

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 100/11

**GLOMERULONEPHRITE AIGUE POST-STREPTOCOCCIQUE
CHEZ L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER
(A propos de 21 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/06/2011

PAR

Mlle. JABBARI DOUNIA

Née le 11 Février 1984 à Taourirt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Glomérulonéphrite aiguë - Streptocoque β -hémolytique
Hémodialyse - Enfant

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. SQALLI HOUSSAINI TARIQ.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Néphrologie	
Mme. SOUILMI FATIMAZOHRA.....	
Professeur assistant de Pédiatrie	

Sommaire

Liste des Abréviations.....	3
Liste des tableaux.....	5
Listes des Figures	6
Liste des Graphiques.....	7
INTRODUCTION	8
HISTORIQUE	10
ETIOPATHOGENIE.....	12
MATERIEL ET METHODES.....	27
1/ Matériel d'étude	28
2/ Critères d'inclusion	28
3/ Critères d'exclusion.....	28
4/ Objectifs	28
5/ Méthodes d'étude	29
Fiche d'exploitation.....	30
RESULTATS ET ANALYSE	44
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	45
1- L'incidence	45
2- L'âge	45
3- Le sexe	46
4- Origine des malades	46
5- Répartition annuelle des glomérulonéphrites aiguës.....	47
II-DONNEES CLINIQUES	48
1- Données anamnestiques	48

2- Examen clinique	50
III- DONNEES BIOLOGIQUES	55
IV- DONNEES RADIOLOGIQUES	59
a- Radiographie thoracique	59
b- Echographie rénale	59
c- Echocardiographie trans-thoracique (ETT)	59
d- Tomodensitométrie cérébrale (TDM)	59
V- DONNEES THERAPEUTIQUES	60
VI- DONNEES EVOLUTIVES	63
1-Evolution immédiate	63
2- Evolution à moyen terme	65
3- Evolution à long terme	65
DISCUSSION	66
CONCLUSION	109
Réflexes	113
RESUMES	115
BIBLIOGRAPHIE	121

Liste des abréviations

ANCA	: anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires
ASLO	: Anticorps anti-streptolysine-O
CAM	: Complexe d'attaque membranaire
CIC	: Complexes immuns circulants
CRP	: Protéine-C réactive
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EER	: Epuration extra-rénale
EMC	: Etat de mal convulsif
EPP	: Electrophorèse des protides
GAPDH	: Glyceraldehyde-3-phosphate déshydrogénase
GB	: Globules blancs
GNA	: Glomérulonéphrite Aigue
GNAPI	: Glomérulonéphrite Aigue Post-infectieuse
GNAPS	: Glomérulonéphrite Aigue Post-streptococcique
GNRP	: Glomérulonéphrite Rapidement Progressive
GR	: Globules rouges
Hb	: Hémoglobine
HD	: Hémodialyse
HTA	: Hypertension Artérielle
IC	: Insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	: Immunoglobuline
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique

IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
IV	: Intraveineux
MBG	: Membrane basale glomérulaire
MEC	: matrice extracellulaire
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigu du poumon
PBR	: Ponction biopsie rénale
PLQ	: Plaquettes
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
RA	: Réserve alcaline
VS	: Vitesse de sédimentation

Liste des tableaux

Tableau 1 : Antigènes néphritogènes	21
Tableau 2 : Manifestations cliniques	42
Tableau 3 : Manifestations paracliniques	43
Tableau 4 : Répartition des GNA selon la nature du foyer infectieux initial	49
Tableau 5: Délai d'apparition de la GNA	49
Tableau 6 : Répartition selon la tension artérielle	52
Tableau 7 : Répartition selon la diurèse.....	54
Tableau 8 : Répartition selon l'aspect des urines	54
Tableau 9 : Recherche de la protéinurie au labstix	54
Tableau 10 : Répartition selon la fonction rénale	55
Tableau 11 : La protéinurie de 24 heures	56
Tableau 12 : Répartition en fonction du taux des ASLO	57
Tableau 13 : Délai d'éclaircissement des urines.....	63
Tableau 14 : Moyennes d'âge de GNAPS.....	69
Tableau 15 : Pourcentage de l'HTA.....	75
Tableau 16 : Pourcentage de dyspnée et IC.....	75
Tableau 17 : Glomérulonéphrite avec hypocomplémentémie	83
Tableau 18 : Glomérulonéphrite posant problème de diagnostic différentiel	86
Tableau 19: Classification morphologique des glomérulonéphrites	90
Tableau 20 : Délai de normalisation des paramètres d'évolution de la GNAPI.....	104
Tableau 21 : Facteurs pronostiques de la GNAPI	106
Tableau 22: Critères de guérison d'une GNA.....	108

Liste des Figures

Figure 1 : Schéma de la prolifération endocapillaire et des dépôts immuns sous-épithéliaux observés au cours des GNAPS	15
Figure 2 : Grandes dépôts sous-épithéliaux en guirlande de complexes immuns au cours d'une GNAPS	16
Figure 3 : Dépôts volumineux sous-épithéliaux "en motte" au cours d'une GNA post-infectieuse.....	16
Figure 4 : microscopie électronique à balayage du Streptococcus pyogenes associé à l'angine streptococcique et à la scarlatine.....	18
Figure 5 : Pathogénie des GNAPS.....	20
Figure 6 : GNA post-streptococcique : nombreux polynucléaires neutrophiles et prolifération endocapillaire (cellules mésangiales et endothéliales).	22
Figure 7 : Physiopathologie de la GNA	26
Figure 8 : Prolifération diffuse endocapillaire (endothéliale et mésangiales) obstruant la lumière capillaire	87
Figure 9 : Glomérulonéphrite à croissants	92
Figure 10 : Summary of the typical clinical course of post-streptococcal acute glomerulonephritis (PSAGN)	105

Liste des Graphiques

Graphique 1 : Fréquence par année.....	45
Graphique 2: Répartition selon l'âge	45
Graphique 3 : Répartition selon le sexe	46
Graphique 4 : Répartition par mois des GNAPS	47
Graphique 5 : Répartition selon la localisation des œdèmes.....	51

INTRODUCTION

La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNAPS) est définie par une inflammation non suppurative du parenchyme rénal et plus particulièrement du glomérule. La présentation clinique la plus caractéristique reste le syndrome néphritique aigu, de survenue brutale, associant des œdèmes, une hématurie macroscopique, une hypertension artérielle (HTA) et une oligurie. Le tout survenant après un intervalle libre de durée variable, suite à une infection cutanée ou des voies aériennes supérieures par un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A [1].

Cette pathologie s'observe le plus souvent chez l'enfant, elle est plus rare chez l'adulte.

Histologiquement, elle réalise une prolifération diffuse des cellules glomérulaires endocapillaires. D'autres aspects histologiques peuvent se voir fonction du degré de sévérité.

L'évolution est en général favorable et le pronostic est bon. Cependant, des complications peuvent mettre en jeu le pronostic vital dans l'immédiat et le pronostic fonctionnel à long terme, d'où l'intérêt du traitement urgent en milieu hospitalier.

L'intérêt de ce sujet réside dans les complications fonctionnelles et organiques que peut engendrer le retard de prise en charge des angines et des infections cutanées chez l'enfant éventuellement à streptocoque, ainsi que la mauvaise observance du traitement antibiotique dans ces cas. D'où l'importance de la prévention par une prise en charge optimale des affections à l'origine de la GNAPS.

Le but de ce travail est de définir les aspects démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des GNAPS par rapport à nos résultats, de discuter les facteurs de risque de la GNAPS et les critères de gravité et de pronostic rénal comparés à ceux d'autres séries rapportées.

HISTORIQUE

Dès le XVIIIe siècle, furent décrits des épisodes d'hématurie macroscopique faisant suite à des scarlatines [2]. Au XIXe siècle, la description clinique s'affine avec les notions de période de latence entre la scarlatine et la survenue d'un syndrome oedémateux et d'une hématurie glomérulaire [3]. C'est en 1933, qu'Osman et al. Donnèrent une description histologique de la glomérulonéphrite aiguë (GNA) [4].

L'infection a été reconnue comme cause de glomérulonéphrite depuis 1849, quand Miller et al. Ont observés que les patients mourant après une scarlatine avaient une albuminurie [5]. Toutefois, le streptocoque n'a été suggéré comme cause de glomérulonéphrite que 50 ans plutard [5]. Ultérieurement, la glomérulonéphrite relative au streptocoque, nommée plutard glomérulonéphrite post-streptococcique, s'est découverte comme étant prévalente partout dans le monde.

ETIOPATHOGENIE

Les premières théories visant à expliquer la survenue d'une GNA dans les suites d'une infection streptococcique sont le fait de Von Pirquet qui, en 1903, faisait l'hypothèse d'une réaction de type allergique impliquant des anticorps [6].

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

Immunopathogénie :

La GNAPS est une maladie à complexes immuns. Les arguments en faveur sont:

- § L'existence d'un intervalle libre entre l'infection et l'apparition des signes cliniques ; délai nécessaire pour la formation de complexes immuns ;
- § Une baisse du complément sérique (93% des patients) [1].
- § présence dans le sérum des patients de complexes immuns circulants [1] et de cryoglobulines [1] au cours des deux premières semaines ;
- § L'existence de dépôts d'immunoglobulines (Ig) et de la fraction C3 du complément au niveau du rein en immunofluorescence [1];
- § La grande similitude avec la maladie sérique aiguë [1].
- § L'élimination des complexes immuns aboutit à une amélioration clinique [7].

Les mécanismes très probablement mis en jeu comportent tout d'abord un mimétisme moléculaire entre les fractions des streptocoques et les composants structuraux du rein [8]. On retrouve ainsi des anticorps dirigés contre la lamina, le collagène, des éléments du mésangium ou de la membrane basale glomérulaire (MBG) dans des sérums de patients atteints de GNA [6].

D'autres marqueurs sérologiques d'auto-immunité tels que des anticorps anti-DNA natifs ou des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (ANCA) peuvent être

présents. Il est d'ailleurs intéressant de relever que ces ANCA sont retrouvés plus fréquemment chez les patients présentant une insuffisance rénale ou une glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) dans le cadre d'une GNA [6].

Ainsi, de multiples études se sont intéressées à l'identification des antigènes néphritogéniques et on a pu identifier :

✚ La protéine M :

La protéine M est une protéine de surface, ancrée dans la membrane cellulaire de la bactérie. Elle est présente dans les streptocoques du groupe A, C et G isolés chez les êtres humains.

Plusieurs sérotypes ont été identifiés. Son rôle dans la pathogénie des lésions rénales est lié à la similitude moléculaire entre cette protéine et les antigènes de la MBG. Des anticorps dirigés contre la MBG ont été isolés et réagissent avec la protéine M 12 [9-10-11].

✚ Antigènes cationiques :

Les expériences de Vogt et al. ont mis en évidence des antigènes cationiques qui pénètrent facilement à travers les structures polyanioniques de la MBG [8].

Les anticorps produits en réaction à ces antigènes se fixent ultérieurement sur la MBG pour former des dépôts immuns sous-épithéliaux, où l'on observe habituellement les « humps » caractéristiques de la GNAPS [8].

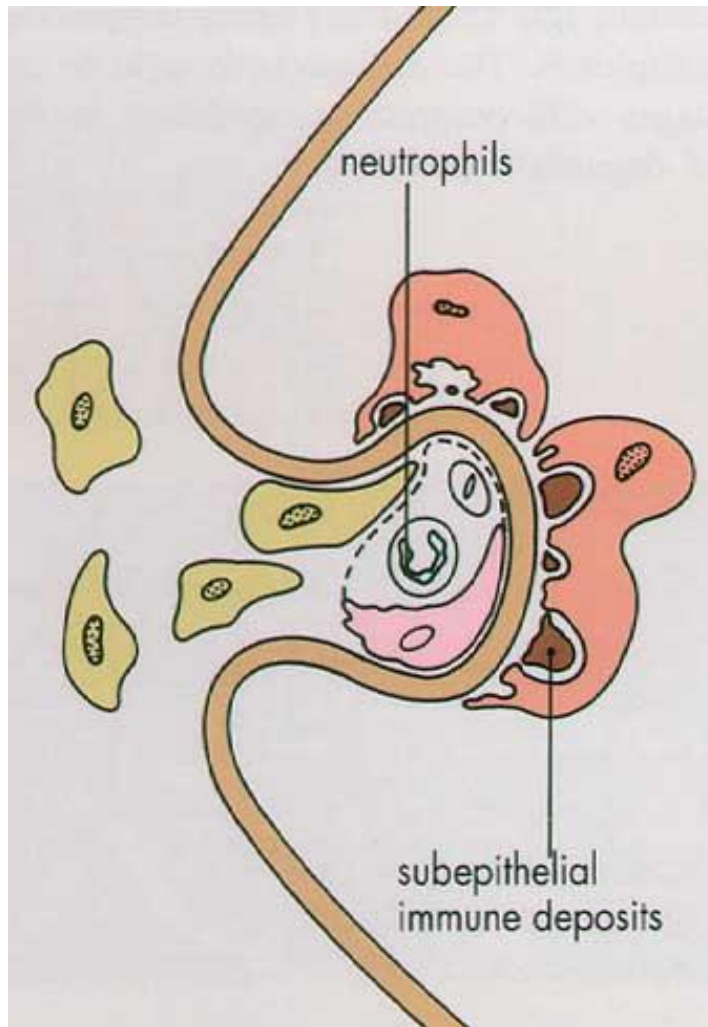


Figure 1: Schéma de la prolifération endocapillaire et des dépôts immuns sous-épithéliaux observés au cours des GNAPS [12].

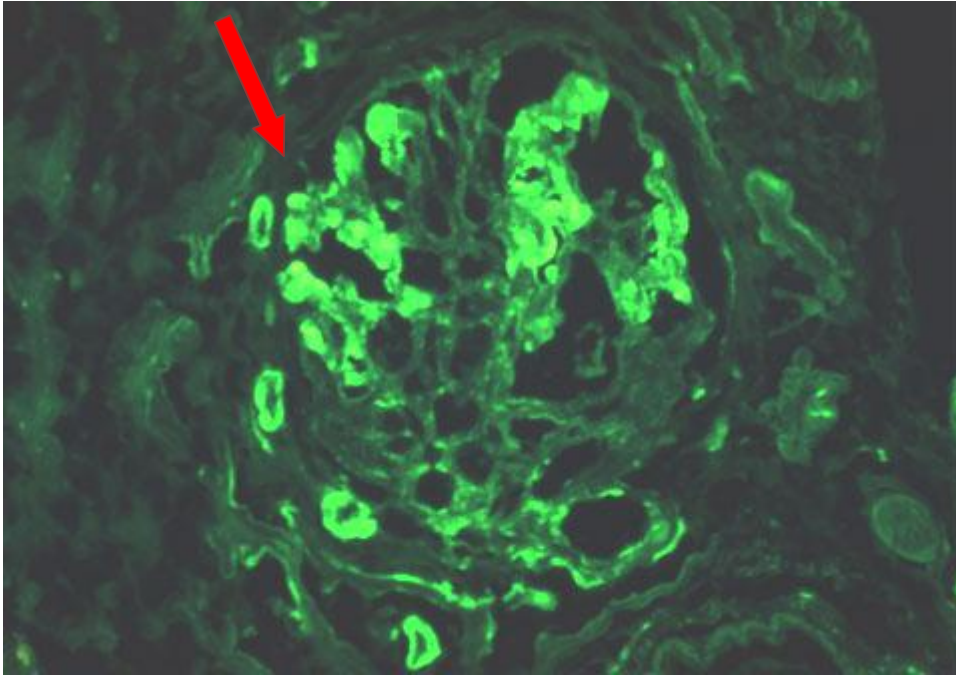


Figure 2 : Larges dépôts sous-épithéiaux en guirlande de complexes immuns au cours d'une GNAPS (immunofluorescence anti-IgG x 400) [12].



Figure 3 : Dépôts volumineux sous-épithéiaux "en motte" au cours d'une GNA post-infectieuse. Les dépôts sont irrégulièrement dispersés sur le versant externe de la membrane basale avec pas ou peu de réaction membranaire. (microscopie électronique x6.800) [12].

✚ Endostreptosine :

Antigène isolé par le New York Médical Collège Group [1].

✚ La streptokinase :

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

La streptokinase forme un complexe avec le plasminogène et a la capacité de le convertir en plasmine qui active localement la cascade du complément, entraîne la dégradation des protéines de la matrice extracellulaire (MEC) et induit la libération de bradykinines vasomotrices [9].

Dans le modèle expérimental, la délétion du gène de la streptokinase élimine les propriétés néphritogéniques de la souche streptococcique [13].

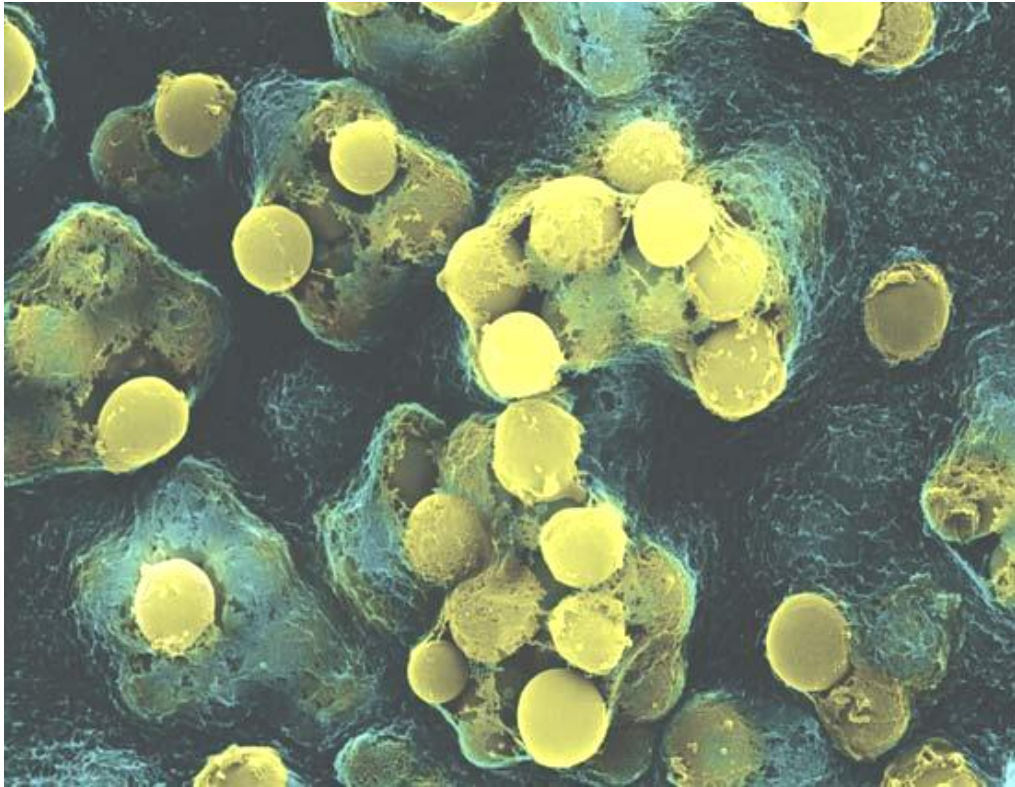


Figure 4 : microscopie électronique à balayage du Streptococcus pyogenes associé à l'angine streptococcique et à la scarlatine [14].

✚ Exotoxine pyrogénique streptococcique (Spe B) :

Le streptocoque isolé chez les patients présentant une GNAPS produit une protéine extracellulaire qui n'est pas retrouvée chez les patients sans glomérulonéphrite [8].

La Spe B a été étudiée par Batsford et al [15], elle lie la plasmine. Son activité protéasique entraîne une activation du système immunitaire par clivage de différents facteurs qui favorisent la libération des médiateurs inflammatoires et des facteurs de perméabilité vasculaire [16-17-18].

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

Le titre des anticorps anti-Spe B est élevé chez les patients atteints de GNAPS, mais pas chez ceux qui développent un rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou ceux qui ont des infections streptococciques non compliquées.

Les Spe B sont détectées dans 67% des glomérules de patients ayant une GNAPS et dans 16% seulement des glomérules de ceux sans GNAPS [16-20-21].

✚ Le récepteur à la plasmine associé à la néphrite (NAPLr) :

Son identification récente comme agent néphritogène est le point culminant d'une longue série d'études [8]. Il s'agit d'une enzyme glycolytique à activité glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase (GAPDH), qui peut se fixer sur le glomérule et activer la plasmine et celle-ci joue un rôle central dans l'inflammation locale et contribue à l'activation directe de la voie alterne du complément [22].

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

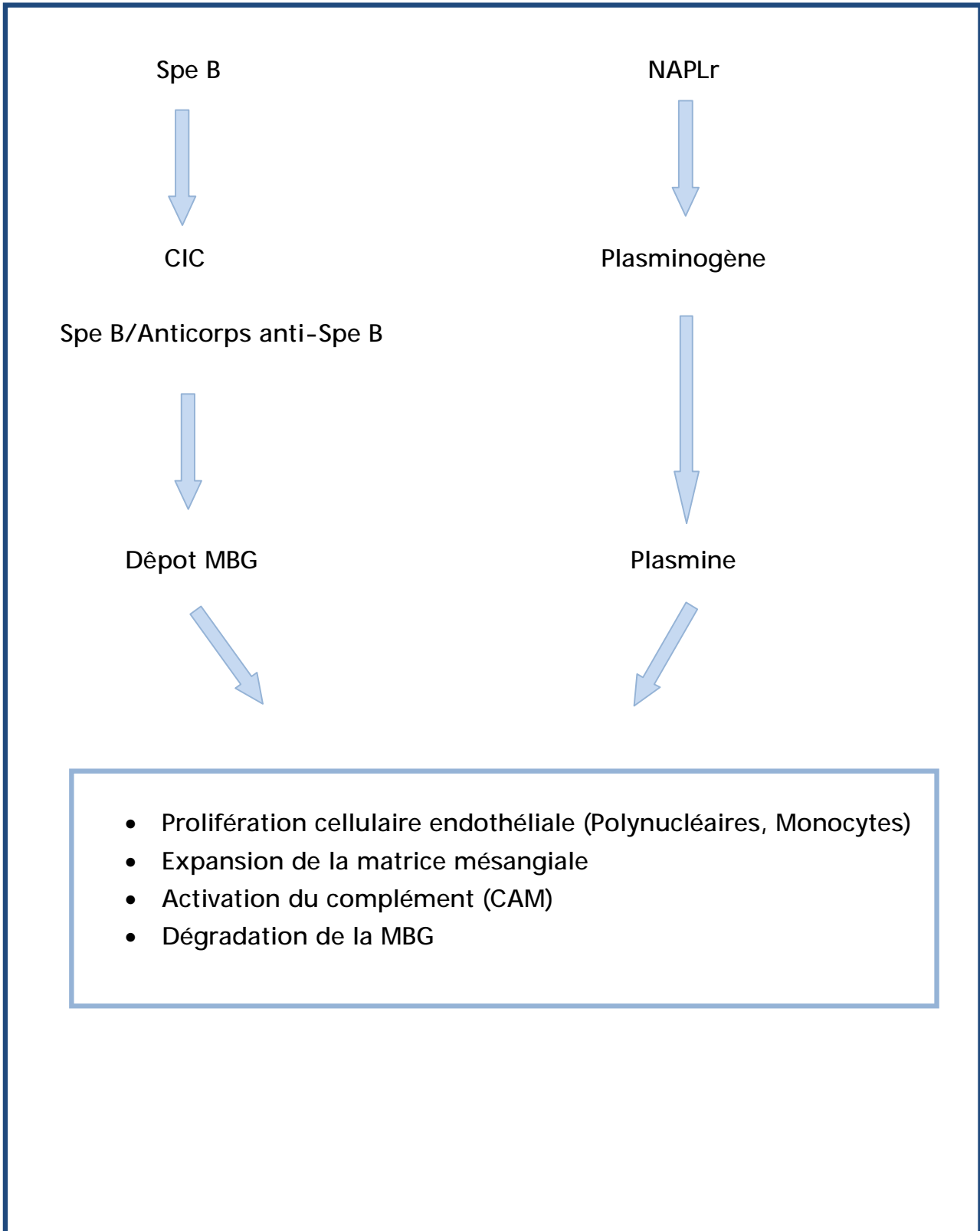


Figure 5 : Pathogénie des GNAPS

Neuraminidase :

La neuraminidase streptococcique (sialidase) altère les immunoglobulines G (Ig G) de l'hôte en exposant les sites antigéniques [1].

Le complexe antigène-Ig G modifiée stimule la production d'auto-anticorps [1] avec formation de complexes immuns antigène-anticorps endogènes.

Tableau 1 : Antigènes néphritogènes

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

Ac : anticorps ; MBG : membrane basale glomérulaire ; CIC : complexes immuns circulants.

Rôle du complément :

Les complexes immuns, circulants ou formés in situ, sont responsables d'une activation du complément. Celle-ci touche principalement la voie alterne [24-25], qui peut parfois être entretenue par la présence d'un auto-anticorps stabilisant la C3 convertase : le C3 nef [8-26] ou facteur néphrétique C3. Mais aussi la voie classique à la phase initiale de la GNA et la voie des lectines sont impliquées.

Hisano et al. ont publiés un premier rapport sur le rôle de l'activation du complément par la voie des lectines dans la pathogénie de la GNAPS [27].

Les propriétés chimiotactiques des composants du complément tels que le C5a expliquent que la majorité des lésions causées par le complément sont médiées par les neutrophiles [1].

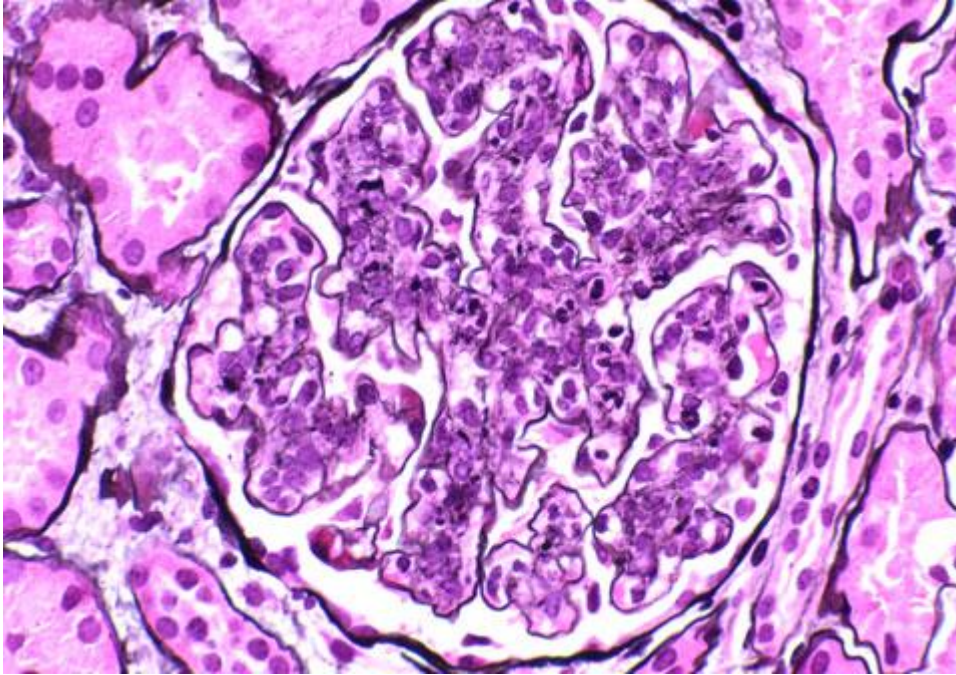


Figure 6 : GNA post-streptococcique : nombreux polynucléaires neutrophiles et prolifération endocapillaire (cellules mésangiales et endothéliales). Les polynucléaires sont caractéristiques de l'origine post-infectieuse de la GNA. Coloration argentique de Jones, grossissement x 400) [12].

La production de C3a et de C5a peut entraîner une libération d'histamine qui augmente la perméabilité des capillaires [1].

Au niveau glomérulaire cette activation complémentaire va être responsable d'une toxicité directe sur la MBG par action du complexe d'attaque membranaire (CAM) C5b-C9. Para [1] a mis en évidence le dépôt de ce complexe d'attaque le long des capillaires glomérulaires dans les glomérulonéphrites prolifératives endocapillaires post-streptococciques. Le CAM favorise la production du transforming growth factor (TGF), à l'origine de l'excès de production de la MEC avec formation des spikes visibles sur les colorations argentiques [9].

Une autre découverte récente concerne la lésion sélective des podocytes qui semble amplifier la prolifération mésangiale et l'expansion de la matrice. Le facteur bFGF libéré par les podocytes peut aggraver les lésions podocytaires et induire des altérations mésangiales [8].

Rôle des cellules infiltrant les glomérules :

On a démontré qu'il existe au cours des GNAPS une infiltration des glomérules par des monocytes et des lymphocytes T [1].

L'accumulation de ces cellules peut être due à leur fixation au fragment Fc des Ig déposés dans le glomérule ou à des lymphokines [1].

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

Hisano et al. ont démontré une infiltration par des macrophages dans les glomérules des patients atteints de GNAPS plus importante que celle observée dans les glomérules des patients atteints de néphropathie à IgA [28]. Il a été noté dans la même étude que la proportion des macrophages en prolifération diminue avec l'évolution de la GNAPS alors qu'elle reste constante pendant toute l'évolution de la néphropathie à IgA.

Des macrophages et des monocytes exprimant l'antigène CD16 ont été isolés récemment dans les glomérules et dans les urines de patients atteints de GNAPS.

Le nombre de ces cellules serait corrélé avec la sévérité des lésions glomérulaires [9].

Rôle des radicaux oxygènes :

Des études récentes ont révélé l'implication des mécanismes de défense antioxydatives et du stress oxydatif dans la genèse de la GNAPS chez l'enfant [9].

Rôle du système de coagulation :

La possibilité d'activation des plaquettes a été proposée du fait de la diminution de leur temps de survie, de la présence de facteur activant les plaquettes et de platelet-derived growth factor dans les glomérules des patients atteints de GNAPS [8].

Mécanismes de la rétention hydrosodée :

Il a été bien démontré que les oedèmes et l'HTA sont dus à une rétention hydrosodée [1]. La réaction inflammatoire au niveau du glomérule diminue le taux de filtration glomérulaire par réduction de la surface utile de filtration et par un shunt de la circulation entre les capillaires glomérulaires. Cependant, le débit plasmatique rénal est normal et même élevé [1].

Classiquement, on invoque un déséquilibre de la balance glomérulo-tubulaire ; la réabsorption tubulaire de sel et d'eau ne baisse pas parallèlement à la baisse de la filtration glomérulaire. Il en résulte une baisse de la diurèse et une rétention hydrosodée [29].

Cette rétention hydrosodée a été incriminée dans l'HTA à la phase initiale, puis intervient secondairement la stimulation inappropriée du système rénine-

angiotensine. Ce fait a été démontré par l'efficacité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) à partir de la deuxième semaine d'évolution de la GNAPS [30].

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

L'apoptose cellulaire est une notion capitale dans la guérison de la GNAPS. Elle intéresse toutes les cellules infiltrant les glomérules et conduit à leur élimination, aboutissant ainsi à la résolution des lésions rénales [31-32].

La récurrence d'une GNAPS est un phénomène rare. Ceci est lié probablement au nombre limité des souches néphritogènes et à l'acquisition d'une immunité contre les antigènes streptococciques après un épisode initial [8].

Cependant, l'incidence de la récurrence a augmenté de 0,7% à 7% ces dernières années [8]. Le mécanisme physiopathologique reste imprécis. Plusieurs théories ont été proposées :

- Certains auteurs suggèrent que la récurrence est secondaire à la suppression de la réponse immunitaire contre les souches streptococciques néphritogéniques liée au traitement précoce par la pénicillinothérapie ; cependant, des récurrences sont observées même en l'absence de prise d'antibiotique [8].
- D'autres avancent le rôle du déficit sélectif en Ig A [33].
- Enfin, et sachant que les anticorps dirigés contre le NAPLr sont détectés dans 92% des cas durant les 3 premiers mois et persistent longtemps, il a été suggéré que l'absence de ces anticorps pourrait être à l'origine des récurrences [34].

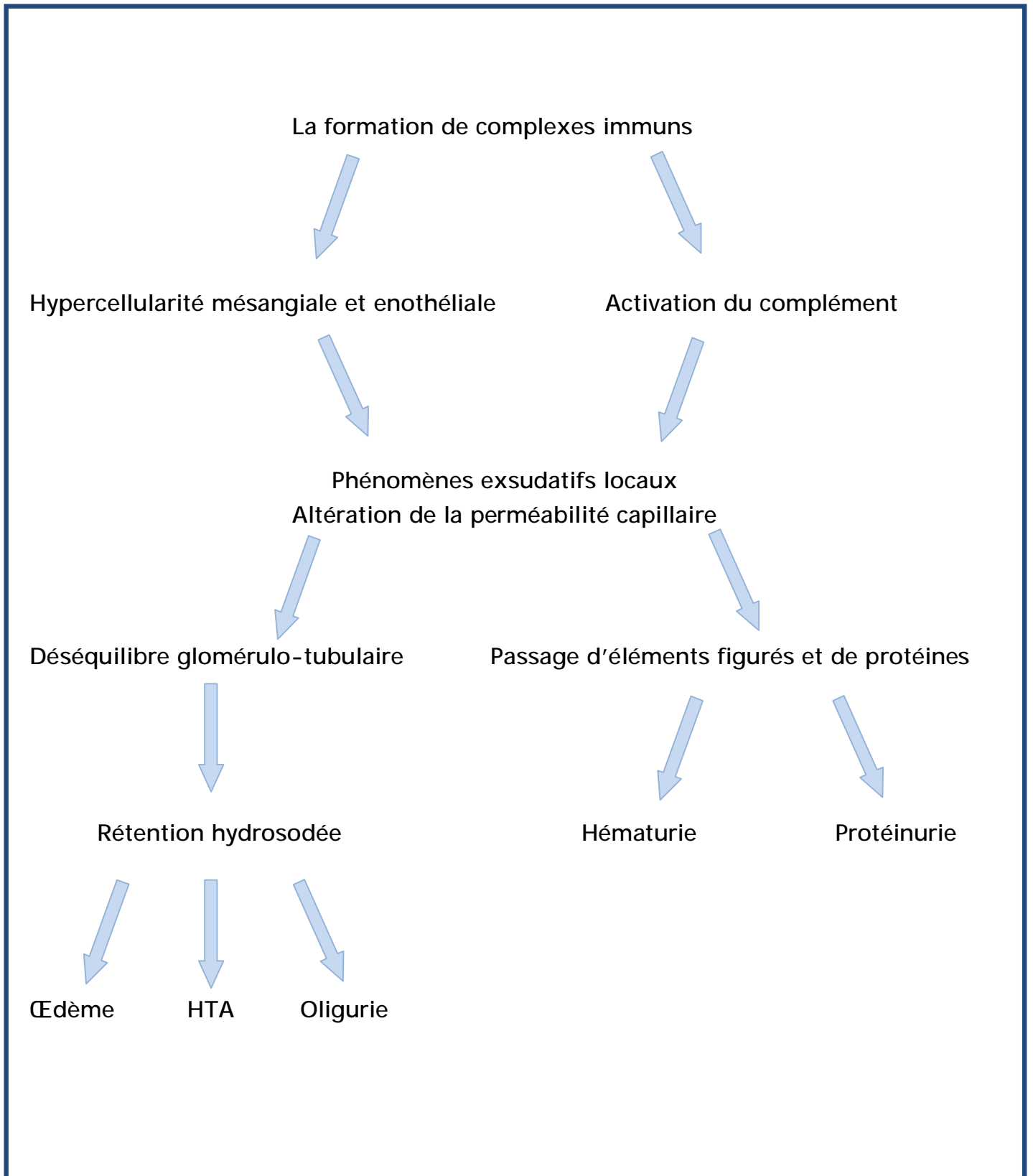


Figure 7 : Physiopathologie de la GNA [35].

MATERIEL ET METHODES

1/ Matériel d'étude :

Notre étude est rétrospective, portée sur 21 cas de GNAPS, colligés au sein du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2006 et décembre 2010.

2/ Critères d'inclusion :

- L'existence d'un épisode infectieux initial d'origine streptococcique.
- Un début aigu fait d'un syndrome néphritique, avec des signes urinaires (protéinurie- hématurie) associés ou non à une rétention hydrosodée avec des oedèmes, une HTA et/ou une oligurie.
- L'existence de manifestations compliquant la GNA à type de :
 - § IC
 - § IRA
 - § Troubles neurologiques
- L'absence d'antécédents néphrologiques personnels ou familiaux.
- dossier exploitable

3/ Critères d'exclusion :

- Dossiers inexploitable.

Tous nos malades ont été admis aux urgences et suivis à la consultation par un examen clinique et biologique.

4/ Objectifs :

Le but de ce travail est de définir les aspects démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des GNAPS par rapport à nos résultats, de discuter les facteurs de risque de la GNAPS et les critères de gravité et de pronostic rénal comparés à ceux d'autres séries rapportées.

5/ Méthodes d'étude :

Collecte des données :

Pour répondre à ces objectifs, le recueil des données s'est fait par étapes :

- ✓ 1ère étape : nous avons consulté les registres d'hospitalisation du Service de pédiatrie d'où nous avons répertorié tous les cas de GNAPS.
- ✓ 2ème étape : l'exploitation de tous les dossiers retrouvés dans les archives année par année et les dossiers des patients suivis dans le service. Les renseignements ont été répertoriés sur une fiche de collecte des données élaborée à cet effet.

§ Dialyse :

Oui

Non

Si oui, le nombre de séances :

§ Autres :

- Notion de néphropathie :
- Notion de cardiopathie :
- Rhumatisme articulaire aigu (RAA) :
 - o Chirurgicaux :
 - o Autres :
 - Familiaux :
 - Néphropathie :
 - HTA :
 - Cas similaire dans la fratrie :

Oui

Non

- Autres :

✓ Histoire de la maladie :

- Douleurs lombaires :
- OEdèmes (topographie et sémiologie) :
- Céphalées :
- Dyspnée :
- Fièvre :
- Détresse respiratoire (DR) :
- Crises convulsives :

Oui

Non

- Hématurie macroscopique :
- Diurèse :
- Délai entre le début du symptôme et la prise en charge :
- Durée des symptômes avant la consultation ou la prise en charge :
- Infection antérieure (porte d'entrée) :
 - Intervalle libre (nombre de jours) :

✓ Examen clinique :

• Examen général :

- Poids : (DS)
- Taille : (DS)
- Périmètre crânien : (DS)

- Etat général :
- Conjonctives :
- OEdèmes (topographie et sémiologie) :
- Bandelette urinaire :
 - Protéinurie :
 - Hématurie :
 - Nitrites :
- Diurèse (ml/kg/h) :
- Aspect macroscopique des urines :
- Signes extra-rénaux :
 - Examen cardio-vasculaire :
- FC =
- TA =
- Pouls périphériques :
- Signes physiques d'insuffisance cardiaque :
 - Examen PP :
- FR=
- Signes de lutte respiratoire :
- DR :
- Syndrome d'épanchement pleural :
- Crépitants à l'auscultation :

Oui

Non

- Examen Abdominal :

- Ascite :

Oui

Non

- Contact lombaire :

Oui

Non

- Autres :

- Examen ORL :

- Angines :
- Pharyngite :
- Etat buccodentaire :
- Otite :

- Examen cutané :

- Taches purpuriques :
- Autres :

- Examen neurologique :

- GCS=

- Autres :
- Examen locomoteur :
- Arthralgies :
- Autres :

✓ Conclusion :

✓ Examens paracliniques :

* Biologiques :

- NFS =
 - GB = ; PNN = ; lymphocytes =
 - HB = ; VGM = ; CCMH = ; Ht =
- Ionogramme sanguin :
 - ✓ Na⁺ =
 - ✓ K⁺ =
 - ✓ Urée =
 - ✓ Créatinine = ; Clairance (CC) =
 - ✓ RA =
 - ✓ Ca²⁺ =
 - ✓ GOT=
 - ✓ GPT=
 - ✓ Protéïnémie=
- ASLO :
- EPP :
- CRP :
- VS :

* Radiologiques :

- Radiographie du thorax :
- Echographie rénale :
- Echocardiographie trans-thoracique (ETT) :

✓ Traitement :

- Régime sans sel (RSS) :
- Antibiothérapie :
 - Posologie :
 - Durée :
- Diurétiques :
 - Furosémide :
 - Dose = (mg/kg/j)
 - Durée =
 - Autres diurétiques :

- Antihypertenseurs :
 - Inhibiteur calcique :
 - § Dose : (mg/kg/j)
 - § Durée :
 - IEC :
 - § Dose : (mg/kg/j)
 - § Durée :

- Corticothérapie :
 - Bolus de Solumédrol (1g/1.73m² * 3j) :
 - Corticothérapie orale :
 - § Dose :
 - § Durée :
 - § Dégression :

- Endoxan :
 - Dose :
 - Durée :

- Autres immunosuppresseurs :
- Epuration extra-rénale (EER) :
- Autres :

▼ Evolution :

- Clinique :
 - Poids : (DS)
 - Diurèse :
 - Si oligurie, la reprise de diurèse normale :
 - Œdèmes :
 - Tension artérielle :
 - Hématurie macroscopique :
- Paraclinique :
 - Urémie :
 - Créatininémie : ; Clairance (CC) :
 - C3 :
 - CH50 :
 - Natrémie :
 - Kaliémie :
 - Protéinurie de 24h :
 - ü A J15 :
 - ü A J30 :
 - Hématurie microscopique :

Observation type :

Patiente âgée de 11 ans, originaire et habitant Fès, de bas niveau socio-économique, non mutualiste, admise le 23/01/09 pour prise en charge d'un syndrome oedémateux.

I- Antécédents :

1- Personnels :

ü Médicaux :

- Développement psycho-moteur normal par rapport à l'âge ;
- Bien vaccinée selon le programme national d'immunisation (PNI) ;
- Pas de notion d'angines à répétition ;
- Notion d'angine non traitée, 2 mois avant son admission ;
- Pas de notion d'arthralgies ;
- Pas de notion de prise médicamenteuse ;
- Notion de prise de plusieurs types de plantes non étiquetées ;
- Pas d'antécédents pathologiques notables ;

ü Chirurgicaux :

- Patiente jamais opérée.

2- Familiaux :

- Pas de notion de néphropathie ni d'HTA dans la famille ;
- Pas de notion de consanguinité.
- Pas de cas similaire dans la fratrie ;

II- Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie semble remonter à 15 jours avant son admission, marqué par l'apparition d'une bouffissure du visage, d'urines foncées, de brûlures mictionnelles, sans oligurie ni œdème des membres.

Devant l'aggravation du tableau clinique par l'installation d'une gêne respiratoire, l'accentuation de la bouffissure du visage et l'apparition de vomissement associés à des douleurs abdominales, les parents ont consultés aux urgences pédiatriques d'où son admission. Par ailleurs, les parents ne rapportent pas la notion de crises convulsives.

Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée avec conservation de l'état général.

III- Examen à l'admission :

1. Examen général :

- Patiente consciente ;
- Apyrétique ;
- Poids à 38 kg (moyen) à reconsidérer après la fonte des œdèmes ;
- Taille à 137 cm, soit un déficit statural de (-1 DS) ;
- PC non précisé ;
- Conjonctives normo-colorées ;
- Polypnéique à 28 cycles par minute ;
- Tachycarde à 110 battements par minute ;
- TA à 180/130 mmHg, soit une HTA immédiatement menaçante selon les courbes d'André ;
- Bouffissure du visage ; pas d'œdème des membres ;
- urines « bouillon sale » ;

- L'examen des urines à la bandelette urinaire a montré une hématurie et une protéinurie à 4 croix ;
- diurèse conservée ;

2. Examen cardio-vasculaire :

- Bruits du cœur bien perçus ;
- Souffle systolique au foyer aortique ;
- Pouls présents et symétriques ;

3. Examen pleuro-pulmonaire :

- Thorax de morphologie normale ;
- Vibrations vocales bien transmises au niveau des deux champs pulmonaires ;
- Murmures vésiculaires bien perçues ;
- Pas de râles, notamment pas de crépitants ;

4. Examen abdominal :

- Pas de cicatrice d'intervention chirurgicale, ni de circulation veineuse collatérale ;
- Abdomen souple respire normalement ;
- Pas d'ascite ;
- Pas de masse palpable ;
- Pas d'hépto-splénomégalie ;
- Pas de reflux hépto-jugulaire ;

5. Examen neurologique :

- Pas de déficit sensitivo-moteur ;
- Pas d'anomalies des paires crâniennes ;
- Réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques ;

6. Examen uro-génital :

- Absence de contact lombaire ;
- Organes génitaux externes de morphotype féminin ;

7. Examen ORL :

- Pas d'angine ni rhinorrhée ;
- Pas d'otite ;

8. Examen cutané :

- Pas d'impétigo ;
- Pas de taches café au lait ;
- Pas de syndrome hémorragique ;

Au total :

Il s'agit d'une fille de 11 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui présente 15 jours avant son admission, un syndrome oedémateux fait de bouffissure du visage, associé à des urines foncées, des brûlures mictionnelles, sans oligurie. Chez qui le tableau s'est aggravé par l'installation d'une gêne respiratoire. A l'examen clinique, patiente consciente qui présente une HTA immédiatement menaçante, des signes de décompensation cardiaque (polypnée+ tachycardie), sans hépatomégalie ni ascite, des urines « bouillon sale », avec une hématurie et une protéinurie à 4 croix aux bandelettes urinaires, diurèse étant conservée.

Diagnostiques à évoquer :

- 1/ Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ;
- 2/ Syndrome néphrotique ;
- 3/ Infection urinaire (pyélonéphrite aiguë ?) ;
- 4/ Insuffisance rénale (Syndrome hémolytique et urémique);

La patiente a été hospitalisée en urgence avec mise en condition. Sur le plan thérapeutique elle a reçu comme antihypertenseur la Nifédipine (Loxen*) injectable, un diurétique injectable, Furosémide (Lasilix* 20 mg) à la dose de 1 mg/kg/j et une antibiothérapie à base d'amoxicilline à la dose de 50 mg/kg/j, avec Monitoring des fonctions vitales et surveillance régulière multi-horaire de la diurèse, examen pleuro-pulmonaire, examen neurologique,...

Le bilan biologique initial a objectivé :

Ionogramme sanguin :

- Une insuffisance rénale avec une Urémie à 4,94 g/l et une Créatinémie à 141 mg/l.
- Une hypocalcémie à 73 mg/l.
- Une hyponatrémie à 128 meq/l, avec une kaliémie à 5,2 meq/l.
- La protidémie a été normale à 66 g/l.

NFS :

GB= 14 530/mm³

PNN= 12 350/mm³

Hb= 12,3 g/gl

PLQ= 354 000/mm³

C3= 0,95 mg/dl

CRP à 18 mg/l

ECBU :

GB= 635 900/l

GR= 248 000/l

L'examen direct : négatif

Protéinurie de 24 heures : néphrotique à 140 mg/kg/j.

On a mis la patiente sous régime désodé, on a augmenté la dose du furosémide (Lasilix*) à 3 mg/kg/j vu la persistance de l'HTA, toujours associé à la nifédipine (Loxen*) et on a rajouté le Périndopril (Coversyl*). Secondairement, on l'a mise sous Aténolol (Ténormine*). Elle est restée sous antibiothérapie pendant 10 jours.

La patiente a bénéficié d'une échographie rénale qui a montré des reins de taille normale, échogènes, avec turgescence des pyramides et une légère dédifférenciation cortico-médullaire.

Après stabilisation de l'état hémodynamique de la patiente et régression de l'HTA sous la trithérapie, on a pu réaliser la ponction biopsie rénale qui a objectivé un aspect de GNA avec une prolifération extracapillaire majeure en voie d'organisation fibreuse.

Nous avons retenu l'origine streptococcique devant :

- L'âge ;
- La fréquence ;
- La notion d'angine dans les antécédents récents ;
- L'apparition du syndrome néphritique ;

Devant la persistance de la protéinurie massive (>50 mg/kg/j), on a eu recours à la corticothérapie, Prednisone (Cortancyl*) à J+14 de son hospitalisation, en bolus après l'obtention de l'équilibre tensionnel, relayée per os au long cours et à pleine dose, mais qui n'a pas fait preuve d'efficacité. D'où l'introduction de cyclophosphamide (Endoxan*) per os à la dose de 2 mg/kg/j pendant 6 semaines, et l'on a commencé la dégression progressive des corticoïdes après un mois de corticothérapie à pleine dose.

L'évolution a été marquée par l'installation d'une anurie à J+2 de son hospitalisation pour laquelle elle a bénéficié d'une EER d'urgence.

La patiente a bénéficié par la suite de 3 séances d'hémodialyse (HD) devant la persistance des signes de surcharge par la rétention hydro-sodée, et de l'IR sévère, avec apparition d'une hyperkaliémie sévère à 7,2 mEq/l. Au total, elle a bénéficié de 4 séances d'HD.

Devant l'apparition d'une anémie à 7 g/dl, de type hypochrome microcytaire, la patiente a été transfusée en urgence au cours de l'hémodialyse.

L'HTA sévère a occasionné chez cet enfant un épisode de crises convulsives qui ont cédé sous Diazépam (Valium*) en intra-rectal. On a pu contrôler l'HTA par la trithérapie et est devenue à 120/60 mmHg.

On a noté une discrète régression de l'œdème durant les deux premiers mois de son admission.

La créatininémie s'est normalisée 2 mois après l'admission. Cependant, l'urémie est restée élevée à 2,16 g/l.

La protéinurie est restée positive au-delà de 6 semaines de son admission, avec une faible régression par rapport à sa valeur initiale, malgré le traitement immunosuppresseur par le cyclophosphamide.

A sa sortie, la patiente a été confiée à la consultation spécialisée de néphro-pédiatrie pour le suivi.

Nous présentons le tableau récapitulatif des observations :

Tableau 2 : Manifestations cliniques:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
Age (années)	5	14	5	2	4	14	15	11	6	5	2	6	6	6	11	5	16	5	14	5	5	
Mode de révélation	Œdème	HM+ œdème	OEdème	Œdème	Œdème	Œdème	Oligurie	OEdème	EMC	Œdème + ascite	HM	Œdème+ IRA oligurique	Œdème+ ascite	Trouble de conscience fébrile	Œdème + HTA	HM	EMC sur syndrome néphritique	oligurie	HM	HM+ œdème palpébral	Œdème	
Délai par rapport à l'infection	2j Angine	2j Angine	?	15j Angine+ infection cutanée (gâle surinfectée)	?	15j Angine	?	?	15j Angine	?	?	2j Infection cutanée (eczéma impétiginisé)	5j Impétigo	?	2 mois Angine	?	15j Angine	?	?	?	Angine	4j Infection cutanée (furoncle)
HTA	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+
IR	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+

Tableau 3 : Manifestations paracliniques :

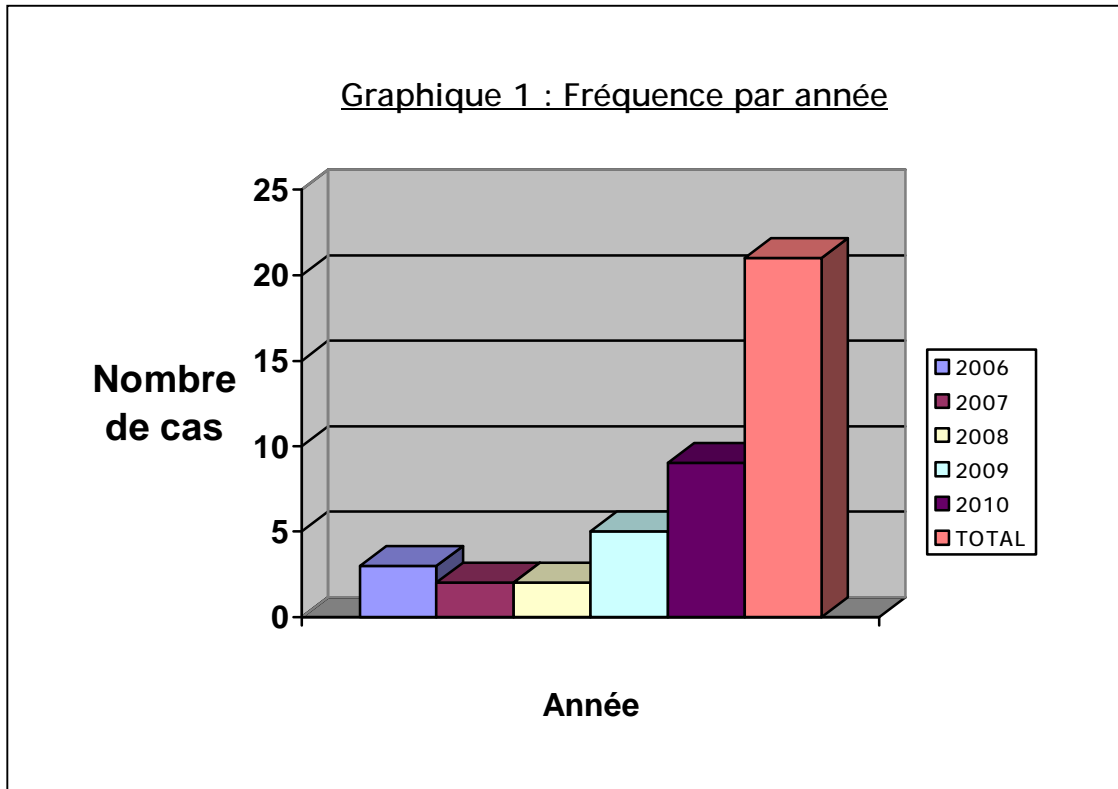
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
ASLO (UI/ml)	1384↑	85,87↑	1332↑	11	821↑	409↑	?	?	729↑	251↑	671↑	435↑	400↑	1283↑	?	415↑	250↑	650↑	371↑	300↑	12
C3 (g/l)	0,07↓	0,49↓	0,51↓	?	0,27↓	0,65↓	0,32↓	0,60↓	0,27↓	?	1,11	0,47↓	?	0,33↓	0,95	0,9	<0,27↓	?	1,36	?	<0,3↓
Créatininémie (mg/l)	9	26↑	13	5,5	7	15↑	11	24↑	14	4,5	4,2	9	76,5↑	12	141↑↑	23↑	9,3	8	11,6↑	28↑	6
Urémie (g/l)	1,95↑	1,07↑	0,98↑	0,29	0,48	1,62↑	0,83↑	2,14↑	0,22	0,27	0,17	0,68↑	2,2↑	0,35	4,94↑↑	1,18↑	0,35	0,57↑	0,42	1,32↑	0,5
Protéinurie des 24 heures (mg/kg/24 heures)	50	9,09	270	0,8	50	79,72↑↑	12,6	289↑↑	35	?	72↑↑	11,25	13,65	22	140↑↑	6	28	19	76↑↑	55↑↑	26
Echographie rénale	-	-	Rein droit augmenté de taille, par rapport au rein gauche ectopique, échostructure normale	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Reins hypoéchogènes, dédifférenciés	-	Reins échogènes, de taille normale, légère dédifférenciation cortico-médullaire	-	-	-	-	-	-
PBR	-	-	-	-	-	-	-	Prolifération endocapillaire sur 4/5 des glomérules prélevés et prolifération extracapillaire sur le 1/5 restant	-	-	-	-	-	-	Prolifération endo et extracapillaire majeure en voie d'organisation fibreuse	-	-	-	-	-	-
Traitement	Péni A Furosemide Nicardipine	Péni A Furosemide	Péni A Furosemide	Péni A Furosemide	Péni A Furosemide	C3G Furosemide	Péni A Furosemide	Furosemide Nicardipine IEC B-bloquant Corticoïdes Cyclophosphamide	Péni A Furosemide Nicardipine IEC Gardéna	Péni A Furosemide Dobutrex	?	Péni A Furosemide	Péni V Furosemide Nicardipine Amlodipine IEC	Péni A Furosemide Nicardipine Gardéna	Péni A C3G Furosemide Nicardipine IEC β-bloquant Corticoïdes Cyclophosphamide	Péni A Furosemide Nicardipine IEC Corticoïdes	Péni A Furosemide Gardéna Valium	Péni A Furosemide	C3G	Péni A C3G Furosemide Nifédipine	Péni A Macroside Furosemide
EER	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Evolution	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Décès	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne	Bonne

RESULTATS ET ANALYSE

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES:

1- L'incidence:

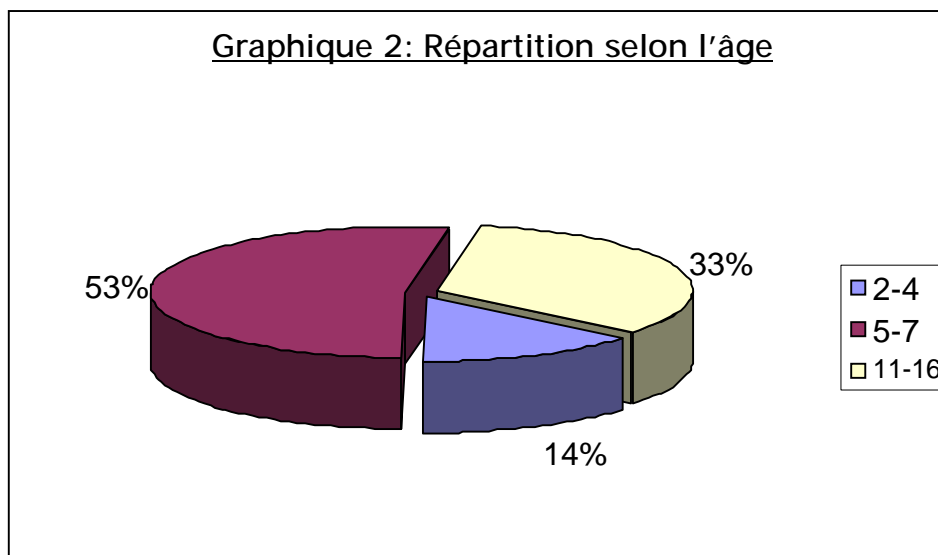
En moyenne 4,2 cas de GNAPS ont été enregistrés par an.



2- L'âge:

La moyenne d'âge est de 7,75 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 16 ans.

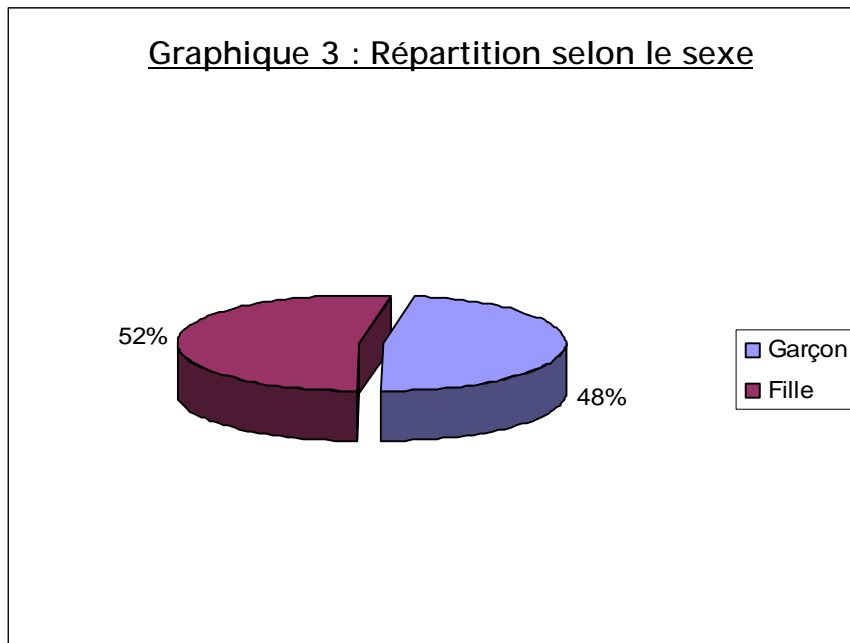
La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 5-7 ans.



3-le sexe :

Le sexe féminin représente 52,38% et le sexe masculin 47,61%.

Le sex ratio : 10 garçons/11 filles, soit 0,9.

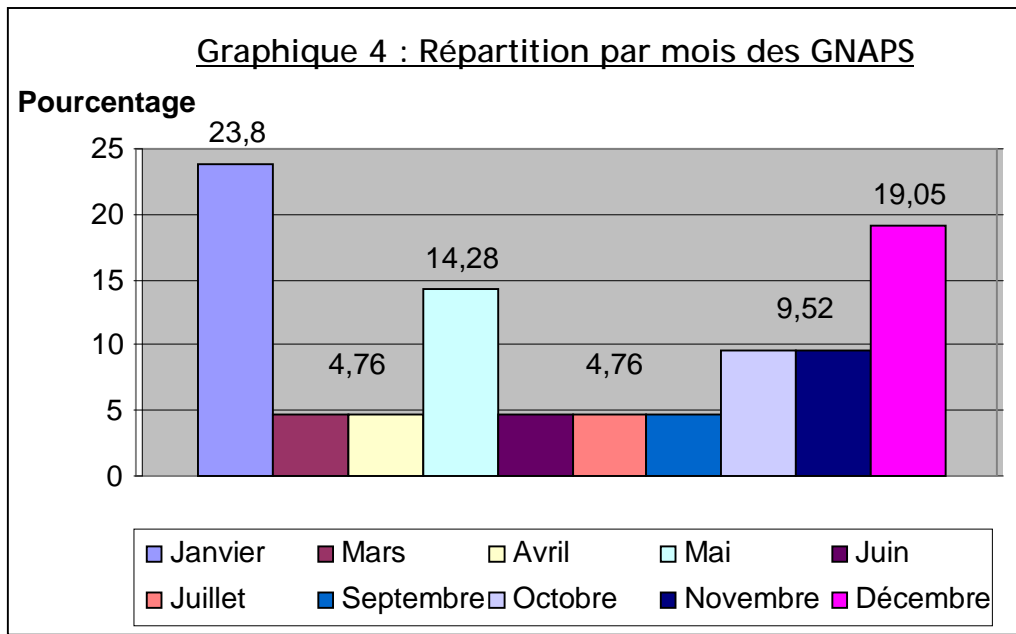


4-Origine de nos malades :

Tous nos malades hospitalisés pour GNA sont originaires de Fès et ses régions. Un seul cas provient d'Errachidia. La plupart viennent d'un milieu de bas niveau socio-économique.

5-Répartition annuelle des GNAPS :

Dans notre étude, la GNAPS est prédominante au mois de Janvier puis en décembre avec successivement une fréquence de 23,8% et 19,05%. Deux cas de GNAPS ont été enregistrés en été.



II-DONNEES CLINIQUES :

1- Données anamnestiques :

a- Motif d'hospitalisation :

- Syndrome oedémateux dans 13 cas, soit 61,9%.
- Hypertension artérielle dans un cas.
- Insuffisance rénale aigue avec oligurie dans 3 cas, soit 14,28%.
- Hématurie macroscopique dans 5 cas, soit 23,8%.
- Etat de mal convulsif avec troubles de conscience dans 4 cas, soit 19%.

b- Antécédents :

ü Personnels médicaux :

- Antécédent de rhumatisme articulaire aigu (RAA), avec traitement par Extencilline durant 5 ans.
- Notion d'arthralgies depuis 4 ans dans un cas.
- Notion d'angines à répétition (AAR) chez 4 malades, dont l'un a présenté son dernier épisode 2 mois avant son admission et a été traité.
- Notion de prise de plusieurs types de plantes, non étiquetées, dans un cas de GNA maligne.

ü Personnels chirurgicaux :

- Un cas a subit une amygdalectomie à l'âge de 8 ans.
- Un cas opéré pour appendicite 1 mois avant son admission.
- Un cas opéré 6 mois avant l'admission pour péritonite localisée.

ü Familiaux :

- Notion de consanguinité dans deux cas.
- Pas de cas similaires dans la fratrie ni de néphropathie familiale.

c- Foyer infectieux initial :

Un foyer infectieux a été retrouvé chez 12 malades, alors que chez les 09 autres, l'interrogatoire des parents et l'examen clinique n'ont pas permis de révéler l'existence d'une porte d'entrée.

Tableau 4 : Répartition des GNA selon la nature du foyer infectieux initial

Nature du foyer infectieux	Nombre de cas	Pourcentage
Sphère O.R.L. : <ul style="list-style-type: none">• Angines+rhinopharyngite	08	38,10%
Peau : <ul style="list-style-type: none">• Impétigo• Furoncle• Gâle surinfectée	02 01 01	9,52% 4,76% 4,76%
Méconnue	09	42,85%
Total	21	100%

d- Délai d'apparition de la maladie :

Les premiers symptômes de la maladie sont survenues dans un délai variable entre 2 et 15 jours.

Tableau 5: Délai d'apparition de la GNA

Délai d'apparition (jours)	Nombre de cas
2	2
5	4
15	6
Total	12

2- Examen clinique:

a- Signes fonctionnels:

- Fièvre :

Trois malades ont présenté une fièvre à 38,5°C et dans deux cas nous avons noté une fièvre à 39°C. Donc 16 malades ont été apyrétiques, soit 76,19% des cas.

- Céphalées :

Des céphalées ont été observées dans 6 cas soit 28,57%.

- Douleurs abdominales :

Des douleurs abdominales ont été notées chez 4 enfants soit 19% des cas.

- Vomissements :

Des vomissements ont été notés dans 8 cas, soit 38% des cas.

- Douleurs lombaires :

Elles ont été observées dans deux cas, soit 9,52% des cas.

b- Signes physiques :

- Le poids et la taille :

On n'a pas observé de RSP dans notre série.

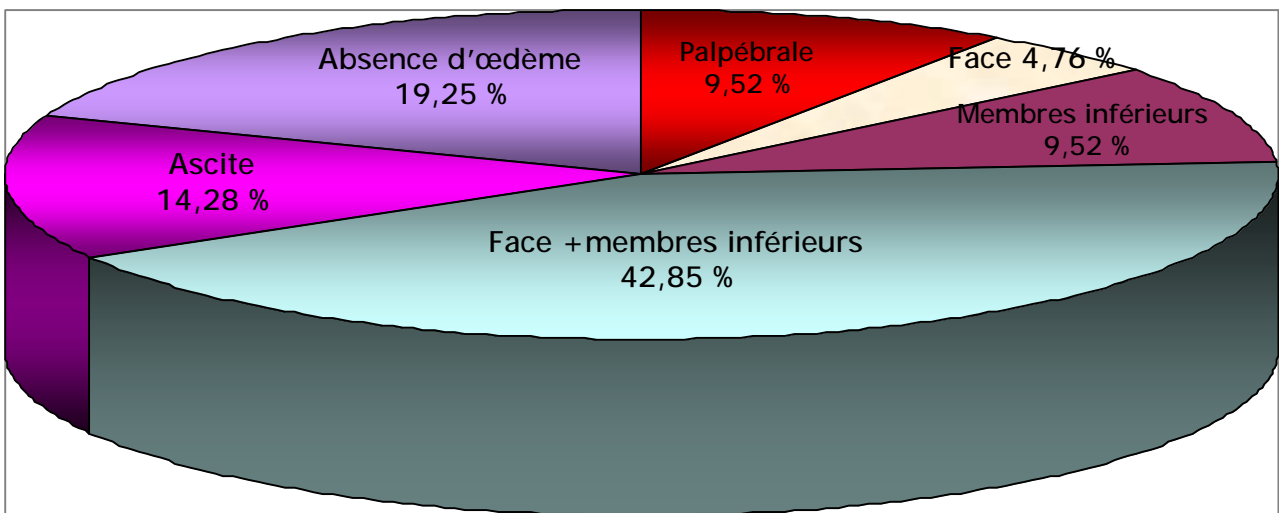
- Les œdèmes :

Des œdèmes ont été notés dans 18 cas, soit 85,71%, au niveau des paupières et de la face.

Dans 9 cas (42,85%), ils étaient étendus aux membres inférieurs.

Œdème des extrémités a été noté dans un cas.

Graphique 5 : Répartition selon la localisation des œdèmes



✓ L'examen cardio-vasculaires :

- Auscultation cardiaque :

Un souffle systolique au foyer aortique a été noté dans un cas.

Un souffle systolique aux quatre foyers a été observé dans un cas.

- Dyspnée et insuffisance cardiaque :

Dans 7 cas, la dyspnée a été retrouvée à l'interrogatoire et à l'examen clinique, soit 33,33%.

L'IC a été retrouvée dans un cas, avec une dyspnée stade II de la NYHA devenant stade IV, des râles crépitant aux deux bases pulmonaires et une hépatomégalie douloureuse, sans reflux hépato-jugulaire.

On a noté un cas avec une turgescence spontanée des veines jugulaires (TSVJ) associée à un reflux hépato-jugulaire (RHJ).

- HTA :

Tableau 6 : Répartition selon la tension artérielle

Tension artérielle	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	12	57,14
HTA	9	42,85
Total	21	100

✓ L'examen pleuro-pulmonaire :

- Syndrome d'épanchement pleural au niveau de l'hémichamps droit dans un cas.
- Des crépitants ont été notés dans deux cas, aux deux bases pulmonaires, soit 9,52% des cas.
- Des râles ronflants prédominant à droite ont été notés dans un cas.

✓ L'examen neurologique :

Dans notre étude nous avons constaté 4 cas de crises convulsives tonico-cloniques généralisées, soit 19%, associées dans 2 cas à des troubles de conscience, et dans un cas à un coma post-critique.

Une HTA a été constamment associée à ces manifestations neurologiques.

✓ L'examen abdominal :

- Une ascite a été notée dans 3 cas, soit 14,28%.
- Une hépatomégalie douloureuse a été observée dans un cas.
- Une sensibilité lombaire droite a été observée dans un cas et une douleur à la palpation de la fosse lombaire gauche et du flanc gauche dans un cas.

✓ L'examen ORL :

- 3 cas de pharyngite et 3 cas d'angine, soit 14,28%
- Aucun cas d'otite.

✓ L'examen cutané :

- Un enfant a présenté des lésions de prurigo et des stries de grattage au niveau des deux jambes et palmaires, dos épargné. Ceci est associé à des lésions papuleuses, érythémateuses et prurigineuses, avec certaines lésions excoriées au niveau des deux faces du tronc et des membres inférieurs ; devant ce tableau une gâle a été fortement suspectée.
- Dans un cas, une lésion de brûlure de deuxième degré surinfectée en regard de la base du pouce droit, associée à une lésion papuleuse, érythémato-squameuse, sur la face dorsale du pied gauche mais non surinfectée.

Le reste de l'examen somatique a été sans particularité.

✓ Signes urinaires :

✓ Diurèse :

- Une diurèse normale a été notée dans 12 cas soit 57,14%.

Tableau 7 : Répartition selon la diurèse

Diurèse	Nombre de cas	Pourcentage
Conservée	11	52,38
Oligo-anurie	10	47,61
Total	21	100

✓ Aspect des urines :

Tableau 8 : Répartition selon l'aspect des urines

Aspect des urines	Nombre de cas	Pourcentage
Urines « bouillon sale »	18	85,71
Urines claires	3	14,28

✓ Bandelettes urinaires (BU):

La protéinurie a été recherchée aux bandelettes urinaires (Labstix).

Tableau 9 : recherche de la protéinurie au labstix

Protéinurie	Nombre de cas	Pourcentage
1 croix (+)	1	4,76
2 croix (++)	3	14,28
3 croix (+++)	10	47,61
4 croix (++++)	2	9,52

Une hématurie microscopique, d'intensité 1 à 5 a été observée chez 19 malades soit 90,47%.

L'examen aux bandelettes n'a pas été réalisé chez deux malades.

III- DONNEES BIOLOGIQUES :

1- Fonction rénale:

Dans notre étude, une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 13 malades, soit 61,9%.

Le taux de l'urée sanguine variait entre 0,5 g/l et 2 g/l.

Dans 7 cas l'urémie a été normale, soit 33,3%.

Une insuffisance rénale d'allure organique a été objectivée dans un cas, avec une urémie à 4,94 g/l et créatinémie à 141 mg/l.

L'insuffisance rénale a été retenue sur le taux élevé de l'urémie avec une créatininémie normale dans 8 cas, soit 38%.

Tableau 10 : Répartition selon la fonction rénale

Fonction rénale	Nombre de cas	Pourcentage
IR	14	66,6
Normale	7	33,3

2- Bilan électrolytique :

Kaliémie :

La kaliémie a été supérieure à 5 meq/l dans 3 cas, soit 14,28%. Elle a dépassé 7 meq/l dans un cas.

Natrémie :

Une hypernatrémie a été noté dans un cas à 160 Meq/l.

Une hyponatrémie de l'ordre de 126 Meq/l dans 3 cas (14,3%).

Calcémie :

Une hypocalcémie à moins de 80 mg/l a été notée dans 2 cas soit 9,52%.

Une hypercalcémie a été observée dans 2 cas, elle a été de l'ordre de 111 à 165 mg/l.

Ionogramme urinaire :

Dans notre série, aucun malade n'a bénéficié d'un ionogramme urinaire.

3- Électrophorèse des protides (EPP) et protidémie :

Elle a été réalisée dans un seul cas, elle a objectivé une hypoalbuminémie, une augmentation d' α 1 et α 2 globuline et de la γ globuline.

19 malades ont bénéficié d'un dosage de la protidémie. Dans 7 cas on a noté une protidémie inférieure à 60 g/l soit 33,3%.

4- Anomalies urinaires:

- Hématurie :

Une hématurie microscopique a été mise en évidence par un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) dans 13 cas, soit 61,9% dont 6 cas ont été confirmés par compte d'Addis, soit 28,57%.

- Protéinurie :

La protéinurie de 24 heures a été réalisée chez tous nos malades. Une protéinurie massive, néphrotique dépassant 50 mg/kg/24 heures a été notée dans 8 cas (38%). Un seul cas n'a pas présenté de protéinurie.

Tableau 11 : La protéinurie de 24 heures

Protéinurie en mg/kg/24h	Nombre de cas	Pourcentage
10-30	9	50
30-40	1	8,3
≥ 50	10	41,7

- Leucocyturie – cylindrurie :

Une leucocyturie supérieure à 1000 élément/mm³ a été retrouvée à l'ECBU dans 13 cas soit 61,9% dont 28,6% (6 cas) a été confirmé par le compte d'Addis.

Dans notre série, on a pas noté de cylindrurie.

5- La numération formule sanguine (NFS) :

La NFS a révélé une anémie modérée (Hb entre 8,3 et 11 g/dl) dans 12 cas soit 57,14%.

Cette anémie a été de type microcytaire dans 8 cas soit 38%.

Une anémie sévère à 6 g/dl a été mise en évidence dans 1 cas.

Une hyperleucocytose a été notée dans 13 cas (61,9%) et une thrombocytose dans 5 cas soit 23,8%.

6- La Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été réalisée chez 8 malades (38%), elle a été accélérée dans 7 cas (33,3%).

7- La CRP :

La CRP a été réalisée dans 17 cas soit 80,9%, elle a été positive dans 16 cas (76%).

Elle a été inférieure ou égale à 20 mg/l dans 8 cas soit 38%.

8- Les ASLO :

Le dosage des ASLO a été effectué chez 19 malades (90,4%).

Tableau 12 : Répartition en fonction du taux des ASLO

Taux des ASLO	Nombre de cas	Pourcentage
<200	3	15,79
200-400	5	26,31
>400	11	57,9
Total	19	100

9- Dosage du complément :

L'étude du complément a été effectuée chez 17 malades soit 80,9%.

La fraction C3 du complément a été étudiée dans 16 cas, elle a été abaissée dans 12 cas (57%) et à la limite inférieure de la normale dans un cas.

Le complément hémolytique (CH50) a été dosé chez deux malade, et est revenu normal.

La fraction C4 du complément a été dosé chez 8 malades (38%), et est revenue normale.

10- La ponction biopsie rénale (PBR) :

Dans notre série, la PBR a été réalisée chez 3 enfants :

Ø Devant la persistance d'une protéinurie néphrotique au-delà d'un mois et d'une IR durant 15 jours dans un cas; elle a révélé une glomérulonéphrite associée à une prolifération extra-capillaire majeure en voie d'organisation fibreuse dans un cas.

Ø Devant la persistance d'une Oligo-anurie dépassant 4 jours dans un cas ; sur un prélèvement de 5 glomérules, 4/5 correspondaient à une prolifération endocapillaire et 1/5 à une prolifération endo et extracapillaire, absence de fibrose interstitielle et présence de quelques lymphocytes.

En immunofluorescence directe (IFD), on a objectivé le dépôt mésangial de C3.

Cet aspect reste compatible avec une GNAPI.

Ø Devant la persistance d'une protéinurie néphrotique au-delà d'un mois dans un cas; prélèvement de 5 glomérules, sur 4 glomérules on note la présence d'une prolifération endocapillaire et sur un glomérule on note à la fois une prolifération endo et extra-capillaire. On note pas de fibrose interstitielle mais présence de quelques lymphocytes. En IFD, on note l'absence de dépôt d'IgA ou d'IgM, dépôt mésangial de C3, segmentaire, granuleux et diffus, faible à modéré. Cet aspect est compatible avec la GNAPI.

IV- Données radiologiques :

a. Radiographie thoracique:

Une image radiologique anormale a été observée dans deux cas (9,52%).

Il s'agit d'une atélectasie a été noté dans un cas, et d'un épanchement pleural bilatéral prédominant à gauche dans l'autre cas.

b. Echographie rénale :

Elle a été effectuée chez 15 enfants. Elle est revenue normale dans 10 cas (47,61%). Elle a mis en évidence une légère dédifférenciation cortico-médullaire dans 3 cas, et un rein droit augmenté de taille par rapport au rein gauche ectopique en pelvien dans un cas, les deux reins étant d'échostructure normale dans un cas.

c. Echocardiographie trans-thoracique (ETT):

Effectuée dans deux cas, elle a montré une légère altération de la fonction diastolique et un décollement du péricarde minime dans un cas et une discrète altération de la fonction systolique avec une dilatation modérée du ventricule gauche (VG) dans l'autre cas.

d. Tomodensitométrie cérébrale (TDM):

Elle a été pratiqué à l'admission chez 3 patients, qui ont été hospitalisés dans un tableau de GNA compliquée initialement de manifestations neurologiques, à type de trouble de conscience fébrile, d'encéphalopathie hypertensive et d'état de mal convulsif. Dans ce dernier cas elle a montré un œdème cérébral diffus et dans les autres cas elle a été normale.

V- DONNEES THERAPEUTIQUES :

Les GNAPS ont toujours bénéficiées d'un traitement symptomatique.

a- Régime hyposodé :

Ce traitement a été systématique pour tous nos malades durant toute la période d'œdème et d'HTA.

b- Médicaments :

b-1- Les antibiotiques :

Un traitement antibiotique a été utilisé chez 20 malades.

- La pénicilline A a été utilisée chez 15 malades (71,42%) à la dose de 50 à 100 mg/kg/j per os ou par voie injectable, pour une durée moyenne de 10 jours.
- La pénicilline V a été utilisée dans un cas à la dose de 2 millions d'unités par jour.
- La C3G a été utilisé chez 5 malades, soit 23,8%, per os à la dose de 50 et 75 mg/kg/j en I.V.
- Les macrolides ont été utilisés chez 1 malade devant la suspicion d'une pneumopathie.

b-2- Diurétiques :

Dans notre série, le diurétique a été utilisé chez 19 malades (90,47%).

Le diurétique utilisé a été le furosémide, soit par voie I.V. ou par voie orale.

La dose préconisée a variée entre 1 mg/kg/j et 5 mg/kg/j pour une durée moyenne de 7 jours.

Certains ont répondu à faible dose, d'autres avaient besoin de doses plus élevées.

Un bilan électrolytique est toujours effectué afin de détecter un éventuel trouble ionique pouvant compliquer ce traitement.

b-3- Les antihypertenseurs :

Le traitement antihypertenseur a été utilisé à chaque fois que l'HTA ne régressait pas sous traitement diurétique et RSS.

Dans notre série, 8 malades (38%) ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur.

Les antihypertenseurs utilisés étaient :

a. Inhibiteurs calciques :

Nifédipine et Amlodipine, ont été utilisés chez 8 malades soit 38%.

b. Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) :

Le Captopril a été utilisé chez 4 malades soit 19%, quand la fonction rénale était normale, pendant une durée moyenne de 7 jours.

c. Le bêta-bloquant :

Il a été indiqué chez deux malades, dans le cas d'une HTA rebelle en association avec d'autres antihypertenseurs, et dans le cas d'une insuffisance cardiaque avec légère altération de la fonction diastolique. Le médicament utilisé a été l'Aténolol (Ténormine*).

b-4- Les tonicardiaques :

La Dobutamine a été utilisé chez un seul malade à la dose de 10 gamma/kg/min, ce malade a présenté un arrêt cardio-respiratoire.

b-5- Les anticonvulsivants :

Dans notre série, ce traitement a été utilisé dans 4 cas (19%).

Le phénobarbital (Gardénal*) a été administré dans 3 cas (14,28%), à la dose de charge puis à la dose d'entretien.

Le diazépam (Valium*) a été utilisé par voie intra-rectale chez deux malades (9,52%), à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j renouvelable.

b-6- Les corticoïdes et immunosuppresseurs (IS):

On a eu recours à la corticothérapie dans 3 cas (14,28%).

Ces malades ont reçu le traitement corticoïde devant une protéinurie néphrotique et en se basant sur les résultats de la ponction rénale dans deux cas. Tout d'abord par bolus puis relais par voie orale à pleine dose, pour une durée de 1 mois. Le corticoïde utilisé a été le prednisone.

La dégression s'est déroulée sur 1 mois et demi en moyenne.

On a eu recours au cyclophosphamide (Endoxan*) chez deux malades, à la dose de 2 mg/kg/j pendant 6 semaines, vu la non amélioration de la fonction rénale et devant l'aggravation de la protéinurie devenue néphrotique massive dans un cas, sous la seule corticothérapie à pleine dose.

c- L'hémodialyse (HD):

Deux malades ont été hémodialysés, soit 9,52%.

L'épuration extra-rénale a été indiquée dans un cas devant la persistance des signes de surcharge malgré le traitement par furosémide. Le malade a bénéficié de 13 séances d'hémodialyse.

Un cas a été hémodialysé devant une anurie résistante au traitement diurétique associée à l'hyperkaliémie. Le malade a bénéficié de 4 séances d'HD.

VI- DONNEES EVOLUTIVES:

Tous nos malades ont été mis en observation avec surveillance clinique et biologique régulière.

L'évolution a été jugée sur des critères cliniques et biologiques.

1-Evolution immédiate :

a- Clinique :

§ La reprise de la diurèse :

Pour les 9 malades qui ont présenté une Oligo-anurie, soit 42,85%, la reprise spontanée d'une diurèse franche a été notée à partir du 2^e jour d'hospitalisation.

§ La fonte des œdèmes :

La régression des œdèmes qu'ils soient localisés au niveau de la face ou des membres inférieurs, a été observée entre le 7^e et le 18^e jour d'hospitalisation.

Généralement, leur disparition s'est faite parallèlement à la reprise de la diurèse.

§ Aspect des urines :

Tableau 13 : Délai d'éclaircissement des urines

Délai d'éclaircissement des urines (jours)	Nombre de cas	Pourcentage
2-3	3	16,7
7	8	44,4
11	4	22,2
22	3	16,7

§ La tension artérielle :

La tension artérielle a été surveillée chez tous les malades pendant la durée de leur hospitalisation et à leur sortie du service.

La tension artérielle s'est normalisée spontanément dans un cas.

Elle s'est stabilisée sous trithérapie dans un cas.

Les autres cas ont bien répondu à la bithérapie, le furosémide inclus.

Le délai de normalisation des chiffres tensionnels a été variable allant de 6 jours à 2 mois, avec une moyenne de 15 jours.

§ Les accidents neurologiques :

Les manifestations neurologiques (4 cas) ont disparu dans les premières 24 heures.

Dans deux cas, des crises convulsives sont survenues après un mois d'évolution, compliquant une HTA. Elles ont répondu au traitement symptomatique.

b- Biologie :

L'évolution biologique a été principalement jugée sur la disparition ou la persistance des signes urinaires (Hématurie – Protéinurie), sur la normalisation de la fonction rénale et du complément sérique.

§ La fonction rénale :

Dans notre série, la normalisation de la fonction rénale a été dans un délai variable, allant de 7 jours à 2 mois avec une moyenne de 15 jours.

L'évolution immédiate a été défavorable dans un seul cas admis pour syndrome oedémato-ascitique avec pâleur, il a décédé suite à un arrêt cardio-respiratoire qui n'a pas répondu aux mesures de réanimation.

2- Evolution à moyen terme :

§ Le complément sérique :

La fraction C3 du complément s'est normalisée dans un cas, après 8 semaines d'évolution. Le contrôle n'a pas été fait dans les autres cas par manque de moyens.

§ Hématurie – protéinurie :

Les anomalies urinaires détectées aux bandelettes urinaires ont disparu vers le 12^e jour d'hospitalisation dans 17 cas, soit 80,95%. Deux cas ont gardé, au bout d'un mois d'évolution, des anomalies urinaires, il s'agit d'hématurie macro et microscopique et de protéinurie.

La protéinurie des 24 heures s'est normalisée chez un malade dans 15j. Dans les autres cas, le délai de disparition a été variable.

3- Evolution à long terme :

Les malades ont été suivis régulièrement en consultation pédiatrique, durant une année après leur sortie de l'hôpital, jusqu'à disparition des anomalies urinaires (protéinurie – hématurie), avec une surveillance clinique basée sur :

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

Elle a été complétée par une surveillance biologique de :

- Ø La fonction rénale.
- Ø La protéinurie de 24 heures.
- Ø L'hématurie.

L'évolution à long terme a été favorable, aucune évolution vers une insuffisance rénale chronique ou une protéinurie résiduelle n'a été observée.

DISCUSSION

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1- L'incidence :

L'incidence actuelle de la GNAPS est mal connue. Ceci est lié à la fréquence des formes cliniques asymptomatiques [8].

L'incidence annuelle de la GNAPS à travers le monde est estimée à 472 000 cas ; approximativement 404 000 de ces cas concernent l'enfant [36].

Carapetis et al. estiment que l'incidence de GNAPS dans les pays en voie de développement est approximativement de 24,3% par an chez l'adulte et 2% par an chez l'enfant, contre 6 et 0,3% par an, respectivement, dans les pays développés [36].

En l'an 2008, Rodriguez-Iturbe et Musser [37] ont calculés l'incidence annuelle de GNAPS dans les pays en voie de développement et qui était supérieure à celle de Carapetis et al. (28,5% par an chez l'adulte et 9,5% par an chez l'enfant).

Rodriguez-Iturbe et Musser ont basés leurs calculs sur des séries de cas sévères de la maladie, dans 7 pays en voie de développement, sur la présomption que de tels cas représentaient moins de 1% du total des cas de GNAPS.

L'incidence des GNA a nettement diminué dans les pays développés au cours des 40 dernières années [1]. Elle survient chez moins de 1% des enfants [7].

Elle est en net recul dans les pays développés alors qu'elle reste importante dans certaines régions (Afrique noire, Trinidad, Asie du sud-est,...) où elle représente en moyenne 2,65% des hospitalisations [38]. Ce chiffre se rapproche de la pratique hospitalière du CHU de Casablanca [38].

Depuis 1980, augmentation des infections à streptocoque A rapportée dans la littérature [39], sans augmentation concomitante de GNAPS : émergence d'une souche favorisant l'apparition de GNA ?

Oda T et al. Ont évoqué le rôle du NAPLr (récepteur à la plasmine associé à la néphrite) [23].

Une augmentation du nombre de GNAPS a été notée dans le service de pédiatrie du CHU de Caen, avec 2 à 3 cas de GNAPS par an de 2000 à 2003, et 8 cas en 2004 [39].

Dans notre série, l'incidence de la GNA est en moyenne de 4,2 cas hospitalisés par an, ce chiffre est probablement dû au biais de sélection.

2- L'âge :

Dans une étude faite en Nouvelle Calédonie de septembre 1990 à Août 1991, à propos de 91 cas de GNA observés dans le service de pédiatrie de Nouméa, l'âge médian de survenue a été de 4-5 ans. On a conclu de cette étude qu'elle touche préférentiellement les tout jeunes enfants (3-5 ans) mais aussi les 6-9 ans dont la pathologie causale est une pyodermite due au streptocoque A (M12-T12) [40].

Dans les pays en voie de développement, la GNAPS touche principalement l'enfant âgé de 6 à 10 ans [41]. Dans une autre série, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 2 à 12 ans [1]. Actuellement dans les pays industrialisés, particulièrement en Europe et à USA, la population adulte tend à être la plus concernée par cette affection [42-43-44].

Dans notre série la tranche d'âge la plus représentée est celle de 5-7 ans, soit 53%, et on a noté deux cas de GNA chez le nourrisson de 2 ans, soit 9,52%.

La GNAPS se produit rarement avant l'âge de 2 ans (moins de 5% des cas) [45-46]. Ceci a été attribué au taux faible de la pharyngite à streptocoque et à l'immaturation de la réponse immunitaire dans ce groupe d'âge [45].

Tableau 14 : Moyennes d'âge de la GNAPS

Séries	Moyenne d'âge
F. Lasry [46]	3 ans et 6 mois
Dr. Arm A. El-Hussein [47]	12.35 ans
Dr. F. Roui [48]	8 ans
Dr. K. Mokhliss [49]	6 ans
Notre série	7,75 ans

3- Le sexe :

Elle touche deux fois plus le sexe masculin [45-50-51]. Cette prédominance masculine reste inexplicée [8], elle tend à s'estomper quand on tient compte des cas infra-cliniques [1]. Il existe très probablement des prédispositions génétiques à la GNA comme en atteste la prédominance du sexe masculin [6].

Entre 1992 et 1996, à Armenia, ont été admis 474 patients âgés de moins de 16 ans pour GNAPS, dont les deux tiers (65%) étaient de sexe masculin [52]. Cette prédominance masculine était comparable avec d'autres séries [53-54]. Dans notre série, il n'y a pas de notion de prédominance, ceci devrait être dû au nombre limité des cas de GNA hospitalisés.

4- Origine des malades :

L'incidence et la cause de la GNAPS est fortement influencée par le niveau socio-économique et les conditions environnementales. Le pic de la maladie coïncide avec le déclin économique, la mauvaise hygiène et l'insuffisance de soin médical [6-52].

Quelques épidémies se sont déclarées dans certaines collectivités où les conditions d'hygiène précaires et la forte promiscuité ont été à l'origine de la forte propagation de l'infection streptococcique [38]. C'est l'exemple de l'épidémie de Trinidad [55]. Plusieurs épidémies de GNA, secondaires à des pyodermites, ont été

rapportées, notamment dans la Caraïbe, dont l'une elle-même secondaire à une épidémie de gâle [56].

Dans une série casablancaise, 56% des malades viennent des quartiers pauvres avec un niveau de vie et d'hygiène bas [46].

Dans notre série, tous nos patients sont de bas niveau socio-économique.

5- Répartition saisonnière des GNA :

La distribution saisonnière est caractéristique des GNAPS [9]. Les formes secondaires aux infections rhinopharyngées prédominent en hiver et au printemps, alors que celles secondaires aux infections cutanées se voient plus particulièrement en été.

La même distribution est retrouvée dans la série de Ramdani B. et al. [8].

Cependant, les changements climatiques récents dans notre pays font que les GNAPS ne suivent plus cette règle et commence à avoir un rythme de survenue régulier sur toutes les saisons.

Dans une série casablancaise, la distribution saisonnière montre une prédominance en automne avec un pic en mois d'octobre et une fréquence basse au printemps [46].

Dans notre étude, la GNA se révèle comme maladie automno-hivernale, avec deux pics, en mois de Janvier et en Décembre.

II- Données cliniques :

1- Foyer infectieux initial :

L'infection streptococcique est fréquente chez l'enfant [8].

La majorité des cas de GNAPI chez l'enfant et même l'adulte sont causés par une infection à streptocoque des voies aériennes supérieures ou de la peau [57].

Cinquante pour cent des enfants ont déclaré leur maladie dans les suites d'une pyodermite, 30,7% dans les suites d'une angine, 11,5% après une otite et aucun épisode précessif n'est retrouvé chez deux malades de l'étude [46].

Dans la série de Ramdani B. et al, une infection a été retrouvée dans 84% des cas. Il s'agissait d'angines (41,5% des cas), infection cutanée (11% des cas), rhinopharyngite (3% des cas), abcès dentaire (2,5% des cas) et d'une otite (1,2% des cas) [8].

La GNAPS associée à une pyodermite est prévalente dans les régions tropicales, où l'infection cutanée à streptocoque peut être endémique [9]. En revanche, Dans la plupart des régions tempérées, la GNAPS associée à la pharyngite est prédominante [58].

Dans notre étude, l'infection initiale prédomine au niveau de la sphère O.R.L. dans 38,01% des cas. Les infections cutanées viennent au second plan, elles représentent 19,04%. Dans 42,85% des cas, aucun foyer infectieux n'a été retrouvé. Probablement c'est dû au nombre des infections pharyngées, souvent minimisées par l'enfant et son entourage et passent alors inaperçues.

On a observé que les sérotypes de la protéine M impliqués dans les infections cutanées et qui s'associent aux GN ne sont pas les mêmes sérotypes impliqués dans les infections pharyngées associées aux GN [9-59].

2- Délai d'apparition de la maladie :

Dans notre étude, les premiers symptômes de la maladie sont survenus dans 4 cas dans un délai de 10 jours en moyenne après l'infection initiale. Ceci concorde avec les données de la littérature puisque pour la plupart des auteurs [1-8-9-38], la présentation clinique typique de la GNAPS est l'installation brutale d'un syndrome néphritique aigu, 10 à 21 jours après une infection par un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

En effet, ceci s'explique par le fait que la GNA est le résultat d'un conflit immunologique, nécessitant un certain temps pour s'installer.

Cependant, dans notre série on a noté deux cas qui avec un délai très court (2 jours) entre l'infection initiale et la symptomatologie de GNA.

3-Mode de révélation :

La majorité des malades de GNAPS se présentent avec un syndrome oedémateux après l'infection, parfois une hématurie macroscopique et oligurie, occasionnellement des signes d'HTA orientent vers le diagnostic [5-60].

La triade œdème, hématurie et HTA est classique dans la GNAPS [60].

La description classique des urines comme urines Coca-cola est présente chez 25 à 60% des patients [60].

Les mêmes symptômes ont été révélateurs de la maladie dans notre série, mais dans 4 cas (19%) la maladie s'est révélée par une complication neurologique.

La GNAPS peut être révélée par une encéphalopathie hypertensive, particulièrement chez l'enfant [1].

4-Symptômes non spécifiques :

Des nausées, des vomissements, une anorexie, des douleurs lombaires et abdominales peuvent être observés [9].

Ces symptômes peuvent se voir à la phase initiale de la maladie (5 à 10%) [1].

Dans notre étude, on a observé des céphalées (28,57%), douleurs lombaires (9,52%), Douleurs abdominales (19%) et des vomissements (38%).

5- Examen physique :

a- Fièvre :

Dans l'étude réalisée à l'hôpital d'enfants de Rabat sur 86 enfants sur une période de 4 ans, on signale une fièvre chez 42 patients, soit 47,2% [49].

L'affection peut être révélée par un fébricule associé à des signes non spécifiques [59].

Dans notre série, 76,19% de nos malades ont été apyrétiques. Ceci devrait s'expliquer par une antibiothérapie insuffisante.

b- Œdèmes:

L'œdème des GNA est blanc, mou, indolore, froid et prenant le godet.

Les oedèmes sont très fréquents, retrouvés dans 51,4% à 90% des cas. Ils siègent à la face et aux membres inférieurs chez les adolescents et sont souvent généralisés chez les jeunes enfants [9].

Dans une étude réalisée à Armenia sur 474 patients âgés de moins de 16 ans et admis pour GNAPI, 397 d'entre eux présentaient un œdème soit 84% [50].

Dans l'étude réalisée entre 1995 et 1999, à propos de 86 cas à l'hôpital d'enfant de Rabat, aucun cas d'ascite n'a été observé, alors que l'épanchement pleural a été observé une seule fois [49].

Notre étude montre que 18 patients présentent des oedèmes intéressant la face, les paupières en particulier et les membres inférieurs, soit 85,71%, dont trois cas (14,28%) présentent une ascite associée. Dans un cas, présence d'œdème au niveau des extrémités uniquement, ce qui n'est pas caractéristique de GNA.

c- Signes cardio-vasculaires :

- HTA :

L'HTA de l'enfant et de l'adolescent doit être mieux dépistée par la mesure systématique de la pression artérielle lors de tout examen clinique pédiatrique.

Les étiologies rénales représentent 60 à 70% des HTA de l'enfant, dominées par les GN aiguë ou chroniques (30 à 40%) [60-59-62].

Dans une étude rétrospective à l'hôpital universitaire Thammasat sur 62 enfants diagnostiqués avec une HTA, du premier Décembre 2004 au 30 Novembre 2009, 55 patients (88,7%) avaient une HTA secondaire dont 66,7% des urgences hypertensives sont causées par la GNAPS [63].

Elle est volodépendante, et sa sévérité est fonction de l'importance de la rétention hydrosodée [1].

L'HTA est observée dans 60% à 100% des cas [64], elle est systolo-diastolique et habituellement légère à modérée. Les formes sévères sont rares mais peuvent être révélatrices : œdème aigu du poumon (OAP), encéphalite hypertensive avec convulsions ou déficits moteurs [59].

Tableau 15 : Pourcentage de l'HTA

Séries	HTA (%)
Rodriguez-Iturbe [65]	Enfants (60-80) Sujet âgé (83)
Christopher [66]	67,6
Scrace [67]	100
Ramdani B. et al. [8]	58,4
Cheddadi [68]	32,7
E. Mokhliss [49]	32,6
Notre série	42,85

Moins de 50% de nos patients se présentaient avec une HTA.

- Dyspnée et insuffisance cardiaque:

Tableau 16 : pourcentage de dyspnée et IC

Séries	Dyspnée et IC (%)
Rodriguez-Iturbe [65]	Enfant (<5) Sujet âgé (43)
E. Mokhliss [49]	27
Raoui F. [48]	3,02
Notre série	7,14

d- Signes urinaires :

Ø Aspect des urines :

L'hématurie macroscopique est fréquente et peut être le seul symptôme de la GNA. Elle est présente chez 18% à 75,7% des enfants présentant une GNAPS [64-67]. Selon une autre étude, Trente pour cent ont une hématurie macroscopique [1].

Dans une étude comparative entre GNAPS chez l'adulte et l'enfant, on a constaté que les enfants ont eu une incidence plus élevée de l'hématurie macroscopique que l'adulte (58,3% vs 32,7%, $P < 0,05$) [69].

Les urines sont de couleur foncée dite « Coca-cola » ou bouillon sale chez approximativement 25 à 60% des patients [1-5-9].

Dans une étude sur 86 malades à l'hôpital d'enfants à Rabat, sur une période de 4 ans, des urines « bouillon sale » sont retrouvées dans 78,3% des cas [49].

Dans notre étude, 18 cas se sont présentés avec des urines « bouillon sale », soit 85,71% et 3 cas, soit 14,28% par des urines franchement hématuriques. Nos résultats rejoignent ceux des autres séries.

Ø Diurèse :

Une oligurie transitoire est observée chez environ 50% des enfants, l'anurie est plus rare [9].

Les formes oligo-anuriques nécessitant la mise en oeuvre d'une épuration extrarénale sont estimées à 8,3% selon Christopher et al. [66].

Dans l'étude faite à l'hôpital d'enfants de Rabat sur les 86 cas, une oligo-anurie est présente chez 16 malades soit 18% [49].

Dans notre étude, une oligurie a été notée chez 8 patients, soit plus du un tiers.

e- Accidents neurologiques :

Dans notre étude nous avons constaté 4 cas de crises convulsives tonico-cloniques, soit 19%.

Les accidents neurologiques observés au cours de la GNA sont le résultat d'une surcharge hydrosodée responsable d'HTA et d'oedème cérébral [49-70-71].

L'HTA sévère est responsable d'une encéphalopathie hypertensive avec somnolence, céphalées, vomissements, troubles visuels, convulsions voire un coma [1], chez 30 à 35% des enfants [71].

Dans l'étude faite au CHU Ibn Rochd de Casablanca sur 530 patients, entre 1984 et 1994, les complications neurologiques ont été les moins fréquentes, elles représentaient 2,26%, l'HTA a été constamment présente dans ces cas [48].

Dans l'étude faite à l'hôpital d'enfants de Rabat, sur 86 enfants, entre 1995 et 1999, un seul cas de convulsion a été enregistré [49].

III- DONNEES BIOLOGIQUES :

1-Fonction rénale:

L'élévation transitoire de l'urée et de la créatinine plasmatiques est due à la baisse du débit de filtration glomérulaire avec un flux sanguin rénal normal ou bas et une fraction de filtration nettement diminuée [8]. On retrouve une réduction de la filtration glomérulaire dans environ 50% des cas, mais généralement modérée et de courte durée. Le recours à l'épuration extrarénale reste rare [6].

On peut observer une insuffisance rénale modérée et transitoire avec une augmentation du taux de l'urée sanguine alors que la créatininémie est souvent subnormale [1-38]. Cette élévation disproportionnée de l'urée est probablement le reflet du catabolisme tissulaire contemporain de la phase aiguë de la maladie.

Dans l'étude de Raoui F. l'augmentation de l'urée a été noté dans 49 cas, soit 55%, et la créatinémie a été augmentée chez seulement 26 malades, soit 29,2% [47].

L'insuffisance rénale est présente dans 25% à 83% des cas [61]. A la phase aiguë, une IR est présente dans 97,8% des cas [40].

La durée de l'insuffisance rénale est très brève et n'excède classiquement pas 3 jours [66].

Dans notre série, l'IRA a été retenue seulement sur le taux augmenté de l'urée sanguine dans 66,6%, et l'augmentation de la créatinémie est notée chez 4 malades, soit 19%. Ceci rejoint les données de la littérature. Un seul cas d'IR d'allure organique est observé.

2- Bilan électrolytique :

a-Kaliémie :

Dans notre série, une hyperkaliémie a été notée dans 4 cas en rapport avec l'insuffisance rénale et qui a nécessité une hémodialyse dans un cas.

Une acidose tubulaire hyperkaliémique avec hyperchlorémie (acidose tubulaire type 4) est parfois observée [9].

b-Natrémie :

L'hyponatrémie et la diminution de l'hémoglobine témoignent de l'hémodilution secondaire à la surcharge hydrique par le biais de l'insuffisance rénale [59].

Dans notre série, l'hyponatrémie est observée dans 3 cas, soit 14,3%.

c- Ionogramme urinaire :

Il montre une baisse de la natriurèse et une augmentation de l'urée urinaire [1-59].

Dans notre série, aucun malade n'a bénéficié d'un ionogramme urinaire.

3- Électrophorèse des protides (EPP) et protidémie :

L'EPP peut mettre en évidence une protidémie normale ou abaissée, avec hypoalbuminémie en cas de syndrome néphrotique qui est souvent transitoire [1].

Elle a objectivé une augmentation d' α_2 globuline dans 6 cas et de γ globuline dans 3 cas parmi 86, et une diminution d'albumine dans 5 cas [49].

Le syndrome néphrotique est présent dans 33,3% des adultes et dans seulement 6,3% des cas pédiatriques, avec hypergammaglobulinémie modérée chez 62% des adultes et 81,8% des enfants [1].

Une hypoprotidémie a été noté dans deux cas à l'hôpital d'enfants de Rabat, parmi 86 malades, soit 2,2% [49].

Dans l'étude de CHU de Casablanca sur 530 malades dont 320 ont bénéficié d'une protidémie, on a noté 100 cas de protidémie inférieure à 60 g/l, soit 31,25% [48].

Dans notre série, l'hypoprotidémie est présente dans 33,3% des cas.

4-Anomalies urinaires :

- Hématurie :

Dans l'étude faite par Hédi Ben Mais et al., l'hématurie microscopique est pratiquement constante et peut persister des mois après la résolution des symptômes [1-9-71].

Une hématurie microscopique peut être le seul signe de la maladie, constituée de cylindres hématiques ; ceci est témoin de l'origine glomérulaire [9].

La présence d'acanthocytes (érythrocytes en anneaux) au frottis urinaire est encore plus prédictive de l'origine glomérulaire de l'hématurie [9].

Dans l'étude faite au CHU de Casablanca sur 530 cas, l'hématurie a été macroscopique dans 73,77% des cas, et microscopique dans 26,23% [48].

Dans l'étude de Rabat sur 86 cas, le compte d'Addis a été réalisé chez 38 malades avec un résultat positif chez 25 d'entre eux, ce qui correspond à 65% [49].

Dans l'étude comparative entre la GNAPS chez l'adulte et l'enfant, on a réalisé qu'à l'ECBU, l'hématurie microscopique est plus significative chez l'enfant [69].

Dans notre série, une hématurie microscopique est notée à l'ECBU dans 61,9%, et au compte d'Addis dans 6 cas, soit 28,57%.

L'hématurie microscopique peut persister plusieurs mois, mais les rechutes de l'hématurie macroscopiques sont rares au-delà des premières semaines [72].

- Protéinurie :

La protéinurie est fréquente. Elle est habituellement modérée, inférieure à 500 mg/24 heures mais elle peut devenir néphrotique dans 5% à 10% des cas [9-59-41]. Elle disparaît au bout de quelques mois [9].

A Armenia, cinq cas présentaient un syndrome néphrotique parmi les 474 patients étudiés, soit 1% des cas [52]. La protéinurie est typiquement présente dans la GNAPS mais le syndrome néphrotique est rare [71].

Dans l'étude du CHU de Casablanca, sur les 530 patients étudiés, 111 malades ont bénéficié d'une protéinurie de 24 heures et un syndrome néphrotique a été noté dans 27,9% des cas [48].

Au CHU de Rabat, la protéinurie a été notée chez 48 malades parmi 68 patients qui en ont bénéficiés, ce qui revient à un pourcentage de 70% [49].

Dans notre série, La protéinurie de 24 heures est toujours positive, elle est néphrotique (>50 mg/kg/24 heures) dans 38% des cas.

5-NFS :

Elle a montré une hyperleucocytose chez 19 malades, soit 21,4%. Une anémie a été présente dans 30 cas, soit 35,7% [48].

La baisse de l'hémoglobine est commune dans la GNAPS. On a montré que seulement 10% parmi 155 patients ont eu une hémoglobine à 12 g/dl, et plus de 50% étaient au-dessous de 10 g/dl [70]. Dans des cas extrêmes, une anémie sévère peut se produire [70].

Dans notre série, une anémie modérée à sévère et une hyperleucocytose ont été notés dans 13 cas, soit 61,9%.

L'hyperleucocytose pourrait orienter vers une infection en cours de GNA, et l'anémie refléterait le degré de retentissement de la dysfonction rénale. La baisse de l'hémoglobine a été toujours attribuée à la surcharge hydrique [70], mais

dernièrement on invoque le rôle d'une anémie hémolytique auto-immune qui a été documentée à la phase aiguë de la GNAPS [73-74].

6-Vitesse de sédimentation (VS) :

La vitesse de sédimentation est généralement élevée en rapport avec un discret syndrome inflammatoire [8].

Elle a été accélérée dans 68 cas parmi 86, elle a été supérieure à 30 à la première heure chez 46 malades, soit 51,7% [49].

Dans notre série, elle est accélérée dans 7 cas, soit 33,3%.

7- CRP :

Dans notre série, la CRP est positive dans 76%.

Dans une GNAPS la protéine c-réactive est à la limite de la normale [75].

8-Anticorps antistreptolysine-O (ASLO):

La détection d'anticorps contre un antigène streptococcique apporte des arguments en faveur d'une infection streptococcique récente [22].

En pratique clinique, des dosages répétés du titre des anticorps antistreptolysine (ASLO), antidésoxyribonucléase B (ADNase B), antihyaluronidase, antistreptokinase et antinicotinamide adénine dinucléotidase sont réalisés pour confirmer la présence d'une infection [22].

Les taux des anticorps antistreptolysine et antinicotinamide adénine nucléotidase sont élevés dans 80% des cas d'infections rhinopharyngées, alors que les titres des anticorps antihyaluronidase et ADNase B sont élevés dans 80% à 90% des cas d'infections cutanées [22].

Une élévation des ASLO > 300 a été observée chez 13 malades parmi 46, soit 28,2% [49].

Le dosage des ASLO a été pratiqué chez 359 malades parmi 530, un taux supérieur à 400 UI a été noté chez 237 enfants soit 66% [48].

Dans notre série, ils sont positifs dans 76,19%. Les cas où les ASLO sont négatifs ou discrètement élevés pourraient s'expliquer par l'antibiothérapie précoce.

Les anticorps antizymogènes présentent une meilleure valeur prédictive positive que les autres anticorps pour la détection des infections à streptocoque associées à une GN [16].

9-Complément sérique :

Les perturbations du système du complément sont les signes biologiques les plus évocateurs de la GNA et sont présents quelque soit le germe en cause [8].

On relève une baisse importante de la fraction C3 avec un taux normal de C4 [9].

Le profil complémentaire est en faveur d'une activation prédominante de la voie alterne et se traduit par un abaissement de la fraction C3 et du CH50 du complément [8].

Le complément hémolytique total (CH50) et la fraction C3 du complément sont abaissés de manière quasi constante [59].

Un abaissement de CH50 a été observé dans 50,82% des cas, une diminution de la fraction C3 a été notée dans 63,10% des cas [48].

Dans notre série, on a noté l'abaissement de C3 dans 57% des cas. La fraction C4 du complément et le CH50 sont normaux.

Dans l'étude réalisée en Nouvelle Calédonie sur les 91 enfants, 84 d'entre eux ont un complément C3 abaissé [40].

La baisse de la fraction C4 est généralement précoce et très transitoire [6].

Un monitoring régulier, soit au minimum deux contrôles, des taux sériques du complément est indispensable au cours des GNAPS ; une hypocomplémentémie persistante au-delà de 6 à 8 semaines représente une indication de la PBR pour éliminer d'autres diagnostics différentiels [8-38].

Tableau 17 : Glomérulonéphrite avec hypocomplémentémie [76]:

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

IV-La Ponction biopsie rénale :

Deux types d'indications de la PBR [6-9-24] :

- A la phase aigue :

- Formes de GNA pouvant nécessiter un traitement spécifique par corticoïdes ou autres immunosuppresseurs en cas de prolifération extracapillaire.
- Protéinurie intense et un syndrome néphrotique dont la durée dépasse sept jours.
- IR prolongée au-delà de trois jours ;

- Différées :

- Formes dont l'évolution ultérieure est atypique pouvant faire suspecter un diagnostic différentiel, principalement une glomérulonéphrite membrano-proliférative dont la présentation initiale peut mimer une GNA typique.
- Baisse du complément persistant au-delà de huit semaines.
- Protéinurie importante persistant pendant plus de 3 mois.
- Hématurie microscopique prolongée au-delà du 18ème mois.

Dans les formes typiques avec évolution rapidement favorable, la biopsie rénale n'est pas nécessaire.

V- Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de la GNAPS comprend diverses néphropathies glomérulaires primitives ou secondaires se manifestant cliniquement par un syndrome néphritique aigu [8].

Les causes les plus communes du syndrome néphritique sont les GNAPI, la néphropathie à IgA et la néphropathie lupique [77].

L'orientation diagnostic se fait alors par le monitoring du complément sérique et l'existence de signes cliniques, biologiques et histologiques spécifiques [9].

Les glomérulopathies primitives sont représentées par la GN membranoproliférative, la néphropathie à IgA, la néphrite à anticorps anti-MBG et la GN extracapillaire idiopathique [75].

Les maladies de système qui posent le plus souvent un problème de diagnostic différentiel avec les GNAPS sont le lupus érythémateux systémique (LEAD) et les vascularites, en particulier la périartérite noueuse (PAN), la polyangéite microscopique, la granulomatose de Wegener et la cryoglobulinémie essentielle [75].

Les autres GN infectieuses caractérisées par l'installation concomitante à l'épisode infectieux, ont un tableau clinique moins stéréotypé, avec des lésions histologiques plus polymorphes, et l'évolution est favorable en cas de diagnostic précoce et de traitement approprié [1]. Leur traitement relève surtout du traitement spécifique de l'infection en cause. Il s'agit notamment des GN associées à d'autres infections bactériennes (endocardite infectieuse, suppurations profondes, dérivations ventriculo-atriales, Pneumonies, typhoïde, lèpre), aux infections virales (mononucléose infectieuse, plus rarement une varicelle, Epstein-Barr, Cytomégalovirus), aux infections fongiques (Candida Albicans) et aux infections parasitaires (schistosomiase, paludisme, leishmaniose, hydatidose) [1-9]. Cependant, le fait que les patients atteints de parasitose soient souvent polyinfectés rend nécessaire l'interprétation prudente du rôle des parasitoses dans la survenue des GNA [1].

Ces formes non streptococciques sont sporadiques [9-24].

Tableau 18 : Glomérulonéphrite posant problème de diagnostic différentiel [8] :

	Complément bas	Complément normal
Maladies rénales	<ul style="list-style-type: none"> -GNAPS -GN membranoproliférative 	<ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie à IgA - Glomérulonéphrite rapidement progressive idiopathique (GNRP) - Maladie à anticorps anti-MBG - Maladie à complexes immuns
Maladies systémiques	<ul style="list-style-type: none"> -LEAD -Endocardite bactérienne subaiguë -Néphrite de shunt -Cryoglobulinémie 	<ul style="list-style-type: none"> - Polyangéite microscopique - Vascularite d'hypersensibilité - Granulomatose de Wegener - Purpura rhumatoïde - Syndrome de Goodpasture - Abscès viscéraux

VI- aspects anatomo-pathologiques :

- Microscopie optique :

La présentation typique de GNAPS est une GN proliférative endocapillaire pure [8]. Elle est caractérisée par une prolifération cellulaire diffuse avec une augmentation du nombre de cellules endothéliales, et à moindre degré des cellules mésangiales et épithéliales [8].

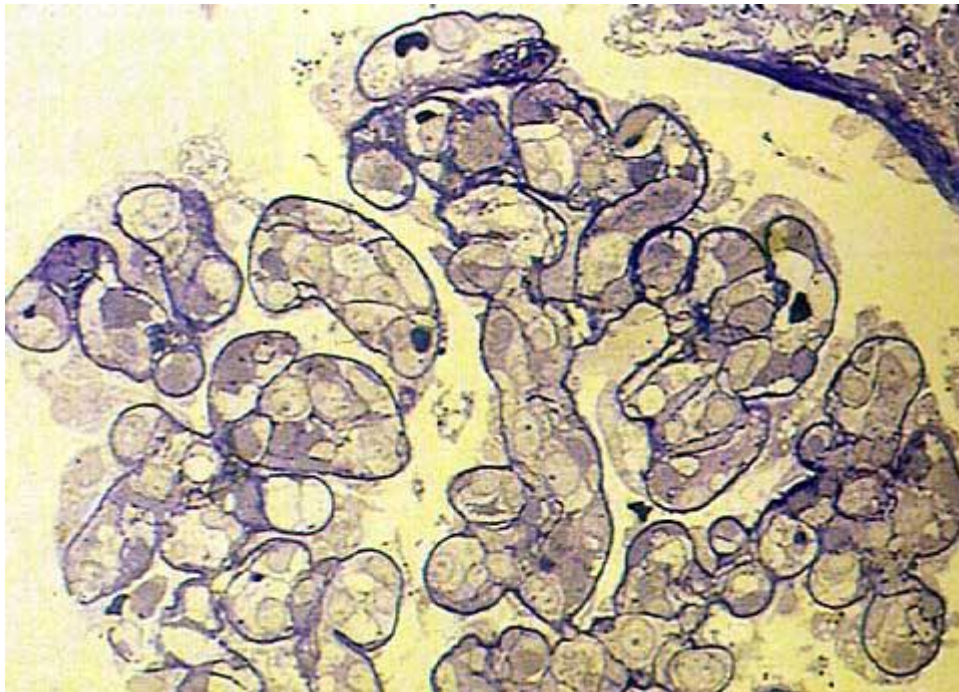


Figure 8 : Prolifération diffuse endocapillaire (endothéliale et mésangiales) obstruant la lumière capillaire mais restant confinée en dedans de la membrane basale [12].

- Tous les glomérules sont le siège d'une infiltration des lumières capillaires et du mésangium par des cellules initialement polynucléées.
- A des stades avancés on a l'infiltration par des monocytes et des lymphocytes CD4+ [8].
- La paroi des capillaires est épaissie de façon segmentaire [8].
- Dans les cas plus sévères, des cellules épithéliales et des macrophages s'accumulent dans l'espace de Bowman, réalisant une prolifération extracapillaire avec formation de croissants épithéliaux [9].
- Les anomalies tubulaires sont peu marquées, sauf en cas d'atteinte glomérulaire floride [8].
- La vacuolisation des cellules tubulaires proximales, des érythrocytes intraluminaux, une tubulite focale, une dilatation et une atrophie tubulaire peuvent être observées [8].
- La lésion la plus évocatrice de la GNA est la présence de dépôts anormaux de grande taille, coniques et éosinophiles, qui sont disposés sur le versant externe de la MBG, appelés humps. Ces dépôts disparaissent le plus souvent avant 8 semaines [8].

Dans l'étude comparative avec la GNAPS chez l'adulte, ce dernier présente plus la glomérulosclérose, l'atrophie tubulaire et la fibrose interstitielle. Cependant, l'enfant a plutôt l'infiltration glomérulaire aux neutrophiles et monocytes [69].

- Immunofluorescence (IF):

En IF, les dépôts granuleux composés essentiellement de C3.

- Egalement des dépôts d'IgG ou d'IgM sont retrouvés sur les parois capillaires correspondant aux humps.
- Parfois on a des dépôts dans le mésangium en « ciel étoilé » au cours des phases précoces de la maladie [8].

Ces dépôts peuvent être confluents et disposés de façon linéaire le long de la MBG, réalisant un aspect en guirlande [8].

- Aux stades tardifs de la maladie, les dépôts de C3 demeurent confinés aux aires mésangiales [8].

En comparaison avec l'adulte, les humps classiques sont le plus observés chez l'enfant par l'immunofluorescence [69].

Dans notre série, on a noté un cas de GN proliférative endocapillaire, et un cas de GN proliférative endo et extracapillaire.

La PBR permet une classification pronostique [78]. La glomérulonéphrite doit être définie par l'identification es types cellulaires touchés et par le caractère partiel ou total des dommages glomérulaires [7].

Tableau 19: Classification morphologique des glomérulonéphrites [7].

Etendue des lésions :	
Diffuse	Impliquant tous les glomérules
Focale	N'impliquant que quelques glomérules
Segmentaire	Impliquant une partie de glomérule tandis que le reste de ce glomérule paraît normal
Changements cellulaires :	
Prolifératifs	Augmentation du nombre de cellules dans la touffe glomérulaire. Des sous-groupes existent dans lesquels la prolifération est confinée à un type cellulaire particulier
Membraneux	Épaississement de la paroi des capillaires glomérulaires par des dépôts anormaux sur la face épithéliale de la membrane basale
Membrano-prolifératifs	Prolifération cellulaire plus épaississement de la paroi des capillaires glomérulaires
Croissants	Prolifération des cellules épithéliales pariétales (prolifération extracapillaire)

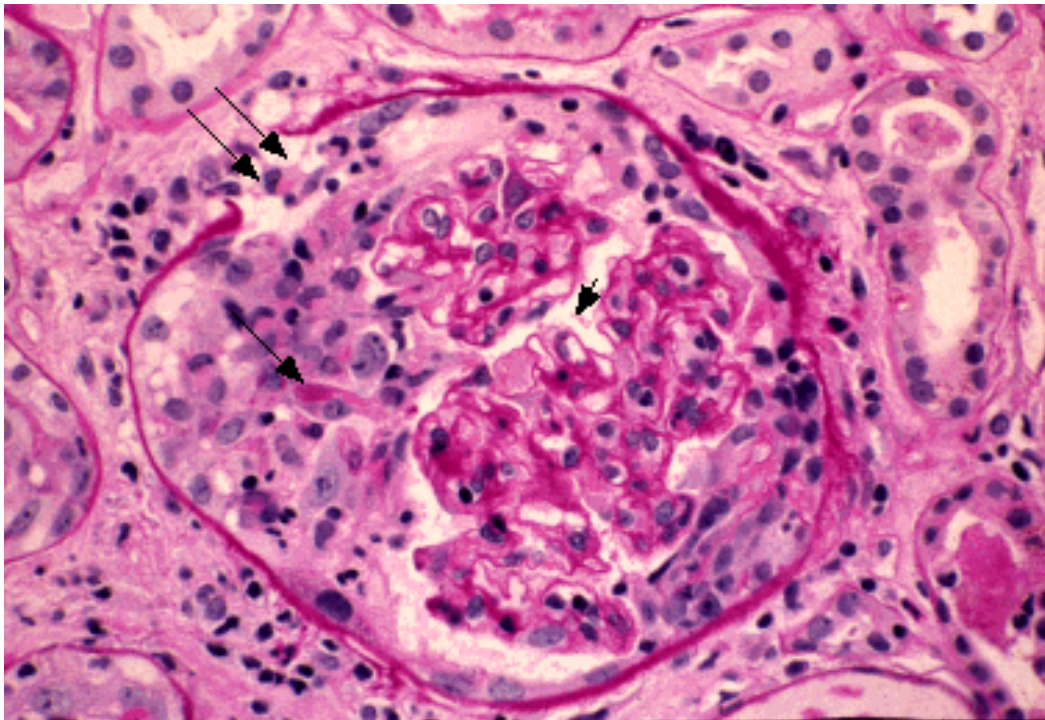
VII- Corrélations anatomo-cliniques :

1- Les GN subaiguës ou malignes :

Le tableau clinique est celui d'une GN rapidement progressive avec insuffisance rénale progressive en quelques jours ou semaines, associée à une protéinurie ou une hématurie [8]. Le recours à l'EER est souvent le seul moyen de passer le cap dans ces formes.

Les lésions histologiques participent à la persistance de l'IR et à l'évolution vers l'IRC. La biopsie s'impose pour évaluer leur pronostic à long terme. Sur le plan histologique, ces GNA se caractérisent par une prolifération extracapillaire associée à des dépôts de complexes immuns et par un pourcentage élevé de croissants épithéliaux atteignant plus de 50% des glomérules [1-79-8]. Le pronostic à long terme dépend de la proportion de glomérules sièges de croissants [75-80], auxquelles peuvent s'associer des lésions tubulo-interstitielles plus sévères et diffuses que dans la GNA endocapillaire pure [38].

Dans la série de Ramdani et al. Une GNEC représente 24,67% des GNAPI [8].



Rapidly progressive glomerulonephritis High power light micrograph showing an active hypercellular crescent containing fibrin, which has a bright red appearance (long arrow). Note that the severe inflammatory injury has led to fragmentation of the glomerular tuft (short arrow) and to creation of a rent in the capsule (double arrow). Courtesy of Helmut Rennke, MD.

Figure 9 : Glomérulonéphrite à croissants [81]

2- GNA sur néphropathie préexistante :

Une GNA peut venir se superposer à une néphropathie glomérulaire préexistante. Ainsi, quelques cas ont été rapportés chez des patients ayant une néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA [1-82-83].

3- GNAPS et purpura rhumatoïde :

L'enfant pourrait se présenter avec un rash cutané typique de purpura rhumatoïde [84]. Le diagnostique dans ce cas de GNAPS serait confirmé à la biopsie rénale [71].

VIII- Données radiologiques :

1- Radiographie thoracique :

Elle permet le diagnostic de :

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

Elle a révélé des anomalies chez 19 malades, soit 21,3%. Les anomalies ont été à type de surcharge hilare et d'OAP [49-75].

Il n'y a habituellement pas de cardiomégalie [1-38].

Dans notre série, un épanchement pleural bilatéral a été noté dans un cas, prédominant à gauche.

2- Echographie rénale :

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

L'aspect le plus fréquemment retrouvé est des reins de taille légèrement augmentée [75]. Elle peut être normale.

3- Echocardiographie [85-86]:

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

Les enfants avec une GNAPI présentent à la phase aiguë un épaississement de la paroi ventriculaire gauche et du septum interventriculaire, et une altération de la fonction diastolique du ventricule gauche. Ces anomalies sont plus évidents chez le plus jeune enfant et persistent jusqu'à 6-8 semaines après.

On a établie que l'œdème et la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) influencent les paramètres échocardiographiques, et que l'HTA ne paraît pas

responsable des anomalies cardiaques et c'est plutôt en rapport avec la congestion circulatoire résultant de la vasoconstriction périphérique, et à moindre degré de l'hypervolémie.

Un grand nombre de cas avec GNAPI présentent une régurgitation mitrale et une effusion péricardique.

Dans notre série, on a noté une altération de la fonction diastolique dans 2 cas (9,52%) et un décollement péricardique dans un cas.

IX- Données thérapeutiques :

Le traitement de la GNA est principalement symptomatique. Le traitement curatif est essentiellement à base d'antibiotiques en cas d'infection évolutive, de diurétiques et antihypertenseurs, parfois des corticoïdes associés ou non aux immunosuppresseurs. Le but du traitement est de réduire la rétention hydrosodée et de contrôler l'HTA pour éviter ses complications.

Les indications de la prise en charge en milieu hospitalier sont en particulier [8]:

- L'IR grave.
- L'HTA sévère et/ou l'encéphalopathie hypertensive.
- Si une ponction biopsie rénale est envisagée.

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série est de 10 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 4 à 25 jours.

1- Moyens thérapeutiques :

a- restriction hydrique et sodée :

Les apports hydriques sont en moyenne 300 à 400 ml/m²/j, et les apports en sel sont adaptés à la natriurèse des 24 heures. Ces valeurs seront revues le jour au jour [87]. On préconise 1 à 2 meq/kg/j de sel [38].

b- Régime alimentaire :

La plupart des auteurs préconisent qu'un régime hypercalorique, hypoprotidique est nécessaire jusqu'à normalisation de la diurèse et de la natriurèse [88].

On préconise en moyenne 35 kcal/kg, avec 0,8 g/kg de protéides [87]

c- Médicaments :

c-1- Antibiotiques :

Le traitement antibiotique est indiqué chaque fois qu'il y a un foyer infectieux décelable, mais il ne réduit ni la gravité ni la durée de la néphropathie, car la lésion glomérulaire est déjà constituée et le processus de résolution qui est l'apoptose cellulaire est déjà initié de façon simultanée avec la prolifération [89-75].

Cependant, plusieurs auteurs [71-65], préconisent un traitement antibiotique systématique chez tous les malades pendant une dizaine de jours par pénicilline ou érythromycine à la dose de 30 à 50 mg/kg/j en cas d'allergie à la pénicilline [87]. En particulier dans notre contexte, une antibiothérapie systématique doit être recommandée.

Les cultures sont souvent positives même en l'absence d'infection active [37].

Les antibiotiques (céfuroxim, ceftibuten, and autres) prescrits pour 5 jours, n'ont pas montré de supériorité sur la pénicilline V prescrite pour 10 jours (4 essais) [90]. La pénicilline V est prescrite à la dose de 50 000 à 100 000 UI/kg/j (max 500 000 UI/kg/j) en 3 à 4 prises per os en dehors des repas [87].

Les antibiotique ont un rôle de contrôle de la dissémination des germes néphritogènes à l'entourage proche [59].

c-2- Diurétiques :

Les diurétiques visent la rétention hydrosodée et à moindre degré l'hyperkaliémie.

Le traitement de l'inflation hydrosodée est basé essentiellement sur les diurétiques de l'anse [8], préférentiellement le furosémide (Lasilix*), notamment dans l'IRA oligoanurique, on le préconise en intraveineux à fortes doses [87]. Les thiazidiques sont relativement inefficaces, et la déplétion sodée doit être puissante [87].

Les diurétiques par voie veineuse couplés aux médicaments antihypertenseurs par voie orale ont donnés une HTA incontrôlable dans les suites d'une GNAPS avec

urgence hypertensive [47]. La surveillance biologique au cours du traitement (kaliémie, natrémie, créatininémie) s'impose [87].

Les diurétiques de l'anse sont pourvoyeurs d'une hypokaliémie dans $\leq 5\%$, qui est précoce (≤ 3 semaines de traitement) [87]. La voie orale est indiquée devant l'HTA, le syndrome oedémateux et l'insuffisance cardiaque congestive. La voie veineuse est indiquée dans l'OAP, la rétention hydrosodée sévère et l'hypercalcémie sévère [87]. La dose préconisée est 1 à 10 mg/kg/j en fonction de l'importance de l'IR, administrée en IV si existe tableau de surcharge circulatoire [38].

c-3- Antihypertenseurs :

Ø Les inhibiteurs calciques :

Ils sont les plus utilisés. Ils sont très efficaces à la phase aiguë. On est souvent amené à les utiliser par voie intraveineuse à l'admission avec relais par voie orale [8].

Les Inhibiteurs calciques de la famille des dihydropyridines sont indiqués dans l'HTA par leur action prédominante au niveau vasculaire avec un effet vasodilatateur artériel très puissant notamment pépiphérique, sans effet bradycardisant [87].

Devant la crise hypertensive, on traite par [87] :

§ Loxen* (Nicardipine) en IV continu à la dose de 0,5 à 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minute}$ après bolus initial de 10 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 10 minutes.

§ Adalate* (Nifédipine) par voie orale à 0,25 mg/kg ; doubler si besoin après 20 minutes. Maximum 10 mg par prise, jusqu'à 4 à 6 prises par jour.

Devant l'insuffisance cardiaque c'est l'association : Loxen* + Lasilix* ; 1 à 2 mg/kg en IVL sur 30 minutes renouvelable [87].

L'adalate per os est de mise dans l'HTA peu symptomatique [87].

L'objectif est d'obtenir une tension artérielle non menaçante en 1 heure, normale en 24 à 48 heures [87].

L'Adalate Lp* est préconisé après stabilisation de l'HTA ; 1^{ère} prise 0,25 mg/kg puis 0,5 à 3 mg/kg/j en 2 ou 3 prises. Cependant, le traitement par IEC ou par β -bloquant est plus efficace (70 à 80% de normalisation de la tension artérielle) [87].

Ø Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Leur utilisation n'était pas de mise, mais actuellement ils sont de plus en plus indiqués en raison d'une stimulation inappropriée du système rénine-angiotensine à la phase aiguë de la maladie et de leurs effets bénéfiques sur le cœur (l'atteinte cardiaque n'est pas exceptionnelle chez les patients atteints de GNAPI). Augustina et al. ont rapportés des effets bénéfiques de l'Enalapril (Rénitec*) sur la pression artérielle et les paramètres échographiques (la masse ventriculaire gauche, diamètre télédiastolique du VG et le diamètre télésystolique du VG) chez des enfants atteints de GNAPI [90-91]. Un meilleur contrôle tensionnel a été obtenu à partir du huitième jour de la maladie dans le groupe Enalapril par rapport au groupe contrôle, sans augmentation de la kaliémie ou de la créatininémie, avec amélioration des paramètres échocardiographiques. La 1^{ère} prise à 0,05 mg/kg (nourrisson) ; 2,5 mg (grand enfant) puis 0,2 à 0,75 mg/kg/j en 1 prise [87] ; adapter la posologie à la clairance de la créatininémie vu le risque d'IR surtout en association avec les diurétiques de l'anse [87].

Ecarter la possibilité d'une sténose bilatérale des artères rénales avant la prescription. Eviction formelle des anti-inflammatoires non stéroïdiens au cours du traitement par IEC [87]. Risque d'hyperkaliémie par son effet antialdostérone.

Vérifier l'efficacité à travers la pression artérielle et à 1 mois la protéinurie, et décider ou non d'une majoration progressive de la dose [87].

Les IEC sont recommandés en première intention dans la dysfonction ventriculaire gauche inférieure à 40-45% [87]. Ils diminuent la mortalité et améliorent la qualité de vie quelque soit l'étiologie et le degré de l'insuffisance cardiaque [87].

L'association de diurétique, IEC et β -bloquant constitue la base du traitement médical de l'insuffisance cardiaque gauche [87].

Ø Les β -bloquants :

Ils peuvent être prescrits avec adaptation posologique en cas d'IR sévère. Cependant, ils sont contre-indiqués si malade asthmatique et en cas d'insuffisance cardiaque congestive qu'ils risquent de décompenser [8].

Les effets bénéfiques des β -bloquants sont en particulier [87] :

§ Inhibent le système rénine-angiotensine-aldostérone et donc effet antihypertenseur.

§ L'amélioration de la fonction cardiaque et la fraction d'éjection.

On préconise les β -bloquants cardiosélectifs avec activité sympathomimétique intrinsèque; l'Acébutolol (Sectral*). La 1^{ère} prise est à 2 mg/kg puis augmenter sur 3 jours : 5 à 15 mg/kg/j en 2 prises [87].

c-4- Corticoïdes et autres immunosuppresseurs :

Il y a peu des études sur l'effet d'un traitement corticoïde associé ou non aux immunosuppresseurs dans la GNAPI, et il s'agit dans tous les cas de rapports de cas ou de séries utilisant des protocoles thérapeutiques très variés [66-92].

Prudence si association avec diurétique car risque d'hypokaliémie [87].

Si la GNA est maligne, le recours aux corticoïdes après PBR est nécessaire dans les formes à croissants diffus. Il est préférable d'administrer la prednisone plutôt que la prednisolone [93]. Elle est donnée à la dose de 60 mg/m²/j, en deux prises, avec un maximum de 60 mg/j. La protéinurie disparaît généralement entre le 8^{ème} et le 15^{ème} jour de traitement. La prednisone à même dose est poursuivie pendant 30 jours et ensuite passée en discontinu un jour sur deux, en une prise matinale, à la même dose pendant 2 mois. Par la suite, la dose est diminuée de 15 mg/m² tous les 15 jours. La durée totale du traitement est ainsi de 4 mois et demi. Si la protéinurie

persiste à la fin du 1^{er} mois de traitement, la corticothérapie doit être augmentée. Il est indiqué dans cette situation d'effectuer une série de trois perfusions de méthylprednisolone (Solumédrol*) à la dose de 1000 mg/1,73 m² tous les 2 jours dans la mesure où les effets secondaires de ces perfusions sont moins importantes que l'augmentation des doses de prednisone per os [92]. S'il n'y a pas de réponse, le passage aux immunosuppresseurs peut parfois s'avérer nécessaire pour sauver les reins [38].

Commencer le traitement à faible dose devant l'IR. Surveiller l'hémogramme de façon hebdomadaire les deux premiers mois et l'arrêter en cas de leucopénie <2 500/mm³ ou de thrombopénie <100 000/mm³ [87].

L'efficacité de l'immunosuppression n'a pas été prouvée, bien qu'elle est souvent utilisée dans la GNRP ou dans le cas de GN à croissants à la biopsie [68]. Dans une étude de 10 patients, Roy et al. [71] ont signalés qu'il n'existe pas de différence dans l'évolution des patients ayant reçus des immunosuppresseurs (Prednisone, Azathioprine, Cyclophosphamide, dipyridamole) et ceux qui ont bénéficié d'un traitement de suppléance. Plus récemment, Wrong et al. [90], ont signalés que parmi 27 patients biopsiés vu la non amélioration clinique de leur GNAPS, 11 avaient >50% de croissants à la biopsie et ils ont trouvé que les immunosuppresseurs n'ont pas montrés de bénéfice.

d- Epuration extra-rénale (EER) :

Devant l'HTA par la surcharge hydrosodée, en cas de non-réponse à une restriction hydrosodée majeure et de fortes doses de Lasilix* (jusqu'à 10 mg/kg/j), proposer une EER [87].

Certains éléments cliniques ou biologiques plaident pour une EER immédiate

[87] :

Ø Eléments cliniques :

§ Surcharge hydrosodée (OAP, épanchement péricardique compressif).

§ Encéphalopathie.

§ Anurie avec diurèse < 100 ml.

§ Hémorragie digestive.

Ø Eléments biologiques :

§ Kaliémie > 7 mmol/l ou hyperkaliémie rapidement progressive.

§ Urée > 35 mmol/l.

§ Acidose métabolique sévère (réserve alcaline < 8 mmol/l, pH < 7,2).

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

L'hémodialyse est la technique la plus employée, et nécessite la mise en place d'une voie d'abord vasculaire centrale temporaire, idéalement fémorale ou jugulaire. La dialyse péritonéale est rarement utilisée en situation d'IRA [87].

Dans la série de Ramdani et al. Le recours à l'EER a été nécessaire dans 16,8% des cas, avec quatre séances d'HD en moyenne [8].

Dans notre série 9,52% des malades sont hémodialysés.

2- Traitement des complications :

ü L'encéphalopathie hypertensive peut nécessiter une prise en charge en réanimation en plus des mesures antihypertensives [92], car le pronostic vital est en jeu en quelques heures.

ü Les drogues les plus puissantes sont indiquées, par voie intraveineuse, afin d'obtenir très rapidement (en moins de 2 à 3 heures) une normalisation de la pression artérielle : Nicardipine plus Labétalol en intraveineux continu.

L'association d'une troisième drogue tel que Captopril peut être nécessaire [94].

ü L'hyperkaliémie peut être contrôlée par la restriction potassique, l'administration d'une résine qui chélate le potassium (15 g per os ou en lavement, renouvelable 3 à 4 fois par jour, à adapter à la kaliémie). L'EER est d'ultime recours [8].

ü L'œdème aigu pulmonaire (OAP) est traité par le furosémide par voie intraveineuse associée à l'oxygénothérapie. Le recours à l'EER est parfois nécessaire [8].

3-Traitement préventif :

La prévention de la GNAPS est possible grâce à l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène [8-95].

Le risque de développer une GNA après l'infection à streptocoque est de 15% durant une épidémie [5], d'où l'intérêt de l'antibioprophylaxie [91].

Cependant, l'absence de traitement antibiotique à visée préventive en cas de culture pharyngée négative n'entraîne pas d'augmentation d'incidence de la GNAPS [96-97].

L'antibioprophylaxie n'est pas généralement nécessaire, puisque la GNAPS guérit souvent sans même l'éradication de la lésion infectieuse, et la récurrence est rare [1-96].

La disponibilité d'un vaccin contre le streptocoque du groupe A est hautement désirable en terme de prévenir les complications non suppuratives [98]. L'orientation actuelle des recherches dans la vaccination anti-streptocoque du groupe A a été de cibler les protéines M [99].

VII- Données évolutives et pronostique :

Evolution immédiate :

Presque constamment, avec les mesures thérapeutiques appropriées comportant le repos pendant la phase oedémateuse, un régime pauvre en sel, les diurétiques, les antihypertenseurs en cas de besoin et des antibiotiques, les signes s'estompent en une semaine.

On peut identifier trois phases de la maladie : la phase de latence, la phase aiguë et la phase de récupération [71].

§ Diurèse et oedèmes :

A la fin de la deuxième semaine, la diurèse augmente et les oedèmes disparaissent, avec croisement des courbes du poids et de la diurèse [1].

A court terme, la diurèse reprend en 1 à 2 semaines [59].

Chez l'enfant, la GNAPS est bénigne dans la grande majorité des cas, et cela même dans les formes nécessitant une EER [1].

Une guérison spontanée peut survenir sans traitement spécifique [1], La mortalité précoce est inférieure à 1% [65] suite à des complications hypertensives et cardiaques et des complications rénales. En revanche, chez le sujet âgé, la mortalité précoce peut atteindre 25% [1].

L'évolution immédiate a été favorable chez les 86 cas étudiés au CHU de Rabat [49]. Dans notre série, on a un cas décédé le même jour de son admission, suite à un arrêt cardio-respiratoire. Dans les autres cas l'évolution immédiate est favorable.

Le pronostique à court terme est bon aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [69].

Evolution à moyen terme :

§ Protéinurie- hématurie :

Dans une étude rétrospective sur une période de 27 ans de 1974 à l'an 2000, faite sur 130 enfants <14 ans présentant une GNAPS, on a observé que 5 cas qui ont eu un syndrome néphrotique associé à une IRA oligurique. Dans les autres cas, la protéinurie a été toujours présente mais inférieure à 3,5 g/24 heures [100].

On a noté que la protéinurie disparaît plus précocément que l'hématurie microscopique [71].

§ Le complément sérique :

La normalisation du complément sérique a été obtenue au bout de 4 semaines en moyenne [48].

Dans une autre étude, la normalisation du C3 survient généralement dans les six à huit semaines qui suivent la GNA [1-75-79].

Un taux de C3 persistant au-delà de 12 semaines est suggestif d'un autre diagnostic [38].

§ ASLO :

Le taux des ASLO augmente durant la première semaine après l'infection streptococcique et jusqu'à la cinquième, puis revient à la normale après plusieurs mois [22].

Tableau 20 : Délai de normalisation des paramètres d'évolution de la GNAPI [79]

Délai	< 1 mois	1-3 mois	3-6 mois	6-12 mois	>12 mois
C3 normal	30%	92%	100%	-	-
Absence de protéinurie	71%	92%	97%	99%	99%
Absence d'hématurie	23%	77%	93%	98%	98%

La durée de surveillance dans l'étude faite au CHU de Casablanca sur les 530 malades, varie selon les cas entre 6 mois et 11 ans :

- Une évolution favorable immédiate a été notée dans 99%.
- On a constaté aucune évolution vers une glomérulonéphrite chronique, ni de récurrence.
- Il y avait ceux perdus de vue (153 cas), généralement un mois après la normalisation de la fonction rénale, de la TA et la disparition de la protéinurie [48].

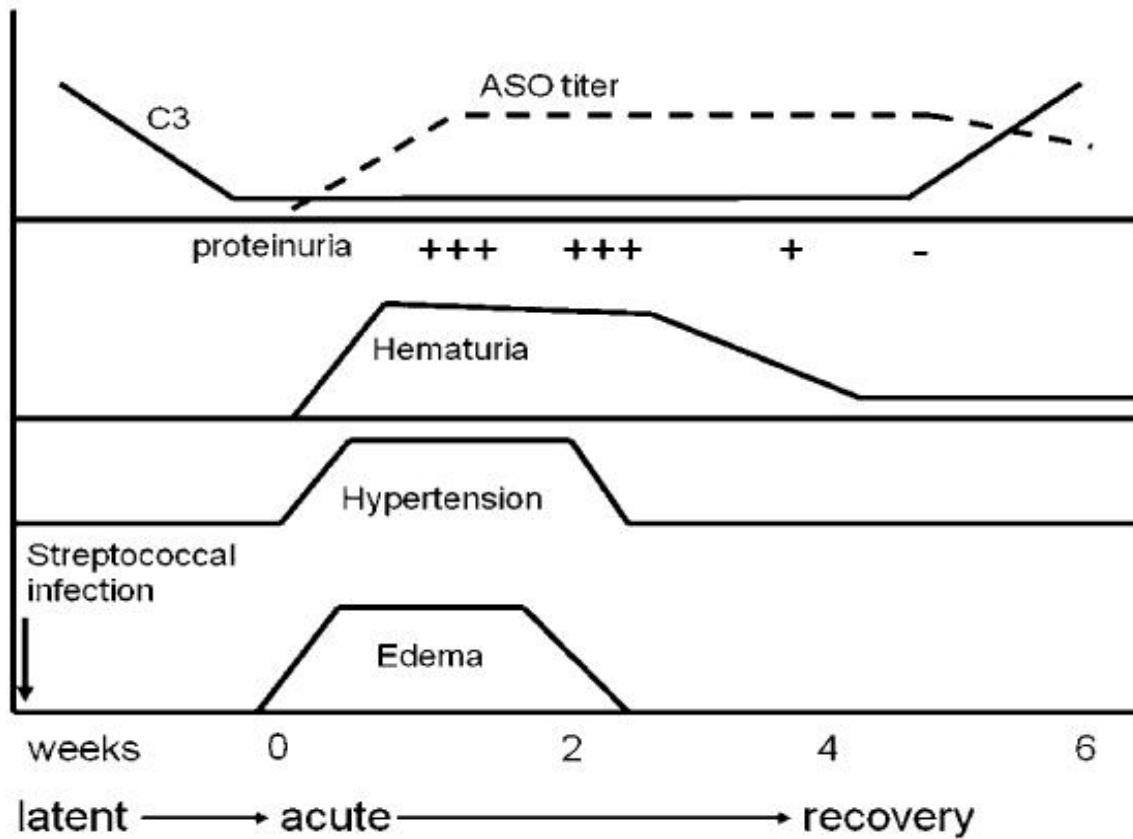


Figure 10 Summary of the typical clinical course of post-streptococcal acute glomerulonephritis (PSAGN) [71]

Tableau 21 : Facteurs pronostiques de la GNAPI

Facteurs de mauvais pronostic	Facteurs de bon pronostic
<ul style="list-style-type: none"> - Association à une maladie sous-jacente [91] - Infection sporadique [5] - Infection persistante [101] - Taux de la créatininémie supérieur à 2,7 mg/dl lors du tableau initial [5] - Présence d'un syndrome néphrotique [5] - Oligurie persistante [9] - Prolifération extracapillaire avec des croissants extensifs [8] - Importante infiltration interstitielle [5] - Humps atypiques en microscopie électronique et aspect en guirlandes à l'immunofluorescence [9] 	<ul style="list-style-type: none"> - Siège de l'infection dans les voies respiratoires supérieures [8] - Oligurie initiale modérée [59] - La normalisation de la fraction C3 du complément en moins de 6 semaines [58] - L'existence de formes épidémiques à streptocoque A permettant le diagnostic précoce des formes frustes [1-8-102-59] - Prolifération endocapillaire pure et aspect en « ciel étoilé » à l'immunofluorescence [5]

L'activité scolaire peut être reprise au bout de quatre à six semaines après le début de la maladie [1].

Evolution à long terme :

L'appréciation de l'évolution à long terme est encore l'objet de controverse. Les populations étudiées sont rarement homogènes, en particulier, la preuve de l'origine streptococcique et les critères histologiques ne sont pas constamment apportés. Ainsi s'explique probablement la grande variabilité des conclusions tirées de l'étude de nombreuses séries [5].

Chez les 86 cas étudiés au CHU de Rabat, l'évolution à long terme a été favorable chez 27 malades, soit 30%, alors que 70% des malades sont perdus de vue [49].

La forme épidémique, chez l'adulte et l'enfant, semble très favorable, sauf dans les cas où l'examen histologique montre initialement la présence de nombreux croissants épithéliaux [1].

A long terme, des lésions rénales irréversibles persistent chez moins de 1% des enfants [59]. Cependant, la guérison ne doit pas exclure le fait que le nombre réduit des néphrons intacts subit des changements hémodynamiques avec le temps, et l'hyperfiltration résultante peut causer d'autres lésions rénales avec réapparition des anomalies urinaires et de l'HTA [77-103].

Ainsi, un antécédent de GNAPS dans l'enfance peut être un facteur de risque puissant de la maladie rénale chronique [66-104].

Les investigations ont montrées que les individus ayant comme antécédent une GNAPS dans l'enfance, ont un risque de développer une protéinurie massive six fois plus important que chez la population sans antécédent de GNAPS. Cette donnée permettrait de relever l'hypothèse que la GNAPS pourrait être une cause importante de l'IRCT dans la population à risque [104-105]. D'ailleurs, on a démontré que la protéinurie d'ordre néphrotique est un facteur de risque de la dysfonction rénale et détermine le pronostic rénal [47].

La survenue d'une GNAPS confère généralement au patient une protection contre les différentes souches de streptocoques néphritogènes. L'absence de récurrence est donc la règle. Néanmoins, un faible pourcentage de patients (évalué de 0,7 à 7%) a présenté une ou plusieurs récurrences de GNA sans que la physiopathologie de ce phénomène soit très claire [8].

§ Protéinurie- hématurie :

Les anomalies biologiques persistent plus longtemps. L'hématurie microscopique peut persister pendant des années ; quant à la protéinurie, elle disparaît au bout de quelques mois [9]. Parfois, l'hématurie se normalise dans 6 mois [59].

Dans une série de 138 enfants atteints de GNAPS, âgés de 3 à 14 ans, on a noté la disparition de l'hématurie microscopique après 6 à 48 mois et de la faible protéinurie après 3 à 24 mois, avec normalisation du complément après 8 semaines dans 97% des cas [46].

La protéinurie est décelable chez 15% des patients après 3 ans [59]. Cependant, la disparition de la protéinurie est plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte [69].

§ Fonction rénale :

La créatininémie se normalise en 4 semaines [59].

On a démontré que la réserve fonctionnelle rénale réduit 10 ans après l'épisode de GNAPS [102].

Dans une étude récente par Wrong et al. [90], on a examiné 27 biopsies rénales chez des enfants diagnostiquées comme GNAPS, sur une période de 12 ans. Ils ont montré que la progression vers l'IRCT a été plus prévalente dans la GNAPS à croissants que dans la GNAPS sans croissants.

Tableau 22: Critères de guérison d'une GNA [106]

Critères de guérison	Critères de non-guérison
<u>Disparition :</u> - De l'hématurie dans les 6 mois ; - De la protéinurie : dans 90% des cas entre 6 mois et 2 ans ;	<u>Signification péjorative :</u> - D'une hématurie persistante ; - D'une protéinurie massive (association d'un syndrome néphrotique).

CONCLUSION

La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNAPS) demeure au Maroc un problème de santé publique. Ce travail concerne 21 cas de GNA hospitalisés en service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès (Mai 2006- Janvier 2010).

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

Le foyer infectieux initial est représenté par des angines dans 38,1% des cas.

La GNAPS a touché nos patients entre 2 et 16 ans avec un pic à 5 ans.

Les signes cliniques retrouvés sont ceux d'un syndrome néphritique aigu (HM : 23,8% ; œdèmes : 85,71% ; HTA : 42,85% ; IRA : 66,6%) d'intensité modérée.

Les formes sévères sont notées, marquées par une HTA mal tolérée chez l'enfant (quatre cas de crises convulsives ont été observés).

La baisse transitoire du C3 est l'un des principaux éléments du diagnostic positif, et le critère de l'atteinte streptococcique est l'augmentation du taux des ASLO.

La biopsie rénale n'est pas systématique et reste indispensable pour étayer les divers diagnostics différentiels devant un syndrome néphritique aigu, réalisée chez trois malades.

A l'histologie, il s'agit d'une GN proliférative endocapillaire pure, exsudative, avec fixation granulaire et pariétale du C3.

L'évolution est souvent favorable dans les formes typiques, mais de plus en plus de cas d'association avec une prolifération extracapillaire, de pronostic plus réservé, ce qui est rencontré dans notre expérience. Une surveillance prolongée durant un an est requise.

Les particularités de nos cas :

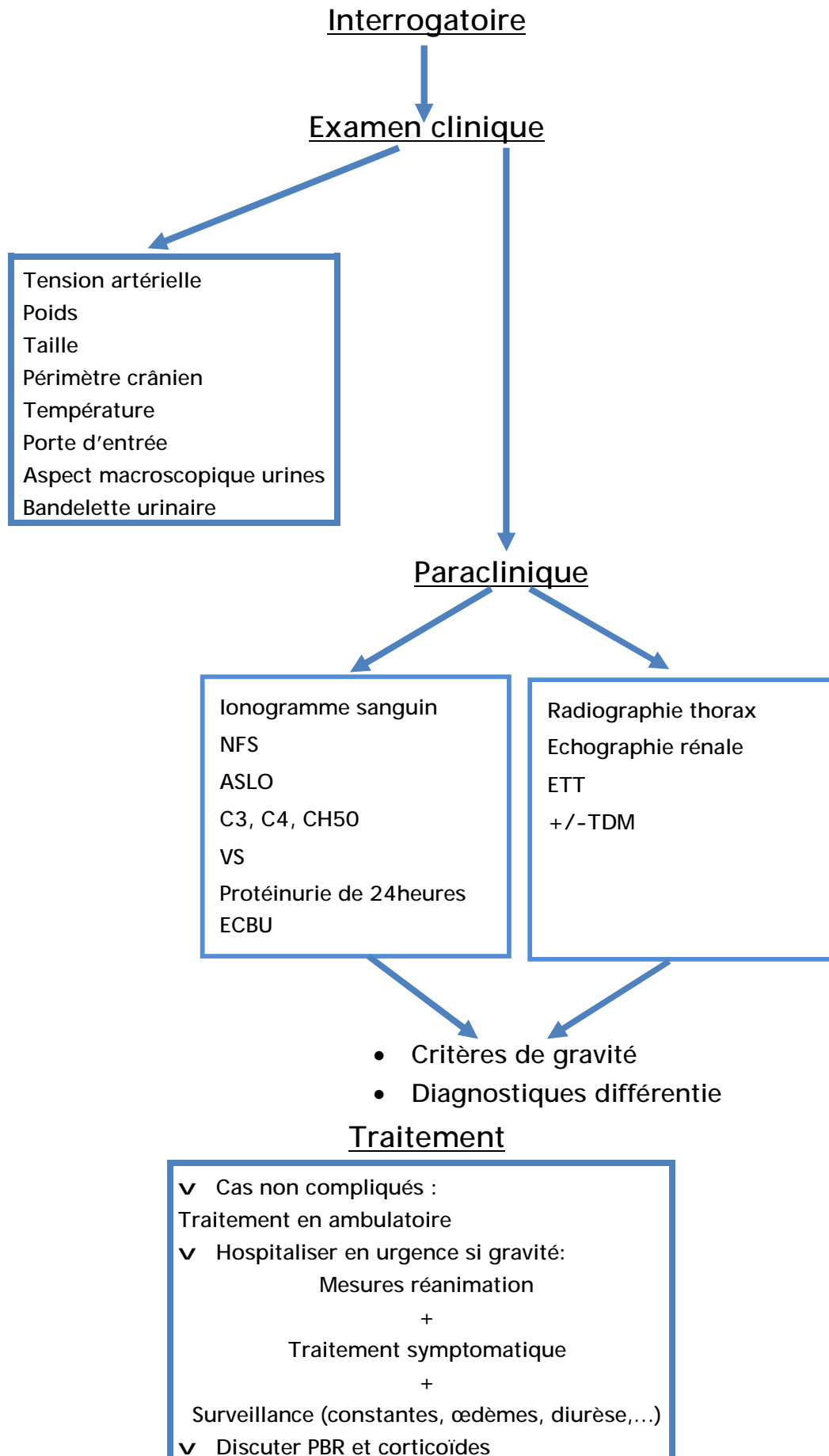
- un intervalle libre précoce après l'épisode infectieux initial (2 à 4 jours) dans 4 cas et tardif dans un cas (2 mois).

- Deux cas de GNAPS chez le nourrisson.
- Dans quatre cas le C3 n'était pas abaissé, dont trois cas avaient des ASLO positifs.
- Aucun cas n'a évolué vers l'IRC.

Le traitement à la phase aiguë vise avant tout le contrôle de l'HTA (repos, régime hyposodé, antihypertenseurs) et le foyer infectant parfois difficile à rechercher.

Maladie évitable, la prophylaxie passe par l'amélioration de l'hygiène, la détection et le traitement précoce de tout foyer infectieux.

Figure 11 : Conduite à tenir pratique devant la suspicion de GNA



REFLEXES

1^{er} réflexe :

Devant toute crise convulsive survenant chez un enfant âgé de 2 à 12 ans, la prise de la tension artérielle ainsi que l'analyse de ses urines représentent un temps essentiel du diagnostic étiologique.

2^{ème} réflexe :

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

3^{ème} réflexe :

Collecter systématiquement les urines des 24 heures pour toute glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique, élément de surveillance d'une éventuelle oligo-anurie.

4^{ème} réflexe :

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

RESUMES

Résumé :

La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNAPS) représente dans les pays émergents un problème de santé publique. Ce travail reprend 21 cas pédiatriques de glomérulonéphrite aiguë (GNA) hospitalisés au CHU de Fès entre 2006 et 2010.

Dans notre étude, nous avons voulu apprécier des particularités épidémiologiques, cliniques et paracliniques, et le profil évolutif. Les résultats ont montré un sex ratio de 0,9. L'âge médian de survenue est de 5-7 ans. L'incidence de la GNA est en moyenne de 4,2 cas par an. Aucun cas de GNA n'est apparu dans un contexte familial. La GNA est de survenue saisonnière, dans notre expérience on note une prédominance automno-hivernale dans 42,85% des cas. La GNAPS se manifeste le plus souvent après un intervalle libre, par un syndrome néphritique aigu plus ou moins complet. La porte d'entrée rhinopharyngée est prédominante. A la phase aiguë une IR est présente dans 66,6% des cas. Douze enfants ont un complément C3 abaissé.

L'œdème a été observé chez tout nos malades, l'hématurie macroscopique a été notée dans 23,8% des cas, la protéinurie d'ordre néphrotique 38%, l'oligo-anurie 42,85%, l'HTA 42,85%, l'IR 66,6%.

L'évolution est favorable à court terme. Toutefois, il existe des formes sévères avec sur le plan lésionnel, la présence d'une prolifération endon- et extra-capillaire associées.

Le traitement est uniquement symptomatique. La biopsie rénale n'est pas d'indication systématique. La lésion la plus commune est une prolifération endocapillaire pure, parfois exsudative.

Les complications notées sont à type de crises convulsives tonico-cloniques généralisées (4 cas) et d'OAP (1 cas). Un cas de décès suite à un arrêt cardio-respiratoire est observé, compliquant une IC globale.

La GNA, tout comme les autres syndromes post-streptococcique, est une maladie d'actualité, et pose un réel problème de santé publique. Des campagnes de lutte s'imposent.

La prévention par le dépistage et le traitement correct de toute infection susceptible d'être cause d'une GNA et surtout l'amélioration des conditions de vie et l'éducation sanitaire sont les piliers de la prise en charge.

Summary :

The acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is a public health problem in the emerging nations. This work includes 21 cases of pediatric acute glomerulonephritis (AGN) hospitalized at the Hospital of Fez between 2006 and 2010.

In our study, we wanted to assess the epidemiological, clinical and laboratory characteristics and evolutionary profile. Results showed a sex ratio of 0,9. The median age of occurrence is 5-7 years. The impact of the AGN is an average of 4.2 cases per year. No case of AGN has appeared in a family context. The AGN is seasonal occurrence in our experience there is a predominance automno-winter in 42.85% of cases. The APSGN occurs most often, after a free interval, as an acute nephritic syndrome not complete. Gateway nasopharyngeal predominates. In the acute phase, the renal failure is present in 66.6% of cases. Twelve children have a reduced complement C3.

Edema was observed in all our patients, macroscopic hematuria was noted in 23.8% of cases, nephrotic proteinuria of order 38%, oligo-anuria 42.85%, hypertension 42, 85% and renal failure 66.6%.

Evolution is favorable in the short term. However, there are severe cases with, in terms of injury, the presence of a proliferation-Endo and extracapillary associated.

Treatment is only symptomatic. Renal biopsy is not systematically indicated. The most common lesion is a proliferation endocapillary pure, sometimes exudative. Complications are noted in type of seizures generalized tonico-clonic seizures (4

cases) and acute pulmonary oedema (1 case). A case of death due to cardiac arrest is observed, complicating overall cardiac failure.

AGN, like other syndromes, post-streptococcal disease is topical, and raises as a real public health problem. Companions of fight action are required.

Prevention through screening and proper treatment of any infection that can cause an acute glomerulonephritis and especially the improvement of living conditions and health education are the pillars of support.

خلاصة:

يمثل الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي ما بعد العدوى بالمكور العقدي مشكلة للصحة العامة في الدول النامية.

من خلال هذا العمل, أردنا ان نتعرف على خصوصيات هذا المرض ومراحل تطوره.

وقد أظهرت النتائج أن النسبة الذكورية تعادل 0.9. متوسط العمر للإصابة يتراوح ما بين 5 و 7 سنوات. نسجل في

المتوسط 4.2 حالة في السنة. لم تظهر النتائج أية حالة مماثلة في عائلة المريض. الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي مرض موسمي.

في تجربتنا هذه, يهيمن المرض في فصلي الخريف و الشتاء بنسبة 42.85% من الحالات المسجلة. , ويتمثل على

شكل متلازمة كلوية حادة متكاملة أم لا. يعتبر البلعوم كباب للدخول الخمجي هو الأكثر سيادة. في المرحلة الحادة, تمثل قصور

الكلي في 66.6% من الحالات, لدى 12 طفلا انخفاض في المتممة, لاحظنا عند كل الحالات التي تناولناها, الوذمة, كما لاحظنا

البيلة الدموية عيانيا في 23.8% من الحالات, البيلة البروتينية المهمة في 38% , علة الزرام في 42.85% والقصور الكلوي

في 66.6% أما التطور فكان إيجابيا على المدى القصير, ومع هذا توجد حالات شديدة الحدة, إذ على مستوى الأنسجة الكلوية نجد

تكاثر الخلايا داخل وخارج الشعيرات الدموية في أن واحد. العلاج هو عرضي محض. الخزعة الكلوية ليست إلزامية. التكاثر داخل

الشعيرات الدموية فقط بصفة خاصة, هو ما يميز المرض. المضاعفات التي تم تسجيلها تتمثل في الاختلاجات (4 حالات), الوذمة

الحادة للكبد (حالة واحدة). تم تسجيل حالة وفاة واحدة بعد تعرض المريض لتوقف القلب والجهاز التنفسي بعدما لم يتحمل إصابته

بقصور القلب الشامل. ويظل الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي مثله كمثل باقي المتلازمات ما بعد العدوى بالمكور العقدي, يثير الجدل,

ويشكل مشكلا حقيقيا للصحة العامة. ويبقى لا بد من الحملات التحسيسية لمحاربة هذا المرض. الوقاية تمر بالفحص والمراقبة مع

علاج كل خمج قد يظدي إلى هذا المرض وأيضا الحرص على تحسين ظروف المعيشة وبالخصوص التربية الصحية للذين هم حجر

الأساس في العلاج.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Hédi Ben Maïs et al.
Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses. *Néphrologie et thérapeutique* 2 (2006) 93-105.
- 2- Becker CG, Murphy GE.
The experimental induction of glomerulonephritis like that in man by infection with streptococci. *J Exp Med* 1968; 127 (1): 1-24.
- 3- Jarcho S. Willam Charles
Wells on scarlatinal dropsy (1812). *Am J Cardiol* 1964; 14: 547-52.
- 4- Osman AA, Close HG, Carter H.
Studies in Bright's disease VIII. Observations on the etiology of scarlatinal nephritis. *Guys Hosp Rep* 1933;83:360-77.
- 5- Talerngsak Kanjanabuch, Wipawee Kittikowit & Somchai Eiam-Ong.
An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide, doi:10.1038/nrneph.2009.44.
- 6- Garnier A, et al.
Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. *Néphrologie & thérapeutique* (2008), doi:10.1016/j.nephro.2008.06.001.
- 7- Helen Chapel, Mansel Haeney, Siraj Misbah, Neil Snowden.
Immunologie Clinique: de la théorie à la pratique, avec cas cliniques, 2004.
- 8- Ramdani B., Zamd M., Hachim K., Souлами K., Ezzahidy M., Souiri M., Fadili W., Lahboub A., Hanafi L., Boujida M., Squalli S., Benkirane A., Benghanem M.G., Medkouri G.
Glomerulonephrites aiguës postinfectieuses.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Néphrologie*, 18-035-H-10, 2009.

- 9- Sulyok E.
Acute proliferative glomerulonephritis. In: Avner ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. Baltimore: Lippincott-Williams and Wilkins; 2004. p. 601-613.
- 10- Batsford SR.
Antigènes néphritogènes dans le cadre d'une glomérulonéphrite post-streptococcique. In: actualités néphrologiques de Necker. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2007.P.159-70.
- 11- Rodriguez-Iturbe B, Batsford S.
Pathogenesis of post streptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. Kidney Int 2007;71:1094-104.
- 12- Thierry Hannedouche.
Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse. Nephrologie Learning, 1999.
- 13- Nortstrand A, Norgren M.
Streptokinase as a mediator of acute post-streptococcal glomerulonephritis in an experimental mouse model. Infect Immun 1998;66:315-21.
- 14- S. Lowry- University of Ulster- Stone/ Getty.
Images Scanning electron micrograph, 2011.
- 15- Batsford SR, Mezzano S, Mihatsch M, Schiltz E, Rodriguez-Iturbe B.
Is the nephritogenic antigen in poststreptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B) or GAPDH? Kidney Int 2005; 68(3): 1120-9.
- 16- Batsford SR.
Antigènes néphritogènes dans le cadre d'une glomérulonéphrite post-streptococcique. In: Actualités néphrologiques de Necker. Paris : Flammarion Médecine-Sciences; 2007.p. 159-70.

- 17- Stephen RB, Sergio M.
The nephritogenic antigen in post-streptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B), 2006.
- 18- Viera NT, Romero MJ, Montero MK, Rincon J, Mosquera JA.
Streptococcal erythrogenic toxin B induces apoptosis and proliferation in human leucocytes. *Kidney Int* 2001;59:950-8.
- 19- Noboyouki Y, Yamakami K.
Nephritogenic antigen for acute post streptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int* 2006;69:942-3.
- 20- Gustavo P, Rodriguez-Iturbe B.
Antibody to streptococcal zymogen in the serum of patients with acute glomerulonephritis: a multicentric study. *Kidney Int* 1998;54:509-17.
- 21- Gug A, Mezzano S.
Immunohistochemical and serological evidence for the role of streptococcal proteinase in acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int* 1998;54:819-26.
- 22- Yoshisawa N, Yamakami K, Fujino M, Oda T, Tamura K, Matsumoto K, et al.
Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response. *J Am Soc nephrol* 2004;15:1785-93.
- 23- Oda T, Yamakami K, Omasu F, Suzuki S, Miura S, Sugisaki T, et al.
Glomerular plasmin-like activity in relation to nephritis-associated plasmin receptor in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:247-54.
- 24- Sotsiou F.
Postinfectious glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(supp16) : 68-70.

- 25- Andrew CS, Margaret H,
Group A streptococcal infections in children. *J Pediatr child health* 2007;43:203-13.
- 26- Williams DG.
C3 nephritic factor and mesangiocapillary glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1997; 11; (1): 96-8.
- 27- Hisano S, Matsushita M, Fujita T, Takeshita M, Iwasaki H.
Activation of the lectin complement pathway in post-streptococcal acute glomerulonephritis. *Pathol Int* 2007;57:351-7.
- 28- Hisano S, Sasatomi Y, Kiyoshi Y, Takebayashi S.
Macrophage subclasses and proliferation in childhood IgA glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 2001;37:712-9.
- 29- Godon JP.
Contribution à l'étude de la physiopathologie de l'excretion du sodium par le rein glomerulonephritique [thèse]. Liège : 1977.
- 30- Augustina J, Vilija E, Marija J, Arunas M.
Enalapril influence on blood pressure and echocardiographic parameters in children with acute postinfectious glomerulonephritis. *Medicina (B Aires)* 2005;4:1019-25.
- 31- Savill J.
Apoptosis in post-streptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int* 2001;60:1203-14.
- 32- Oda T, Yoshizawa N, Yamakami K, Ishida A, Hotta O, Suzuki S, et al.
Significance of glomerular cell apoptosis in the resolution of acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:740-8.
- 33- Casquero A, Ramos A, Barat A, Mampaso F, Caramelo C, Egido J, et al.
Recurrent acute postinfectious glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 2006;66:51-3.

- 34- Watanabe T, Yoshizawa N.
Recurrence of acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 2001;16:598-600.
- 35- Dr D. Zellama.
Glomérulonéphrite aiguë (GNA) post-infectieuse. Service de néphrologie, CHU Sahoul-Sousse, 2010.
- 36- Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK.
The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005;5:685-94.
- 37- Rodriguez-Iturbe, B. & Musser, J. M.
The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 19,1855-1864 (2008).
- 38- M. Oumlil.
La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse. *Rev Mar Mal Enf* 2010; 25 : 68-73.
- 39- Diependaele AS., Eckart P., Cauvin JC*, Forey P*, Guillois P*, Guillot M*.
Pédiatrie B CHU Caen*. Pédiatrie Lisieux**,2005.
- 40- Gérard HURELLE (1993), Dr Charles MENAGER.
Thèse : la glomérulonéphrite aiguë en Nouvelle Calédonie à propos de 91 cas observés dans le service de pédiatrie de Nouméa, Caen, de Septembre 1990 à Août 1991.
- 41- Berriox X, Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzman B, Riedel I.
poststreptococcal acute glomerulonephritis in Chile :20 years of experience. *Pediatr Nephrol* 2004;19:306-12.
- 42- Nasr, S. H. et al.
Acute postinfectious glomerulonephritis in the modern era: experience with 86 adults and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 87, 21-32 (2008).

43- Moroni, G. et al.

Long-term prognosis of diffuse proliferative glomerulonephritis associated with infection in adults. *Nephrol. Dial. Transplant.* 17, 1204-1211 (2002).

44- Srisawat, N et al.

The clinicopathology and outcome of post-infectious glomerulonephritis: experience in 36 adults. *J. Med. Assoc. Thai.* 89 (Suppl. 2), S157-S162 (2006).

45- Bingler MA, Ellis D, Moritz ML

Acute post-streptococcal glomerulonephritis in a 14-month-old boy: why is this uncommon? *Pediatr Nephrol*, 2007. 22:448-450.

46- Lasry F, Mikou N, Oumlil M, Hadj Khalifa H.

Is the age of acute post-infectious glomerulonephritis decreasing in Morocco? *Arch Pediatr* 2003;10:462.

47- Dr. Amr A. El-Houssein, Hussein A. Sheashaa, Alaa A. Sabry, Fatma E. Moustafa & Mohamed A. Sobh.

Acute postinfectious crescentic glomerulonephritis: Clinicopathologic presentation and risk factors. *International Urology and Nephrology* (2005) 37:603-609. DOI 10.1007/s11255-005-0399-6.

48- Dr. Raoui Fouzia.

Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses chez l'enfant (A propos de 530 observations). Thèse n° 264, 1995, Casablanca.

49- Dr El Kharrazi Mokhliss.

Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (A propos de 89 cas). Thèse n°320, 2000, Rabat.

50- Rodriguez-Iturbe, B., Burdmann, E. A., Ophascharoensuk, V. & Barsoum, R. S. In *Comprehensive Clinical Nephrology* (eds Johnson, R. J. & Feehally, J.) 373-386 (Elsevier, Philadelphia, 2003).

- 51- Bah A.O, Doallo S.B., Kabo M.L.
Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses de l'enfant: aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de pédiatrie du CHU Danko, Conakry. Rev. Int. Sc. Med. Vol 8, n°3, 2006, pp 31-34.
- 52- Sarkissian A. et al.
An epidemic of acute postinfectious glomerulonephritis in Armenia. Arch. Dis. Child. 77, 342-344 (1997).
- 53- Roy S, Stapleton FB.
Changing perspectives in children hospitalized with poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1990;4:585-8.
- 54- Oner A, Demircin G, Bulbul M.
Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Turkey. *Acta Paediatr* 1995;84:817-9.
- 55- Wannamaker L. W., Ponking T., Patter E. V.
The natural history of a poststreptococcal glomerulonephritis in Trinidad. New-York Academy. Press. Inc, 1980, pp 523-535.
- 56- A. Mahé, O. Faye & S. Fanello.
Dermatologie et santé publique dans les pays en voie de développement. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2003, 96, 5, 351-356.
- 57- Samih H. Nasr, Mary E. Fidler, Anthony M. Valeri, Lynn D. Cornell, Sanjeev Sethi, Amy Zoller, Michael B. Stokes, Glen S. Markowitz, and Vivette D. D'Agati.
Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. *J Am Soc Nephrol* 22: 2011.
- 58- Ilyas M, Tolaymat A (2008)
Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. *Pediatr Nephrol* 23:1101-1106.

59- Barry B et Lariven S.

Manifestations systémiques au cours des infections pharyngées. Encycl Méd chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-515-A-10,2001,7 p.

60- Pappadis SL, Somers MJ.

Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management. Curr Opin Pediat 2003; 15:370-378.

61- Fernandes E, McCrindle BW.

Diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. Can J Cardiol 2000;16 :801-811.

62- André J.-L.

Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-940-1-40,2005.

63- Manopunya S, Khositseth S.

Hypertension in Thai children: a report from a hospital in suburban area. Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Thammasat University, Pathumtani, Thailand. 2010 Dec;93 Suppl 7:S99-108.

64- Almroth G, Lindell A, Aselius H, Sören L, Svensson L, Hultman P, et al.

Acute glomerulonephritis associated with Streptococcus pyogenes with concomitant spread of streptococcus constellatus in four rural families. Ups J Med Sci 2005;110:217-31.

65- Rodriguez-Iturbe B.

Acute endocapillary glomerulonephritis. In: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. Oxford textbook of clinical nephrology. Oxford: Oxford University Press; 1998.p.613-23.

66- Christopher CB, Peter WR, Andrew RR.

Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. J Paediatr Chil Health 2007;43:446-50.

67- Scrace M, Koko K.

An outbreak of acute post-streptococcal glomerulonephritis in remote Far North Queensland. *Aust J Rural Health* 2006;14:160-3.

68- Cheddadi D.

Les glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques de l'enfant marocain. Thèse n°35, 1973, Rabat.

69- Cole BR, Salinas Madrigal L.

Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. In: Barrarr TM, Avner ED, Harrnan WE, editors. *Pediatric nephrology*. Baltimore: Lippincott-Williams and Wilkins; 1999. P. 669-89.

70- Niimi K, Ide K, Tsuru N.

Five cases of acute poststreptococcal glomerulonephritis with acute renal failure and nephrotic syndrome]. Department of Pediatrics, School of Medicine, Fukuoka University, Fukuoka, Japan. 2002 Jan;44(1):29-33.

71- T. Matthew Eison. Bettina H. Ault. Deborah P. Jones. Russell W. Chesney. Robert J. Wyatt.

Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol* (2011) 26: 165-180. Doi 10.1007/s00467-010-1554-6.

72- Gognadoux MF.

Protéinuries, hématuries et coloration anormale des urines chez l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). Pédiatrie, 4-083-F-10, 2003, 7 p.

73- Greenbaum LA, Kerlin BA, Van Why S, Punzalan RC, Trost BA, Pan CG, Scott JP
Concurrent poststreptococcal glomerulonephritis and autoimmune hemolytic anemia. *Pediatr Nephrol*, 2003. 18:1301-1303.

- 74- Lau KK, Hastings MC, Delos Santos NM, Gaber LW, Ault BH
A Child with post-streptococcal acute glomerulonephritis complicated by Coombs positive autoimmune hemolytic anemia. *Internet J Nephrol* 4, 2007.
- 75- Laura L. Stickler.
Poststreptococcal glomerulonephritis. *Primary Care Update for OB/GYNS*, Volume 10. Issue 2003;1:24-8.
- 76- R. Binaut, N. Maisonneuve, P. Vanhille.
Néphropathies glomérulaires. Orientation diagnostique et évolution. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). Akos, 5-0535, 2003, 7 p.
- 77- Herthelius M, Berg U.
Renal function during and after childhood acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1999;13:907-11.
- 78- Mickael R., Postlethwaitte R.:
Postinfectious glomerulonephritis- *ESPN Handbook* 2002, 268-274.
- 79- Professeur Jamal Al-Wakeel.
Acute glomerulonephritis. *Nephrology Division, King Khalid University*, tutorial to course 441.
- 80- Fujinaga S, Ohtomo Y, Mochizuki H, Murakami H, Shimizu T, Yamashiro Y, Kaneko K (2009)
Rapidly progressive acute post-streptococcal glomerulonephritis in a child with IgA nephropathy. *Pediatr Int* 51:425-428.
- 81- Lau KK, Delos Santos NM
Post-infectious acute glomerulonephritis with predominant mesangial deposition of IgA. *Clin Exp Nephrol*,2005. 9:262-263.
- 82- Matsukura H, Ohtsuki A, Fuchizawa T, Miyawaki T
Acute poststreptococcal glomerulonephritis mimicking Henoch-Schönlein purpura. *Clin Nephrol*, 2003. 59:64-65.

- 83- Augustina Jankauskiene. Marija Jakutovic. Vilija Cerniauskiene. Arunas Malikenas.
Echocardiographic findings in children ill with acute postinfectious glomerulonephritis. *Eur J Pediatr* (2003) 162: 500-505.
- 84- Augustina J, Vilija E, Marija J, Arunas M.
Enalapril influence on blood pressure and echocardiographic parameters in children with acute postinfectious glomerulonephritis. *Medicina (B Aires)* 2005;41:1019-25.
- 85- L. Perlemuter, G. Perlemuter.
Guide de thérapeutique. Elsevier Masson, 6^{ème} édition 2010.
- 86- Simeoni U., Meyer P., Helwing J.
Nutrition et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant. *Ann. Pediatr (Paris)*, 1994, 41, 2 : 94-99.
- 87- Johnston F, Carapetis J, Patel MS, Wallace T, Spillane P.
Evaluating the use of penicillin to control outbreaks of acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:327-32.
- 88- LUO C., CHEN D., TANG Z., ZAHOU Y., WANG J., LIU Z., LI L..
Clinicopathological features and prognosis of Chinese patients with acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Nephrology*, 15: 625-631. Doi: 10.1111/j.1440-1797.2010.01352.x.
- 89- Webb KH, Needham CA, Kurtz SR.
Use of a high-sensitivity rapid strep test without culture confirmation of negative results: 2 years experience. *J Fam Pract* 2000;49:34-8.
- 90- Le Moing V, Lacassin F, Delahousse M, Duval X, Longuet P, Leport C, et al.
Use of corticosteroids in glomerulonephritis related to infective endocarditis : three cases and review. *Clin Infect Dis* 1999;28:1057-61.
- 91- Niaudet P.
Syndrome néphrotique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-064-C-15, Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-083-10, 2008.

- 92- Wong W, Morris MC, Zwi J
Outcome of severe acute post-streptococcal glomerulonephritis in New Zealand children. *Pediatr Nephrol*,2009. 24:1021-1026.
- 93- Zemmouri S, bentahila A.
HTA de l'enfant-mise au point. Thèse n° 174, 2002. Rabat.
- 94- Zaffanello M, Cataldi L, Franchini M, Fanos V.
Evidence-based treatment limitations prevent any therapeutic recommendation for acute poststreptococcal glomerulonephritis in children. Department of Mother-Child and Biology-Genetics, University of Verona, 37134 Verona, Italy. 2010 Apr 1;16(4):RA79-84.
- 95- Ohtomo Y, Takada M, Fujinaga S, Murakami H, Yamashiro Y.
Hypertensive encephalopathy in a boy with biopsy-proven acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Int* 2005;47:323-32.
- 96- Rodriguez-Iturbe, B.
Nephritis-associated streptococcal antigens: where are we now? *J. Am. Soc. Nephrol.* 15, 1961-1962 (2004).
- 97- Dale JB (2008)
Current status of group A streptococcal vaccine development. *Adv Exp Med Biol* 609:53-63.
- 98- Dale JB, Penfound T, Chiang EY, Long V, Shulman ST, Beall B (2005)
Multivalent group A streptococcal vaccine elicits bactericidal antibodies against variant M subtypes. *Clin Diagn Lab Immunol* 12:833-836.
- 99- R. Kanna.
Clinical presentation & management of glomerular diseases: hematuria, nephritic & nephrotic syndrome. Division of Nephrology, University of Missouri School of Medicine, USA. 2011 Jan-Feb;108(1):33-6.

- 100- Moroni G, Pozzi C, Quaglini S, Segagni S, Banfi G, Baroli A, et al.
Long-term prognosis of diffuse proliferative glomerulonephritis associated with infection in adults. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1204-11.
- 101- Sesso, R. & Pinto, S. W.
Five-year follow-up of patients with epidemic glomerulonephritis due to *Streptococcus zooepidemicus*. *Nephrol. Dial. Transplant.* 20, 1808-1812 (2005).
- 102- Cleper R.,
Davidovitz M. renal functional reserve after acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1999;13:907-11.
- 103- White AV, Hoy WE, McCredie DA.
Childhood post-streptococcal glomerulonephritis as a risk factor for chronic renal disease in later life. *Med J Aust* 2001;174:492-6.
- 104- Atkins, R. C.
How bright is their future? Post-streptococcal glomerulonephritis in Indigenous communities in Australia. *Med. J. Aust.* 174,489-490 (2001).
- 105- J. Fourcade.
Néphropathies glomérulaires. Faculté de médecine Montpellier-Nîmes, Mai 2006.