SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE* : *RAPPELS SUR LA GLOMERULO-NEPHRITE POST-INFECTIEUSE	3
I – DEFINITION	4
II – EPIDEMIOLOGIE	5
III – ETIOPATHOGENIE	5
IV – SYMPTOMATOLOGIE	6
IV.1. – La forme typique : GNA post-streptococcique	6
IV.1.1. – Symptomatologie clinique	6
IV.1.2. – Symptomatologie paraclinique	7
IV.1.3. – Symptomatologie histologique	10
IV.2. – Formes cliniques	11
IV.2.1. – Formes symptomatiques	11
IV.2.2. – Formes du nourrisson	12
IV.2.3. – Formes associées	12
IV.2.4. – Formes compliquées	13
V – DIAGNOSTIC	13
V.1. – Diagnostic positif	13
V.2. – Diagnostic différentiel	14
V.3. – Diagnostic étiologique	18

VI – TRAITEMENT 19

VI.1. – Traitement symptomatique 19

VI.1.1. – Repos au lit 19

VI.1.2. – Régime désodé 19

VI.1.3. – Restriction hydrique 19

VI.1.4. – Diurétiques 19

VI.1.5. – Antihypertenseurs 20

VI.1.6. – Epuration extrarénale 20

VI.2. – Traitement antibiotique 20

VI.3. – Traitement préventif 21

VII – EVOLUTION ET PRONOSTIC 21

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL 23

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODE 24

I – MATERIEL 24

II – METHODE 24

III – CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION 24

CHAPITRE II : RESULTATS 25

I – DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES 25

I.1. – Fréquence de la GNA post-infectieuse 25

I.2. – Fréquence de la GNA selon l'âge 26

I.3. – Fréquence de la GNA post-infectieuse selon le sexe 27

I.4. – Fréquence de la GNA post-infectieuse selon le niveau socio-économique 28

I.5. – Répartition selon les saisons..... 29
I.6. – Répartition annuelle des GNA post-infectieuses..... 30
I.7. – Origine de nos malades..... 30

II – ETUDE CLINIQUE..... 31

II.1. – Foyer infectieux initial..... 31
II.2. – Délai d'apparition de la maladie..... 32
II.3. – Circonstances de découverte..... 32
II.4. – Signes cliniques de début..... 34
II.5. – Complications à l'arrivée..... 36

III – ETUDE BIOLOGIQUE..... 38

III.1. – Signes d'atteinte néphrologique..... 38
III.2. – Bilan hématologique et inflammatoire..... 40
III.3. – Indice infectieux streptococcique..... 41
III.4. – Dosage du complément..... 42

IV – ETUDE RADIOGRAPHIQUE..... 42

IV.1. – Radiographie pulmonaire..... 42
IV.2. – Echographie ale..... 43
IV.3. – Echocardiographie 43
IV.4. – Tomodensitométrie cérébral..... 44

V – TRAITEMENT..... 44

V.1. – Repos au lit..... 44
V.2. – Restriction hydro-sodée..... 44

V.3. – Médicaments..... 44
V.3.1. – Diurétiques..... 44
V.3.2. – Antihypertenseurs..... 45
V.3.3. – Anticonvulsivants..... 43
V.3.4. – Epuration extrarénale..... 46
V.3.5. – Antibiotiques..... 46
VI – EVOLUTION..... 46
VI.1.- Evolution à court terme..... 47
VI.1.1. – Evolution favorable..... 47
VI.1.2. – Complications aiguës..... 48
VI.2. – Evolution à long terme..... 49
CHAPITRE III : DISCUSSION ET COMMENTAIRE..... 50
CONCLUSION..... 70
BIBLIOGRAPHIE..... 74
ANNEXES..... 90

ABREVIATIONS

-=-=-=-

ASLO	:	Antistreptolysine O
GB	:	Globule blanc
GNA	:	Glomérulonéphrite aiguë
GNAPI	:	Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse
Hb	:	Hémoglobine
HTA	:	Hypertension artérielle
I.C.	:	Insuffisance cardiaque
I.R.A.	:	Insuffisance rénale aiguë
M.I.	:	Membre inférieur
M.S.	:	Membre supérieur
N.F.S.	:	Numération de la formule sanguine
OAP	:	Œdème aigu du poumon
ORL	:	Oto-rhino-laryngée
P.B.R.	:	Ponction biopsie rénale
S.H.U.	:	Syndrome hémolytique et urémique
V.S.	:	Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse demeure dans les pays en voie de développement la glomérulopathie la plus fréquente de l'enfant.

En effet, si dans les pays développés, une prise en charge précoce des infections ORL et cutanées en a fortement diminué l'incidence, dans nos pays, la GNA post-infectieuse demeure un problème de santé publique, faisant partie intégrante des complications des infections post-streptococciques.

De plus, la fréquence des formes sévères pose souvent un problème de pronostic vital à court terme.

Depuis une dizaine d'années, d'importants efforts de sensibilisation du milieu médical, de la population, à une meilleure prise en charge des infections cutanées et ORL, nous laisse espérer une baisse de l'incidence de GNA post-infectieuse dans notre pays ; de même qu'une minimisation des complications grâce à une prise en charge plus précoce. L'évolution est alors en général favorable.

Dans notre travail, nous étudions le profil épidémiologique, diagnostique thérapeutique et évolutif de 138 cas de GNA colligés dans l'Unité de Néphrologie Pédiatrique dans le Service P.III du Professeur Hadj KHALIFA à l'hôpital d'enfants CHU Ibnou Rochd à Casablanca.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

PREMIERE PARTIE

-=-=-=-

RAPPELS SUR LA GLOMERULONEPHRITE AIGUE POST-INFECTIEUSE

I - DEFINITION

La glomérulonéphrite aiguë est l'une des maladies glomérulaires les plus fréquentes chez l'enfant.

Sa définition est peu précise ; le terme « aigu » signifie à la fois le début brutal de la maladie et son caractère curable.

Pour éviter toute confusion avec d'autres syndromes néphritiques, le terme de « post-streptococcique » est utilisé.

Cette notion est également ambiguë dans la mesure où si le streptocoque hémolytique est l'agent pathogène le plus souvent retrouvé chez les malades atteints de GNA, d'autres agents infectieux peuvent également être en cause. Par ailleurs, compte tenu de la fréquence d'épisodes infectieux dans les antécédents des enfants atteints de maladies glomérulaires en général, le caractère post-infectieux ne suffit pas à définir le type d'atteinte glomérulaire. La pratique des biopsies rénales et surtout leur étude en immunofluorescence permettent de mieux circonscrire le problème.

La GNA post-infectieuse est une maladie caractérisée cliniquement par la survenue brutale, après 1 à 3 semaines après un épisode infectieux, d'une hématurie souvent macroscopique, d'œdèmes et d'une protéinurie qui peut être importante.

Ces signes sont le plus souvent associés à une hypertension artérielle et à une diminution de la fonction glomérulaire pouvant parfois entraîner une oligo-anurie.

Les critères histologiques peuvent se résumer en :

- une prolifération des cellules endocapillaires ;
- un exsudat de polynucléaires neutrophiles, de macrophages ;

- la présence de dépôts coniques espacés fixant le sérum anti-C_3 et situés sur le versant épithélial de la membrane basale appelés « humps ».

Ainsi définie, la GNA post-infectieuse est une maladie curable dans la grande majorité des cas.

II - EPIDEMIOLOGIE

La GNA post-infectieuse est devenue rare dans les pays développés grâce à l'utilisation large d'antibiotique régulièrement efficace sur le streptocoque. Mais elle s'observe encore fréquemment sous forme épidémique en Afrique [99].

La GNA représente 1% de l'ensemble des hospitalisations en pédiatrie à Dakar [104].

Cependant, l'incidence réelle des GNA post-infectieuses est d'évaluation difficile car les cas infra-cliniques seraient 4 fois plus fréquents que les cas cliniquement évidents [103].

L'incidence de cas de GNA est donc sous-estimée, certaines d'entre elles survenant sans aucun signe clinique ou biologique détectable [100].

III - ETIOPATHOGENIE

L'agent infectieux le plus souvent responsable est un streptocoque bêta hémolytique du groupe A. Plusieurs types sérologiques sont néphritogènes : 1, 2, 3, 4, 6, 25, 55, 57, 60 et en particulier le type 12 et 49.

L'infection déclenchante est le plus souvent amygdalienne ou pharyngée plus rarement cutanée.

D'autres germes peuvent parfois induire une GNA post-infectieuse :

- bactéries : staphylocoque, pneumocoque, méningocoque

- virus : hépatite B, rougeole, varicelle, cytomégalovirus

- parasites: plasmodium, toxoplasme

- champignons : candida

De nombreux arguments suggèrent que la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse est une maladie à complexes immuns. Ces complexes immuns ne sont pas circulants, comme on l'a longuement cru, ils sont complexés localement dans les glomérules [113].

Des travaux ont montré la présence d'antigènes issus de souches de streptocoques néphritogènes dans le mésangium (mais non dans les humps) et dans les complexes immuns de patients ayant une glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse et une biopsie rénale précoce [61].

Il est possible que des antigènes streptococciques se lient in vivo à des protéines des glomérules pour susciter 2 à 3 semaines plus tard la réaction inflammatoire marquant le début clinique de la maladie.

Le rôle de troubles de l'immunité cellulaire et de facteurs génétiques reste discuté.

IV - SYMPTOMATOLOGIE

IV.1. – La forme typique : la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique

IV.1.1. – Symptomatologie clinique

Le début est le plus souvent insidieux après un intervalle de 6 et 20 jours après un épisode infectieux.

Il est rare que cet intervalle soit supérieur à 3 semaines.

Il se manifeste par l'installation brutale :

- du syndrome œdémateux : au début discret, il peut devenir important. Ce sont des œdèmes de types rénaux prenant le godet, blancs, mous, indolores, déclives parfois associés à des épanchements pleuraux ou péritonéaux, plus rarement à un œdème pulmonaire ou cérébral.

- d'une hypertension artérielle : elle est sous la dépendance de la rétention hydrosodée. Elle peut être menaçante et se compliquer de convulsions par œdème cérébral, œdème aigu du poumon par surcharge volémique aiguë. Les complications oculaires sont exceptionnelles.

- d'une oligurie faite d'urines troubles, foncées, concentrées, "bouillon sale" ;

- d'une hématurie macroscopique.

IV.1.2. – Symptomatologie paraclinique

IV.1.2.1. - Hématurie

Une hématurie macroscopique ou au moins microscopique est pratiquement constante bien que des cas de GNA aient été rapportés avec un sédiment urinaire normal ou presque.

La présence de cylindres granuleux est habituelle à l'examen du sédiment urinaire.

En cas de doute, la présence d'hématies déformées au microscope à contraste de phase reflète l'origine glomérulaire de l'hématurie [41, 115].

IV.1.2.2. - Protéinurie

La protéinurie est un symptôme majeur. Elle est de type non sélectif et contient de nombreux produits de dégradation de la fibrine [45]. Le plus souvent modérée, elle peut être importante, supérieure à 50 mg/kg/24h ; un syndrome néphrotique existe à la phase précoce dans 20 à 30% des cas [55].

IV.1.2.3. - Fonction glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire est souvent diminué. Le taux de créatinémie est élevé mais peut être proche des valeurs normales (7 à 14 mg/l). Le débit sanguin rénal est normal bien que la fraction filtrée soit toujours diminuée.

Le pouvoir de concentration des urines est conservé tandis que le taux d'urée sanguine peut s'élever de façon disproportionnée par rapport à celui de la créatininémie.

IV.1.2.4. - Ionogramme sanguin

Le sodium urinaire est effondré et la fraction excrétée du sodium est très basse : (inférieur à 50 m eq / 24h).

Une hyponatrémie par dilution est habituelle quand l'hydratation n'a pas été restreinte.

Une acidose hyperchlorémique avec hyperkaliémie modérée a été rapportée chez des patients non oliguriques.

IV.1.2.5. - Anticorps antistreptococcique

⇒ Antistreptolysines O

Le taux des antistreptolysines O (ASLO) s'élève dans le sérum dans les 3 ou 4 semaines suivant l'infection, puis s'abaisse en quelques semaines ou mois à des valeurs normales. Une élévation franche du titre des ASLO à 15 jours d'intervalle suggère fortement une infection streptococcique récente. Mais ceci ne permet pas de prédire la présence d'une atteinte rénale, ni sa sévérité [45].

Dans les glomérulonéphrites succédant à un impétigo, le taux des ASLO reste souvent normal, celui de l'anti-désoxyribonucléase B (DNA se B) est élevé dans plus de 90 % des cas [45, 55].

IV.1.2.6. - Complément

Le taux du complément hémolytique total (CH_{50}), du C_3 et de la properdine sont constamment abaissés au cours des glomérulonéphrites aiguës, sans relation avec la sévérité de la maladie [49].

Cet abaissement est transitoire et parfois fugace [45, 55].

Le taux du C_3 est particulièrement bas chez les patients dont le sérum est capable de dégrader in vitro le C_3 natif (facteur néphrétique) [50].

Un abaissement important et persistant de ce taux doit faire soupçonner une glomérulonéphrite membrano-proliférative à début aigu, que l'examen histologique rénal permettra de reconnaître.

Les taux de C_{1q} et de C_4 sont parfois abaissés à la phase précoce [45, 55].

Une cryoglobulinémie est fréquente à la phase aiguë. Le cryoprécipité contient de l'IgG et du C_3, parfois associés à de l'IgM ; l'antigène streptococcique en est absent.

Des immuns complexes circulants sont souvent détectés, mais leur présence n'est pas corrélée avec les données cliniques, biologiques et histologiques de la maladie [78].

Les taux du fibrinogène et des produits de dégradation de la fibrine, du facteur VIII et de la plasmine peuvent être élevés dans les formes sévères [45].

Des troubles de l'immunité cellulaire et un déficit de la fonction phagocytaire ont été trouvés in vitro [120].

4.1.3. – Symptomatologie histologique

Les signes histologiques sont d'autant plus caractéristiques que la biopsie rénale est plus précoce.

Chez l'enfant, la biopsie rénale n'est pas indispensable si le tableau clinique est caractéristique et si les anomalies urinaires disparaissent rapidement [49, 55].

La biopsie rénale est indiquée à la phase aiguë essentiellement devant :

- une insuffisance rénale évoluant plus de 15 jours ;

- une persistance d'une oligo-anurie au-delà du 4ème jour ;

- une hypertension artérielle persistante ;

- une persistance d'une hématurie macroscopique supérieure à 20 jours

- une persistance d'une hématurie microscopique au-delà de 12 à 18 mois d'évolution ;

- une persistance d'un complément bas après 8 semaines;

- le développement d'un syndrome néphrotique au-delà de 4 semaines d'évolution.

L'examen microscopique optique de la biopsie rénale montre l'existence de glomérules volumineux et hypercellulaire.

L'hypercellularité est liée à une prolifération des cellules mésangiales et à la présence en grande quantité de polynucléaires et de macrophages.

La lésion la plus évocatrice de glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse est la présence de dépôts côniques sur le versant externe de la membrane basale glomérulaire appelés "humps".

Dans les formes les plus sévères, il existe, associé à ces lésions, une prolifération extracapillaire dans l'espace de bowman réalisant des croissants cellulaires qui évoluent vers la fibrose.

En immunofluorescence, l'aspect des glomérules est évocateur : avec une fixation du sérum anti-C_3 et parfois du sérum anti-IgG sur les dépôts coniques situés sur les parois des capillaires glomérulaires. Il peut exister également des granules fixant le sérum anti-C_3 dans le mésangium.

IV.2. – Formes cliniques

IV.2.1. – Formes symptomatiques

IV.2.1.1. - Formes frustres

Elles sont fréquentes, découvertes lors d'un examen biologique systématique.

Leur sémiologie est caractérisé par une protéinurie modérée, non sélective, et une hématurie microscopique.

Le dépistage de ces formes frustres de glomérulonéphrite aiguë a un intérêt essentiellement épidémiologique.

IV.2.1.2. - Formes sans signes urinaires

Elles sont révélées par des troubles neurologiques, une défaillance cardiaque, une hypertension artérielle. Ces formes posent des problèmes pronostiques.

IV.2.1.3. - Formes anuriques

Elles sont généralement précédées, de 3 à 4 jours, par une hématurie. Une hypertension artérielle et des œdèmes sont présents.

IV.2.1.4. - Formes monosymptômatiques

Une glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse peut se révéler plus rarement par une hypertension artérielle isolée, une hématurie isolée ou une protéinurie isolée.

Ces symptômes posent un problème d'orientation diagnostique.

IV.2.2. – Formes du nourrisson

La GNA post-infectieuse est très rare avant l'âge de 2 ans. Son diagnostic est très difficile car les signes sont peu apparents ou trompeurs.

Les œdèmes doivent être recherchés avec soin car ils se limitent souvent à une infiltration diffuse de la peau qui perd son élasticité physiologique.

Les crises convulsives sont fréquentes.

Les défaillances cardio-respiratoires, inaugurales qui semblent primitives ne sont pas exceptionnelles.

Les hématuries ont le mérite d'attirer d'emblée l'attention sur les reins.

Une fois la phase aiguë guérie, le pronostic de la GNA post-infectieuse du nourrisson est excellent.

IV.2.3. – Formes associées

IV.2.3.1. - Formes associées à un syndrome néphrotique

Elles ont peu de particularités. Leur fréquence est variable de 10 à 30 %.

L'évolution est en général favorable. Sa persistance est une indication à la ponction biopsie rénale.

IV.2.3.2. - Formes associées à une drépanocytose homozygote

Cette coexistence est rare et s'accompagne souvent d'un état d'anasarque. Le taux de C_3 est souvent normal.

IV.2.4. – Formes compliquées

Les complications tiennent à l'intensité de deux manifestations : l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale avec la rétention hydrosodée qui y est associée.

Quand l'hypertension artérielle est sévère, elle est responsable des manifestations circulatoires et encéphaliques.

.- Les manifestations circulatoires peuvent associer des râles fins aux bases pulmonaires, un bruit de galop pré-systolique, une pression veineuse augmentée et une dilatation modérée du volume cardiaque.

La GNA post-infectieuse est une des causes d'insuffisance ventriculaire gauche chez l'enfant.

.- Les manifestations encéphaliques : l'apparition de céphalées et de vomissements traduit un certain degré d'œdème cérébro-méningé. Les convulsions et le coma sont rares.

Le fond d'œil montre parfois des altérations modérées à type d'œdème rétinien observé au niveau de la région papillaire.

L'insuffisance rénale anurique est dangereuse par l'hyperhydratation qu'elle entraîne et l'hyperkaliémie mais elle reste une complication rare de la GNA post-infectieuse.

V – DIAGNOSTIC

V.1. – Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur des critères :

.- cliniques : représentés essentiellement par le syndrome néphritique aigu qui, nous l'avons vu, peut être plus ou moins complet ;

.- anamnestiques : antécédents récents d'une infection ORL ou cutanée ;

.- immunologiques :

•l'augmentation du taux des ASLO ou des antihyaluronidases et/ou des antistreptokinases à 15 Jours d'intervalle est un argument en faveur de la nature post streptococcique du syndrome néphritique ;

•l'abaissement du C_3 et/ou du CH_{50} en donne la preuve immunologique.

Mais c'est surtout l'évolution spontanée favorable en quelques jours pour la clinique, quelques semaines à quelques mois pour la biologie et la normalisation de la complémentémie en 6 à 8 semaines qui confirmera le diagnostic.

V.2. – Diagnostic différentiel

La GNA post-infectieuse est l'étiologie la plus fréquente des syndromes néphritiques aigus en Afrique. Elle doit être distinguée des autres causes de syndrome néphritique aigu.

⇒ Une infection urinaire peut s'accompagner d'hématurie et de protéinurie et peut survenir chez un sujet par ailleurs hypertendu et insuffisant rénal.

L'interrogatoire, l'existence d'un syndrome infectieux, les données bactériologiques des urines et l'évolution sous antibiothérapie lèveront le doute.

⇒ Une néphrite interstitielle aiguë se traduit par une hématurie, une bêta-2 microglobulinurie, en l'absence de glomérulopathie coexistente et une insuffisance rénale.

L'étude des conditions de survenue, la notion de prises médicamenteuses ou d'autres produits toxiques, l'absence de grande rétention hydrosodée et d'hypertension artérielle sévère, l'existence possible de manifestations

allergiques extrarénales plaident pour l'atteinte interstitielle, la biopsie est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic.

⇒ De nombreux glomérulonéphrites chroniques se révèlent par un épisode aigu pouvant stimuler en tout point une GNA post-infectieuse. Elles peuvent être primitives ou secondaires.

⇒ Glomérulopathie primitive :

•Le syndrome hémolytique et urémique associe une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Trois types de SHU peuvent être distingués :

- le SHU typique est le plus fréquent. Il s'agit de lésions de microangiopathie thrombotique glomérulaire ou de nécrose corticale. La responsabilité d'*Escherichia coli* producteurs de vérotoxines est actuellement mise en avant;

- les SHU atypiques sont très rares. Il s'agit le plus souvent de lésions microangiopathie thrombotique artérielle.

- les SHU secondaires surviennent à la suite de certains traitements, greffes de moelle en particulier, ou compliquent une néphropathie antérieure.

Le type de l'atteinte rénal mixte glomérulaire et tubulaire permet d'éliminer certains syndromes analogues pouvant être réalisés par les septicémies, les leptospiroses, les diverses fièvres hémorragiques.

Les caractères particuliers de l'anémie permettent également d'évoquer le syndrome.

En cas de doute, l'examen anatomique par la biopsie rénale, dans les quelques semaines qui suivent le début clinique ou la rémission, permet d'assurer le diagnostic.

• La glomérulonéphrite membrano-proliférative peut se manifester par une protéinurie isolée ou associée à une hématurie, un syndrome néphritique aigu, un syndrome néphrotique impur.

Histologiquement, il existe deux types principaux :

.- le type I caractérisé par :

- une prolifération mésangiale

- un dédoublement de la membrane basale

- des dépôts sous-endothéliaux prédominants (avec parfois des dépôts sur la paroi interne de la membrane basale, avec en immunofluorescence, une fixation du sérum anti-IgG et IgM et d'un sérum anti-C_{19}, C_4 et C_3).

.- le type II ou maladie des dépôts denses, est caractérisé par un épaississement de la membrane basale et par des dépôts intra-membraneux, avec en immunofluorescence, une fixation quasi-exclusive du sérum anti-C_3.

• La maladie de Berger est une néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA. Elle se manifeste par des épisodes récurrents d'hématurie macroscopique ou par une hématurie microscopique avec ou sans protéinurie. Il n'y a pas de syndrome néphrotique.

La biopsie rénale permet d'assurer le diagnostic en mettant en évidence les dépôts caractéristiques d'IgA.

• Le syndrome d'Alport est défini par une néphropathie hématurique familiale, une évolution de la maladie vers l'insuffisance rénale terminale chez les hommes atteints et une surdité de perception. Le lenticône antérieur et le granité rétinien périmaculaire sont des anomalies oculaires spécifiques de l'affection. Les lésions fondamentales du syndrome d'Alport consistent en un épaississement et un feuilletage, ou à l'inverse un amincissement anormal des membranes basales glomérulaires.

⇒ Glomérulopathie secondaire :

• Les manifestations rénales du lupus érythémateux disséminé sont une protéinurie isolée, un syndrome néphrotique, une hématurie avec leucocyturie, une insuffisance rénale.

Plusieurs types de lésions glomérulaires sont possibles :

- la glomérulonéphrite extramembraneuse
- la glomérulonéphrite segmentaire et focale
- la prolifération mésangiale
- la glomérulonéphrite diffuse.

• Le purpura rhumatoïde est une néphropathie à IgA associant un purpura cutané, des signes digestifs et articulaires. L'atteinte rénale se traduit par une hématurie, une protéinurie avec parfois syndrome néphrotique et insuffisance rénale.

• Le syndrome de Goodpasture associe une pneumopathie hémorragique et une glomérulonéphrite. Sur le plan histologique, il existe d'abord une glomérulonéphrite segmentaire avec quelques zones de nécrose et de prolifération extracapillaire, puis une glomérulonéphrite diffuse endo et extracapillaire.

•La granulomatose de Wegener est une affection associant un granulome inflammatoire et une nécrose fibrinoïde. Elle est caractérisée par une atteinte de la sphère ORL, une atteinte pulmonaire, une insuffisance rénale rapidement progressive, une hématurie et parfois un syndrome néphrotique.

Histologiquement, il existe une nécrose glomérulaire, une prolifération extracapillaire segmentaire et focale et une atteinte artériolaire avec formation d'un granulome.

V.3.- Diagnostic étiologique

Quatre groupes de streptocoques peuvent être à l'origine de la GNA : A, C, G et accessoirement B. Mais l'agent infectieux le plus communément retrouvé est le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A dont seules certaines souches sont considérées comme néphritogènes. Les types sérologiques les plus souvent identifiés dans les GNA secondaires à des infections rhino-pharyngées sont les types 1, 3, 4, 6, 12, 25 et 49. Dans les GNA secondaires aux infections cutanées, il s'agit plutôt des types 2, 49, 55, 57 et 60.

Le type 49 a été particulièrement incriminé dans certaines épidémies de pyodermites et le type 12 dans les pharyngites.

A côté du streptocoque, on trouve d'autres agents pathogènes d'ordre viral : adénovirus, myxovirus, coxsackie, virus écho ; d'ordre bactérien : staphylocoque, méningocoque, toxoplasmode, brucellose.

Les infections virales se placent au 2ème rang après ces infections streptococciques.

La GNA post-infectieuse survient le plus souvent de façon épidémique et parfois de façon sporadique.

La mise en évidence de l'étiologie streptococcique peut se faire soit par un prélèvement au niveau de la gorge ou au niveau des lésions cutanées, qui est le plus souvent devenu négatif avec l'utilisation des antibiotiques (automédication), soit par la recherche des anticorps antistreptococciques.

VI - TRAITEMENT

Le traitement de la glomérulonéphrite post-infectieuse est purement symptomatique.

VI.1. - Traitement symptomatique

VI.1.1. - Repos au lit

Il est conseillé pendant la phase d'œdème et d'hématurie franche.

L'activité physique normale est autorisée quand tout signe pathologique urinaire a disparu depuis un mois.

VI.1.2. - Régime désodé

Il est nécessaire ; il permet d'éviter les accidents liés à la rétention hydro-sodée et à l'hypertension artérielle.

VI.1.3. - Restriction hydrique

Elle se fera au prorata des pertes.

VI.1.4. - Diurétiques

On utilise les diurétiques de l'anse tel que le furosémide (lasilix), lorsque le syndrome œdémateux ou l'hypertension artérielle résistent aux simples règles diététiques.

Le furosémide est utilisé à la dose 1 à 2 mg/kg, la dose totale étant de 10 mg/kg/24h.

Comme pour tout traitement diurétique, une surveillance de l'équilibre hydro-électrolytique est nécessaire.

Chez les nouveau-nés, il y a un risque de formation de calcifications rénales lors de l'utilisation de lasilix injectable à forte dose d'où l'intérêt d'une surveillance échographique rénale.

VI.1.5. – Antihypertenseurs

Un traitement antihypertenseur sera associé en cas d'hypertension artérielle importante, en choisissant de préférence des vasodilatateurs périphériques comme l'hydralazine = NEPRESSOL*.

En cas d'hypertension artérielle asymptomatique ou associée à des symptômes sans gravité, on utilisera la nifédipine (ADALATE 10 mg) à raison d'une capsule par voie sublinguale suivie 60 mn après d'une nouvelle prise si l'hypertension artérielle persiste toujours.

En cas d'absence de réponse ou existence de symptômes d'emblée menaçants, il faut un contrôle rapide de la tension artérielle par le labetalol (TRANDATE) en intraveineuse lente à raison de 1 mg/kg puis en perfusion continue à raison de 0,2 mg/Kg suivant l'effet obtenu.

VI.1.6. - Epuration extra-rénale

Cette épuration extra-rénale peut être indiquée en présence :

- d'une insuffisance rénale majeure avec créatininémie supérieure à 600 µmol/l ;

- d'une hyperkaliémie majeure supérieure à 6,5 m eq/l ;

- d'un œdème aigu du poumon ou œdème cérébral qui ne régresse pas sous traitement classique.

VI.2. - Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique n'influence pas le cours de la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ni le pronostic à long terme [85], mais il est systématiquement prescrit même en l'absence de foyer infectieux décelable.

Il est à base de pénicilline G ou V à la dose de 50.000 à 100.000 UI/kg/j.

En cas d'allergie, on utilise l'érythromycine à la dose de 50 mg/kg/j pendant 10 jours.

Les personnes de l'entourage ayant des prélèvements positifs, doivent également être traitées [46].

Le but de ce traitement antibiotique est d'éviter les complications infectieuses ultérieures et la dissémination du germe dans l'entourage.

VI.3. - Traitement préventif

La gravité de la glomérulonéphrite aiguë incite à :

- traiter correctement et énergiquement toute angine ou infection ORL par une antibiothérapie adéquate et suffisante.

- améliorer l'hygiène de vie individuelle et collective.

- protéger les enfants qui se trouvent dans une collectivité où règne une épidémie de glomérulonéphrite aiguë.

VII – EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution immédiate d'une glomérulonéphrite aiguë est très souvent favorable surtout chez l'enfant [49, 100].

L'hématurie microscopique disparaît en quelques mois, la protéinurie s'effaçant plus lentement, parfois après plusieurs mois voire quelques années [55, 117].

L'évolution à plus long terme est controversée.

Dans la glomérulonéphrite aiguë épidémique, le pourcentage de guérison est de 90 à100% au-delà de 10 ans d'évolution [100]. Ce pourcentage est analogue à celui des séries pédiatriques ne comportant que des cas sporadiques [49].

A l'opposé, BALDWIN et Coll. [5] ont observé, après une phase latente de plusieurs années, l'apparition d'une hypertension artérielle chez la moitié de leurs sujets et une insuffisance rénale importante chez 20 à 30 % d'entre eux. Des biopsies (rénales) sériées ont montré une sclérose focale ou totale des glomérules dont l'installation serait secondaire à des phénomènes hémodynamique et non immunologiques.

L'inclusion, dans la série de BALDWIN et Coll., de nombreux adultes d'ethnie noire ou hispanique, ou de patients ayant une glomérulonéphrite membrano-proliférative, pourrait expliquer cette discordance.

Sont considérés comme des éléments de pronostic réservés : la présence d'un syndrome néphrotique [55, 117], une insuffisance rénale initiale sévère et persistante, à l'examen histologique rénal, une prolifération mésangiale intense , des croissants épithéliaux focaux et des dépôts sous-épithéliaux confluents.

Dans de très rares observations, l'évolution a été inhabituelle: transformation d'une glomérulonéphrite aiguë proliférative diffuse en glomérulonéphrite extramembraneuse [55, 98] ou en glomérulonéphrite rapidement progressive [44, 80] ; apparition d'anticorps anti-membrane basale tubulaire au cours de l'évolution d'une glomérulonéphrite aiguë sévère, avec persistance d'une insuffisance rénale chronique et de lésions tubulo-interstitielles sévères [55, 82].

DEUXIEME PARTIE

-=-=-=-

TRAVAIL PERSONNEL

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODE

I – MATERIEL

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 138 cas de GNA post-infectieuse colligés dans l'unité de néphrologie pédiatrique dans le service de P.III, service du ***Professeur Hadj Khalifa*** sur une période allant du 1er Janvier 1995 au 31 décembre 1999.

L'objectif de ce travail est l'étude du profil épidémiologique, diagnostique thérapeutique et évolutif de la GNA post-infectieuse.

II – METHODE

Elle est basée sur l'exploitation de fiches (voir Annexes).

III – CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

⇒ Critères d'inclusion

- syndrome néphritique aigu
- antécédents d'infection streptococcique
- augmentation des ASLO
- ou diminution de C_3 ou CH_{50}

⇒Critères d'exclusion

- syndrome néphrotique pur
- C_3 et ASLO normaux.

CHAPITRE II : RESULTATS

I – DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I.1 – Fréquence de la GNA post-infectieuse

La GNA post-infectieuse est une affection fréquente en milieu pédiatrique marocain. En effet, l'hôpital d'enfants CHU à l'unité de Néphrologie-Pédiatrie, a reçu, au cours de Janvier 1995 à Décembre 1999, 8584 enfants parmi lesquels 138 GNA post-infectieuse soit un pourcentage de 1,63 %.

Tableau I : Répartition de la GNA post-infectieuse selon le nombre de malades

Années	Total des hospitalisations	GNA	%
1995	1781	40	2,24
1996	1696	39	2,29
1997	1535	30	1,95
1998	1584	17	1,07
1999	1988	12	0,60

I.2 – Fréquence de la GNA post-infectieuse selon l'âge

L'âge de nos malades varie de 2 à 14 ans.

Tableau II : Répartition de la GNA post-infectieuse selon l'âge

Age	Nombre de cas	%
2 - 3 ans	7	5,07
3 – 6 ans	32	23,18
6 - 9	41	29,71
9 - 12	34	24,63
12 - 15	24	17,39
Total	**138**	**100**

La GNA post-infectieuse est fréquente entre 3 et 12 ans avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 6 à 9 ans (29,71 %). Elle reste rare avant l'âge de 3 ans (5,07 %).

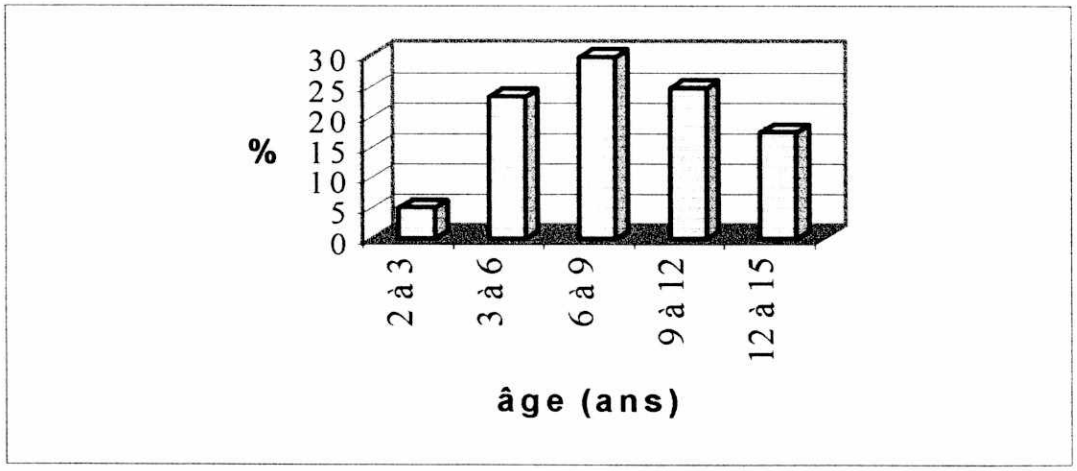

***Figure 1* : Répartition de la GNA post-infectieuse selon l'âge**

I.3 – Fréquence de la GNA post-infectieuse selon le sexe

Dans notre étude, on note une prédominance du sexe masculin (63,76 %) par rapport au sexe féminin (36,24 %).

Tableau III : Répartition de la GNA post-infectieuse selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	%
Masculin	88	63,76
Féminin	50	36,24
Total	138	100

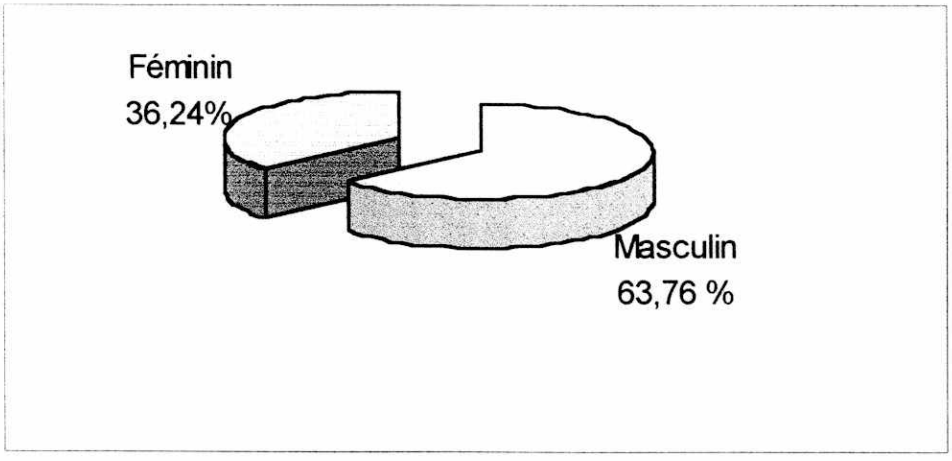

Figure 2 : Répartition de la GNA post-infectieuse selon la sexe.

I.4 – Fréquence de la GNA post-infectieuse selon le niveau socio-économique

La GNA post-infectieuse touche surtout les enfants issus de classe socio-économique défavorable (60,14 %).

Tableau IV : Répartition de la GNA post-infectieuse selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Nombre de cas	%
Défavorable	83	60,14
Moyen	32	23,18
Non précisé	23	16,66
Total	138	100

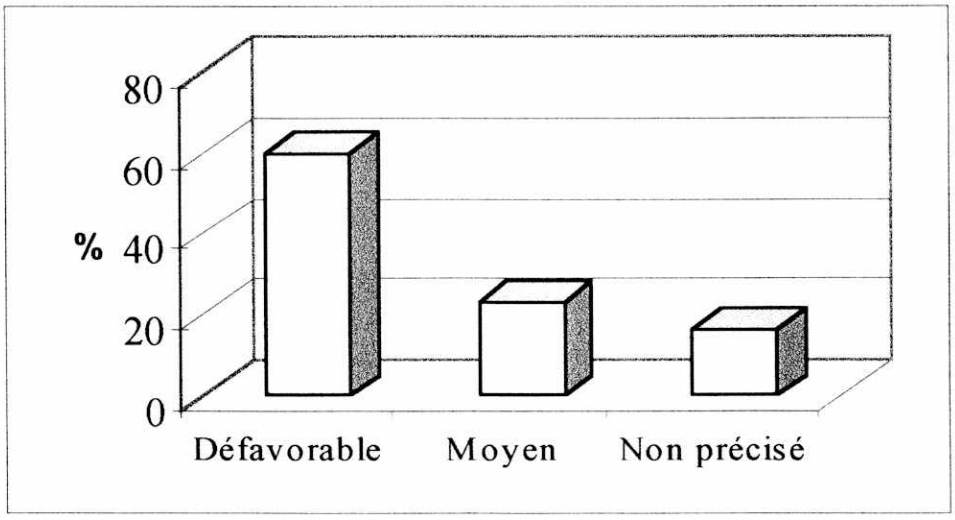

***Figure 3* : Répartition de la GNA post-infectieuse selon le niveau socio-économique**

I.5. – Répartition selon les saisons

Nous remarquons une nette prédominance de la GNA post-infectieuse pendant la saison automno-hivernale avec une fréquence de 63,03 %.

Tableau V : Répartition de la GNA selon les saisons

Saisons	Nombre de cas	%
Hiver	36	26,08
Printemps	22	15,94
Eté	29	21,01
automne	51	36,95
Total	138	100

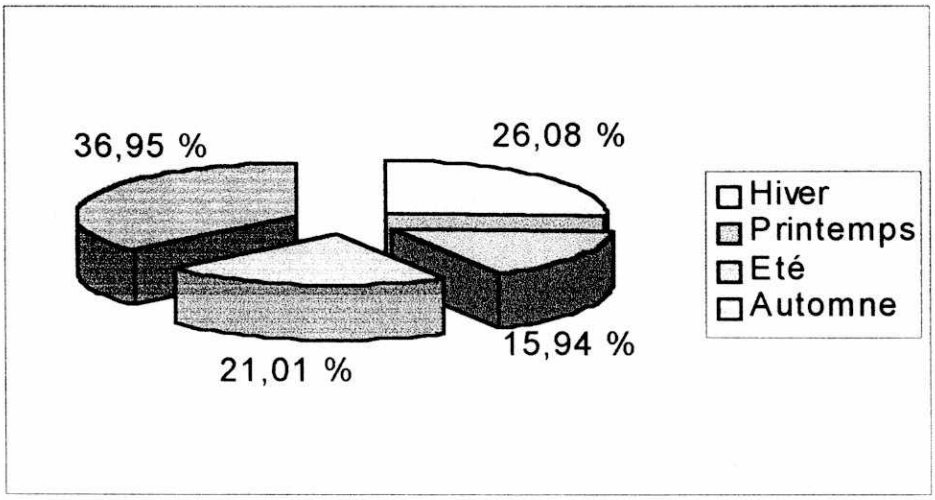

***Figure 4* : Répartition de la GNA post-infectieuse selon les saisons**

I.6. – Répartition annuelle des GNA post-infectieuses

Dans notre étude, on note une prédominance de GNA post-infectieuses aux mois de Septembre, Octobre, Novembre et Décembre

Tableau VI : Répartition de la GNA selon les mois

Mois	Nombre de cas	%
Janvier	11	7,97
Février	11	7,97
Mars	14	10,14
Avril	7	5,07
Mai	7	5,07
Juin	3	2 ;17
Juillet	11	7,97
Août	6	4,34
Septembre	17	12,31
Octobre	17	12,31
Novembre	16	11,59
Décembre	18	13,04
Total	138	100

I.7 – Origine de nos malades

119 de nos malades hospitalisés pour GNA post-infectieuses résident à Casablanca et ses environs alors que 19 malades proviennent du Sud du Maroc. Ceci est dû au fait que le CHU de Casablanca draine essentiellement les malades résidant à Casablanca et dans le sud marocain.

II – ETUDE CLINIQUE

II.1 – Foyer infectieux initial

Les angines et les rhino-pharyngites représentent le foyer infectieux primitif le plus fréquent avec un taux de 57,97 %. Les infections cutanées en particulier les pyodermites ne présentent que 28,26 %.

Chez 8 malades soit 5,79 % des cas, l'interrogatoire des patients n'a pas permis de révéler l'existence de foyer infectieux.

Tableau VII : Répartition de la GNA post-infectieuse selon la nature du foyer infectieux initial

Nature du foyer infectieux	Nombre de cas	%
Sphère ORL :		
Angine +rhino-pharyngite	80	57,97
Otite	5	3,62
Peau :		
Pyodermite	39	28,26
Scarlatine	2	1,44
Impétigo	1	0,72
Autres :		
Fièvre typhoïde	1	0,72
Varicelle	1	0,72
Abcès dentaire	1	0,72
Non précisé ou méconnu	8	5,79
Total	**138**	**100**

II.2 – Délai d'apparition de la maladie

Tableau VIII : Délai d'apparition de la GNA post-infectieuse

Délai d'apparition	Nombre de cas	%
1ère semaine	92	66,67
2ème semaine	35	25,36
3ème semaine	8	5,79
Non précisé	3	2,17
Total	138	100

Dans notre étude, les premiers symptômes de la maladie surviennent durant les 3 premières semaines. Dans 66,67 % des cas, le début est précoce, noté dès la première semaine.

II.3 – Circonstances de découverte

Le début de la GNA post-infectieuse peut être progressif, brutal ou révélé par une complication.

II.3.1. - Début brutal

Il est caractérisé par la survenue :

- d'une fièvre au-delà de 38,5°C
- de douleurs abdominales
- d'œdèmes
- d'hypertension artérielle
- d'une hématurie
- d'une oligurie
- des céphalées et des lombalgies.

Un début brutal est observé, dans notre série, chez 85 malades (61,59 %).

II.3.2. - Début progressif

Il est marqué par :

.- un fébricule

.- une bouffissure du visage

.- une hématurie

.- et une oligurie.

Dans notre série, le début est progressif chez 37 malades (26,80 %).

II.3.3. - Début dramatique

Il est révélé par une complication :

.- un œdème aigu du poumon avec ou sans insuffisance cardiaque ;

.-des convulsions ou un coma ;

.- une hypertension artérielle menaçante ;

.- ou une anurie.

Dans notre série, la GNA post-infectieuse est révélée par une complication chez 16 malades, soit 11,60 % des cas.

Tableau IX : Répartition de la GNA post-infectieuse selon le début

Début	Nombre de cas	%
Brutal	85	61,59
Progressif	37	26,80
Dramatique	16	11,60
Total	138	100

II.4. – Signes cliniques de début

II.4.1. - Fièvre

La fièvre peut accompagner la phase de début des GNA post-infectieuses mais elle dure rarement plus de quelques jours.

Tableau X : Répartition en fonction de la température

Température	Nombre de cas	%
36,5 - 37,5°C	90	65,21
37,5 - 38,5°C	36	26,08
38,5 - 39°C	2	1,44
39 - 40°C	10	7,24

Dans notre série, 36 malades (26,08 %) présentent un fébricule. Seuls 12 malades (8,68 %) ont une fièvre.

II.4.2. - Douleurs abdominales

Dans notre étude, des douleurs abdominales sont notées chez 21 malades (15,21 %).

II.4.3. - Céphalées

Des céphalées sont observées chez 20 malades (14,49 %).

II.4.4. - Oedèmes

La présence d'œdèmes est notée chez 126 malades, soit 91,3 % des cas.

Tableau XI : Répartition selon la localisation des œdèmes

Localisations des oedèmes	Nombre de cas	%
Face seule	35	27,78
Face + MI	65	51,58
Face + MI + MS	13	10,31
Epanchement séreux	13	10,31

Un épanchement séreux est observé chez 13 malades avec :

.- une ascite dans 6 cas ;

.- une hydrocèle dans 7 cas.

Dans 12 cas, il n'y a pas eu d'oedème.

II.4.5. - Diurèse

Tableau XII : Répartition selon la diurèse

Diurèse	Nombre de cas	%
Conservée	98	71,01
Oligurie	39	28,26
Anurie	1	0,72

Une diurèse normale est notée chez 98 malades, soit 71,01 %. Une oligurie est retrouvée chez 39 malades, soit 28,26 %. Une anurie est notée chez un seul malade.

II.4.6. - Aspect des urines

Tableau XIII : Fréquence de la GNA post-infectieuse selon l'aspect des urines

Aspect d'urine	Nombre de cas	%
Hématurie macroscopique ou urines « Bouillon sale »	108	78,26
Hématurie microscopique ou urines claires	30	21,73

Chez 108 malades, soit 78,26 %, une hématurie macroscopique est notée avec le plus souvent des urines troubles ou « bouillon sale », rarement franchement hématique.

Dans 30 cas (21,73 %), les urines sont claires avec une hématurie microscopique.

II.5 – Complications à l'arrivée

II.5.1. - Signes cardio-vasculaires

II.5.1.1. – L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est un élément important du diagnostic.

Tableau XIV : Répartition selon la tension artérielle

TA	Nombre de cas	%
TA normale	35	26,92
HTA	95	73,07

L'hypertension artérielle est retrouvée chez 95 enfants, soit 73,07 % des cas.

II.5.1.2. - La dyspnée

La dyspnée est retrouvée, à l'interrogatoire et à l'examen clinique, chez 16 malades, soit 11,59 % des cas.

II.5.1.3. – L'œdème aigu du poumon

L'œdème aigu du poumon est retrouvé chez 31 malades, (22,46 %) avec manifestations cliniques et radiologiques.

II.5.1.4. - L'insuffisance cardiaque

Dans notre série, une cardiomégalie est retrouvée chez 5 enfants.

Tableau XV : Manifestations cardio-vasculaires à la phase aiguë de la GNA post-infectieuse

Accidents cardiovasculaires	Nombre de cas	%
HTA	95	73,07
O.A.P.	31	22,46
Cardiomégalie	5	3,62

II.5.2. - Les accidents neurologiques

Les signes neurologiques observés au cours des GNA post-infectieuses sont la conséquence d'une surcharge hydro-sodée et d'hypertension artérielle. Ils se traduisent par des céphalées, des troubles de conscience voire des convulsions.

Dans notre étude, nous avons constaté dans 8 cas, soit 5,79 % des manifestations neurologiques à type de convulsions (4 cas), troubles de conscience (2 cas) et coma (2 cas).

III – ETUDE BIOLOGIQUE

III.1. – Signes d'atteinte néphrologique

III.1.1. - Protéinurie

La recherche d'une protéinurie par les bandelettes réactives (Labstix) est systématique pour tous nos malades.

Tableau XVI : Recherche de la protéinurie

Protéinurie	Nombre de cas	%
Traces	8	5,79
+	23	16,67
++	60	43,47
+++	40	28,98
++++	3	2,17
Absente	4	2,89

La protéinurie est positive à deux ou trois croix dans 100 cas soit 72,46 %.

La protéinurie des 24 heures est réalisée dans 105 cas où le labstix est supérieur ou égal à 2 croix.

Tableau XVII : Recherche de la protéinurie de 24 heures

Protéinurie (en mg/kg/j)	Nombre de cas	%
< 10	37	35,23
10 à 30	38	36,19
30 à 40	9	8,57
40 à 50	6	5,71
> 50	15	14,28

La protéinurie n'est importante (30 à 50 mg/kg/jour) à massive (> 50 mg/kg/jour) dans 28,6 % des cas.

III.1.2. - Hématurie

Dans 108 cas, l'hématurie est macroscopique par contre l'hématurie microscopique n'est retrouvée que dans 30 cas soit 21,73 %.

III.1.3. - Azotémie - Créatinémie

Tableau XVIII : Répartition selon le taux de l'azotémie

Urée (en g/l)	Nombre de cas	%
Urée < 0,5	69	50,73
0,5 ≤ urée < 1	40	29,41
1 ≤ urée < 2	22	16,17
Urée ≥ 2	5	3,62

L'insuffisance rénale est observée chez 67 malades soit 49,26 %.

Dans 69 cas (50,73 %), l'azotémie est normale alors que les patients présentent des signes urinaires (hématurie – protéinurie) et une hypertension artérielle associée à des signes cardiovasculaires et/ou neurologiques.

La créatinémie est évaluée dans notre série chez 124 malades. Elle est supérieure à 12 mg/l dans 20 cas (16,12 %) et supérieure à 20 mg/l chez 3 malades (2,41 %).

Tableau XIX : Répartition selon la créatinémie

Créatinémie (mg/l)	Nombre de cas	%
> 12	20	16,12
> 20	3	2,41
Normale	101	81,45

La créatinémie s'est révélée augmenter dans 18,53 % des cas.

III.1.4. - Kaliémie

Le dosage de la kaliémie est fait chez 119 enfants. Une hyperkaliémie menaçante (supérieure à 6,5 meq/l) est observée chez 3 malades (2,52 %).

III.2 – Bilan hématologique et inflammatoire

III.2.1. - La numération de la formule sanguine (NFS)

L'hémogramme est pratiquée dans 123 cas. Une anémie est retrouvée dans 67,47 % des cas et une hyperleucocytose est retrouvée chez 86 malades (69,91%).

III.2.2. - La vitesse de sédimentation (V.S.)

La V.S. est effectuée chez 51 patients, elle est supérieure à 50 à la première heure dans 25 cas, soit 49,01 %.

III.2.3. - Le fibrinogène

Le dosage du fibrinogène n'est réalisé que chez 22 de nos malades. Il est augmenté dans 1/3 des cas.

Tableau XX : Répartition selon la créatinémie

Fibrinogène (en g/l)	Nombre de cas	%
Normale	14	63,63
> 4	8	36,36

III.2.4. - La protidémie

Le dosage de la protidémie est effectué chez 123 malades.

20,32 % ont une protidémie inférieure à 60 g/l.

III.3. – Indice infectieux streptococcique

III.3.1. - Prélèvement de gorge

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

III.3.2. - Les antistreptolysines O (A.S.L.O.)

L'élévation des ASLO constitue un des meilleurs arguments en faveur de l'origine streptococcique des GNA post-infectieuses. Elle survient en général dans les 3 à 4 semaines qui suivent l'infection et revient à la normale en quelques mois.

Le dosage des ASLO est effectué chez 76 malades (55,07 %).

Tableau XXI : Répartition en fonction du taux des ASLO

Taux des ASLO (UI/ml)	Nombre de cas	%
$T \leq 200$	31	40,78
$200 < T \leq 400$	25	32,89
$T < 400$	20	26,31

45 enfants (59,2 %) ont un taux des ASLO supérieur à 200 UI/ml.

Il n'y a pas eu de dosage 15 jours plus tard.

III.4. – Dosage du complément

L'étude du complément est effectuée chez 92 malades, soit 66,67 %.

Dans notre étude, un abaissement du complément hémolytique global (CH_{50}) est observé dans 75,86 % des cas. Une diminution de la fraction C_3 est notée dans 72,97 % des cas. La fraction C_4 n'est abaissée qu'une fois sur 8.

Tableau XXII : Répartition des malades selon les valeurs des différentes fractions du système du complément

Complément	Dosage	Abaissement	%
CH_{50}	58	44	75,86
C_3	74	54	72,97
$CH_{50} + C_3$	2	2	100
C_4	8	1	12,5

IV – ETUDE RADIOLOGIQUE

IV.1 – Radiologie pulmonaire

Une radiographie pulmonaire est pratiquée chez 109 malades (78,98 %).

Les différents aspects radiologiques retrouvés figurent dans le tableau suivant :

Tableau XXIII : Différents aspects radiologiques observés au cours des GNA post-infectieuses

Radiographie pulmonaire	Nombre de cas	%
Normal	68	62,38
Pathologique :	41	37,61
- OAP	31	
- épanchement pleural	8	
- cardiomégalie	5	
- pneumopathie	3	

Dans un tiers des cas, des signes de surcharge hydrique pulmonaire sont retrouvés.

IV.2. – Echographie rénale

Elle est pratiquée chez 30 enfants.

L'échographie s'est révélée normale chez 28 malades ; les deux autres malades ont présenté :

- une discrète hyperéchogénicité du cortex rénal avec un discret épanchement dans le douglas ;

- épanchement pleural minime du cul-de-sac pleural droit.

IV.3. – Echocardiographie

Elle est effectuée chez un seul enfant pour cardite rhumatismale associée, qui est confirmée.

IV.4. – Tomodensitométrie cérébrale

Elle est pratiquée chez un enfant ayant une GNA post-infectieuse compliquée de manifestations neurologiques, à type de convulsions et de coma stade I. La TDM s'est révélée normale.

V - TRAITEMENT

V.1 – Repos au lit

La durée d'hospitalisation de nos malades est en moyenne de 2 semaines.

V.2. – Restriction hydrosodée

Dans notre série, tous les malades sont mis sous régime sans sel dès le premier jour de leur hospitalisation.

L'apport hydrique s'est fait au prorata des pertes.

V.3. – Médicaments

V.3.1. - Diurétiques

Ils sont prescrits en cas d'œdèmes, d'hypertension artérielle importante, d'oligo-anurie ou en cas de complications graves à type d'OAP ou d'encéphalopathie hypertensive.

Le furosémide est le traitement de choix de l'accès hypertensif chaque fois que celui-ci est associé à une rétention de sodium.

Il est utilisé à la dose de 1 à 2 mg/kg/jour par voie parentérale sans dépasser 10 mg/kg/jour.

Dans notre série, le furosémide est prescrit chez 127 malades, soit 92,02 % avec une posologie de :

- 1 à 2 mg/kg/j chez 110 malades ;

- 4 mg/kg/j chez 8 malades ;

- 6 mg/kg/j chez 8 malades ;

- 10 mg/kg/j chez un malade ;

par voie parentérale ou orale.

La durée moyenne est de 10 jours.

V.3.2. - Antihypertenseurs

Le traitement antihypertenseur est utilisé chaque fois que l'hypertension artérielle est sévère ou menaçante sans tendance à la régression sous traitement diurétique et restriction hydrosodée.

Dans notre étude, le recours aux antihypertenseurs est indiqué dans 28 cas.

Les antihypertenseurs utilisés sont :

- la nifédipine = ADALATE* est prescrite chez 20 patients ;

- la dihydralazine = NEPRESSOL* est prescrite chez 3 malades ;

- la nicardipine = LOXEN* est prescrite chez 4 malades ;

- le captopril = LOPRIL* est prescrit chez un seul malade.

V.3.3. - Anticonvulsivants

Ils sont indiqués devant les GNA post-infectieuses compliquées de crises convulsives. En effet, dans notre série, ce traitement est utilisé chez 8 malades.

Les drogues utilisées sont :

- le diazépam = VALIUM* à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par voie intra-rectale chez 3 malades ;

- le phénobarbital = GARDENAL* à la dose de 0,5 cg/kg/j par voie intramusculaire chez 5 malades.

V.3.4. - Epuration extra-rénale

Aucun de nos patients n'a eu d'épuration extra-rénale.

V.3.5. - Antibiotiques

Dans notre étude, un traitement antibiotique est utilisé chez 112 enfants (81,15 %).

- La pénicilline G ou V, à la dose de 1 à 2 millions d'unités par jour en intramusculaire ou per os pendant 10 jours, est administrée chez 56 enfants, soit 50 %.

- La pénicilline A est administrée chez 52 patients, soit 46,42 %.

- La pénicilline M est utilisée chez 2 malades soit 1,78 %.

- Les macrolides sont administrés chez 2 malades (1,78 %), qui présentent une allergie aux pénicillines.

VI - EVOLUTION

L'évolution de la GNA post-infectieuse est jugée sur :

- la surveillance clinique quotidienne du poids, de la tension artérielle, de la température, de la diurèse et les signes associés (cardiaques, respiratoires et neurologiques) ;

- la surveillance biologique de la protéinurie, de l'hématurie et de la fonction rénale (urée, créatinémie) ;

- la surveillance histologique à l'aide des biopsies rénales, est réservée aux formes graves qui posent des problèmes thérapeutiques.

VI.1 – Evolution à court terme

VI.1.1. - Evolution favorable

VI.1.1.1. - Clinique

* La reprise de la diurèse

Pour les 40 enfants qui présentent une oligo-anurie (28,98 %), la reprise d'une diurèse franche est notée entre le 1er et le 7ème jour d'hospitalisation avec une moyenne de 3 jours.

* La fonte des œdèmes

Elle s'est faite dans les 3 jours suivant l'hospitalisation.

* La chute de poids

Pour la plupart des enfants, la perte de poids est notée à partir du 2ème jour jusqu'au 10ème jour et correspond à la fonte des œdèmes.

* La normalisation de la tension artérielle

L'hypertension artérielle est le plus souvent transitoire et régresse en moyenne en 5 à 7 jours.

* Œdème aigu du poumon

Pour les 28 enfants qui présentent un œdème aigu du poumon, une nette amélioration est observée dans les premières 24 heures.

* Les accidents neurologiques

Les manifestations neurologiques disparaissent dans les premières 24 heures pour les 8 enfants atteints.

VI.1.1.2. - Biologique

* La fonction rénale

Chez 67 malades qui présentent une insuffisance rénale aiguë la durée de normalisation du taux d'urée sanguine est variable pour les trois groupes :

.- pour le premier groupe (40 cas), dont le taux d'urée est compris entre 0,5 et 1 g/l, la durée moyenne de normalisation de l'urée sanguine est de 8 jours.

.- pour le 2ème groupe (22 cas), dont le taux d'urée est compris entre 1 et 2 g/l, la durée moyenne de normalisation de l'urée sanguine est de 11 jours.

.- enfin, pour le 3ème groupe (5 cas), dont le taux d'urée est supérieur à 2 g/l, la durée moyenne de normalisation de l'urée sanguine est de 20 jours.

* L'hématurie et protéinurie

L'hématurie macroscopique disparaît dans le premier mois. Quant à la protéinurie, elle nécessite un peu plus de un mois avant sa disparition complète.

L'évolution est favorable chez tous nos malades.

VI.1.2. - Complications aiguës

Dans notre étude, aucun décès n'est noté, grâce à la prise en charge immédiate.

VI.2. – Evolution à long terme

Dans notre étude, 82 malades sont suivis régulièrement après leur sortie de l'hôpital, tous les mois jusqu'à disparition de la protéinurie et de l'hématurie, tous les 3 mois au cours de la première année, puis tous les 6 mois au cours de la deuxième année, et une fois par an avec une surveillance clinique et biologique.

Aucun patient ne présente une insuffisance rénale chronique. Le recul est de 6 mois à 5 ans.

CHAPITRE III : DISCUSSION ET COMMENTAIRES

I – DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I.1 – Fréquence des GNA post-infectieuses

Durant la période de notre étude, allant du 1er janvier 1995 au 31 décembre 1999, il y a eu 138 cas de GNA hospitalisés au service de Pédiatrie III de l'hôpital Ibnou Rochd de Casablanca et ceci parmi 8584 cas d'hospitalisation ce qui représente une incidence hospitalière globale de 1,63 %.

Dans une étude faite par RAOUI [95], dans le même service en 1995, l'incidence retrouvée est de 3,96 %.

Cette baisse de la fréquence est le résultat d'une amélioration des conditions d'hygiène et d'un traitement plus précoce des angines et des infections cutanées.

SHANE ROY et MEADOW [106, 76] pensent que la diminution de la fréquence de la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique est due soit à la diminution de la prévalence des infections streptococciques, soit à la diminution de la virulence du streptocoque, ou bien à une diminution de la sensibilité de l'hôte.

En 1986, à Dakar, DARIE [25] retrouve que la GNA représente 0,9 % des hospitalisations.

En Grande Bretagne, la GNA post-streptococcique représente moins d'un tiers des enfants ayant une glomérulonéphrite [76].

En Tunisie, l'incidence hospitalière de la GNA post-infectieuse est de 0,7 %, reste inférieure à celle de la Lybie (1,12 %) et de l'Afrique du Sud (2 %) [71, 38, 20].

ASSAMBO KIELI [2] rapporte 7,7 % de nouveaux cas de GNA post-infectieuse par an à Brazzaville.

En Inde, RAJAJEE [93] retrouve 1,4 % des GNA survenant dans un cadre de surinfections de lésions scabieuses.

En 1993, NDIAYE [84] retrouve que la GNA associée à la gale représente 0,33 % des hospitalisations en milieu pédiatrique à Dakar.

I.2. – Influence de l'âge

Dans notre expérience, nos enfants sont âgés de 2 à 14 ans avec un pic de fréquence entre 6 et 9 ans, soit 29,71 %. L'âge moyen de survenue est de 7 ans et demis, ce qui concorde avec l'âge moyen rapporté dans la littérature.

La GNA reste rare avant l'âge de 3 ans (5,07 %). De même HABIB [49] rapporte un seul cas de GNA post-infectieuse chez un nourrisson de 15 jours.

En Tunisie, l'âge moyen des malades retrouvés par MAHFOUDH [71] est de 7,2 ans avec des extrêmes de 2 et 14 ans. Deux tiers des patients sont âgés de moins de 8 ans.

ASSAMBO KIELI [2] rapporte, dans une étude faite à Brazzaville à propos de 31 cas, un âge moyen de 12,6 ans avec des extrêmes de 2 et 19 ans.

A Dakar, DARIE [25] retrouve une moyenne d'âge de 6 ans.

Pour EL HAMZAOUI [36], à Marrakech, le pic de fréquence se situe entre 3 et 6 ans (62,13 %).

Dans une étude faite aux USA par SHANE ROY [106], l'âge de survenue se situe entre 2 et 15 ans avec une moyenne de 8,2 ans ± 3,6.

Au Koweit, KHUFFASH et Coll. [59] notent une moyenne d'âge de la GNA de 5,4 ans.

I.3 – Influence du sexe

Dans notre série, nous avons une nette prédominance du sexe masculin (63,76 %), ce qui correspond aux données de la littérature.

En Thaïlande, TAPANEYA [111] rapporte, sur une étude prospective portant sur 56 enfants, que le pic de l'incidence de la GNA post-infectieuse se situe entre 5 et 9 ans avec des extrêmes de 10 mois et 14 ans.

A Abidjan, OURA [88] rapporte une nette prédominance du sexe masculin (60 %) par rapport au sexe féminin (40 %).

MAHFOUDH [71] rapporte, sur une étude faite en Tunisie à propos de 65 cas, la même prédominance masculine (69,2 %).

Selon DARIE [25], la maladie prédomine chez le garçon (60 %).

WANNAMAKER LW [118] propose une explication à la fréquence beaucoup plus élevée de la GNA post-infectieuse chez le garçon que chez la fille : la GNA post-infectieuse secondaire aux infections cutanées touche les deux sexes de façon égale surtout à l'âge pré-scolaire, alors que les GNA post-pharyngitiques atteignent surtout les garçons plus âgés et les adolescents.

Dans notre série, la fréquence de la porte d'entrée pharyngée explique la prédominance masculine.

I.4. – Influence du niveau socio-économique

Dans notre étude, 60,14 % des enfants vivent dans des conditions socio-économiques défavorables.

Selon la majorité des auteurs, la GNA post-infectieuse touche surtout les enfants appartenant aux catégories sociales les moins favorisées [19, 37, 112, 114].

Pour MAHFOUDH [71], la GNA post-infectieuse touche 69,2 % des enfants issus d'un niveau socio-économique défavorable, 72 % pour ZOUARI et 74 % pour BEN ALI [125, 8].

YAP H.F. et Coll. [122], au Singapour, montrent l'influence réelle de l'amélioration des conditions socio-économiques et des structures sanitaires dans la baisse de la prévalence de la GNA post-infectieuse.

I.5 – Influence de la saison

Dans notre série, le maximum des cas est noté en automne (36,95 %) et en Hiver (26,08 %).

A Dakar [25], la répartition saisonnière est homogène durant les trois premiers trimestres de l'année (31,88 % ; 34,78 % ; 24,63 %). La fréquence de l'affection diminue au cours du dernier trimestre (8,69 %).

YASSINE [123] rapporte, dans une étude sur la GNA, une répartition presque identique à la nôtre :

- 43 % en automne ;
- 26 % en hiver ;
- 12 % au printemps ;
- 19 % en été.

Pour MAHFOUD [71], le pic de fréquence se situe en période automnale (69,2 %).

Pour JORDAN [58], les GNA post-pharyngitiques seraient plus fréquentes en hiver alors que les GNA secondaires à une infection cutanée sont prédominantes en été.

Dans notre série, la recrudescence hiverno-automnale des GNA post-infectieuses suggère une relation avec les facteurs infectieux, surtout ORL et pulmonaires.

II – ETUDE CLINIQUE

II.1. – Foyer infectieux initial

Dans notre étude, l'infection initiale prédomine au niveau de la sphère ORL dans 61,59 % des cas avec une nette prédominance des infections amygdaliennes (57,97 %) alors que les infections cutanées ne représentent que 30,42 % des cas. Un seul cas de fièvre typhoïde est déclaré.

Ces résultats rejoignent ceux de la série de SHIVA, en Iran, [107] pour qui la porte d'entrée est, dans 86 % des cas, pharyngée.

On peut expliquer ces résultats par la fréquence élevée des infections respiratoires aiguës, hautes et basses au Maroc.

Nos résultats sont très proches de ceux retrouvés par EL HAFIDI [35] à Marrakech : 63,1 % des cas pour les infections ORL et 33 % des cas pour les infections cutanées.

Pour ZOUARI [125], la notion d'angine à répétition en Tunisie, est retrouvée dans 16,5 %.

La prédominance de l'infection initiale au niveau de la sphère ORL est retrouvée dans d'autres études aussi bien nationales qu'internationales [19, 34, 36, 94].

A Dakar [96], 75,86 ± 6,35 % des malades présentent un foyer infectieux scabieux dans la série de RASOLOFOMANANA. Ceci peut s'expliquer par les épisodes successifs d'épidémie de dermites scabieuses pendant ces 10 dernières années, qui ont été le lit de surinfections streptococciques et de poussées épidémiques de GNA post-infectieuse [18].

En Italie, l'étude de CADROBBI et Coll. [18] montre que le virus de l'hépatite B peut être responsable d'une GNA.

A Taïwan, LIN C.Y. et Coll. [67] diagnostiquent un cas de GNA en rapport avec le virus de la rougeole chez un enfant de 5 ans.

II.2 – Délai d'apparition de la maladie

Les premiers symptômes de la maladie surviennent durant les 3 premières semaines qui suivent l'infection initiale. Ceci concorde avec les données de la littérature qui rapportent que la GNA post-infectieuse survient une à trois semaines après un épisode infectieux.

Pour HAMBURGER [51], la GNA apparaît en moyenne 10 jours après une infection pharyngée, car le pharynx est riche en tissu lymphoïde et 20 jours après une infection cutanée.

La plus grande fréquence des infections pharyngées comme porte d'entrée, dans notre étude, explique la précocité d'apparition des symptômes dans notre série (dès la première semaine dans 66,67 % des cas).

II.3. – Les œdèmes

Dans notre série, 91,3 % des cas ont des œdèmes au niveau de la face, associés ou non aux membres inférieurs et supérieurs. Un épanchement séreux est observé chez 13 malades avec une ascite dans 6 cas et une hydrocèle dans 7 cas.

Le pourcentage d'œdèmes retrouvé (91,3 %), dans notre série, est supérieur à celui de ZOUARI (76,1 %), de BEN ALI (83,1 %) et de MAHFOUDH (76 %) [125,8, 71].

KLEINKNECHT [60] signale la présence d'œdèmes dans plus de trois quarts des cas.

A Dakar, pour NDIAYE [84], les œdèmes sont présents dans 93 % des cas en 1992, corroborant ainsi les constatations de SALL [104] en 1988 (94,8 %) et de DARIE [25] en 1986 (97 %).

RAOUI [95] rapporte que 513 malades, soit 96,8 % présentant des œdèmes dont 13,06 % présentent une atteinte séreuse avec :

- 27 cas d'épanchement pleural (5,26 %) ;
- 31 cas d'ascite (6,04 %) ;
- 9 cas d'hydrocèle (1,76 %).

Le pronostic de la maladie tient souvent à l'importance de la rétention hydro-sodée. Les œdèmes en sont un des expressions cliniques et il faut signaler que dans notre série ceux-ci sont importants à l'état d'anasarque dans plus de 10 % des cas.

II.4. – Les accidents cardio-vasculaires

Dans notre série, 95 enfants présentent une hypertension artérielle, soit 73,03 %. Ce taux est intermédiaire entre ceux d'EL HAFIDI (64,07 %) , HAMOURA (64,6 %), BALAT (65,1%) et celui de DAVID (89 %) [35, 54, 4, 26].

A Dakar, les formes hypertensives représentent 89,13 % en 1993, 89,6 % en 1992 et 64 % en 1986 [84, 96, 25].

Pour HAMBURGER [53], l'absence d'hypertension artérielle doit faire reconsidérer le diagnostic de GNA. Sa fréquence est de 30 à 90 % des cas.

31 malades soit 22,46 %, ont un œdème aigu du poumon. Ce taux est supérieur à celui retrouvé par RAOUI (17,55 %) [95].

Pour DARIE [25], une insuffisance cardiaque est notée dans 5,7 % des cas.

SEBTI [105] rapporte 19 cas d'accidents cardiovasculaires sur 80 observations, soit 23,7 % avec 16,25 % d'œdème aigu du poumon et 7,5 % d'insuffisance cardiaque.

En nouvelle Zélande, DAWSON [27] signale qu'au cours des GNA post-infectieuses, la fréquence des complications de l'hypertension artérielle est estimée à 70 % des cas.

II.5. – Les manifestations neurologiques

Il s'agit des formes accompagnées d'un trouble de la conscience et/ou d'une convulsion.

A l'admission, 5,79 % des enfants ont des manifestations neurologiques à type de :

- convulsions (4 cas) ;
- troubles de conscience (2 cas) ;
- état comateux (2 cas).

Notre taux (5,79 %) est supérieur à celui retrouvé par RAOUI (2,26 %) [95] dont 6 malades sont admis pour des crises convulsives, associées dans 4 cas à des troubles de conscience et dans 2 cas à un coma.

En 1980, au Maroc, SEBTI et Coll. [105] retrouvent des complications neurologiques dans 6,25 % des cas. Deux enfants présentent un tableau d'hypertension intracrânienne avec coma stade I chez un de ces malades et cécité chez le deuxième. Le troisième enfant présente une crise convulsive. Enfin, deux malades présentent des troubles importants de la conscience.

En Tunisie, MAHFOUDH [71] retrouve cinq cas d'encéphalopathie hypertensive.

Les manifestations neurologiques sont retrouvées dans 29 % des cas par NDIAYE [84] et 8,5 % pour DARIE [25].

Dans notre série, l'encéphalopathie hypertensive reste relativement moins fréquente par rapport aux données de la littérature. Ceci peut s'expliquer par le fait que les enfants sont amenés par leurs parents devant juste des bouffissures de visage ou hématurie.

II.6. – Les complications rénales

Le taux d'insuffisance rénale retrouvé dans notre étude (49,26 %) rejoint celui de MAHFOUDH (52,3 %), de BEN ALI (59,2 %) [71, 8].

En comparant notre taux (49,26 %) à celui retrouvé par RAOUI [95] (58,5 %), on remarque une baisse du taux d'insuffisance rénale.

Les formes avec insuffisance rénale sont confirmées dans 20 % des cas par NDIAYE [84] à Dakar.

Dans notre série, l'anurie est notée chez un seul patient alors que l'oligurie représente 28,26 % des cas.

Pour LAGRUE et Coll. [63], l'anurie est une complication rare de la GNA (2 à 5 %). Cette forme est particulièrement sévère car elle pose des problèmes diagnostiques difficiles en absence d'autres arguments en faveur d'une GNA.

L'oligoanurie, habituellement fréquente dans les GNA post-infectieuses, n'est observée que dans 9 cas (13,9 %) dans la série de MAHFOUDH [71], alors que dans la série de ZOUARI [125], elle est de 22,5 % des cas.

En Malaisie, CRUZ F. [24] retrouve 10 % d'insuffisance rénale aiguë avec oligo-anurie sévère.

III – DONNEES BIOLOGIQUES

III.1. – Indices infectieux streptococciques

III.1.1. - Prélèvement de la gorge

La plupart des auteurs [65, 72, 79, 119] s'accordent à faire un prélèvement de gorge dans les GNA à leur début, en dehors de toute antibiothérapie antérieure et de complications.

Cependant, le germe est rarement mis en évidence, car, lorsque la glomérulonéphrite apparaît, l'infection est le plus souvent guérie, soit spontanément, soit du fait d'un traitement antibiotique.

Dans notre série, la recherche du streptocoque dans la gorge et au niveau cutané n'est pratiquée chez aucun enfant.

Dans la série de MAHFOUDH [71], la recherche du germe est pratiquée dans trois cas ; elle se révèle négative dans tous les cas.

III.1.2. – Les Antistreptolysines O

Le dosage de ces anticorps est l'examen le plus fréquemment utilisé, un taux supérieur à 200 unités internationales est considérée comme pathologique. Ce taux s'élève une à deux semaines après l'infection, atteint son maximum à la quatrième semaine et se normalise un à six mois plus tard [49].

Certains streptocoques sont peu antigéniques. On a alors plus de chance de détecter les stigmates d'une infection streptococcique en dosant d'autres anticorps : antihyaluronidases, antistreptokinases. Cependant, l'administration précoce d'antibiotiques diminuant la réponse immunitaire, un taux normal d'anticorps n'exclut pas le diagnostic d'infection streptococcique si le malade a reçu des antibiotiques.

Dans notre étude, on note une augmentation du taux des ASLO dans 59,2 % des cas. Cette augmentation est retrouvée dans la majorité des séries avec un pourcentage allant de 57 à 75 % [3, 19, 36, 105]. Elle est beaucoup plus marquée en cas d'infection ORL que cutanée. En effet, pour les infections cutanées, les ASLO normalement excrétées vont être localement neutralisées par les lipides de la peau et ne vont pas induire la production d'anticorps [58].

Pour DARIE et Coll. [25] un taux supérieur ou égal à 400 UI est noté dans 55,7 % des cas.

Une élévation des ASLO (> 300 UI) est observée dans 66,7 % des cas pour MAHFOUDH, 74 % pour ZOUARI, 61,5 % pour BEN ALI [71,125,8].

A Hong-Kong, LEUNG [66] et Coll. montrent que, parmi 74 enfants atteints de GNA, 58 patients, soit 78 %, ont un taux des ASLO élevé supérieur à 200 UI.

III.2. – Etude du complément

Dans notre étude, un abaissement du complément hémolytique global (CH_{50}) est observé dans 75,86 % des cas, une diminution de la fraction C_3 est notée dans 72,97 % des cas, et le C_4 est abaissé dans un cas sur 8.

DECHELETTE [28] retrouve un taux bas de CH_{50}, C_3 et properdine au début de la maladie avec un retour à la normale en 6 à 8 semaines. La fraction C_4 est abaissée au cours des premiers mois, mais d'une manière moins intense que la fraction C_3.

MAHFOUDH [71] rapporte que la fraction C_3 est abaissée dans 81 % des cas et la fraction C_4 est abaissée dans 13 % des cas.

RODRIGUEZ [102], rapporte une diminution de C_3 dans 85 % des cas.

TEJANI [113] insiste sur la surveillance de l'hypocomplémentémie car sa persistance peut être l'indice d'une chronicité en rapport avec une glomérulonéphrite membrano-proliférative.

Pour HURELLE [56], 84 enfants (92,3 %) ont un complément C_3 abaissé (inférieur à 0,55 g/l) et 48 enfants (52,8 %) ont un complément C_4 abaissé (< 0,20g/l) en Nouvelle Calédonie.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature, montrant :

.- une activation prédominante de la voie alterne du complément avec un abaissement de C_3 et CH_{50} ;

.- une activation moindre de la voie classique dont témoigne une baisse moins fréquente de la fraction 4 du complément.

IV – DIAGNOSTIC

IV.1. – Diagnostic positif

Il repose sur des critères :

- cliniques : le syndrome néphritique aigu ;

- anamnestiques : antécédents infectieux ORL et cutanés ;

- immunologiques : augmentation des ASLO et hypocomplémentémie transitoire ;

- évolutifs : régression spontanée des signes en quelques jours à quelques mois.

IV.2. – Diagnostic différentiel

Il se pose différemment, selon les pays.

Dans les pays développés, la GNA post-infectieuse n'est pas l'étiologie la plus fréquente des glomérulopathies.

Pour YOSHIYA [124], au Japon, les GNA post-infectieuses arrivent au 6ème rang, dans l'étiologie de l'insuffisance rénale (6 cas sur 90 enfants colligés), après le syndrome hémolytique et urémique (32 cas), la néphrite tubulo-interstitielle (19 cas), le syndrome néphrotique idiopathique (10 cas), les néphropathies à IgA (9 cas) et les glomérulonéphrites membrano-prolifératives (5 cas).

Dans un contexte moins développé, en Iran, SHIVA [107], rapporte que 90 % des glomérulonéphrites aiguës sont d'origine post-streptococciques.

A New Delhi, dans la série de SRIVASTAVA [110], la GNA post-infectieuse est la première cause des glomérulonéphrites avant la glomérulonéphrite membrano-proliférative, les néphropathies à IgA, les maladies du système (lupus érythémateux disséminé) et les vascularités (maladie de Henoch Schonlein).

A Abidjan [88], la GNA occupe le second rang dans la pathologie rénale de l'enfant après le syndrome néphrotique et avant l'insuffisance rénale aiguë et chronique.

Au Maroc, BOURQUIA [15], la GNA post-infectieuse occupe la première place dans l'étiologie de l'insuffisance rénale aiguë (40 % des cas).

Dans l'étude de COUSER [23], au département de médecine de Washington (USA), le diagnostic différentiel d'un syndrome néphritique aigu non associé à une maladie du système comprend :

- les GNA post-infectieuses ;
- les néphropathies à IgA ;
- la glomérulonéphrite membrano-proliférative ;
- les GNA à croissants diffus.

V - TRAITEMENT

Le traitement de la GNA est essentiellement symptomatique.

V.1 – TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Le repos au lit est préconisé pour tous les malades et plus particulièrement recommandé en cas d'œdème, d'hypertension artérielle, d'hyperazotémie et d'hématurie macroscopique [8, 38].

La restriction hydrique est indiquée en cas d'oligo-anurie. Le régime sans sel est prescrit dans tous les cas.

Dans notre série, tous nos malades sont soumis à un régime sans sel avec repos au lit dès l'hospitalisation. La durée moyenne d'hospitalisation est de 2 semaines.

Cependant, en absence d'hypertension artérielle, de surcharge hydrosodée ou d'oligurie, l'hospitalisation n'est pas nécessaire à condition qu'une surveillance stricte puisse être assurée.

V.2. – Traitement des complications cardio-vasculaires

V.2.1. – Traitement de l'hypertension artérielle

Le recours aux diurétiques est nécessaire chaque fois que les œdèmes, la surcharge hydrosodée et l'hypertension artérielle sont importants.

La plupart des auteurs [1, 17, 83] préconisent l'administration de furosémide (dose initiale 0,5 à 2 mg/kg par voie intraveineuse). Les injections

doivent être lentes et peuvent être répétées jusqu'à des doses maximales de 7 à 10 mg/kg par jour en cas d'hypertension artérielle menaçante et/ou en cas d'insuffisance rénale sévère [75]. Le traitement parentérale pourra ensuite être relayé par voie orale.

Le furosémide est largement utilisé dans toutes les séries :

- 27,7 % dans la série de MAHFOUDH [71] ;
- 42% dans celle de BEN ALI [8] ;
- 89,62 % dans celle de RAOUI [95] ;
- 92,02 % dans notre série.

Ceci montre la place prépondérante qu'occupe le furosémide dans la prise en charge des symptômes liés à la surcharge hydrosodée et surtout dans la prévention des complications.

Lorsque les chiffres tensionnels n'ont aucune tendance à la régression, malgré l'administration de furosémide, il devient alors nécessaire d'adjoindre aux diurétiques un antihypertenseur [83].

LOIRAT [70] préconise l'utilisation de la nifédipine (ADALATE) qui est un inhibiteur calcique et constitue un traitement de choix des hypertensions artérielles sévères chez l'enfant, administrée en sublinguale à la dose de 0,5 à 2 mg/kg/jour en 2 prises dans l'hypertension artérielle limite ou confirmée.

La nifédipine a une action rapide dès la $10^{ème}$ minute qui devient maximale entre la $30^{ème}$ et $60^{ème}$ minute [68, 70]. Une surveillance étroite est nécessaire vu le risque de troubles vasomoteurs, de troubles du rythme cardiaque et d'insuffisance cardiaque.

BOBRIE [13] rapporte que dans les néphropathies non diabétiques, les antihypertenseurs ayant un effet spécifique sur la fonction rénale,

spécialement ceux qui réduisent la pression intraglomérulaire indépendamment de la réduction tensionnelle, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (Captopril = LOPRIL), peuvent être préférés.

Le diazoxide a une action en général rapide et spectaculaire dans les hypertensions artérielles menaçantes (tension artérielle diastolique à 100 mmHg, œdème aigu du poumon) à la dose de 5 mg/kg par voie intraveineuse, qui peut être répétée une fois si la tension artérielle n'a pas chuté [10]. La surveillance sous monitoring est nécessaire.

V.2.2. – Traitement de l'œdème aigu du poumon

Lorsque l'œdème aigu du poumon est isolé, les diurétiques à fortes doses par voie intraveineuse, constituent le traitement de choix.

Cependant, quand il est associé à une hypertension artérielle, l'adjonction d'un antihypertenseur est nécessaire.

Si on n'obtient pas très rapidement un résultat malgré toutes ces thérapeutiques, le recours à une épuration extrarénale avec soustraction liquidienne doit être immédiatement envisagée [49].

Dans notre série, aucun enfant n'a subi une épuration extrarénale. Elle demeure d'indication exceptionnelle dans la littérature du fait de la fréquence des formes bénignes de GNA post-infectieuse [8].

V.3. – Traitement des complications neurologiques

En présence d'encéphalopathie hypertensive avec convulsions, les médicaments les plus utilisés sont : le diazépam (VALIUM) à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/jour par voie rectale ou le phénobarbital (GARDENAL) à la dose de 0,3 à 0,5 cg/kg/j [42, 52, 57].

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Dans notre étude, 8 malades présentent des complications neurologiques. Le diazépam (VALIUM) est utilisé dans 3 cas et le phénobarbital (GARDENAL) dans 5 cas.

V.4. – Traitement de l'insuffisance rénale

La restriction protidique est préconisé en cas d'insuffisance rénale sévère.

Pour le sodium, un régime désodé strict est nécessaire en cas d'anurie, d'hypertension artérielle ou œdème.

Un régime hypercalorique et hypoprotidique est nécessaire jusqu'à normalisation de la diurèse et de la natriurèse.

De même, l'apport d'eau doit être fonction de la diurèse et de l'état d'hydratation intracellulaire. Cet apport est de 500 ml/j en cas d'anurie ou d'hyponatrémie et plus de 500 ml/j si la diurèse est conservée.

En cas d'hyperkaliémie modérée, le polystyrène sulfonate de sodium est utilisé en lavement rectal ou par voie orale à la dose de 1 g/kg.

V.5 – Traitement anti-infectieux

Un traitement antibiotique assure sans doute la stérilisation du foyer pharyngé et évite les éventuelles complications liées à l'action directe du streptocoque ; il ne modifie cependant pas l'évolution de la maladie [47, 49].

Dans notre série, 56 enfants (50 %) reçoivent la pénicilline G ou V.

La pénicilline A est utilisée dans 46,42 % des cas alors que la pénicilline M est utilisée pour 2 malades.

Pour les 2 malades qui présentent une allergie à la pénicilline, on les a mis sous macrolides.

Presque tous nos malades bénéficient d'une pénicillinothérapie en raison de l'étiologie streptococcique dominante dans la GNA post-infectieuse et de l'absence de toxicité rénale de cet antibiotique.

La prévention des infections à streptocoque invasif du groupe A dont le cercle familial est difficile. Une étude, menée en 1995 par le CDC (*Centers for disease control and prevention*) n'a pas pu définir de recommandation en matière de chimio-prophylaxie [121].

VI - EVOLUTION

VI.1. – Evolution à court terme

VI.1.1. – Evolution favorable immédiate

L'évolution favorable est la règle pour la plupart des auteurs.

Cette évolution se résume comme suit :

- reprise rapide de la diurèse (entre le 1er et le 7ème jour) ;

- disparition de l'hypertension artérielle (5 à 7 jours) et de l'insuffisance rénale dès les premiers jours (10 jours) ;

- diminution de la protéinurie en moins de 6 semaines ;

- normalisation du C_3 dans les 8 semaines ;

- l'hématurie peut persister plusieurs mois avant de disparaître complètement.

Dans la littérature, le pourcentage de guérison sans séquelles varie entre 80 et 100 %.

En Inde [93], le taux de guérison est de 100 % à 2 ans et de 95 % à un an.

A Dakar, NDIAYE [84] retrouve un taux de guérison sans séquelle de 97 %.

Dans notre étude, la guérison est obtenue dans 100 % des cas. Ce chiffre corrobore celui retrouvé par MOREAU (100 %) [81].

Cette évolution favorable laisse présumer que la lésion anatomo-pathologique sous-jacente est une prolifération endocapillaire diffuse.

VI.1.2. – La mortalité immédiate

Les surcharges hydrosodées avec hypertension artérielle, œdème aigu du poumon, œdème cérébro-méningé et l'insuffisance rénale aiguë avec oligo-anurie constitue, dans la littérature, un facteur de mortalité précoce dans près de 5 à 10 % des cas [22, 52, 63].

Dans notre étude, aucun décès n'est noté ce qui est le cas pour MAHFOUDH [71].

Cependant, pour DARIE [25], deux formes mortelles sont notées (2,8 %) ; l'une par décompensation cardiaque gauche et l'autre dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec coma et convulsion.

Selon une étude faite à Trinidad [89], portant sur 153 enfants, 2 décès sont rattachés à une défaillance circulatoire.

Pour SEBTI [105], parmi les 24 GNA sévères, un décès est déploré chez un malade admis dans un tableau de détresse respiratoire irréversible.

EL HAFIDI [35] rapporte 2 décès sur 103 malades, entrés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale et d'encéphalopathie hypertensive.

RAOUI [95], rapporte 5 décès (0,94 %) dont les causes sont :

- 3 détresses respiratoires irréversibles ;
- un œdème cérébral ;
- une urémie avec hyperkaliémie.

Nos résultats confirment que la glomérulonéphrite post-infectieuse a un excellent pronostic.

VI.2. – Evolution à long terme

Dans notre série, 82 malades sont suivis ; aucune séquelle ne s'est révélée après des reculs allant de 6 mois à 5 ans. Ceci rejoint l'expérience de RAOUI et de MAHFOUDH [95, 71] .

Cependant, dans la série d'EL HAFIDI [35], 2 malades évoluents vers une glomérulopathie chronique remettant en question le diagnostic initial.

DARIE [25] rapporte qu'un seul malade sur 70 évolue vers une forme prolongée avec insuffisance rénale.

CONCLUSION

La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse demeure la glomérulopathie la plus fréquente dans notre pays malgré une nette diminution de son incidence durant ces dernières années.

Notre travail est une étude rétrospective de 138 cas de GNA post-infectieuse, colligés entre le 1er Janvier 1995 et le 31 Décembre 1999, dans le Service Pédiatrie III du CHU Ibnou Rochd à Casablanca ; ceci représente 1,63 % des hospitalisations d'un service à recrutement polyvalent.

Notre analyse nous permet les conclusions suivantes :

**** au plan épidémiologique :***

- la GNA post-infectieuse se rencontre à tous les âges de l'enfance, avec un maximum de fréquence entre 6 et 9 ans (29,71 %). Elle est moins fréquente aussi bien chez le nourrisson que le grand enfant. L'affection prédomine chez les enfants de sexe masculin (63,76 %), appartenant aux classes sociales défavorisées.

- la répartition selon la saison montre une prévalence maximale pendant la saison automno-hivernale ;

- le délai moyen de survenue de la GNA post-infectieuse est d'une semaine après une infection ORL (61,59 %) et trois semaines après une infection cutanée (30,42 %).

**** au plan clinique :***

- la maladie est marquée par une hématurie macroscopique (78,26 %), microscopique (21,73 %) avec oligo-anurie (28,98 %).

- la surcharge hydrosodée se manifeste par des œdèmes de la face associées ou non à des œdèmes des membres inférieurs et supérieurs (89,68 %), un épanchement séreux (10,31 %) et une hypertension artérielle (73,07 %).

- les accidents immédiats sont représentés par des manifestations cardio-vasculaires dominés par l'hypertension artérielle (73,07 %), l'œdème aigu du poumon (22,46 %) et cardiomégalie (3,62 %). Les complications neurologiques sont retrouvées dans 5,79 % des cas : à type de convulsions (4 cas), de troubles de conscience (2 cas) et de coma (2 cas). L'anurie est notée dans un cas.

**** au plan paraclinique :***

- une insuffisance rénale est retrouvée chez 47,10 % des malades ;

- une protéinurie inférieure à 30 mg/kg/24h est notée dans 71,42 % des cas ;

- la preuve de l'infection streptococcique par le dosage des antistreptolysines O est retrouvé chez 59,2 % des enfants. Le dosage du complément hémolytique (CH_{50}), C_3 et C_4 montre un abaissement respectivement de 75,86 % et 72,97 %.

**** au point de vue thérapeutique :***

Le traitement symptomatique basé sur le repos, le régime désodé et la restriction hydrique est de mise pour tous nos malades. Le furosémide est utilisé chez 127 malades avec une posologie allant de 2 à 10 mg/kg/jour.

Les complications cardio-vasculaires et neurologiques nécessitent, outre les diurétiques, des antihypertenseurs et des anticonvulsivants.

Les enfants en insuffisance rénale aiguë bénéficient d'un traitement diurétique à fortes doses. L'antibiothérapie est prescrite chez 112 enfants (81,15 %).

**** au point de vue évolutif :***

L'évolution en cours d'hospitalisation est favorable avec une reprise de la diurèse et la fonte des œdèmes au 3ème jour, la normalisation de la tension artérielle en moyenne entre le 5ème et le 7ème jour d'hospitalisation. La fonction rénale se normalise en moyenne au bout de 10 jours.

Au décours de la phase aiguë, les malades bénéficient d'une surveillance régulière et prolongée tous les mois jusqu'à disparition de la protéinurie et de l'hématurie puis tous les 6 mois, pendant deux ans et une fois par an avec surveillance clinique et au besoin biologique.

Aucun malade n'évolue vers l'insuffisance rénale chronique. Le recul est de 6 mois à 5 ans.

Grâce au traitement précoce et adapté de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale, l'évolution fatale de leurs complications est évitée.

L'hygiène de vie et le traitement des foyers infectieux streptococciques semblent réduire la fréquence des glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses au Maroc.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ANDRE J.L., DESCHAMPS J.P. et GUEGUEN R.-**
Tension artérielle chez l'enfant et l'adolescent.
Arch. Fr. Pédia., 1980, 37 : 477 – 482.

2. **ASSAMBO KIELI C., MOYEN G., OBENGUI.-**
GNAPI : Aspect épidémiologique, clinique et évolutif à propos de 31 cas au CHU de Brazzaville.
Méd. d'Afr. Noire, 1995, 42, 6 : 300-303.

3. **AYOUB M., WANNAMAKER L.W.-**
Evaluation of the streptococcal Dnase and Dpnase antibody tests in acute rheumatic fever and acute glomerulonephritis.
Pediatrics, 1967, 39 : 263.

4. **BALAT A., BAYSL K. and KOCAK H.-**
Myocardial functions of children with post-streptococcal glomerulonephritis.
Clinical Nephrology, 1993, 39, 3 : 151-155.

5. **BALDWIN D.S., GLUCK M.C., SCHACHT R.G., GALLO G.-**
The long-term course of post-streptococcal glomerulonephritis.
Ann. Intern. Med., 1974, 80 : 342-358.

6. **BARJON P.-**
Néphrologie.
Ed. Ellipse, 1991.

7. **BEAUFILS M., RICHET G.-**
Les néphropathies glomérulaires aiguës et leur traitement.
Rev. Prat., 1977, 27 : 3473 – 3480.

8. **BEN ALI.-**
Etude rétrospective des GNAPI dans le service de Pédiatrie de Menzel Bourguiba. A propos de 89 cas.
Thèse Méd., Tunis, 1988.

9. **BENEVENT D., CHARMES J.P., RINCE M., ALDIGIER J.P, LEROUX-ROBERT C.-**

Où en est la GNA post-streptococcique ?

FMC Néphrologie, 1979, 101, 35 : 5297 – 5302.

10. **BENSMAN A.-**

Le traitement de l'HTA chez l'enfant.

La Médecine Infantile, n°2, Fév. 1989.

11. **BESNIER D., TESTA A., MOREAU A., ESNAULT V.L.M.-**

Glomérulonéphrites extracapillaires.

EMC, Néphrologie Urologie, Paris, 1994.

12. **BISNO A.L.-**

Streptococcus pyogenes.

In ; G.L. MANDELL, R.G. DOUGLAS, J.E. BENETT.

Churchill Livingstone, New York, 1990, 3è éd. : 1519 – 1539.

13. **BOBRIE G.-**

Traitement de l'hypertension artérielle avec atteinte rénale.

La Presse Médicale, 1997, 26, 17 : 832-834.

14. **BOINEAU F.G., LEW J.E.-**

Glomerulonephritis associated with infection. Post streptococcal glomerulonephritis.

Textbook of Nephrology, 1983, 1 : 611-619.

15. **BOURQUIA A., ZAID D.-**

Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant.

Ann. Pédiatr., Paris, 1993, 40, 10 : 603-608.

16. **BRAHM M., BALSLOV J.T., BRUN C. et al.-**

Prognosis in glomerulonephritis. A follow up study of 395 consecutive.

Acta Med. Scand., 1985, 217 : 117-126.

17. **BROVER M.-**

HTA

Néphrologie Pédiatrique, Flammarion, Paris, 1983 : 500-516.

18. **CADROBBI P., BORTOLOTTI F., ZACCHELLO G., RINALDI R., ARMIGLIATO M., REALDI G.-**

Hepatitis B virus replication in acute glomerulonephritis with chronic active hepatitis.

Arch. Dis. Child., 1985, 60 : 583-585.

19. **CHEDDADI D.-**

Les GNAPS de l'enfant marocain.

Thèse n°35, 1973, Rabat.

20. **CHUGH K.S.-**

Glomerulus diseases in the tropics.

Ann. J. Nephrol., 1990, 10 : 437-450.

21. **CONTE J., MIGNON-CONTE M., DURAND D. et SUE J.M.-**

Les GNA : formes cliniques, étiologiques, évolution et pronostic.

Revue du Praticien, 1970, 20, 22 : 3329-3350.

22. **CONTE J., MIGNON C. M., SUE J.M.-**

GNA infectieuse.

Rev. Méd., Toulouse, 1968, 4 : 53-68.

23. **COUSER W.G.-**

Glomérulonéphrites.

Lancet, 1999 May 1, 353 (9163) : 1509-15.

24. **CRUZ F., SAMSUDIN A.T., HAMID M.S. et al.-**

Acute glomerulonephrites in Kelantan, a prospective study.

Med. J., Malaysia, 1990 Jun, 45 (2) : 123-130.

25. **DARIE H., BARABE P., TEYSSIER J.-**

Les GNA de l'enfant à Dakar.

Cardiologie Tropicale, 1986, 12 (48l).

26. **DAVID S., BALDWIN M.D.-**

Post streptococcal glomerulonephritis. A progressive disease.

Am. J. Med., January 1977, 62, 1 : 1-11.

27. DAWSON K.P.-

A comparative study of the clinical patterns of acute glomerulonephritis from a high and a low incidence area of new Zealand.

N.Z.M.T., 1982 : 262-264.

28. DECHELETTE E., POIROT P., ALIBEN C.

Etude des facteurs du complément au cours de la GNA Post-infectieuse de l'enfant.

Pédiatrie, 1980, XXXV : 301-311.

29. DELAHOUSSE M.-

Glomérulopathies membrano-prolifératives.

Maladies Rénales de l'adulte, Paris, Ellipses, 1993 : 176-81.

30. DESCHENES G., ANTIGNAC C., GUBLER M.C.-

Syndrome d'Alport.

Progrès en Pédiatrie 9 (Néphrologie Pédiatrique), 1993 : 27-37.

31. DETEIX P.-

Syndromes néphritiques aigus (GNAPS et autres).

Physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic traitement.

Revue du Praticien, Paris, 1991, 41 ; 2.

32. DODGE W.F., SPARGO B.H., TRAVIS L.B. et al.-

Post-streptococcal glomerulonephritis. A prospective study in children.

New Engl. Med., 1972, 286, 273-278.

33. DROZ D.-

La biopsie rénale.

Ed. INSERM, 1996.

34. EL AMRI N.-

Contribution à l'étude des GNA post-infectieuse de l'enfant (164 observations).

Thèse n°59, 1997, Rabat.

35. **EL HAFIDI N.-**

GNAPS de l'enfant.

Thèse n°79, 1997, Rabat.

36. **EL HAMZAOUI F.-**

Contribution à l'étude des GNA en milieu pédiatrique.

Thèse n°483, 1984, Rabat.

37. **ELIZABETH V., POTTER M.D., STEPHEN A.-**

Twelve to seventeen year follow-up of patients with post streptococcal aculte glomerulonephritis in Trinidad.

N. Engl. J. Med., 1982, 307, 12 : 725-729.

38. **ELZOUAI A.Y., AMINE F., JAISWAL O.P.-**

Prevalence and pattern of renal di

Revue du Praticien, 1970, 20, 22 : 3329-3350.

39. **ESNAULT V.L.M.-**

Maladies rénales de l'adulte.

Paris, Ellipses, 1993 : 235-46

40. **ESNAULT V.L.M.-**

Syndrome néphritique aigu : physiologie, diagnostic.

Rev. Prat., 1994, 44, n°42 : 1971-74.

41 **FAIRLEY K.F., BIRCH D.F.-**

Hematuria : a simple method for identifying glomerular bleeding.

Kidney Int., 1982 ? 21 : 105-108.

42 **FARAHNAK K., LESTER L., LANSKY B., EURICE G.-**

Acute hypertensive encephalopathy in minimal change nephrotic syndrome.

Child. Nephrol. Urol., 1990, 10 : 96-99.

43 **FRIEDMAN J., VAN D., RIGN I. et al.-**

Immunological studies of post-streptococcal sequelae.

J. Clin. Invest., 1984, 74 : 1027-1034.

44 GILL D.G., TATNER D.R., CHANTEL C., COSNERON J.S.-

The progression of acute proliferative post-streptococcal glomerulonephritis to sever epithelial crescent formation.

Clin. Nephrol., 1977, 8 : 449-452.

45 GLASSOCK R.J., ALDER S.G., WARD H.J., COHEN A.H.-

Primary glomerular diseases.

In : T*he Kidney, 3rd ed., Brenner B.M., Rector Jr F.C.-W.W. Saunders, edit.,*

Philadelphia, 1986 : 929-1013.,

46 GLASSOCK R.J., ALDER S.G., WARD H.J. et COHEN A.H.-

Primary glomerular diseases.

In : *The Kidney, 1990, 4rd ed., Saunders, Philadelphia : 1182-1279.*

47 HABIB R.-

Néphropathies glomérulaires : Classification et concepts.

Néphrologie Pédiatrique, Flammarion, Paris, 1983 : 823-829.

48 HABIB R.-

G.N.A.P.I.

Ency. Méd. Chir. Péd., 18-064-I-10 (Néphrologie - Urologie), 1996 : 2

49 HABIB R., GONZALES-BURCHARD G.-

GNPI

Néphrologie Pédiatrique, Flammarion, Méd. Sc., 2è éd., 1983 : 294-305.

50 HALBWACHS L., LEVEILLE M., LESAVRE Ph., WOTTEL L.S., LEIBOWITCH J.-

Nephritic factor of the classical pathway of complement.

J. Clin. Invest., 1980, 65 : 1249-1266.

51 HAMBURGER J., RICHET G. et GROWONIER J.-

Les GNA.

Néphropathie (Flammarion), Paris 1966, 1 : 847-88.

52 HAMBURGER J., RICHET G. et GROWONIER J.-

Les glomérulonéphrites malignes.

Néphropathie (Flammarion), Paris 1966, 1 : 889-896.

53 HAMBURGER J., RICHET G., JEROSINIE.-

Les glomérulonéphrites.

Néphrologie, éd. Flammarion, Paris 1974.

54 HAMOURA Mouhamed.-

Contribution à l'étude des GNAPS.

Thèse Méd., 1989, Rabat.

55 HINGLAIS N., GRUNFELD J.P., GARCIA-TORRES R.-

GNA

Néphrologie, éd. Flammarion, Méd. Scie., 1979 : 466-487.

56 HURELLE GERARD.-

Les GNA en nouvelle Calédonie : à propos de 31 cas de 1990 à 1991.

Thèse Méd., Caen, 1993.

57 JAMES S.M.D., ANTONY V., STEVEN C.-

Chorea following acute glomerulonephritis.

Clinical Pediatrics, 1992, 31, 10 : 632-634.

58 JORDAN S.C., LEMIRE J.-

Acute glomerulonephritis diagnostic and treatment.

Pediat. Clin. North Am., 1982, 29 : 857-853.

59 KHUFFASH F.A., SHARDA D.C., MAJEED H.A.-

Sporadic pharyngitis associated acute post-streptococcal nephritis.

A four year prospective clinicale study of the acute episode.

Pediatr. Clin. (Philadelphia), 1986, 25 (4) : 181-184.

60 KLEINKNECHT D.-

Le pronostic lointain des GNA avec « humps ».

Société de Néphrologie : Séance du 3 février 1973.

61 KLEINKNECHT D.-

GNA

Encycl. Méd. Chir., (Paris), Rein, 4-1988, 18052H50 : 6 p.

62 KLEINKNECHT D., MONTSENY J.J., CALLARD P., MEYRIER A.-

Les glomérulonéphrites d'origine infectieuse.

Rev. Prat., 1991, 41 : 24.

63 LAGRUE G. , BERNARD D., HIRBEC G., SOBEL A.-

Néphropathies glomérulaires aiguës.

EMC, 1977, 18052, G-20-5 : 1-16.

64 LASCH E., FRANKEL V., VARDY P.A.-

Epidemic glomerulonephritis in Israel.

J. Infect. Dis., 1971, 124 : 141-147.

65 LEONARD W., SNELLMAN M.D., HOWARD J.-

Duration of positive throat cultures for group A streptocci after initiation of antibiotic therapy.

Pediatrics, Jun 1993, 91, 6 : 1166-1170.

66 LEUNG D.F., TSENG Go D.H., FRENCH G.L., LAM C.W.-

Post-streptococcal glomerulonephritis in Hong-Kong.

Arch. Dis. Child., 1987, 62 (10) : 1075-1170.

67 LIN C.Y., HSU H.C.-

Measles and acute glomerulonephritis.

Pediatrics, 1983, 71 (3) : 398-401.

68 LOIRAT C..-

G NA ou syndrome de glomérulonéphrite à début aigu post-infectieux.

Néphrologie Pédiatrique, (Flammarion), 1975 : 225-245.

69 LOIRAT C.-

Syndrome hémolytique et urémique.

Progrès en Pédiatrie 9 (Néphrologie Pédiatrique), 1993 : 177-189.

70 LOIRAT C., MACHER M.A. et AZANCOT A.-

Traitement actuel de l'hypertension artérielle de l'enfant.

Flammarion Méd. Sc. Journ., Paris, de Ped., 1986 : 151-159.

71 MAHFOUDH A., KAMMOUM M., KARRY M.-

Les GNA de l'enfant à début aigu post-infectieux. A propos de 65 cas.

Maghreb Médical, Avril 1996, n°302.

72 MAJ CHRISTOPHER B., WHITE M.D., MAJ RICHARD H.-

Streptococcal pharyngitis : comparaison of latex agglutination and throat culture.

Clinical Pediatrics, September 1998 : 431-433.

73 MARCHOV B., LEMOZY J.-

Infections à streptocoques (*Streptococcus pneumoniae* exclu).

EMC, Paris, 8-009-A-10, 4-250-A-20, 1993 : 20p.

74 MATHIEU H., HABIB R.-

Les néphropathies glomérulaires aiguës de l'enfant.

Rev. Prat., 1970, Tome XX, n°2 : 3395-341.

75 Mc LAIN L.G.-

Therapy of acute severe hypertension in children.

JAMA, 1978, 239 : 755-7.

76 MEADOW S.R.-

Post streptoccal nephritis. A rare disease's.

Arch. Dis. Child., 1975, 50 : 379-382.

77 MEYRIER A.

Glomérulopathies d'origine infectieux.

Maladies rénales de l'adulte, Paris, Ellipses, 1993 : 167-75.

78 MEZZANO S., OLAVARRIA F., ARDILES L., LOPEZ M.L.-

Incidence of circulating immune complexes in patients in acute post streptococcal impetigo.

Clin. Nephrol., 1986, 26 : 61-65.

79 MICOUD M. et BRION J.P.-

Diagnostic des angines aiguës.

Rev. Prat., Paris, 1992, 42 : 276-283.

80 MODAI D., PIK A., BEHAR M. et al.-

Biopsy proven evolution of post-streptococcal glomerulonephritis to rapidly progressive glomerulonephritis of a post infections type.

Clin. Nephrol., 1985, 23 : 198-202.

81 MOREAU P., PELLET H. et SALL E.B.-

Evolution clinique et biologique des GNA hospitalisées à Lyon, de Janvier 1964 à Juin 1969 et corrélations anatomo-cliniques.

Pédiatrie, 1970, XXV, 6 : 683-691.

82 MOREL-MAROGER L., KOURILSKY O., MIGNON F., RICHET G.-

Antitubular basement membrane antibodies in rapidly progressive post-streptococcal glomerulonephritis : report of a case.

Clin. Immunol. Immunopathol., 1974, 2 : 185-194.

83 MORSI M.R., MADINA E., ANGLO A.A.-

Evaluation of captopril versus reserpine and furosemide in treating versus reserpine and furosemid intreating hypertensive children with acute post streptococcal glomerulonephritis.

Acta Paediatr., 1992, 81 : 145-149.

84 NDIAYE A.M.-

GNA infectieuse associée à la gale chez l'enfant : à propos de 44 cas colligés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Albert Royer, de Novembre 1992 à Octobre 1993.

Thèse Méd., Dakar, 1993, n°52.

85 NENGARTEN J., BALDWIN D.S.-

The acute glomerulonephritis syndrome – In therapy of renal diseases and related disorders.

Martinus Highoff edit., Boston, 1984 : 183-193.

86 NENGARTEN J., BALDWIN D.S.-

Glomerulonephritis in bacterial endocarditis.

Am. J. Med., 1984, 80 : 342-58.

87 NIANDET P.-

Néphropathies à IgA.

Progrès en Pédiatrie 9 (Néphrologie Pédiatrique), 1993 : 147-155.

88 OURA A.C.-

Place de la GNA dans la pathologie rénale de l'enfant au CHU de Cocody.

Thèse Méd., Abidjan, 1990, n°1151.

89 POON-KING T., POTTER V., SUARTMAN M.-

Epidemic acute nephritis with reappearence of M-type 55 streptococcin in Trinidad.

Lancet 1, 1973 : 475-479.

90 POTEIL NOBLE C.-

Syndrome néphritique aigu : physiopathologie, diagnostic.

Rev. Prat., 1998, 48 : 11337-1344.

91 POTTER E.V., ABIDH S., SHARRETT R. et al.-

Clinical healing two to six years after post-streptococcal glomerulonephritis in Trinidad.

New Engl. Med ;, 1978, 298 : 767-772.

92 POTTER E.V., LIPSCHULTZ S.A., ABIDH S, POON-KING T., EARLE D.P.-

Twelve to seventeen year follow-up of patients with post-streptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad.

New Engl. Med., 1982, 307 : 725-729.

93 RAJAJEE S.-

Post streptococcal acute glomerulonephritis : a clinical bacteriological and serological study.

Indian J. Pediatr. MADRAS, 1990, 57 : 775-780.

94 RAJENDRA N. ASHA M., ARVIND B. and al.-

Crescentic glomerulonephritis in children : A review of 43 cases.

Am. J. Nephrol., 1982, 12 : 155-1161.

95 RAOU I.-

Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuses chez l'enfant (à propos de 530 observations).

Thèse Méd., Casablanca, 1995, n°...

96 RASOLOFOMANANA G.-

Contribution à l'étude de la GNAPI chez l'enfant : à propos de 174 cas colligés au CHU de Dakar.

Thèse Méd., Dakar, 1993, n°26.

97 RICHET G.-

Néphrologie, éd. Ellipses, 1988.

98 RICHET G., FILLASTRE J.P., MOREL-MAROGER L., BARIETY J.-

Charge from diffuse proliferative to membranous glomerulonephritis : serial biopsies in four cases.

Kidney Int., 1974, 5 : 57-71.

99 RODRIGUEZ B.-

Epidemic post streptococcal glomerulonephritis.

Kidney Int., 1984, 25 : 129-136.

100 RODRIGUEZ B.-

Post streptococcal glomerulonephritis in nephrology.

Robinson R.R., Springer-Verlag edit., New York, 1984 : 623-633.

101 RODRIGUEZ B.-

Acute post streptococcal glomerulonephritis. In : Schrier R.W., Gottschalk C.W.

Diseases of the Kidney Boston : little, Brown, 1988, 4 ed. : 1929 – 47.

102 RODRIGUEZ B., GASTILLO L., VALBNEMA.-

Acute post streptococcal glomerulonephritis.

A reviews of recent developments paediatrician, 1979, 8 : 307-324.

103 RODRIGUEZ B., RUBIO L., GARCIA R.-

Attack rate of post streptococcal nephritis in families. A prospective study.

Lancet, 1981, 1 : 401-403.

104 SALL M.G., KUAKUVI N., MARTIN S.L., SOW H.D., NDIAYE/DIOUF F.B..-

Aspects de la GNA de l'enfant à Dakar.

Afr. Méd., Dakar, 1988, 27, 268 : 529-531.

105 SEBBI F.Z..-

Complications extrarénales des GNA post-infectieux à la phase aiguë.

Rev. Maroc Méd. Santé, 1980, 2 : 133-136.

106 SHANE ROY III and BRUDER STAPLETON.-

Changing perspectives in children hospitalized with post streptococcal acute glomerulonephritis.

Pediatr. Nephrol., 1990, 4 : 585-588.

107 SHIVA F., FAR R.R., BEHJATI M.R.-

Acute glomerulonephritis in children.

JPMA J. Pak. Assoc., 1994 May, 44 (5) : 116-8.

108 SIMON P., RAMEE M.P., ANG K.S., CAM G.-

Evolution de l'incidence annuelle des glomérulopathies primitives dans une population de 400.000 habitants au cours d'une période (1976 – 85).

Néphrologie, 1986, 5 : 185-189..

109 SINNASSAMY P., VARMANT D., LERAY B.-

Utilisation du furosémide en pédiatrie.

Arch ; Fr. Pédiatr., 1992, 49 : 821-8.

110 SRIVASTAVA F., FAR R.R., BEHJATI M.R.-

Acute glomerulonephritis in children.

JPMA Pak Med. Assoc., 1994 May, 44 (5) : 116-8.

111 TAPANEYA-OLARN W., OSATAKUL S., CHATASINGH S, TAPANEYA-OLARN C.-

Acute glomerulonephritis in children : a prospective study.

J. Med. Assoc. Thai, 1989 Jan, 72 Suppl. 1 : 35-8.

112 TAZI S.-

Evolution des GNA à propos de 137 cas.

Thèse n°212n 1979, Rabat ?

113 TEJANI A., INGLULHI E.-

Post streptococcal glomerulonephritis. Current clinical and pathologic concepts.

Nephron, 1990, 55 : 1-5.

114 TRAVIS L.B., DODGE W.F., BEATHARD G.A.-

Acute glomerulonephritis in children.

Clin. Nephro., 1973, 1 : 169.

115 VAN ISEGHEN P.H., HAUGLUSTAINE D., BOLLENS W., MICHIELSEN P.-

Urinary erythrocyte morphology in acute glomerulonephritis.

Br. Med. J., 1983, 287 : 1183.

116 VILCHES A.R., WILLIAMS D.G.-

Persistent anti-DNA antibodies and DNA-anti DNA complexes in post streptococcal glomerulonephritis.

Clin. Nephrol., 1984, 21 : 97-101.

117 VOGT A., BATSFORD S., RODRIGUEZ B., GARCIA R.-

Cationic antigens in post streptococcal glomerulonephritis.

Clin. Nephrol., 1983, 20 : 271-279.

118 WANNAMAKER L.W., PONKINGB T., POTTER E.V.-

The naturel history of a post streptococcal glomerulonephritis in Trinidad.

New York Academic, Press Inc., 1980 : 523-535.

119 WILLIAM A., WILLIAM J., YVONNE A. and al.-

Systemic infection due to groupe B hemolytic streptococcus in children.

Clinical pediatrics, April 1992 : 230-233.

120 WILLIAMS R.C. Jr., VAN de RIJN I., REID H., POON-KING T., ZABRISKIE.-

Lymphocyte cell subpopulations during acute post streptococcal glomerulonephritis : cell surface antigens and binding of streptococcal membrane antigens and C-reactive protein.

Clin. Exp. Immunol., 1981, 46 : 397-405.

121 WORKING GROUP ON PREVENTION OF INVASIVE GROUPE A STREPTOC INFECTIONS.-

Prevention of invasine group A streptococcal disease among household contacts of case-patients : IS prophylaxis varrante.

JAMA, 1998, Apr. 15, 279 (15) : 1206-10.

122 YAP H.F., CHIA K.S., MURUGASU B. et al.-

Acute glomerulonephritis charging patterns in singapore children.

Pediatr. Nephrol., 1990 Sep., 4 (5) : 482-484.

123 YASSINE B.-

Incidence de la pathologie post-streptococcique en milieu hospitalier (1978 – 1979).

Thèse Méd., 1980, n°248, Rabat.

124 YOSHIYA K., LIJIMA K., YOSHIKAVA N.-

A clinicopathological study of 90 children with acute renal.

Nippon Jinzo Gakkai Shi., 1997, Jul., 39 (5) : 483-9.

125 ZOUARI L.-

GNAPI : A propos de 151 cas.

Thèse Méd., Monastir, n°126.

ANNEXES

⇒ **Epidémiologie :**

nom et prénom

date et numéro d'entrée

âge

sexe

niveau socio-économique

provenance

scolarité

cas similaires dans la famille ou d'autres pathologies rénales.

⇒ **Clinique**

• ***antécédents infectieux***

- angine ou rhino-pharyngite
- pyodermite
- otite
- scarlatine
- sinusite
- pneumonie
- autres infections.

• ***Histoire de la maladie***

- infections traités ou non
- intervalle libre entre l'infection et le début des symptômes
- mode de début
- motifs de consultation :
  . fébricule
  . douleurs abdominales
  . céphalées
  . hématurie macroscopique
  . œdème
  . oligurie
  . dyspnée
  . convulsions
  . hypertension artérielle

. découverte lors d'un examen systématique.

• ***Examen physique***

- poids, taille
- température
- hématurie macroscopique
- oedèmes
- diurèse
- tension artérielle
- desquamation des extrémités

- signes cardiovasculaires :

. dyspnée

..OAP

. souffle

. I.C.

- Signes neurologiques

. convulsion

. troubles de conscience

• ***Examens complémentaires***

- Bilan à visée diagnostique à l'admission

Labstix :

Protéinurie

Hématurie

Protéinurie des 24 h

Compte d'Addis

Urée sanguine

Créatinémie

Kaliémie, natrémie, réserve alcaline, chlorémie et calcémie

Protidémie

Lipides totaux

Cholestérol sérique.

- Bilan étiologique

. Dosage du complément sérique

CH_{50}

C_3

C_4

. Preuve d'infection streptococcique

ASLO

Autres sérologies

. Syndrome inflammatoire :

NFS : Hb - GB

VS

Fibrinogène

- Autres examens complémentaires

ECBU

Radiographie pulmonaire

Echographie rénale

Echocardiographie

TDM

PBR

• ***Traitement***

Repos

Restriction hydrosodée

Diurétiques

- dose
- durée
- voie d'administration.

Antihypertenseurs

- dose
- durée
- voie d'administration

Tonicardiaques

Anticonvulsivants

Hémodialyse

Saignée

Antibiothérapie

.type

. dose

. durée

. voie d'administration.

• ***Evolution***

*** Evolution immédiate**

- Evolution favorable

.- clinique

. fonte des œdèmes

. reprise de la diurèse

. tension artérielle

. poids

.- Biologique

. urée

. créatinémie

. protéinurie – hématurie

.- Indication à la ponction biopsie rénale

- Evolution défavorable

.- troubles hydro-électrolytiques

.- syndrome néphrotique.

.- décès

*** Evolution à long terme**

.- évolution à 6 mois

.- évolution à 1 an

.- évolution au-delà d'un an.

Vu

Le Président de Jury

Vu

Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur, Président de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR

SERMENT DE GALIEN

-=-=-=-=-

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'Honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;

D'Exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.