nifédipine contre le placebo, un bon contrôle de la tension artérielle a été démontré dans le groupe nifédipine [69].

L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'était pas de mise, mais actuellement ils sont de plus en plus indiqués. Outre leur effet antihypertenseur, ils ont des effets cardioprotecteurs, un effet antiprotéinurique et à long terme un effet protecteur de la filtration glomérulaire en cas de protéinurie et ou réduction néphrotique [68].

Ils doivent être manipulés avec prudence et en dehors de la phase aigue à cause du risque d'hyperkaliémie, majeur en cas d'insuffisance rénale ; ce d'autant plus que ces patients peuvent présenter un état d'hyporéninémisme [31, 58].

Augustina et al. [70] ont rapporté des effets bénéfiques de l'énalapril sur la pression artérielle et les paramètres échocardiographiques chez des enfants atteints de la GNAPI. Un meilleur contrôle tensionnel a été obtenu à partir du huitième jour de la maladie dans le groupe énalapril par rapport au groupe contrôle, sans augmentation de la kaliémie ou de la créatinémie, avec amélioration des paramètres échocardiographiques.

Les bêtabloquants, en dehors d'une défaillance cardiaque peuvent être prescrits avec adaptation posologique en cas d'insuffisance rénale sévère [15, 31].

L'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, d'un inhibiteur calcique, d'un bêtabloquant et d'un diurétique peut être nécessaire dans les hypertensions artérielles les plus sévères [68].

Dans une étude faite par Becquet et al. [33], le traitement antihypertenseur a été prescrit chez 34 % des cas, la molécule de choix était la nicardipine, elle a été utilisée pour une durée moyenne de 4.9 ± 0.1 jours.

Dans notre série, on a eu recours au traitement antihypertenseur chez 18 cas soit 25,71 %. Notre traitement de choix de l'HTA à la phase aigue était la nicardipine IV utilisée chez 14 malades. Les ARAI ont été prescrits chez 5 malades.

c. Corticoïdes et autres immunosuppresseurs :

Il y a peu d'études sur l'effet d'un traitement corticoïde associé ou non aux immunosuppresseurs dans la GNAPI [71], et il s'agit dans tous les cas de rapports de cas ou de séries utilisant des protocoles thérapeutiques très variés [72, 73].

La corticothérapie est utilisée en cas de prolifération extra capillaire ou persistance du syndrome néphrotique au delà de 15 jours après le début de l'épisode initial dans la forme sans prolifération extra capillaire [15].

El-Husseini et al. [72] ont traité les patients atteints de la GNAPI avec prolifération extra capillaire par cinq bolus de méthylprednisolone (10 mg/kg/j) relayés par prednisolone par voie orale (1 mg/kg/j) pendant 4 semaines puis dégression progressive.

De même pour Cole BR et al. [74], 8 patients atteints de la GNA sévère (5 parmi eux ont une glomérulonéphrite proliférative sévère à la biopsie rénale) ont été traités par des bolus de méthylprednisolone (30 mg/kg) et ils ont constaté une augmentation de débit de filtration glomérulaire avec dédoublement de la clairance de l'inuline sur une période supérieure à 3 ans avec amélioration clinique chez 6 parmi eux.

Dans la série de Christopher et al. [39], trois sujets (8.3 %) avec la glomérulonéphrite exsudative diffuse sévère ont reçu la corticothérapie.

S'il n'y a pas de réponse à la corticothérapie, le passage aux immunosuppresseurs peut parfois s'avérer nécessaire pour préserver l'intégrité du parenchyme rénal.

L'efficacité de l'immunosuppression n'a pas été prouvée, bien qu'elle est souvent utilisée dans la GNRP ou dans les cas de GN à croissants à la biopsie [75, 76].

Roy et al. [77], dans une étude de 10 patients, n'ont rapporté aucune différence dans le résultat entre des patients recevant la thérapie quintuple (prédnisone, azathioprine, cyclophosphamide, dipyridamole et le traitement par des anticoagulants) et ceux recevant un traitement de suppléance.

Plus récemment, Wong et al. [73] ont signalé que parmi 27 patients biopsiés vu la non amélioration clinique de leur GNAPS, 11 avaient plus de 50 % de croissants à la biopsie et ils ont trouvé que les immunosuppresseurs n'ont pas montré de bénéfice.

Dans notre expérience, la corticothérapie a été administrée chez 11 enfants soit 15,71 %, associée au cyclophosphamide dans 6 cas. Une bonne amélioration clinique ainsi que de la fonction rénale a été notée chez 5 enfants, 4 parmi eux ont été mis sous corticoïdes seuls (2 cas de GNMP, 1 cas de GN proliférative endocapillaire sévère et 1 cas présentant une GNA maligne avec syndrome néphrotique persistant), alors que 1 enfant (GNEC) a reçu le traitement corticoïde associé au cyclophosphamide. Cependant nous avons noté une évolution vers l'IRCT chez 5 patients (4 cas de GNEC et 1 cas de glomérulosclérose avec réduction de 50 % du parenchyme rénal), qui ont été mis sous traitement corticoïdes et immunosuppresseurs.

d. Antibiotiques :

Le traitement antibiotique est indiqué chaque fois qu'il y a un foyer infectieux détectable, mais il ne réduit ni la gravité ni la durée de la néphropathie, car la lésion glomérulaire est déjà constituée et le processus de résolution qui est l'apoptose cellulaire est déjà initié de façon simultanée avec la prolifération [78].

Les antibiotiques ont un rôle de contrôle de la dissémination des germes néphritogènes à l'entourage proche [79].

Cependant, certains auteurs [49,80] préconisent un traitement antibiotique systématique chez tous les malades pendant une dizaine de jours par pénicilline G ou érythromycine en cas d'allergie à la pénicilline.

L'antibiotique de choix est la pénicilline, toutes les souches du streptocoque du groupe A étant très sensible à son action bactéricide. Les antibiotiques (céfuroxime, ceftibutène et autres) prescrits pour 5 jours, n'ont pas montré de supériorité sur la pénicilline V prescrite pour 10 jours (4 essais) [69].

La prescription d'une antibiothérapie doit tenir compte de certains facteurs :

- ❖ le degré de l'insuffisance rénale
- ❖ le mode d'élimination de l'antibiothérapie
- ❖ le caractère néphrotoxique de certains antibiotiques.

Dans notre contexte, 25,71 % des malades ont reçu un traitement antibiotique, en raison des foyers infectieux retrouvés à l'examen clinique. L'amoxicilline a été utilisée chez 83,3 % des cas parmi eux, alors que 16,7 % des cas ont reçu l'oxacilline.

2. Traitement des complications :

2-1 Traitement de l'OAP :

L'œdème aigu pulmonaire est une urgence médicale, son traitement repose sur l'administration des diurétiques à fortes doses par voie intraveineuse associée à l'oxygénothérapie [56].

L'intensité de la détresse respiratoire avec des signes majeurs d'OAP impose une prise en charge rapide. Une intubation endo-trachéale avec ventilation assistée sera nécessaire en cas d'échec des mesures décrites ci-dessus [56].

Si l'on n'obtient pas très rapidement un résultat malgré toutes ces thérapeutiques, le recours à une épuration extra rénale est nécessaire [15].

Au cours de notre étude, parmi les 5 enfants qui ont présenté l'OAP, 3 enfants ont bien répondu au traitement médical, alors que 1 enfant a bénéficié de la ventilation assistée, son amélioration a été obtenue au bout de 6 jours. Le dernier avait une évolution défavorable (décédé).

Le diagnostic rapide de la GNAPS et le traitement précoce de l'œdème pulmonaire peut diminuer les interventions thérapeutiques inutiles comme l'intubation endotrachéale et éviter la mortalité [56].

2-2 Traitement des complications neurologiques :

Le traitement des manifestations neurologiques repose sur la prescription des diurétiques et des antihypertenseurs, le retour des chiffres tensionnels à la normale suffit à faire disparaître ces signes.

Cependant, en cas de convulsion il devient nécessaire d'utiliser un anticonvulsivant. La molécule utilisée dans notre étude était le diazépam (0,5 mg/kg) par voie rectale renouvelable. Une bonne amélioration a été notée.

L'encéphalopathie hypertensive peut nécessiter une prise en charge en réanimation en plus des mesures anti hypertensives [15], car le pronostic vital est mis en jeu en quelques heures. Les drogues les plus puissantes sont indiquées, par voie intraveineuse, afin d'obtenir une normalisation de la pression artérielle.

2-3 Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

L'équilibre diététique doit être bien contrôlé, un régime calorique suffisant avec un apport limité en protéines est nécessaire jusqu'à normalisation de la diurèse [81].

Pour le sodium, le régime désodé strict est nécessaire en cas d'anurie, d'HTA ou d'œdème alors que la restriction potassique est systématique en cas d'IRA.

En cas d'hyperkaliémie l'administration d'une résine qui chélate le potassium est nécessaire. L'EER est d'ultime recours [15].

L'emploi des diurétiques est habituel pour tenter de conserver une diurèse.

En cas d'échec le recours à l'épuration extrarénale est nécessaire, celle-ci est indiquée en présence de certains éléments cliniques et/ou biologiques:

Cliniques :

- ❖ Surcharge hydrosodée (OAP, épanchement péricardique compressif).
- ❖ Encéphalopathie.
- ❖ Anurie avec diurèse <100 ml.

Biologiques :

- ❖ Kaliémie >7 mmol/l ou hyperkaliémie rapidement progressive.
- ❖ Acidose métabolique sévère.

Le rythme des séances dépend de l'état d'hydratation, de l'existence ou non d'une diurèse, et des valeurs de l'urémie et de la créatinémie.

L'hémodialyse est la technique la plus employée, et nécessite la mise en place d'une voie d'abord vasculaire centrale temporaire, idéalement fémorale ou jugulaire. La dialyse péritonéale est parfois utilisée chez les petits enfants.

Selon Christopher et al [39] les formes oligoanuriques nécessitant la mise en œuvre d'une épuration extrarénale sont estimées à 8,3 %.

Dans notre série, 5,71 % des malades ont été hémodialysés.

3. Traitement préventif :

La prévention de la GNAPS est possible grâce à l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène, et au traitement précoce des infections, comme en témoigne la diminution de l'incidence de la GNAPI dans les pays développés [45].

Le risque de développer une GNA après l'infection à streptocoque est de 15 % durant une épidémie, une antibioprophylaxie a été proposée [4].

Cependant, l'absence de traitement antibiotique à visée préventive en cas de culture pharyngée négative n'entraîne pas d'augmentation d'incidence de la GNAPS [82].

L'antibioprophylaxie n'est pas généralement nécessaire, puisque la GNAPS guérit souvent sans même l'éradication de la lésion infectieuse, et la récurrence est rare [10, 82].

La disponibilité d'un vaccin contre le streptocoque du groupe A est hautement désirable en terme de prévenir les complications non suppuratives. L'orientation actuelle des recherches dans la vaccination anti-streptocoque du groupe A a été de cibler les protéines M [83].

IX. Evolution – pronostic :

Chez l'enfant, la GNAPS est bénigne dans la grande majorité des cas. La guérison initiale est la règle [15, 31].

L'évolution est jugée cliniquement sur les courbes de poids, de diurèse, de tension artérielle, sur l'étude des urines aux bandelettes réactives et biologiquement sur la fonction rénale, la protéinurie de 24 heures, le compte d'Addis et l'étude du complément sérique.

L'évolution des GNA post infectieuses nous a permis de distinguer :

- L'évolution immédiate et à court terme
- L'évolution à long terme

1. L'évolution immédiate et à court terme :

L'évolution immédiate favorable est l'éventualité la plus fréquente. Une guérison spontanée est la règle parfois même en absence de traitement spécifique [10].

La résolution spontanée des manifestations cliniques est généralement rapide. A la fin de la deuxième semaine, la diurèse augmente et les œdèmes disparaissent, avec croisement des

courbes du poids et de la diurèse. Les anomalies biologiques persistent plus longtemps. La protéinurie disparaît en premier, alors que l'hématurie microscopique disparaît en six mois dans 90 % des cas. Les taux sériques du CH50 et du C3 se normalisent à la huitième semaine [15, 10] (figure20).

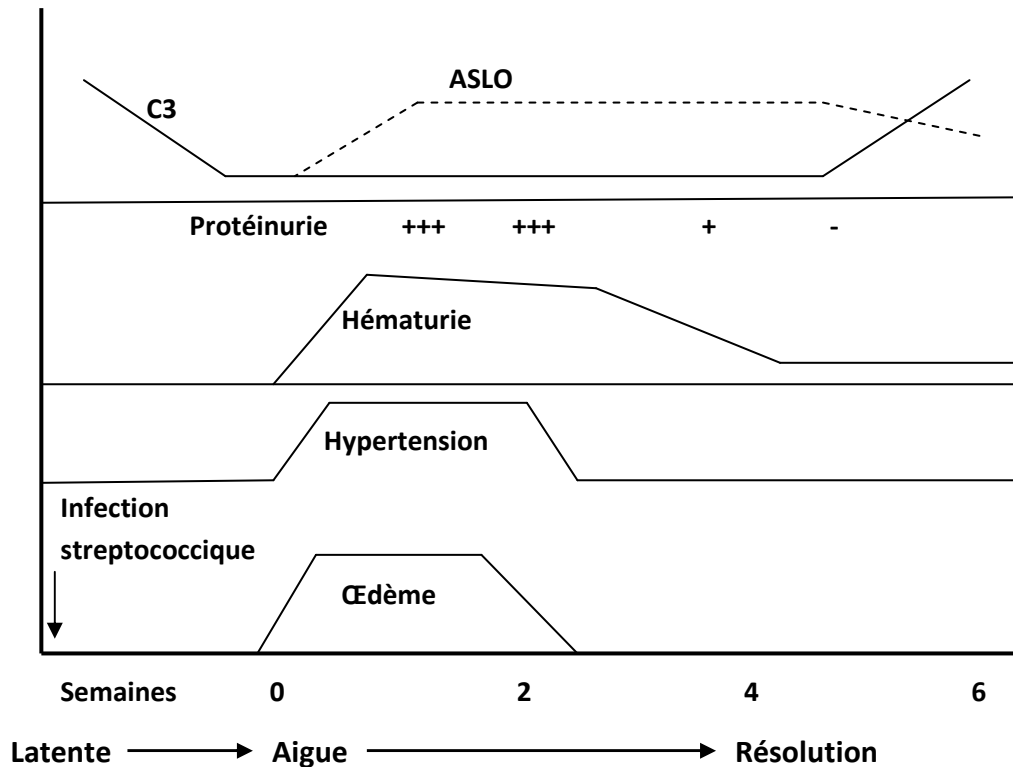


Figure 20 : Résumé de l'évolution clinique typique de la GNAPS [58].

Cette évolution favorable est la règle pour la plupart des auteurs.

Ainsi pour Odile et al. [33], la résolution de l'œdème et de l'HTA a été obtenue chez 91 % et 98 % des cas respectivement en 6,7 jours en moyenne.

Borriox et al. [52] à propos d'une étude de 926 patients ont rapporté une normalisation des symptômes cliniques en 1 semaine chez 2/3 des cas, et en 3 semaines pour le reste.

Pour Bah et al. [35], une rémission complète est obtenue chez 76,74 %, alors que chez 18,60 % la rémission était incomplète avec persistance des anomalies urinaires (hématurie-protéinurie).

Raoui [44] a rapporté une évolution favorable chez 99 % des cas.

Les données de notre étude concordent avec ceux rapportés dans la littérature, puisque l'évolution favorable a été obtenue dans 91,42 %.

Cependant, le pronostic vital est parfois mis en jeu, du fait de la surcharge hydrosodée et des complications cardio-vasculaires, pleuro-pulmonaires et /ou neurologiques. Mais en général, la mortalité précoce est inférieure à 1 % [31, 84, 85].

Nous constatons que la mortalité dans notre étude est de 1,4 %, en dépit de la fréquence des formes sévères et le biais de recrutement (tableau XXIII).

Tableau XXIII: Tableau comparatif du taux de mortalité du aux GNAPI dans la littérature.

Série	Nombre de cas	Taux de mortalité
Bah [35]	43	4,6 % (2 décès)
Attolou [49]	41	2,4 % (1 décès)
Rajajee [47]	864	1,4 % (12 décès)
Raoui [44]	530	0,9 % (5 décès)
Notre série	70	1,4 % (1 décès)

Le pronostic à court terme de la GNAPS est relativement favorable lorsque les patients sont pris en charge de façon optimale pour la surcharge hydrosodée, l'œdème pulmonaire, l'hypertension artérielle sévère et l'insuffisance rénale. La GNAPS est typiquement une maladie aiguë avec une récupération spontanée survenant chez la plupart des patients, même ceux qui développent une insuffisance rénale pendant la période aiguë. Des lésions rénales irréversibles surviennent chez moins de 1 % des enfants [86].

2. L'évolution à long terme :

L'appréciation de l'évolution à long terme est encore l'objet de controverse. Les populations étudiées sont rarement homogènes, en particulier, la preuve de l'origine streptococcique et les critères histologiques ne sont pas constamment apportés. Ainsi s'explique probablement la grande variabilité des conclusions tirées de l'étude de nombreuses séries [85, 30].

Pour affirmer la guérison, le malade doit répondre à un certain nombre de critères qui sont [10]:

Critère chronologique : on ne parle de guérison qu'après un an d'évolution.

Critères cliniques : absence de syndrome œdémateux et des anomalies urinaires avec une T.A normale.

Critères biologiques : absence de protéinurie, d'hématurie microscopique avec un taux de complément sérique normal.

Cependant, la guérison ne doit pas exclure le fait que le nombre réduit des néphrons intacts subit des changements hémodynamiques avec le temps, et que l'hyperfiltration résultante peut causer d'autres lésions rénales avec réapparition des anomalies urinaires et de l'HTA [59, 87].

La forme épidémique semble avoir un meilleur pronostic que la forme sporadique [10, 58, 88]. Cela peut être secondaire que les cas sporadiques sont admis souvent en milieu hospitalier, tandis que l'indice de suspicion inhérente augmentée dans les épidémies conduit à la présentation d'un nombre plus grand de cas bénin [89].

Des études multiples avec le suivi à long terme, y compris deux grandes études conduites après les épidémies d'infection avec des streptocoques du groupe A dans Trinidad [90] et le Venezuela [91] ont montré que la majorité d'enfants et des adultes avec la forme épidémique de la GNAPS avaient un pronostic excellent.

La forme sporadique chez l'enfant est également de pronostic lointain favorable. Elle semble incapable d'entraîner une insuffisance rénale chronique, bien que des anomalies (protéinurie, hématurie) puissent persister plusieurs années après la guérison clinique [10] (tableau XXIV)

Tableau XXIV: Tableau comparatif de l'évolution de la GNAPI dans les grandes séries de la littérature.

Auteurs	Pays	Nombre de cas	Suivi (années) (%)	Anomalie persistante ^a	IRC
Lewy <i>et al.</i> (1971)[92]	USA	21	5	24	NP
Dodge (1972) [85]	USA	54	2-5	19.6	1/51
Baldwin (1974) [93]	USA	54	2-17	38	0
Rodriguez(1986) [53]	Venezuela	71	11-12	21,1	1/71
Clark <i>et al.</i> (1988)[94]	UK	36	14.6-22	20	0

a : anomalies urinaires ou HTA, IRC : insuffisance rénale chronique, NP : non précisée

Le pronostic de la GNAPS peut être significativement plus mauvais dans des communautés spécifiques dans lesquelles d'autres facteurs de risque pour l'insuffisance rénale chronique sont communs. C'est le cas dans des communautés Aborigènes australiennes, où le faible poids de naissance (nombre de néphron bas), le diabète et le syndrome métabolique sont prévalents [95].

La GNAPS dans l'enfance est un facteur de risque pour l'apparition d'albuminurie et d'hématurie dans les années plus tard et que le quart d'albuminurie retrouvée chez l'adulte peuvent être attribués à un antécédent de GNAPS dans l'enfance [95].

Donc, un antécédent de GNAPS dans l'enfance peut être un facteur de risque puissant de la maladie rénale chronique [96].

Certains signes histologiques peuvent prédire un mauvais pronostic de la GNAPS.

Dans une étude récente par Wong et al. [73], en examinant 27 biopsies rénales chez l'enfant avec le diagnostic de la GNAPS au cours d'une période de 12 ans. Ils ont montré que la progression vers l'IRCT était plus prévalente dans la GNAPS à croissants que dans la GNAPS sans croissants, survenant chez deux des 11 patients par opposition à aucun des 16 enfants avec GNAPS sans croissants.

Le tableau XXV regroupe les facteurs pronostiques de la GNAPI.

Tableau XXV : Facteurs pronostiques de la GNAPI [15].

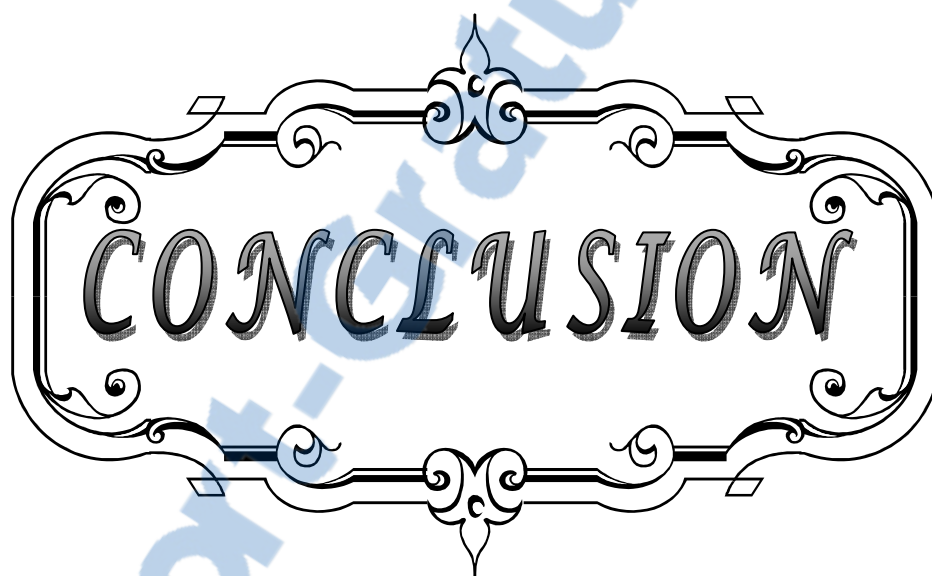
Facteurs de mauvais pronostic	Facteurs de bon pronostic
<ul style="list-style-type: none">-Association à une maladie sous-jacente.-Infection persistante.-Taux de la créatininémie supérieur à 2,7 mg/dl lors du tableau initial.-Présence d'un syndrome néphrotique.-Oligurie persistante.-Prolifération extra capillaire avec des croissants extensifs.-Importante infiltration interstitielle.-Humps atypiques en microscopie électronique et aspect en guirlande à l'immunofluorescence	<ul style="list-style-type: none">-Siège de l'infection dans les voies respiratoires supérieures.-Prolifération endocapillaire pure et aspect en ciel étoilé à l'immunofluorescence.

Dans certaines séries, on retrouve des patients qui développent une HTA, une protéinurie, une insuffisance rénale des années après la maladie initiale. Ces complications tardives sont associées à des lésions de glomérulosclérose dans la biopsie rénale [97, 80].

De la discussion qui précède, il s'ensuit que, de façon générale, l'insuffisance rénale chronique résultant de la GNAPS est exceptionnelle estimée à moins de 2 % [31]. Mais des groupes spécifiques de patients ne partagent pas ce pronostic favorable.

La survenue d'une GNA confère généralement au patient une protection contre les différentes souches de streptocoques néphritogènes. L'absence de récurrence est donc la règle. Néanmoins, un faible pourcentage de patient (évalué de 0,7 à 7 %) a présenté une ou plusieurs récurrences de GNA sans que la physiopathologie de ce phénomène soit très claire [98].

La durée de surveillance au cours de notre étude, varie selon les malades entre 6 mois et 5 ans. Nous avons constaté 5 cas d'IRCT sur les 40 malades qu'on a pu suivre. Ceci pourrait être expliqué par le retard de consultation et de prise en charge ainsi que le mode de recrutement. Cependant il y a ceux perdus de vue (30 cas), ces malades n'ayant pas bénéficié d'une surveillance à long terme, nous ne pouvons pas conclure à leur guérison, ni conclure à une évolution vers la chronicité.



CONCLUSION

Les GNAPI sont en voie de disparition dans les pays développés, mais restent fréquentes dans les pays du tiers-monde. Leur incidence est inversement proportionnelle au niveau socio-économique.

Ce travail concerne 70 cas de GNAPI hospitalisés au service de pédiatrie B du CHU MOHAMED VI de Marrakech (entre Janvier 2007 et décembre 2011).

Du point de vue épidémiologique et clinique, cette maladie avait les mêmes caractéristiques retrouvées dans la littérature, ainsi on a noté une prédominance masculine de 60 %, la fréquence de la tranche d'âge entre 5 à 13 ans (78 %) et la survenue en période auto-hivernale dans 70 % des cas. La forme principale est la GNA post streptococcique, avec prédominance des foyers infectieux ORL (54,4 %). Le tableau clinique réalise le plus souvent un syndrome néphritique aigu associant une hématurie macroscopique (82,9 %), un œdème (85,71 %), une protéinurie modérée (70,9 %), une HTA (62,9 %) et une IRA (47,14 %).

Les particularités de nos cas :

- La fréquence de cette affection dans notre contexte.
- Deux cas de GNAPS ont été notés chez le nourrisson.
- Les foyers infectieux cutanés sont moins fréquents 7,14 %, avec présence de 35,71 % de patients sans antécédent infectieux.
- Délai entre l'apparition des premiers symptômes et l'admission en milieu hospitalier était le plus souvent prolongé (1 semaine en moyenne chez 65,7 % des cas), ce qui explique le nombre élevé des formes sévères dans notre série.
- La biopsie rénale a permis de révéler la fréquence des formes avec prolifération extra capillaire, et l'existence de 2 cas de glomérulonéphrite membranoproliféraive qui a été suggérée comme étant un diagnostic différentiel dans la littérature.
- Quatre enfants ont bien évolué sous corticoïdes.

- Un cas de GNA avec prolifération extra capillaire avait une bonne évolution clinique ainsi que de la fonction rénale sous traitement corticoïdes et immunosuppresseurs.
- Le pourcentage de l'évolution vers l'IRCT était élevé (7,14 %), pourrait être expliqué par le retard de consultation et de prise en charge ainsi que le mode de recrutement.

Les GNA post infectieuses sont évitables. Leur prophylaxie passe par l'amélioration de l'hygiène, la détection et le traitement précoce de tout foyer infectieux.

Conduites pratiques :

Devant toute crise convulsive survenant chez un enfant d'âge scolaire, la prise de la tension artérielle ainsi que l'analyse de ses urines représentent un temps essentiel du diagnostic étiologique.

Devant tout OAP, on prend la tension artérielle et devant toute HTA, on analyse les urines macroscopiquement et par des bandelettes urinaires à la recherche d'hématurie/protéinurie.

Devant tout syndrome néphrotique d'apparition brutale, il faut éliminer une glomérulonéphrite aiguë post infectieuse.

La prise en charge des patients porteurs des foyers infectieux doit se baser sur la vigilance afin de détecter l'apparition d'une hématurie microscopique, une protéinurie, l'élévation de la pression artérielle ou l'installation d'une oligurie.

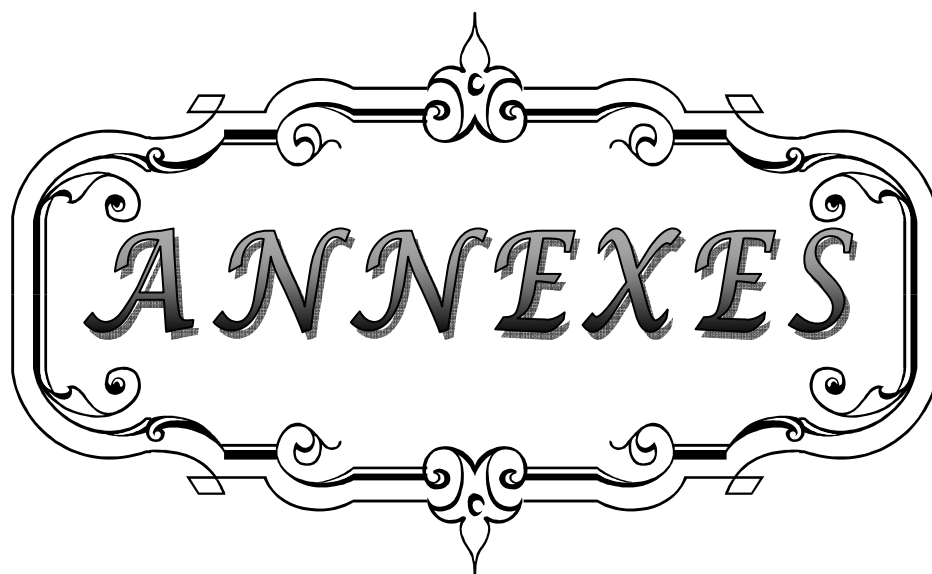
Dés la suspicion de la GNA post infectieuse, il faudra doser le complément afin d'asseoir le diagnostic et de surveiller l'évolution pour juger l'intérêt d'effectuer une ponction biopsie rénale au moindre doute.

En l'absence de signe de gravité clinique, le patient pourra être suivi en consultation, mais au moindre signe de surcharge hydro sodée, ou d'insuffisance rénale une hospitalisation s'impose afin d'assurer une meilleure surveillance clinico-biologique et de prescrire le traitement parentéral adéquat.

La GNAPI est connue pour être d'évolution bénigne, il n'en reste pas moins qu'elle peut évoluer vers l'insuffisance rénale chronique à long terme et nécessite donc un suivi régulier durant plusieurs années.

La GNA maligne est suspectée en cas d'évolution clinique atypique ou en présence d'une IR ou syndrome néphrotique persistant, elle impose la réalisation de la PBR et l'administration des corticoïdes+/- immunosuppresseurs.

La prophylaxie passe par l'amélioration de l'hygiène, la détection et l'éradication de tout foyer infectieux.



ANNEXES

ANNEXES I

Fiche d'exploitation :

Les données anamnestiques :

- Nom et prénom
- Date d'admission :
- Age :
- Sexe :
- Origine :
- Scolarité :
- niveau socio-économique
- motif de consultation:
 - Syndrome œdémateux
 - Hématurie macroscopique
 - HTA
 - Autres:
- révélée par une complication:
 - cardio-vasculaire:
 - Neurologique :
 - respiratoire :
 - rénale :

Les antécédents :

- ATCD infectieux :
 - Oui non
 - type d'infection : ORL
 - Cutanée
 - Autres
- intervalle libre entre l'infection et le début des symptômes
- ATCD rénaux
- cas similaire dans la famille

Les données cliniques :

- la date de début des symptômes :
- mode de début: brutal
 - Progressif
 - Rapidement progressif:
- les signes associées: fièvre:

Douleur abdominale

Vomissement

Nausées

Céphalées

Toux

Dyspnée

Altération de l'état général OUI NON

Autres :

►Examen physique à l'admission:

Poids antérieur: poids à l'admission: température: tension artérielle:

Examen au labstix: protéinurie: hématurie nitrites leucocyte

Œdème: généralisé visage : mbre inf: mbre sup:

OAP

ascite :

hydrocèle :

Diurèse:

conservée :

oligurie :

anurie :

Durée :.....

Aspect des urines :

hématuriques

bouillon sale:

claires

Examen pleuro-pulmonaire :

Examen cardio-vasculaire :

Présence de foyer infectieux :

Reste de l'examen somatique :

Examens complémentaires :

►Etude biologique:

Fonction rénale: urée:.....créatinémie:.....clairance de la créatinine: compte

d'Addis :.....

Protéinurie de 24h:..... protidémie:.....albuminémie:

Ionogramme :

Kaliémie:.....

natrémie :.....

chlorémie:.....

Réserve alcaline :.....

calcémie :.....

phosphorémie:.....

Cholestérol sérique:.....

Indice inflammatoire:

NFS:.....

VS:.....

CRP:.....

Dosage du complément sérique :

C3:.....C4:.....CH50

Indice infectieux :

Prélèvement de la gorge :.....

ASLO:.....

►Etude radiologique:

Radio thorax:

Echographie rénale:

Echocardiographie:

TDM cérébrale :

Autres

Traitement:

►les mesures hygiéno-diététiques: repos:

Régime sans sel:

Restriction hydrique:

►Les diurétiques :

Type:

Dose.

Voie d'administration

Durée

►Les antihypertenseurs:

Indication:

Type

Dose:

Durée:

►Tonicocardiaques:

Indication.

Type :

Dose :

Durée:

►Les anticonvulsivants:

Indication :

Type

Dose:

Voie d'administration:

Durée :

►L'hémodialyse:

Indication

Nombre de séance.

►dialyse péritonéale:

►Antibiothérapie:

Indication:

Type

Dose

Voie d'administration:

►corticothérapie:

Indication.

Modalités d'administration:

Dose

Durée.

► les immunosuppresseurs :

Indication :

Type :

Dose :

Durée :

► Autres mesures thérapeutiques:

Evolution:

► Evolution immédiate et en cours d'hospitalisation:

» Délai entre début des symptômes et l'hospitalisation:.....

» Durée d'hospitalisation:.....

» Surveillance clinique:

Poids

Examen au lastex

Œdème

Hématurie macroscopique

Diurèse

TA

Signes respiratoires:

Signes cardiaques:

Signes neurologiques

» Surveillance biologique:

Protéinurie de 24h

Compte d'Addis

Fonction rénale:

Complément sérique

Ionogramme:

» surveillance radiologique:

» La ponction biopsie rénale(P.B.R):

Indication:

Résultat:

» Evolution défavorable: Décès

Cause de décès

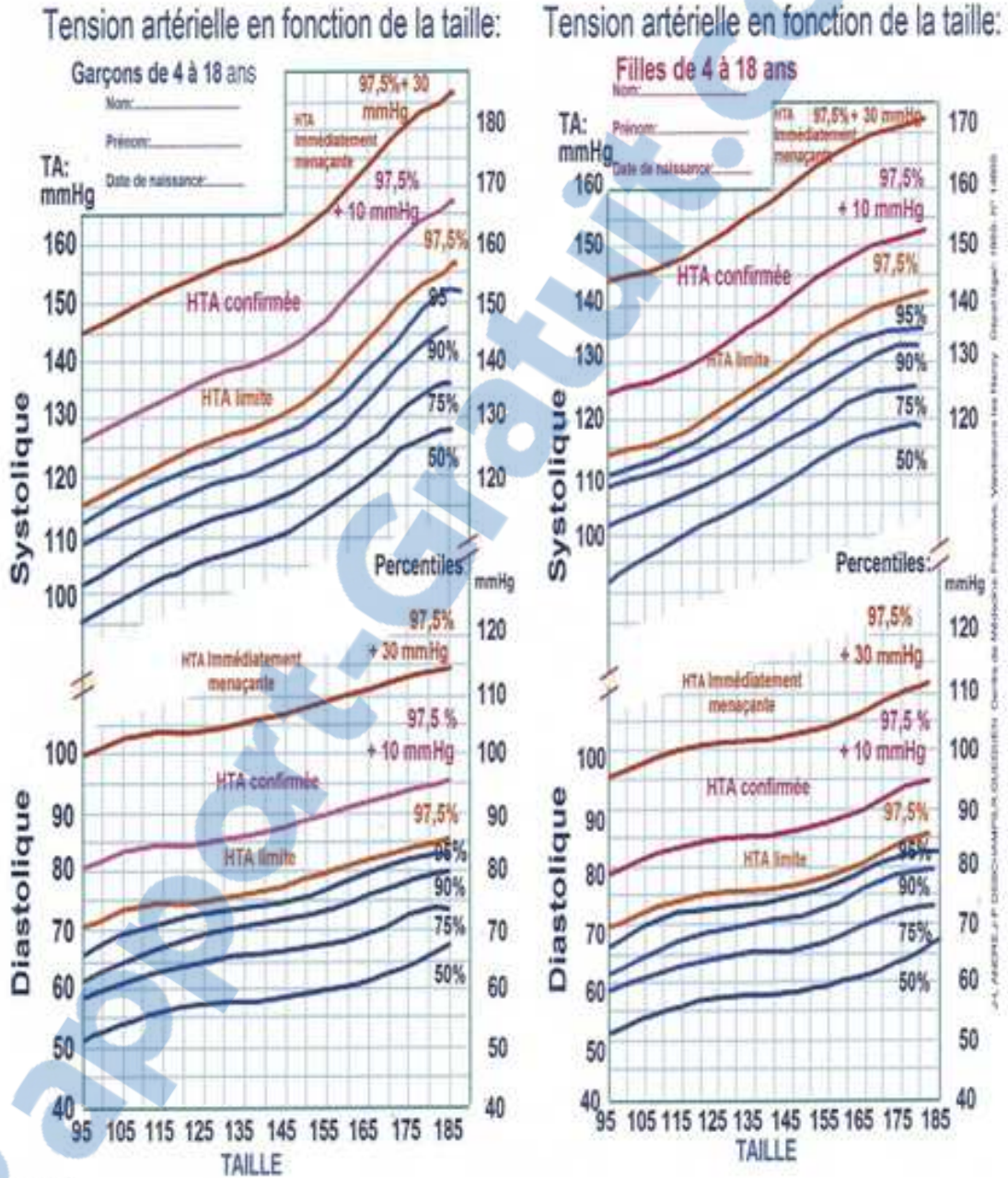
Délai de survenue de décès:

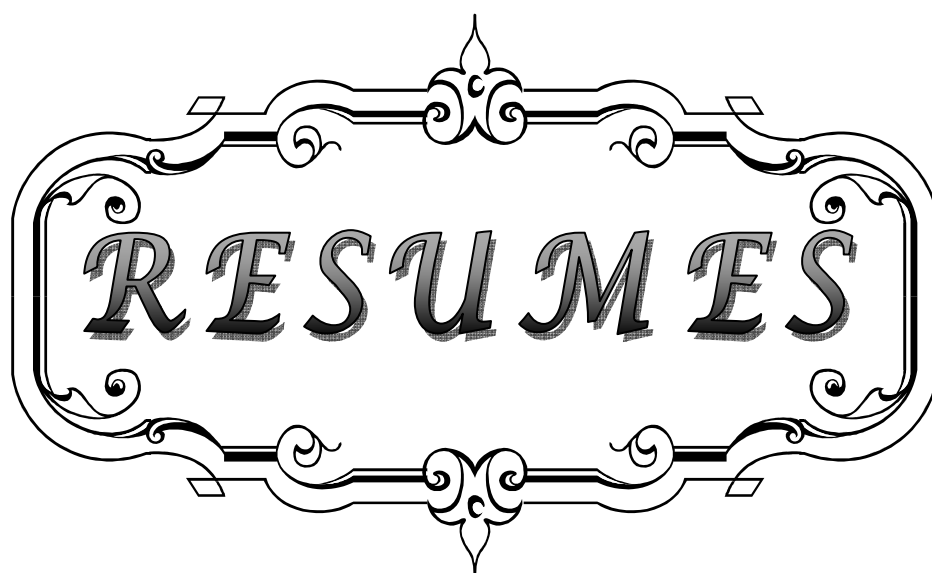
► Evolution lointaine :

» Rythme de surveillance:

» Surveillance clinique et biologique :

ANNEXES II





RESUMES

Résumé

La glomérulonéphrite aiguë post infectieuse représente dans les pays émergents un problème de santé publique. Ce travail traite 70 cas pédiatriques de glomérulonéphrite aiguë (GNA) hospitalisés au CHU de Marrakech entre 2007 et 2011. L'objectif est de préciser les modes évolutifs et thérapeutiques de cette affection.

La fréquence hospitalière était de 1,34 %. L'âge moyen était de 8 ans et 8 mois avec une prédominance masculine (60 %). La GNA est de survenue saisonnière, dans notre expérience on a noté une prédominance automno-hivernale dans 70 % des cas. Le foyer infectieux initial était le plus souvent ORL (54,3 %). La GNA s'est manifestée le plus souvent après un intervalle libre, par un syndrome néphritique aigu plus ou moins complet. Un œdème est retrouvé dans 85,71 %, une hématurie macroscopique dans 82,86 %, une hypertension artérielle dans 62,9 %, une insuffisance rénale aiguë dans 47,14 % et une oligo-anurie dans 11,43 % des cas. L'hématurie microscopique était constante, une protéinurie néphrotique a été observée chez 29,1 %. Le complément C3 était abaissé chez 84 % des cas. L'origine streptococcique a été confirmée dans 30 cas (42,86 %). Le traitement était essentiellement symptomatique. Son objectif principal est la lutte contre la surcharge hydrosodée. Le furosémide a été utilisé chez 85,71 % et les antihypertenseurs chez 25,71 % des cas. Onze de nos malades avaient présenté une forme grave de GNA. Des perfusions intraveineuses de méthylprednisolone et du cyclophosphamide ont été indiqués pour préserver l'intégrité du parenchyme rénal. L'évolution immédiate était favorable chez 91,42 %. Nous avons déploré un décès suite à un œdème aigu pulmonaire. 42,9 % de perdus de vue. Cinq malades (7,14 %) avaient évolué vers l'insuffisance rénale chronique terminale. Quatre parmi eux avaient une glomérulonéphrite proliférative extra capillaire et un enfant avait une glomérulosclérose avec réduction de 50 % du parenchyme rénal. Ce pourcentage est élevé par rapport à la littérature ; pourrait être expliqué par le retard de consultation et de prise en charge. Le pronostic de la GNA reste amélioré par une prise en charge précoce et efficace. La prévention est possible grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène, la détection et le traitement précoce de tout foyer infectieux.

Summary

The acute post infectious glomerulonephritis is a problem of public health in emerging nations. This work includes 70 cases of pediatric acute glomerulonephritis (AGN) hospitalized at the Hospital of Marrakech between 2007 and 2011. Our objective is to specify the evolutionary and therapeutic modes of this disease.

Hospital frequency was 1.34 %. The average age was 8 years and 8 months with a male predominance (60%). The AGN is seasonal occurrence, in our experience there is a predominance automno-winter in 70 % of cases. Initial focus of infection was mostly in ENT area (54,3 %). AGN occurs most often after a free interval, by a more or less complete acute nephritic syndrome. Edema was found in 85,71 %, gross hematuria in 82,86 %, hypertension in 62,9 %, acute renal failure in 47,14 % and oligo-anuria in 11.43 %. Microscopic hematuria was constant, nephrotic proteinuria was observed in 29.1 %. C3 complement was reduced in 84 % of cases. The streptococcic origin was confirmed in 30 cases (42,86 %).

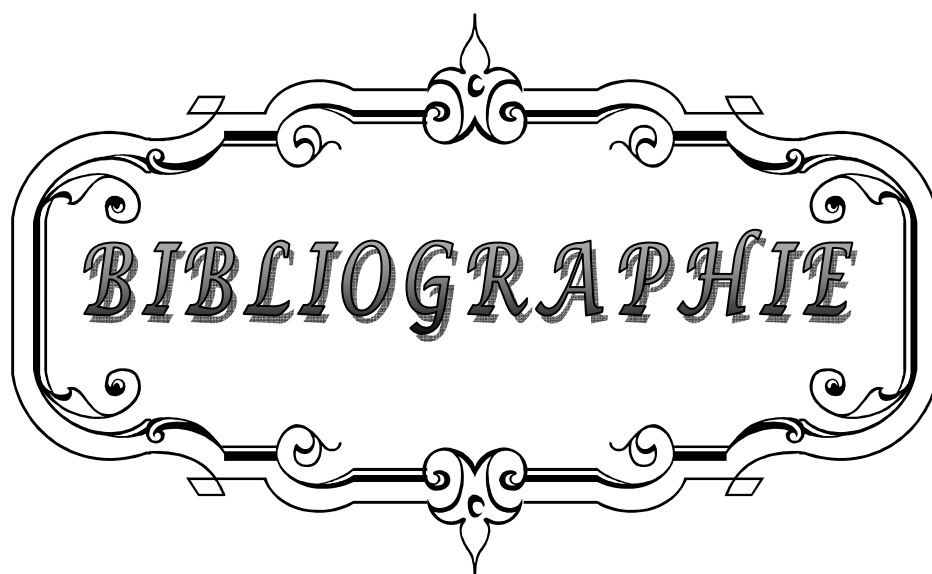
The treatment was mainly symptomatic, its main objective is the fight against fluid overload. Furosemide was used in 85.71 % and antihypertensives in 25.71 % of cases. Eleven of our patients had a severe form of AGN. Intravenous methylprednisolone and cytotoxic agents were indicated to preserve the integrity of the renal parenchyma. The immediate evolution was favorable in 91,42 %. We deplore 1 case of death due to acute pulmonary edema. 42.9 % were disappeared. Five patients (7,14 %) had progressed to end stage renal disease, 4 of them had an extra capillary proliferation and 1 child had glomerulosclerosis with 50 % of the renal parenchyma reduction. This percentage is high; could be explained by the delay in consultation and care. The prognosis of AGN is improved by arly and effective management. Prevention is possible through improvement of living conditions, screening and proper treatment of any focal infection.

ملخص

يعد الالتهاب الحاد لكبيبات الكلى ما بعد العدوى من بين مشاكل الصحة العامة في الدول النامية. هذا العمل يخص 70 حالة التهاب حاد لكبيبات الكلى عند الأطفال تم استشفائها بالمركز الإستشفائي الجامعي بمراكش ما بين سنة 2007 و 2011. الهدف منه هو توضيح الأنماط التطورية و العلاجية لهذا المرض.

معدل حالات الاستشفاء هو 1,34%. متوسط العمر كان هو 8 سنوات و 8 أشهر مصحوبا بهيمنة الذكور (60%). في تجربتنا هذه يهيمن المرض في فصلي الخريف و الشتاء بنسبة % 70 من الحالات المسجلة. مدخل الإصابة بالعدوى كان في معظم الأحيان من مجال الحنجرة الأذن الأنف (% 54,3). الالتهاب الحاد لكبيبات الكلى غالبا ما يحدث بعد فترة معينة ، ويظهر على شكل متلازمة كلوية حادة متكاملة أم لا. تم العثور على الوذمة عند 85,71%، بيلة دموية عيانية عند 82,86%، ارتفاع ضغط الدم عند 62,9%، قصور كلوي حاد عند 47,14% و علة الزرام عند 11,43%. البيلة الدموية المجهرية كانت ثابتة ، البيلة البروتينية المهمة لوحظت عند 29,1%. المتممة س 3 كانت منخفضة عند 84% من الحالات، المصدر العقدي تم التأكد منه في 30 حالة (42,86%).

العلاج كان عرضيا بالأساس، هدفه الرئيسي هو مكافحة الحمل الزائد من السوائل الهيدروصودية. استعمل الفوروسيميد عند 85,71%. 25,71% احتاجوا بالإضافة إلى الأدوية المدرة للبول إلى مخفضات ضغط الدم. 11 من مرضانا عانوا من التهاب كبيبات الكلى الحاد الشديد الخطورة. حقن وريدي للميثيل بريدنيزولون و سيكلوفسفاميد قد استعملت للحفاظ على سلامة الكلى. التطور الفوري للمرض كان إيجابيا في 91,42%. نأسف لوقوع حالة وفاة ناتجة عن وذمة رئوية حادة. التطور على المدى الطويل تميز باختفاء 42,9% حالة. خمس من المرضى (7,14%) تدهورت حالتهم و قد أصيبوا بالقصور الكلوي المزمن في مراحل الأخيرة، 4 منهم وجدت لديهم تكاثر الخلايا الناتجة عن الالتهاب خارج الشعيرات الدموية ووجدت لدى طفل واحد تصلب للكبيبات مع انخفاض 50% من متن الكلى. هذه النسبة المثوية مرتفعة ؛ يمكن تفسير ذلك في تأخر الاستشارة و الرعاية الطبية. يبقى من الممكن تحسين التنبؤ بالمرض عن طريق العلاج المبكر و الفعال. الوقاية تمر بتحسين الظروف المعيشية مع فحص و علاج كل عدوى قد تؤدي إلى هذا المرض.



BIBLIOGRAPHIE

1. **André JL.**
Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent.
EMC-Cardiologie Angéiologie 2005; 2: 478-90.
2. **Becker CG, Murphy GE.**
The experimental induction of glomerulonephritis like that in man by infection with group a streptococci.
J Exp Med 1968; 127 (1): 1-24.
3. **Jarcho S, Willam Charles.**
Wells on scarlatinal dropsy (1812).
Am J Cardiol 1964; 14: 547-52.
4. **Kanjanabuch T, Kittikowit W, Eiam-Ong S.**
An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide.
Nat Rev Nephrol 2009; 5(5): 259-69.
5. **Longcope WT, O'brien DP, McGuire J, Hansen OC, Denny ER.**
Relationship of acute infections to glomerular nephritis.
J Clin Invest 1927; 5(1): 7-30.
6. **Dick GF, Dick GH.**
Scarlet fever.
Am J Public Health (N Y) 1924; 14(12): 1022-8.
7. **Dochez AR, Sherman L.**
The significance of streptococcus hemolyticus in scarlet fever: and the preparation of a specific antiscarlatinal serum by immunization of the horse to streptococcus hemolyticus-scarlatinae.
J Am Med Assoc 1924; 82(7): 542-4.
8. **Osman AA, Close HG, Carter H.**
Studies in Bright's disease VIII. Observations on the etiology of scarlatinal nephritis. Guys Hosp Rep 1933; 83: 360-77.
9. **Von Pirquet C.**
Allergy.
Arch Intern Med 1911; 7: 259-88.

10. **Ben Maïz H, Ben Moussa F, Goucha R, Abderrahim E, Kheder A.**
Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses.
Nephrol Ther 2006; 2: 93–105.
11. **Laura L. Stickler.**
Poststreptococcal glomerulonephritis.
Primary Care Update for OB/GYNS 2003; 10(1): 24–8.
12. **Batsford SR.**
Antigènes néphritogènes dans le cadre d'une glomérulonéphrite poststreptococcique.
In: actualités néphrologiques de Necker. Paris: Flammarion
Médecine–Sciences; 2007. P: 159–70.
13. **Rodriguez–Iturbe B, Batsford S.**
Pathogenesis of post streptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet.
Kidney Int 2007; 71(11): 1094–104.
14. **Sulyok E.**
Acute proliferative glomerulonephritis.
Pediatric nephrology Baltimore: Lippincott–Williams and Wilkins (2004). 601–13.
15. **Ramdani B, Zamd M, Hachim K, Souлами K, Ezzahidy M, Souiri M et al.**
Glomerulonephrites aiguës postinfectieuses.
Nephrol Ther 2012; 8: 247–58.
16. **Nordstrand A, Norgren M, Ferretti JJ, Holm SE.**
Streptokinase as a mediator of acute post–streptococcal glomerulonephritis in an experimental mouse model.
Infect Immun 1998; 66(1): 315–21.
17. **Batsford SR, Mezzano S, Mihatsch M, Schiltz E, Rodríguez–Iturbe B.**
Is the nephritogenic antigen in post–streptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B) or GAPDH?
Kidney Int. 2005; 68(3): 1120–9.
18. **Viera NT, Romero MJ, Montero MK, Rincon J, Mosquera JA.**
Streptococcal erythrogenic toxin B induces apoptosis and proliferation in human leucocytes.
Kidney Int 2001; 59(3): 950–8.

19. **Yoshizawa N, Yamakami K, Oda T.**
Nephritogenic antigen for acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Kidney Int 2006; 69(5): 942-3.
20. **Parra G, Rodriguez-Iturbe B, Batsford S, Vogt A, Mezzano S, Olavarria F et al.**
Antibody to streptococcal zymogen in the serum of patients with acute glomerulonephritis: a multicentric study.
Kidney Int 1998; 54(2): 509-17.
21. **Cu GA, Mezzano S, Bannan JD, Zabriskie JB.**
Immunohistochemical and serological evidence for the role of streptococcal proteinase in acute post-streptococcal glomerulonephritis.
Kidney Int 1998; 54(3): 819-26.
22. **Yoshisawa N, Yamakami K, Fujino M, Oda T, Tamura K, Matsumoto K, et al.**
Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response.
J Am Soc nephrol 2004; 15(7): 1785-93.
23. **Oda T, Yamakami K, Omasu F, Suzuki S, Miura S, Sugisaki T, et al.**
Glomerular plasmin-like activity in relation to nephritis-associated plasmin receptor in acute poststreptococcal glomerulonephritis.
J Am Soc Nephrol 2005; 16(1): 247-54.
24. **Sotsiou F.**
Postinfectious glomerulonephritis.
Nephrol Dial Transplant 2001; 16(sup16): 68-70.
25. **Andrew CS, Margaret H,**
Group A streptococcal infections in children.
J Pediatr child health 2007; 43(4): 203-13.
26. **Ohsawa I, Ohi H, Endo M, Fujita T, Matsushita M, Fujita T.**
Evidence of lectin complement pathway activation in poststreptococcal glomerulonephritis.
Kidney Int 1999; 56(3): 1158-9.
27. **Savill J.**
Apoptosis in post-streptococcal glomerulonephritis.
Kidney Int 2001; 60: 1203-14.

28. **Oda T, Yoshizawa N, Yamakami K, Ishida A, Hotta O, Suzuki S et al.**
Significance of glomerular cell apoptosis in the resolution of acute post-streptococcal glomerulonephritis.
Nephrol Dial Transplant 2007; 22(3): 740–8.
29. **Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M.**
The global burden of group A streptococcal diseases.
Lancet Infect Dis 2005; 5(11): 685–94.
30. **Rodriguez-Iturbe B, Musser JM.**
The current state of poststreptococcal glomerulonephritis.
J Am Soc Nephrol 2008; 19(10): 1855–64.
31. **Garnier A, Peuchmaur M, Deschenes G.**
Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse.
Nephrol Ther 2009; 5: 97–101.
32. **Ilyas M, Tolaymat A.**
Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study.
Pediatr Nephrol 2008; 23(7): 1101–6.
33. **Becquet O, Pasche J, Gatti H, Chenel C, Abély M, Morville P et al.**
Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3-year retrospective study.
Pediatr Nephrol 2010; 25(2): 275–80.
34. **LUO C, CHEN D, TANG Z, ZAHOU Y, WANG J, LIU Z et al.**
Clinicopathological features and prognosis of Chinese patients with acute post-streptococcal glomerulonephritis.
Nephrology 2010; 15(6): 625–31.
35. **Bah AO, Doallo SB, Kabo ML.**
Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses de l'enfant: aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de pédiatrie du CHU Danko, Conakry.
Rev Int Sc Med 2006; 8(3): 31–4.

- 36. Gurmeet S.**
Post-Infectious Glomerulonephritis.
In: Sharma S. Prabhakar, editors. An update on glomerulopathies – clinical and treatment aspects. Croatia: Published by InTech; 2011. P: 113–24.
- 37. Wiwanitkit V.**
Why is acute post-streptococcal glomerulonephritis more common in the pediatric population?
Clin Exp Nephrol 2006; 10(2): 164.
- 38. Jabbari D.**
Glomérulonéphrite aigue post-streptococcique chez l'enfant en milieu hospitalier (A propos de 21 cas).
Thèse Doctorat Médecine, Fès; 2011, n° 100.
- 39. Christopher CB, Peter WR, Andrew RR.**
Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review.
J Pediatr Chil Health 2007; 43: 446–50.
- 40. Lamesginew Mossie MD, Damte Shimelis MD.**
Outcom of children with acute post streptococcal glomerulonephritis in Tikur Anbessa Specialized Teaching Hospital Addis Ababa, Ethiopia.
Ethiopian J Pediatr Chil Health 2012; 8(8).
- 41. Lasry F, Mikou N, Oumlil M, Hadj Khalifa H.**
Is the age of acute post-infectious glomerulonephritis decreasing in Morocco?
Arch Pediatr 2003; 10: 462.
- 42. Bingler MA, Ellis D, Moritz ML.**
Acute post-streptococcal glomerulonephritis in a 14-month-old boy: why is this uncommon?
Pediatr Nephrol 2007; 22: 448–50.
- 43. Layrissa Z, Rodriguez-Iturbe B, Garcia-Ramirez R, Rodriguez A, Tiwari J.**
Family studies of HLA system in acute post streptococcal glomerulonephritis.
Hum Immunol 1983; 7(3): 177–85.

- 44. Raoui F.**
Les glomérulonéphrites aigues post-infectieuses chez l'enfant (A propos de 530 observations).
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1995 n °264.
- 45. Sarkissian A, Papazian M, Azatian G, Arikiants N, Babloyan A, Leumann E.**
An epidemic of acute postinfectious glomerulonephritis in Armenia.
Arch Dis Child 1997; 77(4): 342-4.
- 46. Roy S, Stapleton FB.**
Changing perspectives in children hospitalized with poststreptococcal acute glomerulonephritis.
Pediatr Nephrol 1990; 4(6): 585-8.
- 47. Rajajee S.**
Post-streptococcal acute glomerulonephritis: a clinical, bacteriological and serological study.
Indian J Pediatr 1990; 57(6): 775-80.
- 48. Marshall CS, Cheng AC, Markey PG, Towers RJ, Richardson LJ, Fagan PK et al.**
Acute post-streptococcal glomerulonephritis in the Northern Territory of Australia: a review of 16 years data and comparison with the literature.
Am J Trop Med Hyg 2011; 85(4): 703-10.
- 49. Attolou V, Koumapkaï S, Avimadje M, Toukourou R, Djrolo F, Sovigui G Et al.**
Les glomérulonéphrites post-infectieuses de l'enfant béninois : aspects cliniques, thérapeutiques, et économiques (à propos de 41 cas).
Le Bénin Médical 2000, n°14, p 102-8.
- 50. Leung DT, Tseng RY, Go SH, French GL, Lam CW.**
Post-streptococcal glomerulonephritis in Hong Kong.
Arch Dis Child 1987; 62(10): 1075-6.
- 51. Derakhshan A, Hekmat V.**
Acute glomerulonephritis in southern Iran.
Iran J Pediatr 2008; 18(2): 143-8.
- 52. Berriox X, Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzman B, Riedel I.**
poststreptococcal acute glomerulonephritis in Chile :20 years of experience.
Pediatr Nephrol 2004; 19(3): 306-12.

- 53. Rodriguez-Iturbe B.**
Epidemic poststreptococcal glomerulonephritis.
Kidney Int 1984; 25(1): 129–36.
- 54. Kasahara T, Hayakawa H, Okubo S, Okugawa T, Kabuki N, Tomizawa S et al.**
Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is excellent in children, when adequately diagnosed.
Pediatr Int 2001; 43(4): 364–7.
- 55. Manopunya S, Khositseth S.**
Hypertension in Thai children: a report from a hospital in suburban area.
J Med Assoc Thai 2010; 93 Suppl 7: S99–108.
- 56. Chiu CY, Huang YC, Wong KS, Hsia SH, Lin CJ, Lin TY.**
Poststreptococcal glomerulonephritis with pulmonary edema presenting as respiratory distress.
Pediatr Nephrol 2004; 19(11): 1237–40.
- 57. Bircan Z, Tugay S, Usluer H.**
Poststreptococcal glomerulonephritis with pulmonary edema and microscopic hematuria.
Pediatr Nephrol 2005; 20(8): 1204.
- 58. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ.**
Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis.
Pediatr Nephrol 2011; 26(2): 165–80.
- 59. Herthelius M, Berg U.**
Renal function during and after childhood acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Pediatr Nephrol 1999; 13: 907–11.
- 60. Lau KK, Hastings MC, Delos Santos NM, Gaber LW, Ault BH.**
A child with post-streptococcal acute glomerulonephritis complicated by coombs positive autoimmune hemolytic anemia.
The Internet Journal of Nephrology. 2007 Volume 4 Number 1.
- 61. Hahn RG, Knox LM, Forman TA.**
Evaluation of poststreptococcal illness.
Am Fam Physician 2005; 71(10): 1949–54.

- 62. Lau KK, Wyatt RJ.**
Glomerulonephritis.
Adolesc Med Clin 2005; 16(1): 67–85.
- 63. Binaut R, Maisonneuve N, Vanhille P.**
Néphropathies glomérulaires. Orientation diagnostique et évolution.
EMC-Médecine 2004; 1: 110–20.
- 64. Jankauskiene A, Jakutovic M, Cerniauskiene V, Malikenas A**
Echocardiographic findings in children ill with acute postinfectious glomerulonephritis.
Eur J Pediatr 2003; 162(7–8): 500–5.
- 65. Sorger K, Gessler U, Hübner FK, Köhler H, Schulz W, Stühlinger W, et al.**
Subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis. Synopsis of clinical and pathological features.
Clin Nephrol 1982; 17(3): 114–28.
- 66. Sorger K, Gessler M, Hübner FK, Köhler H, Olbing H, Schulz W et al.**
Follow-up studies of three subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis ascertained by renal biopsy.
Clin Nephrol 1987; 27(3): 111–24.
- 67. Repetto HA, Lewy JE, Braudo JL, Metcuff J.**
The renal functional response to furosemide in children with acute glomerulonephritis.
J Pediatr 1972; 80(4): 660–6.
- 68. Loirat C.**
Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4–078–G–50, 2008.
- 69. Zaffanello M, Cataldi L, Franchini M, Fanos V.**
Evidence-based treatment limitations prevent any therapeutic recommendation for acute poststreptococcal glomerulonephritis in children.
Med Sci Monit 2010; 16(4): RA79–84.
- 70. Jankauskiene A, Cerniauskiene V, Jakutovic M, Malikenas A.**
Enalapril influence on blood pressure and echocardiographic parameters in children with acute postinfectious glomerulonephritis.
Medicina (Kaunas) 2005; 41(12): 1019–25.

- 71. Haycock GB.**
The treatment of glomerulonephritis in children.
Pediatr Nephrol 1988; 2(2): 247-55.
- 72. El-Husseini AA, Sheashaa HA, Sabry AA, Moustafa FE, Sobh MA.**
Acute postinfectious crescentic glomerulonephritis: clinicopathologic presentation and risk factors.
Int Urol Nephrol 2005; 37(3): 603-9.
- 73. Wong W, Morris MC, Zwi J.**
Outcome of severe acute post-streptococcal glomerulonephritis in New Zealand children.
Pediatr Nephrol 2009; 24: 1021-6.
- 74. Cole BR, Brocklebank JT, Kienstra RA, Kissane JM, Robson AM.**
"Pulse" methylprednisolone therapy in the treatment of severe glomerulonephritis.
J Pediatr 1976; 88(2): 307-14.
- 75. Bolton WK.**
Treatment of crescentic glomerulonephritis.
Nephrology 1995; 1: 257-68.
- 76. Louis-Marie Esnault V, Moreaub A, Testac A, Besnier D.**
Glomérulonéphrites extracapillaires.
Nephrol ther 2006; 2: 446-60.
- 77. Roy S 3rd, Murphy WM, Arant BS Jr.**
Poststreptococcal crescentic glomerulonephritis in children: comparison of quintuple therapy versus supportive care.
J Pediatr 1981; 98(3): 403-10.
- 78. Johnston F, Carapetis J, Patel MS, Wallace T, Spillane P.**
Evaluating the use of penicillin to control outbreaks of acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Pediatr Infect Dis J 1999; 18(4): 327-32.
- 79. Barry B, Lariven S.**
Manifestations systémiques au cours des infections pharyngées.
Encycl Méd chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-515-A-10, 2001, 7p.

- 80. Rodriguez-Iturbe B.**
Acute endocapillary glomerulonephritis.
In: Davissan AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. Oxford textbook of clinical nephrology. Oxford: Oxford University Press; 1998. p: 613–23.
- 81. Bourquia A, Chakib F, Jennah A, Boughnama A.**
Acute Renal Failure in Moroccan Children.
Saudi J Kidney Dis Transpl 2002; 13(1): 66–70.
- 82. Rodriguez-Iturbe B.**
Nephritis-Associated Streptococcal Antigens: Where Are We Now?
J Am Soc Nephrol 2004; 15(7): 1961–2.
- 83. Dale JB, Penfound T, Chiang EY, Long V, Shulman ST, Beall B.**
Multivalent group a streptococcal vaccine elicits bactericidal antibodies against variant M subtypes.
Clin Diagn Lab Immunol 2005; 12(7): 833–6.
- 84. Vogl W, Renke M, Mayer-Eichberger D, Schmitt H, Bohle A.**
Long-term prognosis for endocapillary glomerulonephritis of poststreptococcal type in children and adults.
Nephron 1986; 44(1): 58–65.
- 85. Dodge WF, Spargo BH, Travis LB, Srivastava RN, Carvajal HF, Debeukelaer MN, et al.**
Post-streptococcal glomerulonephritis. A prospective study in children.
N Engl J Med 1972; 286(6): 273–8.
- 86. Hannedouche T.**
Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse.
www.nephrohus.org/s/spip.php?article326, 6 Octobre 1999.
- 87. Cleper R, Davidovitz M, Halevi R, Eisenstein B.**
Renal functional reserve after acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Pediatr Nephrol 1997; 11(4): 473–6.
- 88. Nissenson AR, Mayon-White R, Potter EV, Mayon-White V, Abidh S, Poon-King T, et al.**
Continued absence of clinical renal disease seven to 12 years after poststreptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad.
Am J Med 1979; 67(2): 255–62.

- 89. Schacht RG, Gallo GR, Gluck MC, Iqbal MS, Baldwin DS.**
Irreversible disease following acute poststreptococcal glomerulonephritis in children.
J Chronic Dis 1979; 32(7): 515-24.
- 90. Potter EV, Lipschultz SA, Abidh S, Poon-King T, Earle DP.**
Twelve to seventeen year follow-up of patients with poststreptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad.
N Engl J Med 1982; 307(12): 725-9.
- 91. García R, Rubio L, Rodríguez-Iturbe B.**
Long-term prognosis of epidemic poststreptococcal glomerulonephritis in Maracaibo: follow-up studies 11-12 years after the acute episode.
Clin Nephrol 1981; 15(6): 291-8.
- 92. Lewy JE, Salinas-Madrigal L, Herdson PB, Pirani CL, Metcalf J.**
Clinico-pathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis. A correlation between renal functions, morphologic damage and clinical course of 46 children with acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Medicine (Baltimore) 1971; 50(6): 453-501.
- 93. Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G.**
The long-term course of post-streptococcal glomerulonephritis.
Ann Intern Med 1974; 80(3): 342-58.
- 94. Clark G, White RH, Glasgow EF, Chantler C, Cameron JS, Gill D et al.**
Poststreptococcal glomerulonephritis in children: clinicopathological correlations and long-term prognosis.
Pediatr Nephrol 1988; 2(4): 381-8.
- 95. White AV, Hoy WE, McCredie DA.**
Childhood post-streptococcal glomerulonephritis as a risk factor for chronic renal disease in later life.
Med J Aust 2001; 174: 492-6.
- 96. Atkins RC.**
How bright is their future? Post-streptococcal glomerulonephritis in Indigenous communities in Australia.
Med J Aust 2001; 174(10): 489-90.

- 97. Baldwin Ds.**
Poststreptococcal glomerulonephritis. A progressive disease?
Am J Med 1977; 62(1): 1-11.
- 98. Roy 3rd S, Wall HP, Etteldorf JN.**
Second attacks of acute glomerulonephritis.
J Pediatr 1969; 75(5): 758-67.

أقسم الطبيب

أقسم بالله العظيم أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله

والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 57

سنة 2013

الأنماط التطورية و العلاجية
لالتهاب كبيبات الكلى الحاد بعد الإصابة بالعدوى

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

الآنسة البعزاوي فاطمة الزهراء

المزودة في 31 يوليوز 1986 بابن جرير

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

طفل- عقديّة- التهاب كبيبات الكلى- قُصور كلوي حاد- ارتفاع ضغط الدم- وذمة- مدرات البول- مخفضات ضغط الدم- ديال دموي

اللجنة

الرئيس

م. صبيحي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

إ. آيت الصاب

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

س. يونس

السيد

أستاذ في التخدير و الإنعاش

م. بروس

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

إ. لعواد

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الكلى

الحكام