

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 216

**GLOMERULONEPHRITE AIGUE POST-STREPTOCOCCIQUE
FLEAU REDOUTABLE, A NE PAS NEGLIGER**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Nouha ZERKAOUI

Née le 10 Mars 1988 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Angine – Hématurie – Œdème – Hypertension artérielle – Vaccin..

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

}

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



17 JUIN 2013

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
----------------------------------	---------------

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSaid Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSouda Yahia

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina
 Pr. BEZZAD Rachid
 Pr. CHABRAOUI Layachi
 Pr. CHERRAH Yahia
 Pr. CHOKAIRI Omar
 Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 Pr. KHATTAB Mohamed
 Pr. SOULAYMANI Rachida
 Pr. TAOUFIK Jamal

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
 Pr. BENSOUDA Adil
 Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 Pr. CHRAIBI Chafiq
 Pr. DAOUDI Rajae
 Pr. DEHAYNI Mohamed*
 Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 Pr. FELLAT Rokaya
 Pr. GHAFIR Driss*
 Pr. JIDDANE Mohamed
 Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 Pr. TAGHY Ahmed
 Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
 Pr. BENCHERIFA Fatiha
 Pr. BENJAAFAR Nouredine
 Pr. BEN RAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL AOUAD Rajae
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique

Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JEL THI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz

Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie

Pr. EL IDGHIRI Hassan
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi

Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie

Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENHARBIT Mohamed
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. KARIM Abdelouahed
 Pr. KENDOUCI Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 Pr. ZERAIDI Najia

Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Btissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie

Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie

Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES : **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Cardiologie
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces



A Mes chers parents

*Veillez accepter ce travail comme le témoignage
de ma reconnaissance et mon profond amour.*

Puisse ALLAH vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A Mes chères sœurs

*Je vous dédie ce travail et je ne saurais vous exprimer l'étendu de
l'affection que j'ai pour vous.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

*A Tous ceux qui ont participé de loin ou de près
à la réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements



A Notre Maître et Président de thèse

M. ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A Notre Maitre et Rapporteur de thèse

Mme El HAMZAOUI SAKINA

Professeur de Microbiologie

Nous avons l'honneur et le privilège d'être parmi vos disciples.

*Votre sérieux, dévouement, amabilité et vos qualités humaines sont
la source de notre inspiration.*

*Ce travail est une occasion pour nous de vous exprimer notre
profonde gratitude.*

A Notre Maitre et membre du Jury

M. Gaouzi Ahmed

Professeur de Pédiatrie

*Nous avons le privilège et l'honneur
de vous avoir parmi les membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration
pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

A Notre Maitre et membre du Jury

M. Ait OUAMARHASSAN

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
EPIDEMIOLOGIE	5
AGENT PATHOGENE	6
- Morphologie	7
- Constituants de la paroi	7
- Les antigènes diffusibles	7
- Caractères cultureux	9
RESERVOIR	9
TRANSMISSION	10
- Mode de transmission.....	10
- Période de contagiosité	10
RECEPTIVITE	10
FACTEURS FAVORISANTS	11
- L'âge	11
- Le sexe	11
- Le niveau socioéconomique	11
- La prédisposition génétique	12
ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE	12
REPARTITION GEOGRAPHIQUE	15
Physiopathologie	16
L'IMMUNOPATHOLOGIE	17
- Protéine M.....	19

- Antigènes cationiques.....	20
- Endostreptosine.....	20
- streptokinase.....	20
- Exotoxine pyrogénique streptococcique (Spe B)	20
- Récepteur à la plasmine associé à la néphrite (NAPL _R)	21
- Neuraminidase	23
ROLE DU COMPLEMENT	23
ROLE DES CELLULES INFILTRANT LES GLOMERULES :	24
ROLE DES RADICAUX D'OXYGENES	25
ROLE DU SYSTEME DE COAGULATION	25
MECANISMES DE LA RETENTION HYDROSODEE :	26
MECANISME DE LA GUERISON ET DE LA RECIDIVE DE LA GNAPS	27
DIAGNOSTIC POSITIF	29
LA CLINIQUE	30
- Signes cliniques	30
- Examens complémentaires	37
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	53
TRAITEMENT	56
1- MOYENS THERAPEUTIQUES	57
a- Restriction hydrique et sodée.....	57
b- Régime alimentaire.....	57
c- Médicaments	58
d- Epuration extra-rénale (EER)	64

2- INDICATIONS THERAPEUTIQUE	65
a. Traitement de l'épisode aigu	65
b. Traitement à distance	67
c. Traitement des complications	67
EVOLUTION ET PRONOSTIC	68
PROPHYLAXIE	73
LES TESTS DE DIAGNOSTICS RAPIDES	76
1. Principes d'utilisation et intérêt des TDR	76
2. Le score clinique de Mac Isaac en corrélation avec les TDR	77
3. Les TDR et l'impact sur l'utilisation des antibiotiques	80
4. L'impact économique de l'utilisation du TDR	81
LA VACCINATION	83
1) Intérêt et historique du développement du vaccin anti streptocoque du groupe A (SGA)	83
2) Différents types de vaccins anti streptocoque du groupe A :	84
3) Les facteurs influençant les recommandations du vaccin anti streptocoque du groupe A :	86
4) L'âge préconisé pour l'administration du vaccin	90
CONCLUSION	91
ANNEXES	93
RESUMES	97
REFERENCES	101

LISTE DES ABREVIATION

ANCA	: anticorps antinucléaire.
ASD	: anticorps anti streptodornase.
ASK	: anticorps anti streptokinase.
ASLO	: anticorps antistreptolysine O .
CRP	: protéine c-réactive.
DFG	: débit de filtration glomérulaire.
EER	: épuration extra-rénale.
EPP	: électrophorèse des protides.
GAPDH	: glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase.
GNA	: glomérulonéphrite aigue.
GNAPI	: glomérulonéphrite aigue post infectieuse.
GNAPS	: glomérulonéphrite aigue post streptococcique.
GMRP	: glomérulonéphrite rapidement progressive.
GRAPH	: groupe de recherche sur les angines et les pharyngites.
HD	: hémodialyse.
HDI	: human developement index.
HLA	: human leucocyte antigen.
HTA	: hypertension artérielle.
IEC	: inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IR	: insuffisance rénale.
IRA	: insuffisance rénale aigue.
LCR	: liquide céphalorachidien.

LEAD	: lupus érythémateux aigu disséminé.
MBG	: membrane basale glomérulaire.
MEC	: matrice extra cellulaire.
NAPLr	: nephritis associated plasmin receptor.
OAP	: oedème aigu pulmonaire.
PBR	: ponction biopsie rénale.
RAA	: rhumatisme articulaire aigu.
SBHA	: streptocoque β hémolytique du groupe A.
TDR	: test de diagnostic rapide.
TE	: toxines érythrogènes.
ZSpeB	: zymogène precursor of SepB.

LISTE DES FIGURES :

Figure1 : tableau d'estimation des dépenses annuelles de santé.

Figure2 : physiopathologie de la GNAPS, rôle du NAPLr .

Figure 3 : physiopathologie de la GNA.

Figure 4 : glomérulonéphrite aigue proliférative endocapillaire pure exsudative (Trichome de Masson 400*).

Figure 5 : GNA proliférative endocapillaire pure exsudative (Coloration argentique 250*).

Figure 6 : GNA proliférative endocapillaire exsudative pure en immunofluorescence.

Figure 7 : GNA proliférative endocapillaire pure exsudative en immunofluorescence, aspect « en guirlande ».

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : classification de Lancifield des streptocoques.

Tableau 2 : nombre de cas estimés de GNAPS selon les régions.

Tableau 3: estimation of burden of PSGN in underdeveloped countries on the basis of selected series of severe acute renal failure.

Tableau 4: éléments déterminants la néphrogénicité du streptocoque.

Tableau 5 : les antigènes néphritogènes.

Tableau 6 : sites infectieux t leurs prépondérance dans la GNAPS.

Tableau 7 : pourcentage de survenue d'HTA dans les GNAPS.

Tableau 8 : pourcentage de survenue de dyspnée et d'insuffisance rénale dans les GNAPS.

Tableau 9 : taux d'anticoprs dans les GNAPS.

Tableau 10 : glomérulonéphrite et hypocomplémentémie.

Tableau 11 : classification morphologique des glomérulonéphrites.

Tableau 12 : les différentes causes du syndrome néphritique aigu.

Tableau 13 : comparaison de l'évolution des cas des GNAPS dans certaines séries d'études.

Tableau 14 : facteurs pronostic de la GNAPI.

Tableau 15 : étude GRAPH et analyse des résultats.

Tableau 16 : analyse de minimisation des coûts.

Tableau 17 : facteurs positifs influençant la recommandation du vaccin anti SGA par les praticiens.

Tableau 18 : facteurs négatifs influençant la recommandation du vaccin anti SGA par les praticiens.



Introduction



La glomérulonéphrite aigue post streptococcique est une affection non suppurative des capillaires glomérulaires, survenant au décours d'une infection à *streptocoque β -hémolytique du groupe A* à type d'infections cutanées ou des voies aériennes supérieures, caractérisée par l'installation brutale d'un syndrome néphritique aigu pouvant associer une hypertension artérielle, hématurie, protéinurie et/ou insuffisance rénale [1].

Sur le plan histologique, il s'agit d'une prolifération endocapillaire des cellules glomérulaires dont l'importance est définie par le degré de sévérité de l'atteinte [1,2].

La glomérulonéphrite aigue post streptococcique touche l'enfant à l'âge scolaire entre 2-12 ans [1,3], plus rarement l'adulte, l'évolution est le plus souvent favorable, cependant des complications pouvant survenir et menacer le pronostic vital et fonctionnel nécessitant un traitement hospitalier en urgence, allant de la simple antibiothérapie arrivant dans quelques situations à l'hémodialyse.

Bien que l'incidence de cette pathologie régresse grâce à l'utilisation des antibiotiques adaptés et à l'amélioration de la prise en charge des affections liées au streptocoque (angines, pharyngites, pyodermites), elle garde tout son intérêt vue la tranche de population touchée notamment l'enfant et les risques de complications liés au retard ou à la mauvaise observance du traitement antibiotique en cas d'angines ou d'affections cutanées dues au streptocoque.

L'objectif de ce travail est d'analyser le profil épidémiologique de la glomérulonéphrite aigue post streptococcique, déterminer et appliquer les différentes mesures prophylactiques relatives à notre contexte.



Historique



Dès le XVIIIème siècle, l'œdème, l'hématurie, suivit de l'oligurie définissant l'atteinte rénale étaient des complications souvent attendues et craintes par les cliniciens au décours de la scarlatine [4].

En 1812 Wells a pu définir le temps de latence et les caractéristiques de l'atteinte rénale succédant la scarlatine [4,5].

10ans plus tard les études de Bright Richards et Reich ont pu décrire la nature des lésions glomérulaires appuyées en 1933 par la publication d'Osman et al. [4,6,7,8].

Ce n'est qu'à la moitié du XXème siècle que le terme de glomérulonéphrite aigue post streptococcique est devenu d'usage courant après l'isolement de souches de streptocoque et la démonstration de la relation de causalité entre elles et la scarlatine, ceci par plusieurs études expérimentales (Dick and Dick) et cliniques (Dochez and Sherman)[4,9,10].

D'autres études ce sont succédées, initiées par Clémens Von Pirquet réalisées cette fois pour déterminer les raisons de l'association entre glomérulonéphrite aigue post streptococcique à l'évidence non infectieuse (réactionnelle) et l'infection au streptocoque et émis des hypothèses impliquant ainsi le système immunitaire[2,4,11].



Epidémiologie



AGENT PATHOGENE :

Encore appelés *Streptococcus pyogenes*, ils ont une grande importance en bactériologie médicale car ils sont responsables de la majorité des infections humaines à streptocoques [12].

➤ Tableau 1 : Classification de Lancifield [12,13]

Classification des streptocoques

Hémolyse	Ag Lancefield	Espèce	Clinique
Béta-hémolytiques (=hémolyse totale)	A	<i>S. pyogenes</i>	-pharyngite, otite sinusite -scarlatine -érysipèle -fièvre puerpérale -RAA – GNA
	B	<i>S. agalactiae</i>	-sepsis du nouveau-né -méningite du nouveau-né -sepsis chez l'adulte
	C – G		-flore oropharyngée -rarement sepsis -infections respiratoires mineures
	F	<i>S. milleri</i> (act. <i>S. intermedius</i> *)	-endocardite -abcès (cerveau, poumons, foie) -sepsis intra-abdominal -cellulite
Non-hémolytique	D	Entérocoques - <i>S. faecalis</i> - <i>S. faecium</i>	-infections urinaires, abdominales, cutanées -endocardite
		Non-entérocoques - <i>S. bovis</i>	-endocardite (cas du tube digestif dans 30% de cas)
Alpha-hémolytique (hémolyse incomplète)	Non-groupables	<i>S. viridans</i>	-endocardite lente
		<i>S. mitis</i> <i>S. salivarius</i> <i>S. mutans</i>	-flore buccale
		<i>S. pneumoniae</i>	-pneumonie -méningite

➤ **Morphologie :**

Ce sont des cocci à Gram +, disposés en chaînettes, immobiles, non sporulés, apparaissant sans capsule.

➤ **Constituants de la paroi :**

Les structures de la paroi comprennent de dedans en dehors :

1. la couche de **peptidoglycane**,
2. le **polyoside C**, qui détermine le groupe A de Lancefield [12,13] est situé entre la couche de peptidoglycane et la couche protéique externe,
3. la **couche protéique externe**,
 - la **protéine M** [3,14, 15, 16, 17] est un antigène différenciant les sérotypes ; elle est le facteur principal de virulence et les anticorps correspondant sont neutralisants et protecteurs,
 - la **protéine T** [12], tout comme la protéine M, est un marqueur épidémiologique,
 - la **protéine R** [12,13], quant à elle, n'est impliquée ni dans la virulence ni dans l'immunité.

➤ **Les antigènes diffusibles :**

Parmi les nombreuses substances antigéniques diffusibles, certaines ont une importance bactériologique et pathogénique. [17]

• La **streptolysine O**[18] (O pour oxygène-labile) lyse la membrane des érythrocytes et d'autres cellules (leucocytes et plaquettes) en se liant au cholestérol. Une faible concentration de cholestérol dans le milieu inhibe son action. La streptolysine O est antigénique et suscite la formation d'anticorps dénommés **antistreptolysines O (ASLO)** dont l'élévation des titres sériques constitue un bon marqueur d'infection streptococcique.

- La **streptolysine S**[19,20], insensible à l'oxygène, est produite par de nombreux streptocoques des groupes A, C, G mais aussi E, H et L. Elle n'est pas antigénique.

- La **hyaluronidase**[21,22] a un effet lytique sur la substance de base du tissu conjonctif et se comporte, de ce fait, comme un facteur favorisant la diffusion de l'infection.

- La **streptokinase**[23] active la transformation du plasminogène en plasmine qui lyse la fibrine et s'oppose ainsi à la formation de barrières fibrineuses autour des lésions tissulaires où se développent les streptocoques : c'est également un facteur de diffusion comme la hyaluronidase.

- La **streptodornase** ou DNase dégrade les acides nucléiques. Elle n'a pas d'effet cytotoxique car elle ne pénètre pas dans les cellules eucaryotes.

Comme la Streptolysine O, streptokinase, streptodornase et hyaluronidase sont antigéniques et les anticorps correspondants dénommés antistreptokinase (ou ASK), antistreptodornase (ou ASD) et antihyaluronidase sont, comme les ASLO, des marqueurs d'infection à streptocoque A.

- Les **toxines érythrogènes (TE)** ou **pyrogènes** [17,24], au nombre de quatre, A, B, C, D, provoquent une éruption érythémateuse et de la fièvre. Antigéniques, elles induisent un état d'hypersensibilité retardée ainsi que la production d'anticorps neutralisants. Elles sont la cause de l'éruption de la scarlatine par effet direct ou par effet secondaire en déclenchant une réaction d'hypersensibilité retardée. Elles sont en cause dans le choc toxique streptococcique. Comme la toxine staphylococcique [28,29], elle se comporte

comme un super-antigène [25,26,27] pouvant entraîner l'activation non spécifique des lymphocytes T[30]. L'injection sous-épidermique de toxine érythrogène provoque une zone d'éruption chez les sujets réceptifs non immunisés : c'est l'épreuve de Dick'.

➤ **Caractères cultureux [12] :**

Les streptocoques du groupe A, se comportent en culture comme des aérobies-anaérobies facultatifs : ils tolèrent l'oxygène mais l'eau oxygénée, apparue lors du métabolisme respiratoire, leur est nuisible car, contrairement aux staphylocoques, ils sont dépourvus de catalase. L'adjonction de sang dans le milieu est donc utile à cause de l'action catalytique de l'hémoglobine. Sur gélose au sang, les colonies sont petites et entourées d'une zone d'hémolyse franche et complète, il s'agit d'une β hémolyse.

En milieu liquide (bouillon) la culture donne l'aspect de "mie de pain".

La température optimale de croissance se situe entre 35° et 37°C. La neutralité du pH à 7,2 impose l'utilisation des milieux tamponnés.

RESERVOIR :

Principalement humain.

le streptocoque est présent au niveau du rhinopharynx (le portage pharyngé est de 5 % chez l'adulte, et 20 % chez l'enfant) et des lésions cutanées [31,32,33], plus rarement sur d'autres muqueuses : génitales (vagin) ou digestives (anus), ces localisations peuvent être une source principale d'infection[34].

Il est également présent dans l'environnement des personnes porteuses ou infectées.

En cas d'infection invasive, le streptocoque peut être isolé dans le sang, LCR, liquide pleural, articulaire...

TRANSMISSION :

➤ **Mode de transmission** se fait par l'intermédiaire des gouttelettes provenant des voies aériennes supérieures, générées par la toux, les éternuements ou la parole d'un sujet infecté.

Soit par contact des muqueuses avec des mains ou des objets fraîchement souillés par les sécrétions oropharyngées ou les lésions cutanées d'un sujet infecté ou porteur.

➤ **Période de contagiosité** : La pharyngite streptococcique est contagieuse pendant 2 à 3 semaines en l'absence de traitement, il en va de même pour les écoulements purulents.

La période de contagiosité dure 24 à 48 heures après la mise en route d'un traitement efficace.

RECEPTIVITE :

Comme toute pathologie infectieuse bactérienne, l'immunité est éphémère et donc la réceptivité est totale.

FACTEURS FAVORISANTS :

➤ **L'âge :** la glomérulonéphrite aigue post streptococcique est plus fréquente à l'âge scolaire entre 2 et 12 ans ; elle est par contre plus rare avant l'âge de 2 ans (moins de 5% de cas) en raison de la persistance des anticorps maternels et en l'absence d'exposition au *streptocoque bêta hémolytique du groupe A* [3,35].

➤ **Le sexe :** les sujets de sexe masculin sont plus fréquemment atteints, avec un sex-ratio de 2. La raison de cette prédominance n'est pas encore définie [3].

➤ **Le niveau socioéconomique :** la survenue d'épidémie de GNAPS intéresse surtout les pays et les communautés de bas niveau socioéconomique. Ainsi que la malnutrition, les parasitoses intestinales et l'anémie qui restent prépondérantes dans ces milieux [3,36,37,38]. C'est le cas des épidémies rapportées en Afrique, Inde, Pakistan, Malaisie, Nouvelle Guinée et en Amérique du Sud.

Tableau 2: estimated number of cases of APSGN [36]

Region	APSGN incidence in children* (cases per 100 000 person-years)	Population aged under 15 years	Annual number of APSGN cases in children	APSGN incidence in adults (cases per 100 000 person-years)	Population aged 15 years or over	Annual number APSGN cases in adults	Total APSGN cases all ages
Less developed countries	24.3	1 609 317 000	391 000	2	3 267 392 000	65 000	456 000
More developed countries	6	218 859 000	13 000	0.3	975 013 000	3000	16 000
Total	..	1 828 176 000	404 000	..	4 242 405 000	68 000	472 000

APSGN=acute post-streptococcal glomerulonephritis. See full report for details of how incidences were calculated.

➤ **La prédisposition génétique[1]** : des études familiales ont suggéré une prédisposition génétique avec une association probable au système *human leucocyte antigen* (HLA). Les patients ayant un HLA DR1 et DRW4 semble plus susceptibles de développer des lésions rénales par rapport à ceux ayant un HLA DRW48 et DRW8 [1,39,40].

Dodge et al. Ont rapporté une incidence de 20% de glomérulonéphrite aigue dans la fratrie des patients atteints [41]. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour confirmer cette association entre système HLA et GNAPS.

ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :

Malgré que l'incidence de la glomérulonéphrite aigue post streptococcique ait nettement régressé ces dernières années, l'impact réel de la pathologie reste difficile à estimer.

La glomérulonéphrite aigue post streptococcique continue à sévir sous différentes formes : « sporadique et épidémique » ; ceci toujours en relation étroite avec le niveau socio-économique des communautés [1].

La forme épidémique intéresse l'ensemble des communautés ayant un niveau socio-économique nettement bas, l'étude menée par Bernardo Rodriguez-Iturbe et James M.Musser a montré que les larges épidémies de GNAPS sont reportées des pays ayant un « index de développement humain » significativement plus bas que dans les pays où il y a moins de survenue de GNAPS[42,43,44,45,46,47]

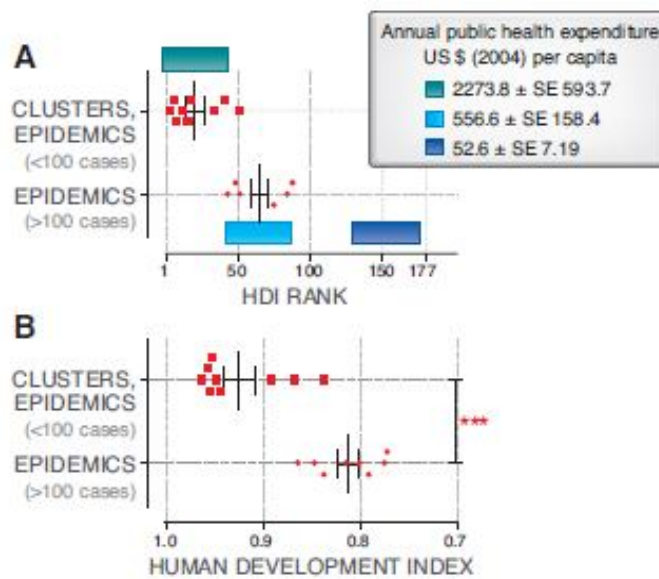


Figure 1: [45] Large epidemics (>100 cases) and clusters of cases of PSGN reported in the past 30yr. (A) Reports are related to the HDI rank of the country in which the outbreak occurred. Annual public health expenditure data obtained from the World Health Organization. (B) The mean HDI in the countries where large epidemics are reported is significantly lower than the HDI in the countries with smaller epidemics and clusters where break have been reported. *** $P \leq 0.001$.

Et ainsi l'incidence et la survenue de GNAPS est largement influencée par le niveau et les conditions environnementales. Le pic de la maladie coïncide avec le déclin économique, la mauvaise hygiène et l'insuffisance de soins médicaux [48].

C'est l'exemple de l'épidémie de Trinidad en 1964[49], et plusieurs autres épidémies secondaires à des pyodermites [50,51] comme l'épidémie dans les Caraïbes issue d'une épidémie de gale [52]

Au Maroc il n'existe pas de registre pour évaluer directement l'incidence et l'aspect épidémiologique de la GNAPS, Rodriguez –Iturbe a estimé cette incidence en se basant sur la complication majeure de la GNAPS qui est l'insuffisance rénale aigue chez l'ensemble des enfants hospitalisés. Donc l'incidence annuelle est estimée à 9,3/100000 habitants rejoignant ainsi l'incidence dans les pays sous développés et les pays en voie de développement [42,50,51].

Tableau 3: estimation of burden of PSGN in underdeveloped countries on the basis of selected series of severe acute renal failure [42]

City, Country	Population	Period of Study (yr)	ARF Total (n)	PSGN with Severe ARF (n)	APSGN ^h with Severe ARF per Year	Estimated Annual Incidence of Uncomplicated PSGN in General Population ^c
Casablanca, Morocco ⁴⁶	3,100,000	10	89	46	4.6	460 to 1380
Bombay, India ⁴⁸	12,500,000	2	48	13	6.5	650 to 1950
Lucknow, India ⁴⁹	2,541,101	3	52	9	3.0	300 to 900
Varanasi, India ⁵³	1,371,719	16	891	83	5.2	520 to 1560
Port Harcourt, Nigeria ⁵⁷	1,000,000	9	211	29	3.2	320 to 960
South Provinces, Thailand ⁵⁸	8,296,996	4 (2000 to 2004)	109	20	5.0	500 to 1500
Osun State, Nigeria ⁵⁴	2,158,143	9	123	9	1.0	100 to 300
Total	29,967,989				28.5	2850 to 8550

^aThe population of the Mumbai metropolitan region of Bombay was obtained from <http://theory.tifr.res.in/bombay/stats/pop>; the population of Osun State, Nigeria, was obtained from <http://www.onlinenigeria.com>; and the population of the rest of the cities and the sum of the 14 provinces of Southern Thailand regions were obtained from <http://en.wikipedia.org>. APSGN, acute PSGN; ARF, acute renal failure.

^bRequired admission to a referral hospital, intensive care unit, and/or dialysis.

^cThis study assumed that proportion of cases of PSGN with severe ARF is <1% of the total number of uncomplicated symptomatic cases (see text), and estimates were made assuming that the total number of PSGN cases is 100 (low estimate) to 300 (high estimate) more frequent than cases requiring intensive care and dialysis.

La GNAPS constitue un challenge pour les praticiens de santé, car malgré la régression de l'incidence mondiale de cette pathologie des épidémies continuent d'apparaître dans des régions précaires et les cas sporadiques comptent pour 21% (4-51,6%) des enfants admis dans les hôpitaux pour insuffisance rénale aigue dans les pays développés [52].

REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

La répartition géographique au Maroc n'est pas définie, il existe des études publiées intéressantes des services particuliers, comme celle de l'hôpital Ibn Rochd à Casablanca où 56% des malades étaient issues de quartiers pauvres avec un niveau d'hygiène bas [3,35].

Une série faite à Fès colligeant 21 cas qui ont été tous issus de communautés de bas niveau socio-économique [53].

Le niveau socio-économique détermine de façon directe la répartition de la GNAPS à l'échelle mondiale, cette dernière est prépondérante au niveau des pays de l'Afrique du nord, l'Afrique noire, l'Asie du sud-est et l'ensemble des pays sous développés et représente en moyenne 2,65% des hospitalisations [42,54], ce chiffre se rapproche de la pratique hospitalière du CHU de Casablanca [54].



Physiopathologie



Clémens Von Pirquet a suggéré au début du XXème siècle que l'atteinte rénale au cours de l'infection à streptocoque été le résultat d'une réaction mettant en jeu les anticorps et depuis la GNAPS est considérée comme maladie à complexes immuns justifiant son hypothèse par[55] :

- L'intervalle libre existant entre l'infection et l'apparition des signes cliniques : « délai nécessaire pour la formation de complexes immuns »
- Une baisse du complément sérique [56, 57] (93% des patients)
- Présence dans le sérum des malades de complexes immuns circulants [58, 59, 60] et de cryoglobulines [61,62] au cours des deux premières semaines
- L'existence de dépôts d'immunoglobulines et de fractions de C3 du complément au niveau du rein en immunofluorescence
- L'élimination des complexes immuns aboutissant à une amélioration clinique
- La similitude avec la maladie sérique expérimentale

L'IMMUNOPATHOLOGIE :

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 [1,4].

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 [48].

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 [48, 63].

Tableau 4 : éléments déterminants la néphrogénicité du streptocoque [63]

Molecular mimicry

Cross-reactivity of streptococcal products with laminin, collagen, GBM etc.

Anti-Ig reactivity

Streptococcal neuraminidase

Streptococcal Ig-binding receptors

Streptococcal-related glomerular plasmin-binding activity

Streptokinase

zSpeB/SpeB

Enolase

NAPlr-GAPDH

Streptococcal nephritogenic antigens

M protein

Histone-like proteins

NAPlr-GAPDH

zSpeB/SpeB

GBM, glomerular basement membrane; GAPDH, glyceraldehyde-3-phosphate-dehydrogenase; Ig, immunoglobulin; NAPlr, nephritis associated plasmin receptor; SpeB, streptococcal pyrogenic exotoxin B; zSpeB, zymogen precursor of SpeB.

Kidney International (2007) **71**. 1094–1104

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

tableau 5 : les antigènes néphritogènes [1]

Tableau 5 : les antigènes néphritogènes [1]

Antigènes néphritogènes	Mécanisme physiopathologique
Protéine M	Similitude moléculaire + anticorps anti-membrane basale glomérulaire
Antigènes cationiques	Anticorps anti-membrane basale glomérulaire + complexes immuns circulants
Streptokinase	Complexe streptokinase-plasminogène Plasminogène → plasmine → activation du complément
Neuraminidase	Anticorps anti-membrane basale glomérulaire + complexes immuns circulants

➤ **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 membrane basale glomérulaire (MBG). Des anticorps dirigés contre la MBG ont été isolés et réagissent avec La protéine M 12 [1, 3, 4, 63].

Certaines perspectives vaccinales portent sur cette protéine M, mais le nombre important de sérotypes constitue un facteur limitant [1,64].

➤ **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 [1,65].

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 [1,65].

➤ **Endostreptosine :**

Antigène isolé par le New York Médical Collège Group [56].

➤ **streptokinase :**

Protéine extracellulaire de 46 kDa, dont neuf génotypes ont été identifiés. Seuls les génotypes 1, 2, 6 et 9 ont été associés à la GNAPS [1,3].

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 [1,3].

Dans le modèle expérimental, la délétion du gène de la streptokinase élimine les propriétés néphritogéniques de la souche streptococcique [1,23].

➤ **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 [1,65].

La Spe B a été étudiée par Batsford et al [17,66], 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 [66-67-68].

Il a été démontré récemment qu'elle induit l'apoptose et la prolifération des leucocytes humains [68,69].

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 [66-67-70].

➤ **Récepteur à la plasmine associé à la néphrite (NAPL_R) :**

Son identification récente comme agent néphritogène est le point culminant d'une longue série d'études [1]. Il s'agit d'une enzyme glycolytique à activité glycéraldehyde-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 [71].

Les anticorps anti-NAPL_r sont présents chez 92% des patients atteints de GNAPS contre 60% des sujets ayant une infection streptococcique sans complications[72].

Etiopathogenesis of PSGN. Nephritogenicity of streptococcal NAPLr-GAPDH (left side) may be related to its plasmin-binding activity that would induce inflammatory reactivity and glomerular basement membrane (GBM) degradation as, as demonstrated by Oda et al.it colocalizes in glomeruli with plasmin, but not with IgG or complement. SpeB and zSpeB (right side) may induce immune-complex-mediated glomerulonephritis as SpeB deposits colocalizes with complement and IgG and is present in the subepithelial humps that are the hallmark lesion of PSGN.

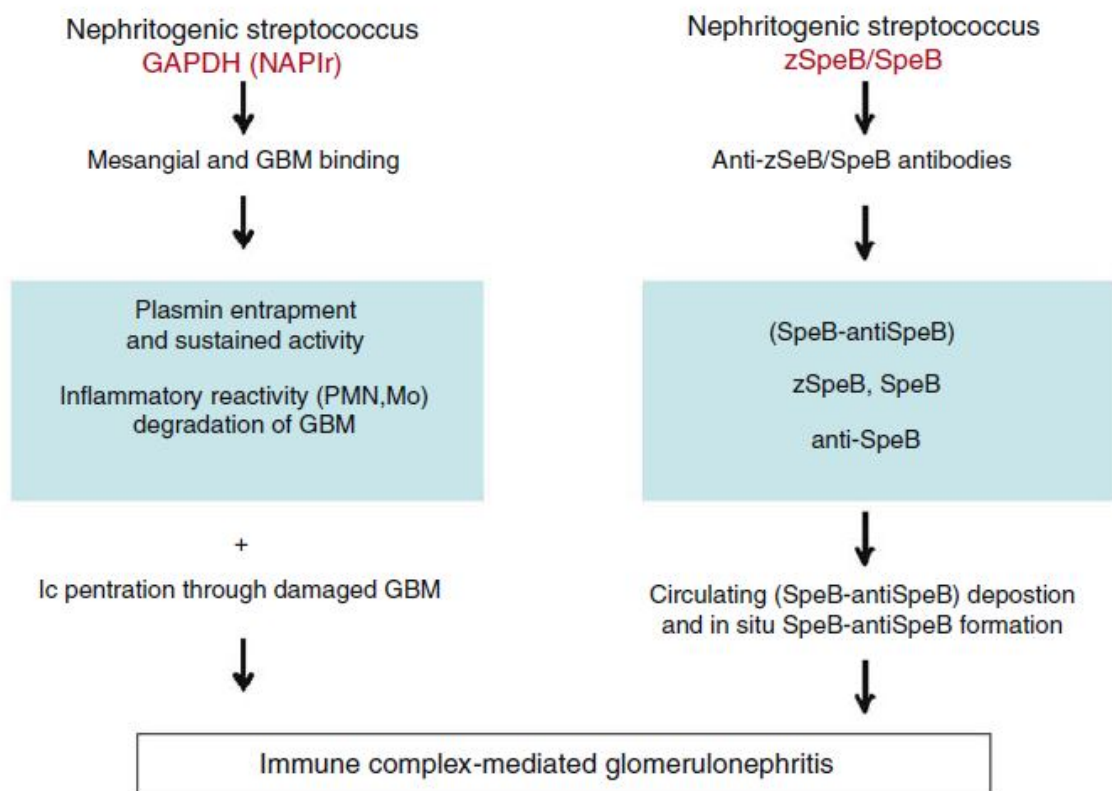


Figure 2 : physiopathologie des GNA, rôles des SpeB et de la NAPLr [63]

➤ **Neuraminidase :**

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

Le complexe antigène-Ig G modifié stimule la production d'auto-anticorps [3,64] avec formation de complexes immuns antigène-anticorps endogènes.

ROLE DU COMPLEMENT :

Les complexes immuns, circulants ou formés in situ, sont responsables d'une activation du complément. Celle-ci touche principalement la voie alterne [64-73], qui peut parfois être entretenue par la présence d'un auto-anticorps stabilisant la C3 convertase : le C3 nef ou facteur néphrétique C3 qui est augmenté alors que le C3 est diminué [1-74].

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 [75].

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 [17,58]

La production de C3a et de C5a peut entraîner une libération d'histamine qui augmente la perméabilité des capillaires [58].

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-9.

Parra [58,76] 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 membrane extracellulaire(MEC) avec formation des spikes visibles sur les colorations argentiques [3].

ROLE DES CELLULES INFILTRANT LES GLOMERULES :

Il a été démontré qu'il existe au cours des GNAPS une infiltration des glomérules par des monocytes et des lymphocytes T [58, 77, 78]. Cela corrélé avec la sévérité de la protéinurie.

L'accumulation de ces cellules peut être due à leur fixation au fragment Fc des immunoglobulines déposé dans le glomérule ou à des lymphokines [76,79].

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 [80]. 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 [3].

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 [1].

ROLE DES RADICAUX D'OXYGENES :

Des études récentes ont révélé l'implication des mécanismes de défense anti oxydative et du stress oxydatif dans la genèse de la GNAPS chez l'enfant [1,3].

ROLE DU SYSTEME DE COAGULATION :

Les dépôts de fibrine sont constamment retrouvés dans les glomérules atteints de GNAPS.

La fibrinolyse est augmentée, comme en témoigne l'élévation du taux du fibrinogène urinaire et des produits de dégradation de la fibrine. L'excrétion urinaire de ces produits est le reflet de la dégradation des dépôts de fibrine et du début de la phase de guérison [1].

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 du platelet-derived growth factor dans les glomérules des patients atteints de GNAPS [81].

MECANISMES DE LA RETENTION HYDROSODEE :

Il a été bien démontré que les œdèmes et l'HTA sont dus à une rétention hydrosodée [58,82].

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 [58].

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 [83].

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 [17,84].

MECANISME DE LA GUERISON ET DE LA RECIDIVE 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 [85-86].

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 [87].

Cependant, l'incidence de la récurrence a augmenté de 0,7% à 7% ces dernières années [1].

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 [88].
- D'autres avancent le rôle du déficit sélectif en IgA [89].
- 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 [87].

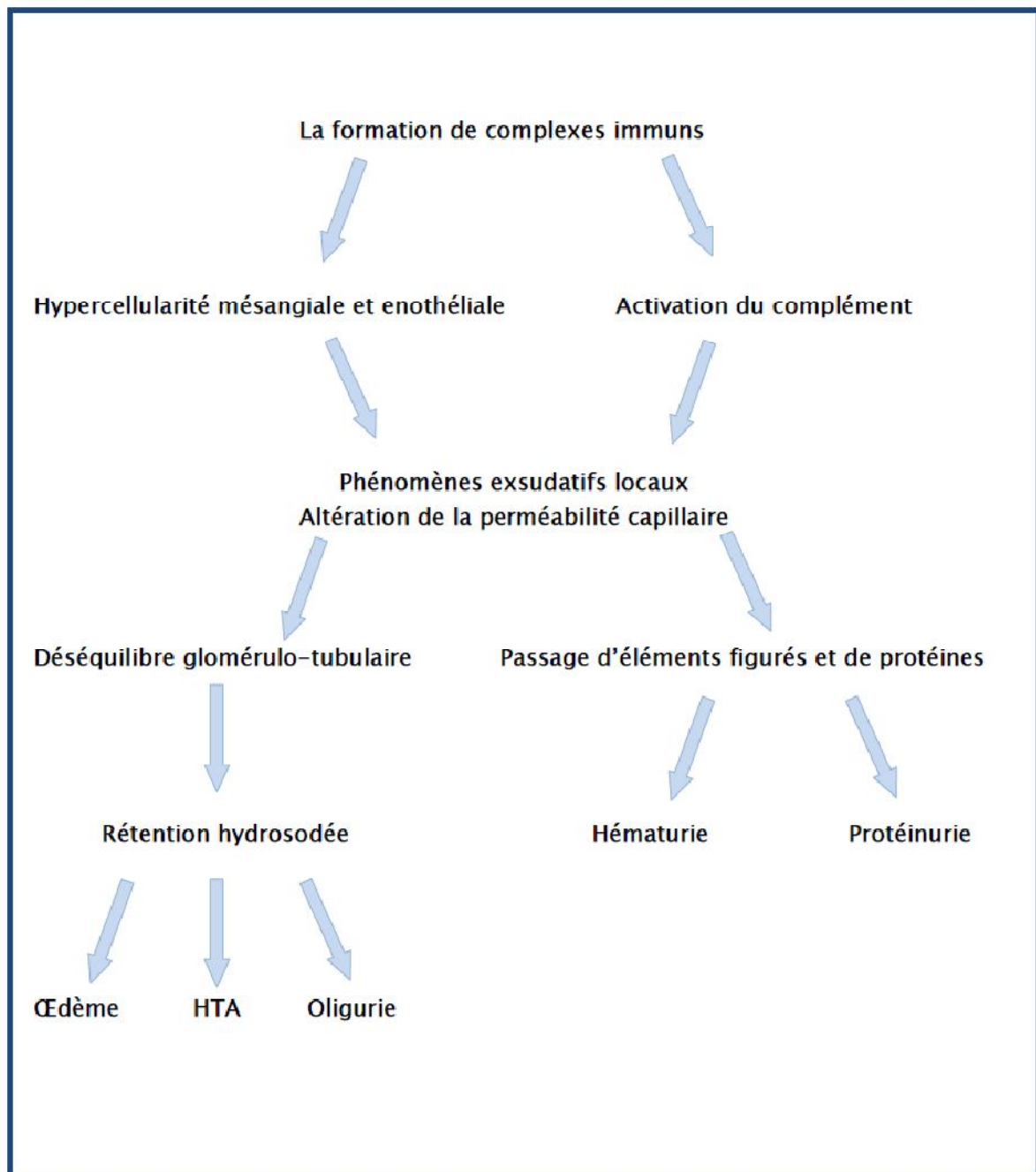


Figure 3 : physiopathologie de la GNA [1, 56]



Diagnostic positif



LA CLINIQUE :

La présentation clinique de la GNAPS est l'installation brutale d'un syndrome néphritique aigu 10 à 21 jours après une infection par un streptocoque β -hémolytique du groupe A.

Les signes glomérulaires de cette néphropathie sont mineurs, mais la surcharge hydrosodée est souvent majeure est responsable de symptômes graves qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

Le tableau clinique est caractérisé par l'apparition brutale d'une hématurie et d'une protéinurie associées à un œdème, une HTA et une altération légère à modérée de la fonction rénale [1].

➤ Signes cliniques :

Association avec pharyngite et pyodermite :

L'infection streptococcique peut être d'origine hospitalière ou ambulatoire, certaines souches seulement sont capables d'induire une atteinte rénale et sont ainsi appelées « souches néphritogéniques » [1].

Une étude réalisée en unité de pédiatrie du centre hospitalier universitaire IBN Rochd à Casablanca, l'épisode infectieux précédant la survenue de GNAPS a été retrouvé chez presque tous les patients. Il s'agit d'une angine dans 30,7% des cas, d'une pyodermite dans 50% des cas, d'une infection rhinopharyngée dans 11% des cas et d'une otite dans 11,5% des cas [1,35].

Dans la série de Ramdani et al. une infection a été retrouvée dans 84% des cas, des angines dans 41,5% des cas, une rhinopharyngite dans 3% des cas, une infection cutanée dans 11% des cas, une bronchopneumonie dans 9% des cas, un abcès dentaire dans 2,5% des cas, une endocardite dans 2,5% des cas, une otite dans 1,2% des cas et d'une fièvre typhoïde dans 1,2% des cas.[1]

Dans une étude faite à Fès a propos de 21 cas, l'infection initiale prédomine au niveau de la sphère O.R.L. dans 38% des cas. Les infections cutanées viennent au second plan, représentant 19,04% des cas et dans 42,85% des cas aucun foyer infectieux n'a été retrouvé[56].

Tableau 6 : sites infectieux et leur prépondérance dans les GNAPS

Séries sites infectieux	Ramdani et al.[1]	Benmaiz et al. [56]	Jabbari. D[56]
Angine(%)	30,7	41,5	38
Pyodermite(%)	50	11	19,04
Rhinopharyngite(%)	11	3	=====
Otite(%)	11	1,2	=====
Bronchopneumopathie(%)	=====	9	=====
Abcès dentaire(%)	=====	2,5	=====
Endocardite(%)	=====	2,5	=====

Les sérotypes de la protéine M impliqués dans les infections cutanées et qui s'associent aux glomérulonéphrites sont les sérotypes 2, 42, 49, 56, 57 et 60, alors que les sérotypes 1, 4, 12 et 25 sont plutôt impliqués dans les infections pharyngées associées aux glomérulonéphrites. [3,94]

La GNAPS associée à une pyodermite est prévalente dans les régions tropicales, où l'infection cutanée à streptocoque peut être endémique [3]. En revanche, dans la plupart des régions tempérées, la GNAPS associée à la pharyngite est prédominante [1,95].

Signes révélateurs :

La plupart des GNAPS se révèlent avec un syndrome œdémateux après l'infection, associé ou non à une hématurie macroscopique et/ou une oligurie, occasionnellement des signes d'HTA orientent vers le diagnostic [56, 96, 97].

Le diagnostic des GNAPS se fait classiquement devant la triade œdème, hématurie et HTA [56, 97].

Dans la série de Fès, les mêmes symptômes ont été révélateurs de la maladie, mais dans 4 cas soit 19% la maladie s'est révélée par une complication neurologique [56].

La GNAPS peut cependant être révélée par une encéphalopathie hypertensive, particulièrement chez l'enfant [58].

Signes généraux :

1. La fièvre :

Dans l'étude réalisée à Rabat à l'hôpital d'enfant à propos de 86 cas, on signale une fièvre chez 42 patients soit 47,2% [56,93].

L'affection peut être révélée par une fébricule, associée à des signes non spécifiques [56,94].

Dans la série de Fès à propos de 21 cas, 76,19% des malades ont été apyrétiques. Ceci devrait s'expliquer par une antibiothérapie insuffisante [56].

2. L'œdème :

L'œdème dans la GNAPS est blanc, mou, indolore, froid et prenant le godet.

Les œdèmes 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 [3].

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% [98].

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 [93].

La série de Fès a trouvé que 18 patients présentent des œdèmes 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'œdèmes au niveau des extrémités uniquement, ce qui n'est pas caractéristique de GNA[56].

3. Signes non spécifiques :

Des nausées, des vomissements, une anorexie, des douleurs lombaires et abdominales peuvent être observés [3].

Ces symptômes peuvent se voir à la phase initiale de la maladie (5 à 10%) [58].

Dans la série de Fès, ils ont observé des céphalées chez 28,57% des cas, des douleurs lombaires chez 9,52%, douleurs abdominales 19% et vomissements 38% des cas [56].

Signes cardio-vasculaires :

1. L'hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA de l'enfant doit être 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 glomérulonéphrites aiguës ou chroniques (30 à 40%) [94, 97, 99].

Dans une étude rétrospective en Thaïlande dans un hôpital universitaire sur 62 cas d'enfants diagnostiqués avec une HTA, de Décembre 2004 à Novembre 2009, 55 patients soit 88,7% avaient une HTA secondaire dont 66,7% des urgences hypertensives sont causées par la GNAPS [100].

L'HTA est volu dépendante, et sa sévérité est fonction de l'importance de la rétention hydrosodée [58].

L'HTA est observée dans 60 à 100% des cas [101], elle est systolodiastolique 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 [94].

Dans la série de Fès a propos de 21 cas, moins de 50% des patients avaient une HTA.

Tableau 7:pourcentage d' hypertension artérielle [56]

Séries	HTA(%)
Rodriguez-Iturbe [91]	Enfants (60-80) Sujet âgé (83)
Christopher [102]	67,6
Scrace [103]	100
Ramdani et al. [1]	58,4
Cheddadi [104]	32,7
E.Mokhliss[93]	32,6
D.Jabbari [56]	42,85

2. Insuffisance cardiaque et dyspnée :

Tableau 8 : pourcentage de dyspnée et d'insuffisance cardiaque [56]

Séries	Dyspnée et insuffisance cardiaque (%)
Rodriguez-Iturbe [91]	Enfant (<5) Sujet âgé (43)
E.Mokhliss [93]	27
Raoui F. [105]	3,02
Jabbari D. [56]	7,14

Signes urinaires :

1. L'hématurie :

L'hématurie est l'un des signes fréquents dans les GNAPS, elle peut être macroscopique ou microscopique, elle est le résultat de l'altération de la perméabilité capillaire suite aux phénomènes exsudatifs locaux dus à la formation de complexes immuns et à l'activation du complément [1].

L'hématurie macroscopique est présente chez 18% à 75,7% des enfants [101,103], dans une autre étude elle est présente chez 30% des enfants [58].

Une étude comparative entre adultes et enfants, ils ont noté que l'hématurie macroscopique est prépondérante chez l'enfant que chez l'adulte avec des chiffres significatifs (58,3% chez l'enfant vs 32,7% chez l'adulte, $p < 0,05$) [92].

Les urines de couleur foncée dite « Coca-cola » ou « bouillon sale », présentes chez 25 à 60% des patients [58, 3, 96].

Dans la série de Fès a propos de 21 cas, 18 d'entre eux se sont présentés avec des urines « bouillon sale », soit 85,71% et 3 cas, soit 14,28% par des urines franchement hématiques [56].

2. la diurèse :

Une oligurie transitoire est observée chez environ 50% des enfants, l'anurie est plus rare [3].

Les formes oligo-anuriques nécessitant une épuration extrarénale sont estimées à 8,3% selon Christopher et al. [102].

Dans l'étude réalisée à l'hôpital d'enfant de Rabat a propos de 86 cas, une oligo-anurie est présente chez 16 malades soit 18% [93].

L'étude de Fès, une oligurie a été notée chez 8 patients, soit plus du tiers des cas [56].

Signes neurologiques :

Les signes neurologiques observés au cours des GNA sont le résultat d'une surcharge hydrosodée responsable d'HTA et d'œdème cérébral [93,106, 107],

L'HTA sévère est responsable d'une encéphalopathie hypertensive avec somnolence, céphalées, vomissements, troubles visuels, convulsions voire un coma [58], chez 30 à 35% des enfants [107].

Dans les études faites a Rabat et à Casablanca, les complications neurologiques étaient moins fréquentes, représentant 2,26 % à Casablanca et un seul cas seulement à Rabat [93,105]

Dans l'étude de Fès, 4 cas de crises tonico-cloniques ont été constatées soit 19% [56].

➤ Examens complémentaires :

-Biologie :

1. Signes rénaux :

Sédiment urinaire : L'hématurie est systématique. Elle est le plus souvent macroscopique mais une hématurie microscopique peut être le seul signe de la maladie. Cette hématurie est constituée d'acanthocytes (érythrocytes en anneaux) et de cylindres hématiques ; ceci est témoin de son origine glomérulaire [3]. L'hématurie microscopique est pratiquement constante et peut persister des mois après la résolution des symptômes [58, 3, 107].

Les études comparatives des GNAPS chez les adultes et les enfants ont noté que l'hématurie microscopique est plus significative chez l'enfant [92].

L'hématurie microscopique peut persister plusieurs mois, mais les rechutes de l'hématurie macroscopiques sont rares au-delà des premières semaines [108].

La protéinurie est fréquente. Elle est habituellement modérée, inférieure à 500mg/24heures mais elle peut devenir néphrotique dans 5% à 10% des cas [3,94, 109]. Elle disparaît au bout de quelques mois [3].

Dans l'étude du CHU de Casablanca, sur les 530 patients étudiés, 111 malades ont bénéficié d'une protéinurie de 24heures et un syndrome néphrotique a été noté dans 27,9% des cas [93].

Au CHU de Rabat, la protéinurie de 24heures est notée chez 48 malades parmi 68 patients soit un pourcentage de 70% [105].

A Fès l'étude réalisée à propos de 21 cas, la protéinurie de 24heures est toujours positive, elle est néphrotique ($>50\text{mg/kg/24heures}$) dans 38% des cas [56].

L'insuffisance rénale. L'insuffisance rénale est présente dans 25% à 83% des cas [110]. Elle est plus fréquente chez l'adulte et s'observe dans 83% des cas environ. 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. La durée de l'insuffisance rénale est très brève et n'excède classiquement pas 3 jours [102], et les formes oligo-anuriques nécessitant la mise en œuvre d'une épuration extrarénale sont estimées à 8,3 % selon Christopher et al.[102] . La fonction tubulaire est habituellement préservée ou légèrement perturbée.

L'étude au CHU de Casablanca en 1995 a noté l'augmentation de l'urée dans 49 cas, soit 55% et la créatinémie augmentée seulement chez 26 malades, soit 29,2% des cas [105].

Dans la série de Fès, l'insuffisance rénale a été retenue seulement sur le taux augmenté de l'urée sanguine dans 66,6% et l'augmentation de la créatininémie est notée chez 4 malades, soit 19% [56].

2. Bilan des électrolytes :

La kaliémie peut être élevée en rapport avec l'insuffisance rénale, nécessitant même le recours à l'épuration extrarénale dans certaines situations [56].

Une acidose tubulaire hyper kaliémique avec hyper chlorémie (acidose tubulaire type 4) est parfois observée [3].

La natrémie, l'hyponatrémie et diminution de l'hématocrite témoignent de l'hémodilution secondaire à la surcharge hydrique par le biais de l'insuffisance rénale [93].

L'ionogramme urinaire, montre une baisse de la natriurèse et une augmentation de l'urée urinaire[58,94].

3. L'électrophorèse des protides (EPP) et protidémie :

L'EPP peut montrer une protidémie normale comme elle peut montrer une protidémie abaissée, avec une hypoalbuminémie secondaire au syndrome néphrotique qui est souvent transitoire [58].

Elle peut objectiver une augmentation de l' α_2 globuline et des γ globulines [93].

Le syndrome néphrotique est présent dans 33,3% des adultes et dans seulement 6,3% des enfants, avec hypergammaglobulinémie modérée chez 62% des adultes et 81,8% des enfants [58].

Une hypoprotidémie est notée dans deux cas à l'hôpital d'enfants de Rabat, parmi 86 malades, soit 2,2% [93].

Dans la série de Fès, l'hypoprotidémie est présente dans 33,3% des cas [56].

4. Bilan inflammatoire :

La vitesse de sédimentation, est généralement élevée en rapport avec le syndrome inflammatoire [1].

Elle a été accélérée dans 68 cas parmi 86, et supérieure à 30 à la première heure chez 46 malades soit 51,7% [93].

A Fès, elle a été accélérée dans 7 cas, soit 33,3% [56].

La CRP, dans les GNAPS la protéine c-réactive est à la limite de la normale [111].

5. Numération formule sanguine :

L'hyperleucocytose est observée dans les cas de GNAPS, pouvant orienter vers l'origine infectieuse de la maladie.

Dans l'étude au sein du CHU de Casablanca, l'hyperleucocytose est notée chez 19 malades, soit 21,4% [105].

La baisse de l'hémoglobine est commune dans les GNAPS, plus de 50% des malades avaient une hémoglobine au dessous de 10g/dl, avec survenue d'une anémie sévère dans les cas extrêmes [106].

Dans la série de Fès, une anémie modérée à sévère et une hyperleucocytose ont été notées dans 13 cas, soit 61,9% [56].

La baisse de l'hémoglobine est toujours mise sur le compte de l'hémodilution due à la surcharge hydrique [106]. Mais une théorie invoquant le rôle d'une anémie hémolytique auto-immune documentée à la phase aiguë de la GNAPS [112,113] .

6. Les signes immunitaires :

Les anticorps antistreptolysine-O (ASLO) :

La détection d'anticorps contre un antigène streptococcique apporte un argument en faveur d'une infection récente [71].

En pratique clinique, des dosages répétés du titre des anticorps antistreptolysine O (ASLO), antidésoxyribonucléase B (ADNase B), antihyaluronidase, antistreptokinase et antinicotinamide adénine dinucléotidase sont réalisés pour confirmer la présence d'une infection [71].

Les taux des anticorps antistreptolysine et antinicotinamide adénine dinucléotidase 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 [71].

A Rabat une élévation des ASLO > 300 a été observée chez 13 malades parmi 46, soit 28,2% [93].

A Casablanca, 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% [105].

Les anticorps antizymogènes présentent une meilleure valeur prédictive positive que les autres anticorps pour la détection des infections à streptocoque associées à une GNA [67].

Tableau 9 : taux des anticorps au cours des glomérulonéphrites aigues post- streptococciques [76]

	Antizymogène $\geq 1/1600$	Antiprotéinase $\geq 1/1600$	ASLO $> 1/400$	Anti-ADNase B $\geq 1/48$
Sensibilité (%)	88,2	81,0	43,0	68,5
Spécificité (%)	85,0	70,3	88,7	88,5

ASLO : antistreptolysine O.

Le complément sérique :

Les perturbations du système du complément sont les signes biologiques les plus évocateurs de la GNAPS.

On relève une baisse importante de la fraction C3 avec un taux normal de C4 [3].

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 [1].

Le complément hémolytique total (CH50) et la fraction C3 du complément sont abaissés de manière constante [94].

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 [105].

Dans la série de Fès, ils ont noté l'abaissement de C3 dans 57% des cas. La fraction C4 du complément et le CH50 sont restés normaux [56].

La baisse de la fraction C4 du complément est généralement précoce et transitoire [48].

Un monitoring régulier des taux sériques du complément est indispensable au cours des GNAPS, une hypocomplémentémie persistante représente une indication de la ponction-biopsie rénale pour éliminer d'autres diagnostics différentiels [1, 57].

Tableau 10 : glomérulonéphrite avec hypocomplémentémie [114]

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

LES : lupus érythémateux systémique

C : complément

GNAPS : glomérulonéphrite aiguë post streptococcique

GN : glomérulonéphrite

7. Autres examens complémentaires :

- La radiographie thoracique peut montrer une surcharge pulmonaire (Œdème aigue du poumon), l'épanchement pleural, sans noter de cardiomégalie [1].
- l'ECG est le plus souvent normal
- l'échographie rénale objective des reins de taille normale ou légèrement augmentée, et permet d'éliminer certains diagnostics différentiels [111].
- L'échocardiographie [115,116] a considérablement amélioré l'évaluation des dimensions et de la fonction ventriculaire gauche.

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

On a établi que l'œdème et la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) influencent les paramètres écho cardiographiques, 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'hyper volémie.

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

Dans la série de Fès, ils ont noté une altération de la fonction diastolique dans 2 cas soit 9,52%, et un décollement péricardique dans un cas [56].

-Signes histologiques :

1) Les indications de la ponction biopsie rénale (PBR) :

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

En revanche, la ponction biopsie rénale est réalisée au cours de la phase aiguë en cas :

- complément sérique normal
- formes symptomatiques glomérulaires anormalement graves : oligo-anurie durant plus de 3 jours, insuffisance rénale supérieure à 1 semaine, syndrome néphrotique évoluant pendant plus de 10 à 15 jours.

Elles par ailleurs nécessaire après la phase aiguë en cas de :

- Évolution inhabituelle avec une consommation prolongée du complément pendant plus de 2 mois,
- une protéinurie importante persistante pendant plus de 3 mois
- une hématurie durant plus de 18mois.

La PBR permet une classification pronostique [120]. La glomérulonéphrite doit être définie par l'identification des types cellulaires touchés et par le caractère partiel ou total des dommages glomérulaires [117].

Tableau 11 : classification morphologique des glomérulonéphrites [56]

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	Epaississement de la paroi des capillaires glomérulaires par des dépôts anormaux sur la face épithéliale de la membrane basale
Membrano-prolifératifs	Prolifération cellulaire plus épaissement de la paroi des capillaires glomérulaires
Croissants	Prolifération des cellules épithéliales pariétales (prolifération extracapillaire)

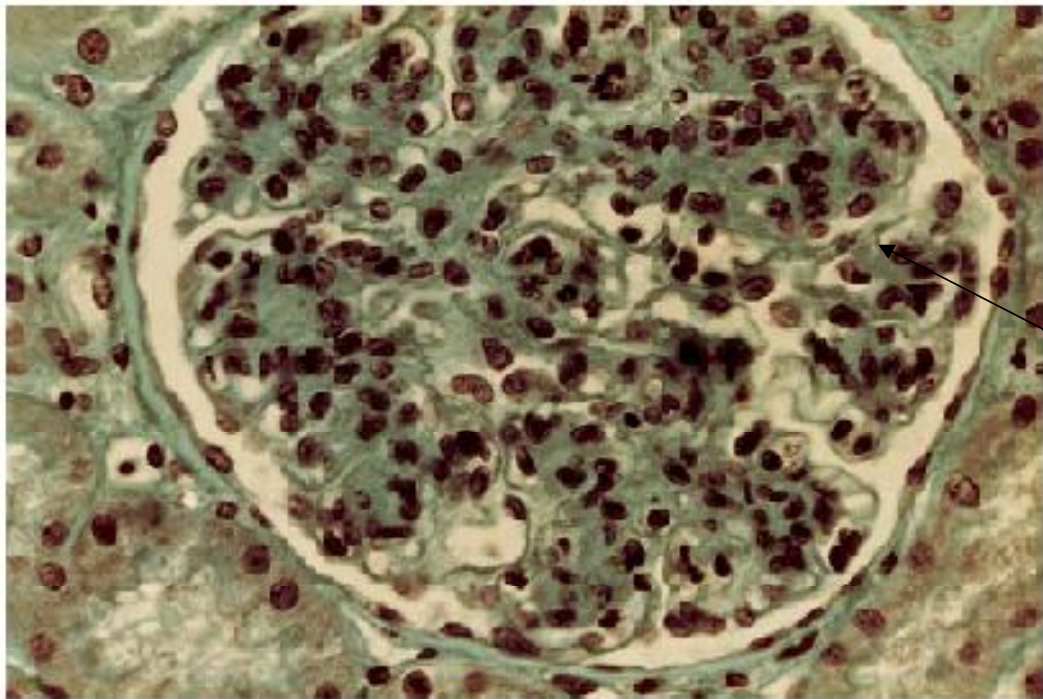
2) Microscopie optique :

La présentation histologique typique de la GNAPS est une glomérulonéphrite proliférative endocapillaire pure exsudative [58, 118, 119].

Les glomérules paraissent augmentés de volume et sont le siège d'une prolifération cellulaire faite essentiellement de cellules mésangiales, mais aussi de cellules endothéliales, de monocytes, de lymphocytes T et de polynucléaires.

L'existence d'un grand nombre de polynucléaires dans les lumières des capillaires confère le caractère exsudatif à cette glomérulonéphrite (figure 3).

Sur les biopsies faites précocement, on observe souvent des dépôts éosinophiles coniques, en « bosse » ou en « chapeau de gendarme » sur le versant épithélial des membranes basales, appelés « *humps* ». les MBG sont normales (figure 4).



*Prolifération
endocapillaire
pure et
exsudative
(trichome
demasson)*

Figure 3 : glomérulonéphrite proliférative endocapillaire pure exsudative. Trichome de Masson *400.

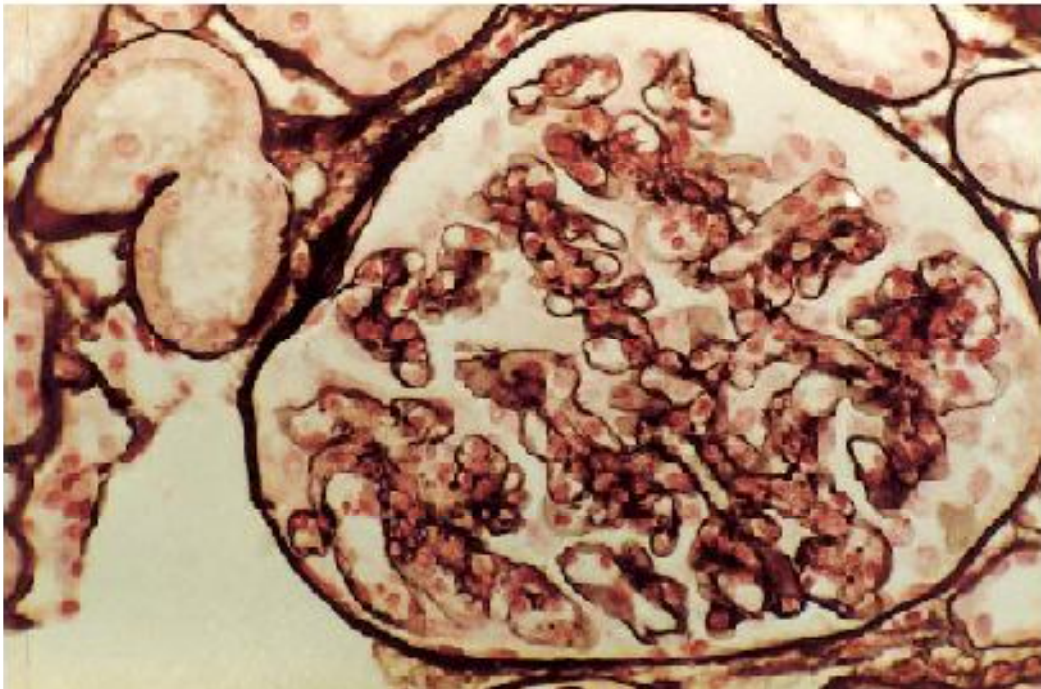


Figure 4 : glomérulonéphrite proliférative endocapillaire pure. Coloration argentique*250.

Dans certains cas, on note un œdème interstitiel avec quelques infiltrats mono- ou polynucléés et des cylindres hématiques.

Quand la biopsie est faite tardivement, les lumières des capillaires sont perméables et les polynucléaires, ainsi que les *humps*, disparaissent. Seule persiste une prolifération mésangiale diffuse ou focale.

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 [92].

3) Immunofluorescence :

En immunofluorescence, des dépôts granuleux composés essentiellement de C3 mais également d'IgG ou d'IgM sont retrouvés sur les parois capillaires correspondant aux « *humps* » et parfois dans le mésangium en « ciel étoilé » au cours des phases précoces de la maladie.

Ces dépôts peuvent être confluent et disposés de façon linéaire le long de la MBG, réalisant un aspect en guirlande. Aux stades tardifs de la maladie, les dépôts de C 3 demeurent confinés aux aires mésangiales.

En comparaison avec l'adulte, les « *humps* » classiques sont le plus observés chez l'enfant par immunofluorescence.

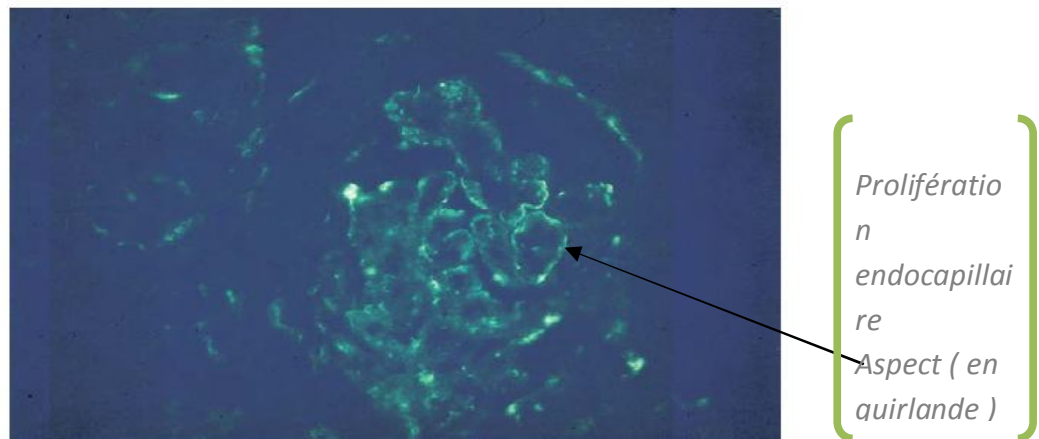


Figure 5 : glomérulonéphrite proliférative endocapillaire pure. Examen en immunofluorescence : Dépôts granuleux de C3 sur les parois des capillaires et dans le mésangium*250.

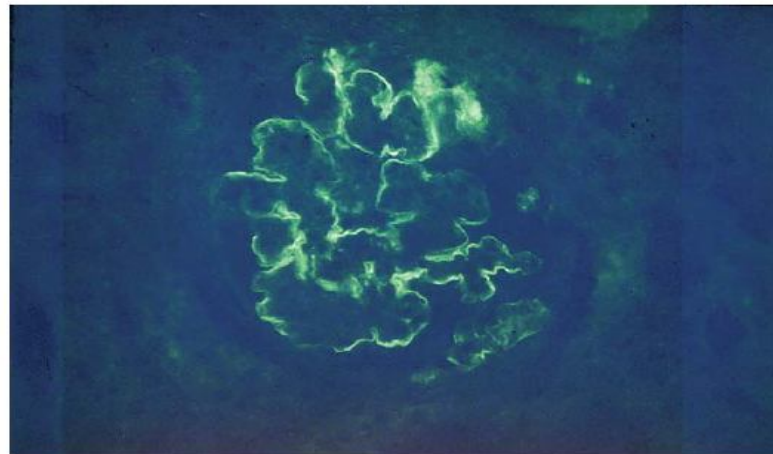


Figure 6 : glomérulonéphrite proliférative endocapillaire pure. Examen en immunofluorescence : Dépôts d'immunoglobulines G. Aspect en « guirlande » *250.

4) Microscopie électronique :

L'étude en microscope électronique n'a pas d'intérêt diagnostique. Elle montre la présence de dépôts denses sous épithéliaux nombreux durant les premières semaines et qui disparaissent graduellement au bout de 6 semaines.

Quelques dépôts intra membraneux (lamina densa), sous endothéliaux, mésangiaux et parfois le long de la capsule de Bowman peuvent également être observés.

Les dépôts coniques extra membraneux « *humps* » sont typiques des la glomérulonéphrite post streptococcique, mais sont peu spécifiques.



Diagnostic différentiel



Le diagnostic différentiel de la GNAPS comprend diverses néphropathies glomérulaires primitives ou secondaires se manifestant cliniquement par un syndrome néphritique aigu [1]. L'orientation diagnostique se fait alors par le monitoring du complément sérique et l'existence de signes cliniques, biologiques et histologiques spécifiques [121].

Les glomérulopathies primitives sont représentées par la GN membranoproliférative, la néphropathie à IgA, la néphrite à anticorps anti-MBG et la GN extracapillaire idiopathique [111].

Les maladies de systèmes qui posent le plus souvent un problème de diagnostic différentiel avec la GNAPS sont le lupus érythémateux systémique et les vascularites, en particulier la périartérite noueuse, la polyangéite microscopique, la granulomatose de Wegner et la cryoglobulinémie essentielle [111].

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) [58]. 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 [58].

Ces formes non streptococciques sont sporadiques [3-64].

Tableau 12 : regroupe les différentes causes de syndromes néphritiques aigus [58].

	Complément bas	Complément normal
Maladies rénales	-GNAPS -GN membranoproliférative	- Néphropathie à IgA - Glomérulonéphrite rapidement progressive idiopathique (GNRP) - Maladie à anticorps anti-MBG - Maladie à complexes immuns
Maladies systémiques	-LEAD -Endocardite bactérienne subaiguë -Néphrite de shunt -Cryoglobulinémie	- Polyangéite microscopique - Vascularite d'hypersensibilité - Granulomatose de Wegener - Purpura rhumatoïde - Syndrome de Goodpasture - Abscès viscéraux

GNAPS : glomérulonéphrite aiguë post streptococcique

LEAD : lupus érythémateux aigu disséminé



Traitement



Le traitement de la GNAPS est essentiellement symptomatique. Son but est de réduire la rétention hydrosodée et contrôler l'HTA pour éviter ses complications.

L'hospitalisation est indiquée en cas de complications, en particulier :

- l'insuffisance rénale grave,
- hypertension artérielle sévère et/ou l'encéphalopathie hypertensive,
- si une ponction-biopsie rénale est envisagée.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 12 jours avec des extrêmes de 2 à 43 jours [1].

1- MOYENS THERAPEUTIQUES :

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 [122]. On préconise 1 à 2 meq/kg/j de sel [56,57].

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 [123].

On préconise en moyenne 35 kcal/kg, avec 0,8 g/kg de protéides [122]

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 [124-111].

Cependant, plusieurs auteurs [107-91], 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 [122]. En particulier dans notre contexte, une antibiothérapie systématique doit être recommandée.

Les cultures sont souvent positives même en l'absence d'infection active [42].

Les antibiotiques (céfuroxim, ceftibuten, et autres) prescrits pour 5 jours, n'ont pas montré de supériorité sur la pénicilline V prescrite pour 10 jours (4 essais) [125]. 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 [122].

Les antibiotiques ont un rôle de contrôle de la dissémination des germes néphritogènes à l'entourage proche [94].

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 [1], préférentiellement le furosémide (Lasilix*), notamment dans l'IRA oligo-anurique, on le préconise en intraveineux à fortes doses [122]. Les thiazidiques sont relativement inefficaces, et la déplétion sodée doit être puissante [122].

La surveillance biologique au cours du traitement (kaliémie, natrémie, créatininémie) s'impose [122].

Les diurétiques de l'anse sont pourvoyeurs d'une hypokaliémie dans <5%, qui est précoce (<3 semaines de traitement) [122]. La voie orale est indiquée devant l'HTA, le syndrome œdémateux et l'insuffisance cardiaque congestive. La voie veineuse est indiquée dans l'OAP, la rétention hydrosodée sévère et l'hypercalcémie sévère [122].

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 [57].

c-3- Antihypertenseurs :

➤ 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 [1].

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 périphérique, sans effet bradycardisant [122].

Devant la crise hypertensive, on traite par [122] :

- Loxen* (Nicardipine) en IV continu à la dose de 0,5 à 3 µg/kg/minute après bolus initial de 10 à 20 µg/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 [122].

L'adalate per os est de mise dans l'HTA peu symptomatique [122].

L'objectif est d'obtenir une tension artérielle non menaçante en 1 heure, normale en 24 à 48 heures [122].

L'Adalate Lp* est préconisé après stabilisation de l'HTA ; 1ère 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) [122].

➤ **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 coeur (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 télédiastronique du VG et le diamètre télésystolique du VG) chez des enfants atteints de GNAPI [125, 126].

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 écho cardiographiques. La 1ère prise à 0,05mg/kg (nourrisson) ; 2,5 mg (grand enfant) puis 0,2 à 0,75 mg/kg/j en 1 prise [122] ; adapter la posologie à la clairance de la créatininémie vu le risque d'IR surtout en association avec les diurétiques de l'anse [122].

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 [122]. 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 [122].

Les IEC sont recommandées en première intention dans la dysfonction ventriculaire gauche inférieure à 40-45% [122]. Ils diminuent la mortalité et améliorent la qualité de vie quelque soit l'étiologie et le degré de l'insuffisance cardiaque [122].

L'association de diurétique, IEC et β -bloquant constitue la base du traitement médical de l'insuffisance cardiaque gauche [122].

➤ **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 [1].

Les effets bénéfiques des β -bloquants sont en particulier [122] :

- 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 1ère prise est à 2 mg/kg puis augmenter sur 3 jours : 5 à 15 mg/kg/j en 2 prises [122].

c-4- Corticoïdes et autres immunosuppresseurs :

Il y a peu d'études sur l'effet d'un traitement corticoïde associé ou non aux immunosuppresseurs dans la GNAPI, et il s'agit dans tous les cas de rapports de cas ou de séries utilisant des protocoles thérapeutiques très variés [102-127].

Prudence si association avec les diurétiques car il y'a un risque d'hypokaliémie [122].

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[128]. 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 8ème et le 15ème 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 1er mois de traitement, la corticothérapie doit être augmentée. Il est indiqué dans cette situation d'effectuer une série de trois perfusions de méthylprednisolone (Solumedrol*) à la dose de 1000 mg/1,73 m² tous les 2jours dans la mesure où les effets secondaires de ces perfusions sont moins importants que l'augmentation des doses de prednisone per os [128]. S'il n'y a pas de réponse, le passage aux immunosuppresseurs peut parfois s'avérer nécessaire pour sauver les reins [57].

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 [122].

L'efficacité de l'immunosuppression n'a pas été prouvée, bien qu'elle soit souvent utilisée dans la GNRP ou dans le cas de GN à croissants à la biopsie [104].

Dans une étude de 10 patients, Roy et al. [107] ont signalé qu'il n'existe pas de différence dans l'évolution des patients ayant reçu des immunosuppresseurs (Prednisone, Azathioprine, Cyclophosphamide, dipyridamole) et ceux qui ont bénéficié d'un traitement de suppléance. Plus récemment, Moing et al. [125] ont signalé 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 montré 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 [122].

Certains éléments cliniques ou biologiques plaident pour une EER immédiate [122] :

➤ Eléments cliniques :

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

➤ **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 [122].

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 [1].

Dans la série du CHU de Fès, 9,52% des malades ont bénéficié d'hémodialyse [56].

2- INDICATIONS THERAPEUTIQUE :

a. Traitement de l'épisode aigu :

Il est essentiellement symptomatique, fondé sur [58]:

- les mesures hygiéno-diététiques ;
- Un repos au lit pendant la phase œdémateuse ;
- Un régime pauvre en sel ;

- En cas d'œdèmes importants, un traitement diurétique est indiqué, per os ou par voie parentérale, en urgence s'il existe un tableau de surcharge circulatoire, la posologie étant fonction de l'importance de l'insuffisance rénale ;
- Si l'HTA est modérée, elle est réduite facilement par le repos, le régime sans sel et les diurétiques. Si elle est sévère, un traitement antihypertenseur est associé aux diurétiques. En cas de résistance avec présence de manifestations encéphaliques, des antihypertenseurs injectables sont prescrits.

Certains médicaments sont à éviter chez ces patients, tels que les digitaliques car ils sont inefficaces en cas d'insuffisance cardiaque avec un risque d'intoxication, les spironolactones inefficaces et hyperkaliémiantes, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour leur risque d'hyperkaliémie, le propranolol car pouvant précipiter une insuffisance cardiaque et l'alphaméthildopa car inefficace à faibles doses et source de somnolence à dose plus élevée [58].

Dans les formes à croissants diffus, un traitement par corticoïdes associés ou non aux immunosuppresseurs et aux échanges plasmatiques peut s'avérer nécessaire.

Quant au traitement antibiotique, il est surtout prescrit chaque fois qu'un foyer infectieux est détecté ou un germe identifié. Cependant, plusieurs auteurs [91,129] préconisent un traitement antibiotique systématique chez tous les malades pendant une dizaine de jours par la pénicilline G ou l'érythromycine en cas d'allergie à la pénicilline.

b. Traitement à distance :

Le régime est progressivement élargi sous contrôle médical. L'activité scolaire peut être reprise au bout de 4 à 6 semaines après le début de la maladie. Les foyers infectieux sont supprimés sous couverture antibiotique. L'antibiothérapie de principe n'est pas justifiée.

Chez l'enfant, il est admis qu'il faut attendre plusieurs mois après la disparition des anomalies urinaires pour effectuer la vaccination antitétanique et antidiphtérique, alors que la vaccination par le bacille bilié Calmette-Guérin (BCG) et contre la poliomyélite peuvent être effectuées sans précautions particulières [58].

c. Traitement des complications :

➤ L'encéphalopathie hypertensive :

Elle peut nécessiter une prise en charge en réanimation en plus des mesures antihypertensives [127], car le pronostic vital est mis en jeu en quelques heures.

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 [130].

➤ L'hyperkaliémie :

Elle 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 [1].

➤ L'œdème aigu pulmonaire (OAP) :

Il est traité par le furosémide par voie intraveineuse associée à l'oxygénothérapie. Le recours à l'EER est parfois nécessaire.



Evolution et pronostic



IMMEDIATE :

L'évolution est jugée [58] :

- ✓ cliniquement sur les courbes de poids, de diurèse, de tension artérielle, sur l'étude des urines aux bandelettes réactives.
- ✓ biologiquement sur la créatininémie, la protéinurie de 24heures, le compte d'Addis et l'étude du CH50 et de la fraction C3 du complément.

Chez l'enfant, l'évolution immédiate défavorable est très rare, souvent inférieure à 1% [91,131], et cela même dans les formes oligo-anuriques nécessitant une épuration extrarénale. Une guérison spontanée peut survenir sans traitement spécifique. Il en est de même chez l'adulte [58].

Dans les 72 cas adultes de la série de H. Benmaiz et al. , en effet aucun décès n'a été observé [58].

Chez les sujets âgés, la mortalité précoce peut atteindre 25% [132,133].

Presque constamment, avec les mesures thérapeutiques appropriées comportant le repos pendant la phase œdémateuse, un régime pauvre en sel, les diurétiques, les antihypertenseurs en cas de besoin et des antibiotiques, les signes s'estompent en une semaine. A la fin de la deuxième semaine, la diurèse augmente et les œdèmes disparaissent, avec croisement des courbes du poids et de la diurèse. Les anomalies biologiques persistent plus longtemps. La protéinurie disparaît en premier, alors que l'hématurie microscopique disparaît en six mois dans 90% des cas. Les taux sériques du CH50 et du C3 se normalisent à la huitième semaine [60, 134, 135]. La persistance d'une hypocomplémentémie suggère l'existence d'une glomérulonéphrite chronique à début aigu [136].

Sont considérés comme éléments de mauvais pronostic [138, 137, 140, 141] :

- ✓ l'âge avancé ;
- ✓ l'existence d'une tare associée ;
- ✓ la présence d'un syndrome néphrotique ;
- ✓ la présence d'une insuffisance rénale persistante ;
- ✓ l'existence à l'histologie rénale d'une prolifération extra capillaire et de « *humps* »

A 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 [137].

Dans la série de H. Ben Maiz et al. 49 patients soit 60% ont pu être correctement suivis. Ils n'avaient plus d'anomalies cliniques ni biologiques au bout de six mois [58].

La forme épidémique chez l'enfant et l'adulte semble très favorable, sauf dans les cas où l'examen histologique montre initialement la présence de nombreux croissants épithéliaux [58].

La forme sporadique, chez l'enfant, est également de pronostic favorable. Elle semble incapable d'entraîner une insuffisance rénale chronique, bien que des anomalies (protéinurie, hématurie) puissent persister plusieurs années après la guérison clinique [58].

Chez l'adulte, le pronostic de la forme sporadique est diversement estimé. On a pu considérer que 20% des patients gardent des anomalies urinaires après 10 à 20 ans d'évolution [91].

La guérison est moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Elle est définie par l'absence de protéinurie, d'hématurie, d'insuffisance rénale et d'HTA. Elle ne peut être prononcée qu'après au moins un an d'évolution [58].

Tableau 13 : comparaison de l'évolution des cas
de GNAPS dans certaines séries d'études

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas	Suivi (années)	Âge	Anomalie (%) persistante	IRC
Dodge [52]	États-Unis	1972	54	2-5	E	19,6	1/51
Hinglais [46]	France	1974	65	1-14	E	5	1/65
					A	30	
Baldwin [51]	États-Unis	1974	54	2-17	E	38	0
Rodriguez [11]	Venezuela	1986	71	11-12	E	21,1	1/71
					A		
Vogl [47]	Allemagne ex-RFA	(1985)	137	2-13	E	29	3/137
	Luxembourg Autriche				A	41	
Série personnelle	Tunisie	(1980)	60	0,5	A	0	0

E : enfant ; A : adulte ; IRC : insuffisance rénale chronique.

Tableau 14 : facteurs pronostiques de la glomérulonéphrite aiguë post infectieuse.

Facteurs de mauvais pronostic	Facteurs de bon pronostic
-Age supérieur à 60 ans [142] -Association à une maladie sous-jacente [124] -Infection persistante [143] -Taux de créatininémie > à 2,7 mg/dl lors du tableau initial [144] -Présence d'un syndrome néphrotique [144] -Oligurie persistante [3] -Prolifération extra capillaire avec croissants extensifs [144] -Importante infiltration interstitielle [144] -<i>Humps</i> atypiques en microscopie électronique et aspect en guirlandes à l'immunofluorescence [3]	-siège de l'infection dans les voies respiratoires supérieures -prolifération endo capillaire pure et aspect en ciel étoilé à l'immunofluorescence [144].



Prophylaxie



La glomérulonéphrite post streptococcique survient au décours d'une infection cutanée ou ORL liée au *streptocoque β hémolytique du groupe A*.

Une fois installée le traitement devient plus lent et plus lourd à instaurer, d'où l'intérêt de prévenir la survenue de GNAPS en prenant en charge plus efficacement les infections liées au S β HA.

La prévention passe tout d'abord par l'amélioration de l'hygiène et des conditions de vie de la population concernée, ensuite le traitement précoce et de façon didactique des infections dues au S β HA [1] ; notamment les angines.

L'angine et la pharyngite sont définies comme une inflammation aigue de la région oropharyngée d'origine infectieuse, l'angine streptococcique ne constitue que 25 à 40% des angines de l'enfant et 10 à 20% des angines de l'adulte [145]. Chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3ans, le streptocoque est très rarement mis en cause, la plupart des angines sont d'origine virale [146].

Le rôle de l'antibiothérapie dans le traitement de ces angines réside dans :

- L'accélération de la disparition des symptômes et donc de soulager les patients plus rapidement : En effet, la durée des symptômes est réduite d'environ 24heures par les antibiotiques si ceux-ci sont prescrits précocement [147, 148].
- L'éradication du S β HA : 24heures après le début du traitement antibiotique, 80% des patients ne sont plus contagieux [149, 150]. En l'absence de traitement, l'éradication du S β HA est obtenue dans des délais plus longs pouvant aller jusqu'à 4mois [151]. A la fin d'un traitement antibiotique bien conduit, au moins 90% des patients ont des cultures de S β HA négatives [152].

➤ La prévention des complications post-streptococciques notamment le rhumatisme articulaire aigu (RAA) : Il n'y a pas d'étude démontrant que le traitement antibiotique par l'amoxicilline, les macrolides ou par certaines céphalosporines prévient le risque de RAA aussi efficacement que la pénicilline G injectable. Cependant tous ces antibiotiques ont fait preuve de leur efficacité sur l'éradication du SβHA du pharynx [151]. La preuve que les antibiotiques préviennent la survenue d'une GNA n'est pas apportée [149].

➤ La réduction du risque de complications suppuratives loco régionales : L'effet préventif des antibiotiques sur la survenue de telles complications n'est pas clairement établi [152]. La diminution des phlegmons pourrait aussi être expliquée par des meilleures conditions socio-économiques. Les phlegmons amygdaliens peuvent survenir même après un traitement antibiotique bien conduit [153].

En pratique, ne pas prescrire systématiquement d'antibiotique en cas d'angine aigue semble être sans conséquence notable sur la survenue de complications graves conduisant à une hospitalisation [154].

Dans la prise en charge des angines la difficulté à différencier l'origine streptococcique conduisait à traiter inutilement un très grand nombre d'angines non streptococciques pour lesquelles l'intérêt des antibiotiques n'est pas prouvé [155].

Cependant les risques des traitements antibiotiques sont établis :

- D'une part, le risque individuel d'effets indésirables,
- D'autre part le risque collectif écologique lié à l'évolution des résistances bactériennes secondaires à l'ampleur de la consommation d'antibiotiques.

Dans ce contexte, la prise en charge des angines érythémateuses ou érythémato-pultacées a été modifiée afin de ne traiter par antibiotiques que les angines à SβHA documentées [151].

Selon les recommandations récentes [151], devant toute angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, il est recommandé de réaliser un Test de Diagnostic Rapide du SβHA (TDR) chez tous les enfants à partir de 3ans et chez tous les adultes ayant un score de Mac Isaac supérieur ou égale à 2 (annexe)

LES TESTS DE DIAGNOSTICS RAPIDES :

1. Principes d'utilisation et intérêt des TDR :

Les TDR SβHA sont des tests reposant sur des techniques immunologiques qui mettent en évidence, grâce à des anticorps polyclonaux, la présence des antigènes polysaccharidiques des constituants de la paroi bactérienne. Ils sont de réalisation aisée et rapide par le praticien. Leur spécificité est supérieure à 95% (peu de faux positif) et leur sensibilité varie de 80 à 95% (taux de faux négatifs sont variables d'une étude à l'autre) [156, 157].

La réalisation des TDR est simple et demande entre 7 à 15 minutes. En pratique, un prélèvement de gorge par écouvillonnage (en évitant de toucher les lèvres, les dents et la langue) doit être réalisé. L'antigène est ensuite extrait en immergeant l'écouvillon dans la solution d'extraction pendant quelques minutes [157].(Annexe)

La difficulté de déterminer l'origine streptococcique de toute angine constitue l'intérêt majeur ayant permis l'élaboration de ces tests diagnostics, ceci pour uniformiser la prise en charge de cette affection et de rationaliser l'utilisation des antibiotiques.

2. Le score clinique de Mac Isaac en corrélation avec les TDR :

Au début des années 1980, une équipe américaine a retenu 4 critères diagnostiques (fièvre, absence de toux, exsudat amygdalien, hypertrophie douloureuse des ganglions cervicaux antérieurs) pour constituer un score permettant de prédire l'origine streptococcique d'une infection pharyngée. Dans la population chez qui ce modèle a été établi (patients de plus de 15ans avec maux de gorge, chez qui 17% de cultures de prélèvement de gorge ont mis en évidence du SBHA), la probabilité de présence de SβHA dans la gorge était de 56% si 4 critères étaient présents, 6% si 1 critère était présent, 2,5% lorsque tous les critères étaient absents [158]. Ce score dit de « Centor » a été utilisé par la suite et les résultats étaient convergents [159].

Une équipe canadienne a amélioré la méthode diagnostique en prenant en compte l'âge [160, 161]. Dans ce score clinique méthodique ou score de Mac Isaac, 1 point est attribué pour chacun des 4 critères cliniques principaux qui sont : une fièvre supérieure à 38°C, l'absence de toux, la présence d'au moins un ganglion cervical antérieur douloureux à la palpation, une atteinte amygdalienne (augmentation de volume ou présence d'un exsudat) ; 1 point est ajouté au score obtenu si le patient a entre 3 et 14 ans, 1 point est retiré si le patient a plus de 44 ans (annexe 1). La probabilité d'infection à SβHA a été calculée pour chaque valeur du score. Dans la population étudiée, 59,2 % des

patients ont obtenu un score de 0 ou 1 avec un S β HA à la culture pour 3,7 % des cas ; 10,5 % ont eu un score de 4 avec une culture de SBHA positive dans 52,8 % [160]. Dans un deuxième temps, afin de tester la valeur diagnostique du score, une seconde étude a été réalisée auprès de 97 médecins de famille canadiens qui ont utilisé ce score chez 158 enfants et 441 adultes se présentant pour un mal de gorge [161]. La prévalence du S β HA sur la culture était de 10,7 % chez les adultes et 34,8 % chez les enfants (soit 17 % en moyenne). La démarche testée était de considérer comme ayant une angine streptococcique tous les sujets ayant un score supérieur ou égal à 4. Pour les scores de 2 ou 3, la décision était fondée sur les résultats de l'analyse d'un prélèvement pharyngé ; la sensibilité de cette démarche pour détecter les infections à S β HA était de 85 %, la spécificité de 92,1 % [161]. Ce score de Mac Isaac permet d'estimer la probabilité d'avoir une angine aiguë à S β HA à partir de l'âge de 3 ans, dans une population où la prévalence attendue d'infection à S β HA est d'environ 15 % (c'est à dire la prévalence habituelle dans la population des pays riches). En cas de signes évocateurs avant l'âge de 3 ans, la prévalence du S β HA étant moins forte, la probabilité d'infection à S β HA est moins élevée, et le score n'a pas été validé.

D'après une analyse méthodique de la littérature réalisée par la rédaction de la revue « Prescrire », cette méthode a les meilleures performances démontrées pour une utilisation en pratique de ville [162]. Elle permet de retenir d'emblée le diagnostic d'angine aiguë à S β HA pour un score supérieur ou égal à 4 et de l'écarter sans nécessiter d'autres examens pour un score inférieur ou égal à 1 [162].

La même équipe canadienne a publié en 2004, une comparaison *à posteriori* des performances de 6 stratégies de prise en charge des angines étant :

- Culture de prélèvement de gorge systématique et antibiothérapie si résultat positif;
- Test de diagnostic rapide du SβHA systématique, antibiothérapie si résultat positif, et chez les enfants, culture si résultat du TDR négatif et antibiothérapie si culture positive ;
- Chez les enfants, stratégie identique à 2, et chez les adultes, si le score clinique est de 4, antibiothérapie sans test, si le score est de 2 ou 3 test rapide, et antibiothérapie si résultat positif ;
- Chez les enfants, stratégie 2 et chez les adultes, antibiothérapie si score de diagnostic clinique est de 3 ou 4 ;
- Antibiothérapie si score de diagnostic clinique de 4 ou plus, culture si score est de 2 ou 3 et antibiothérapie si résultat positif ;
- Test rapide pour tous et antibiothérapie si résultat positif.

Avec comme critère d'évaluation, la décision de prescription d'antibiotiques. L'analyse a porté sur 787 patients âgés de 3 ans à 69 ans. Les stratégies associaient diversement, chez les enfants et chez les adultes, culture de prélèvement de gorge systématique ou selon le score clinique, test de diagnostic rapide systématique ou selon le score clinique, et décision fondée uniquement sur le score clinique.

Chez les enfants, par rapport à la culture de prélèvement de gorge, toutes les stratégies ont identifié toutes les angines à SβHA, à l'exception de celle basée uniquement sur un test de diagnostic rapide (14 % de faux négatifs). Chez les adultes, les stratégies sans recours à la culture de prélèvement de gorge ont détecté environ 77 % des angines à SβHA. Les stratégies avec test de diagnostic rapide seulement en cas de score clinique intermédiaire (score de 2 ou 3) ou antibiothérapie si score de 4 ou test positif, ont peu conduit à une antibiothérapie injustifiée (seulement 3,3%) [163].

Donc l'utilisation des TDR est nécessaire en complément des scores cliniques.

3. Les TDR et l'impact sur l'utilisation des antibiotiques :

Le GRAPH (Groupe de Recherche sur les Angines et les Pharyngites) a évalué de la période allant d'octobre 1998 à mars 1999, les modifications des pratiques des médecins généralistes avant et après une période de formation sur la prise en charge des angines et la pratique du TDR. Les pratiques des médecins ont été relevées sur environ 900 cas d'angines à chacune des 2 périodes (avant « **période I** » et après formation « **période III** ») [164].

L'évaluation globale de la prescription d'antibiotiques révèle que l'on est passé de 83% à 43% de patients traités. Cela représente une réduction de 48%.

La diminution de la consommation en fonction du résultat du TDR pendant la **période III** atteint 23% lorsque le test est négatif, alors que les prescriptions concernent 95% des patients en cas de résultat positif [165].

Donc sur le plan médical, cette étude a montré que la formation et la remise du TDR aux médecins permettent d'obtenir une modification des pratiques notamment la prescription d'antibiotiques [165].tableau

Tableau 15 : étude GRAPH et analyse des résultats [165]

Etude GRAPH : analyse des résultats	
•	Excellente appropriation de l'outil diagnostique « TDR » par les médecins (93%)
	Respect des recommandations en matière de prescription d'antibiotiques dans 75,5% des cas.
•	Réduction de 48% de la consommation d'antibiotiques (<i>période I</i> vs <i>période III</i>)
	- 43% en <i>période III</i> vs 83% en <i>période I</i> ($p<0,001$)
•	Ecart de 75% dans la consommation d'antibiotiques
	- 23% si TDR négatif vs 95% si TDR positif en <i>période III</i>
	- Si TDR non réalisé, consommation d'antibiotiques comparable à la <i>période I</i> .

4. L'impact économique de l'utilisation du TDR [165]:

L'intérêt et la pertinence médicale des TDR ayant été démontrés dans l'étude GRAPH, une évaluation économique a paru opportune.

L'objectif est donc d'analyser les données de coût de l'étude GRAPH et d'évaluer l'intérêt de généraliser l'usage du TDR dans les systèmes de santé.

Et pour cela, les coûts de la prise en charge constatés dans l'étude GRAPH pendant les 2 périodes ont été comparés.

Tableau 16 : analyse de minimisation des coûts [165]

	<i>Période I Période III</i>			
	Cout moyen /Pt	%	cout moyen /Pt	%
Consultation	87,4 F	41	84,90 F	49
Ex. complémentaires TDR	1,90 F	<1	6,40 F	3,5
Antibiotiques	56,10 F	26	26,10 F	15
Ttt symptomatiques	20,30 F	9,5	23,80 F	13,5
Arrêt travail	48,00 F	22,5	33,50 F	19
Total	213,70 F		174,70 F	($\Delta=39$ F)

(Source : Peyramond, 2000* $p<0,001$) F : franc

Il existe une différence significative de coût entre la période précédant la mise à disposition des TDR et celle qui suit cette mise à disposition. Quarante francs sont ainsi économisés.

Tout en appréciant la différence significative observée pour les antibiotiques. Le coût passe en effet de 56,10 F à 26,10 F , 30 F économisés d'un seul coup grâce à la formation à l'utilisation du TDR.

Donc l'utilisation de TDR et l'application des recommandations permettent par les économies induites d'autofinancer le surcoût lié à l'achat de TDR.

Et il est extrêmement important que les médecins y voient une valorisation de leurs pratiques personnelles mais aussi une valeur pédagogique. Ils peuvent ainsi expliquer aux patients que toute fièvre n'est pas infectieuse, et que toute infection n'est pas bactérienne.

Le bon usage des médicaments est la clé [165].

LA VACCINATION :

1) Intérêt et historique du développement du vaccin anti streptocoque du groupe A (SGA) :

Le streptocoque pyogène ou streptocoque β hémolytique du groupe A (SGA) constitue la cause la plus commune d'infections touchant l'enfant et l'adolescent, associant une multitude de maladies et de complications non suppuratives telles que la glomérulonéphrite aigue post streptococcique [169].

Ces différentes variétés d'affections sont une cause de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale [166, 167].

Le streptocoque du groupe A (SGA) est considéré comme 9^{ème} cause d'infections et de décès dans le monde entier [167].

Le centre de contrôle et de prévention de maladies aux états unis estime l'existence de 8950 à 11500 cas d'infections invasives liées au SGA incluant les bactériémies, les pneumonies, les fasciites nécrosantes, les syndromes de choc toxique streptococcique (STSS) et ceci annuellement, conduisant à 1050 à 1850 cas de décès par an [168, 169].

Le cout de la prise en charge des infections liées au streptocoque reste du moins très élevé, une étude de Pfoh et al. [169] effectuée a Boston en 2008 estime le cout de prise en charge d'une pharyngite à SGA à 205 Dollars par cas sans compter le reste des explorations (TDR, cultures...) le coût global par an dépasse 495 Millions de Dollars [169, 170].

Les affections liées au SGA seraient aussi à l'origine de prescriptions inappropriées et excessives d'antibiotiques surtout dans le cas d'atteinte des voies respiratoires hautes, cette utilisation abusive est directement associée au développement de plus en plus de résistance bactérienne [171, 172, 173].

Tous ces facteurs ont incité des recherches en vue d'élaborer un vaccin qui va permettre de prévenir et de façon efficace les infections liées au SGA ainsi que leurs complications.

Le développement du vaccin anti SGA a commencé dès 1930, la majorité de ces vaccins avaient comme cible la protéine M, protéine de surface et majeur facteur de virulence de la bactérie, et qui est une protéine très variable [174].

Les tests primaires établis du vaccin ont montré que ce dernier n'était pas suffisamment immunogène, et malheureusement il induisait des atteintes systémiques sévères, résultant d'une réaction croisée entre certains épitopes de la protéine M et les tissus organiques tels que le cœur, le système nerveux et le rein [175].

A partir de là d'autres vaccins créés, ayant comme particularité d'avoir pu séparer un type spécifique N-Terminal de la protéine M responsable auparavant des réactions croisées entre anticorps induits et les tissus de l'organisme humain [176,177], et depuis les recherches continues dans le but d'améliorer la qualité des vaccins anti SGA, en se basant sur la spécificité et la diversité épidémiologique de cette bactérie [169].

2) Différents types de vaccins anti streptocoque du groupe A :

Actuellement il existe deux différents types de vaccins anti streptocoque du groupe A, chacun d'eux vise une partie distincte de la bactérie, dont on cite :

- ❖ Les vaccins basés sur la protéine M, actuellement 26 valents de protéine M sont visés, permettant une protection contre 85% des souches isolées à l'origine de pharyngite, 93% des souches associées

aux insuffisances rénales aiguës, 88% des souches isolées associées aux complications invasives liées au streptocoque du groupe A, ceci particulièrement aux Etats Unis mais qui peut avoir un impact sur la situation mondiale des infections dues au streptocoque du groupe A [168, 177, 178, 179].

- ❖ Les vaccins qui ciblent la C5a-peptidase, la cystéine protéase, la fibronectine binding protéin et le groupe A des hydrocarbures. Ce type de vaccin est basé sur des antigènes communs protecteurs et sera à l'origine d'une couverture plus grande avec une réduction préalable du potentiel de remplacement des différents sérotypes de streptocoque du groupe A [178, 180, 181].

Maintenant que le vaccin anti streptocoque du groupe A existe, le vrai challenge serait de réussir à l'intégrer dans les différents programmes d'immunisation, et de faire adhérer toutes les structures sanitaires ainsi que les cabinets à son utilisation.

Et pour cela plusieurs études ont été effectuées dans le but de fournir aux praticiens de santé un support informatif riche et complet concernant la vaccination anti streptocoque en soulignant l'impact matériel et social que va jouer cette prévention.

3) Les facteurs influençant les recommandations du vaccin anti streptocoque du groupe A :

Les pédiatres et les médecins généralistes de familles grâce à une étude établie par M.A. Gerber et al. [169] aux états unis ont pu identifier différents facteurs qui peuvent encourager ou décourager la recommandation du vaccin anti streptocoque du groupe A.

❖ facteurs positifs [169]: (tableau)

La majorité de ces praticiens recommanderaient l'utilisation de ce vaccin si cela permet de :

- a. réduire le nombre de consultations pour les pharyngites aiguës ;
- b. réduire la prescription d'antibiotiques pour les pharyngites aiguës ;
- c. réduire le nombre d'amygdalectomies effectuées pour les angines récurrentes ;
- d. réduire le risque de survenue d'insuffisance rénale chronique, de glomérulonéphrite post streptococcique et des autres infections invasives liées aux streptocoques du groupe A.

En ajoutant à ces facteurs, le fort intérêt que portent les parents pour ce genre de prévention, éventuellement la garantie de la bonne tolérance et la rareté des effets indésirables du vaccin.

Tableau 17 : facteurs positifs influençant la recommandation
du vaccin anti SGA par les praticiens

I would routinely recommend a GAS vaccine to my pediatric patients if...	Total no. (%) (n=719)	No. of pediatricians ^a (%)	No. of family physicians ^a (%)	P value
(a) ...the vaccine substantially decreased the number of office visits in my practice for acute pharyngitis (n=708)	545 (77)	261 (75)	284 (79)	NS
(b) ...the vaccine substantially decreased the number of prescriptions I write for antibiotics to treat acute pharyngitis (n=708)	572 (81)	281 (81)	291 (81)	NS
(c) ...the vaccine substantially decreased the number of tonsillectomies performed on my patients for recurrent pharyngitis (n=707)	554 (78)	291 (84)	263 (73)	<0.01
(d) ...the vaccine substantially reduced the risk of my patients suffering complications of GAS (e.g., acute rheumatic fever, post-streptococcal glomerulonephritis) (n=708)	681 (96)	343 (99)	338 (94)	<0.01
(e) ...the vaccine substantially reduced the risk of my patients getting invasive GAS disease (e.g., necrotizing fasciitis, pneumonia, septic arthritis, etc.) (n=708)	673 (95)	342 (98)	331 (92)	<0.01
(f) ...the risk of a serious adverse reaction was very rare, such as the risk of anaphylaxis following DTaP (i.e., 1-2 in 100,000) (n=708)	653 (92)	323 (93)	330 (91)	NS
(g) ...the risk of vaccine-induced acute rheumatic fever was extremely rare (e.g., ≤1 case per 1,000,000 immunizations) (n=708)	630 (89)	305 (88)	325 (90)	NS
(h) ...there were strong parental interest in the vaccine (n=707)	518 (73)	267 (77)	251 (70)	<0.05

^a Number (%) of respondents who "strongly agree" or "agree" with statement

❖ Les facteurs négatifs [169] : (tableau)

Plusieurs facteurs décourageraient l'utilisation du vaccin anti streptocoque du groupe A.

On note parmi eux :

- a. La non couverture par les services sociaux de l'ensemble des risques d'effets secondaires liés au vaccin lui-même tout en sachant que ces effets sont relativement rares ;
- b. Le temps que va prendre l'éducation des familles pour le vaccin, cela demande un temps additionnel en moyenne de 3 minute pour chaque consultant ;
- c. L'impossibilité d'administration du vaccin avec d'autres immunisations et l'indisponibilité de combinaisons à d'autres vaccins.

Tableau 18 : facteurs négatifs influençant la recommandation
du vaccin anti SGA par les praticiens

I would routinely recommend a GAS vaccine to my pediatric patients EVEN if...	Total no. (%) (n=719)	No. of pediatricians ^a (%)	No. of family physicians ^a (%)	P value
(a) ... minor vaccine side effects (e.g., swelling, redness, pain at the injection site) were as common as those seen with DTaP (n=709)	640 (90)	322 (92)	318 (88)	0.08
(b) ... there were strong parental resistance to the vaccine (n=707)	284 (40)	167 (48)	117 (33)	<0.01
(c) ... it took an additional 3 min per patient to educate parents about the vaccine (n=708)	483 (68)	257 (74)	226 (63)	<0.01
(d) ... there were strong opposition from anti-vaccine groups (n=709)	444 (63)	250 (72)	194 (54)	<0.01
(e) ... there were three injections in the primary series (n=708)	420 (59)	228 (66)	192 (53)	<0.01
(f) ... there were a need for a booster shot following the primary series (n=706)	446 (63)	239 (69)	207 (58)	<0.01
(g) ... it were NOT included as a component of a combination injection (e.g., DTaP) (n=707)	435 (62)	251 (72)	184 (51)	<0.01
(h) ... I could NOT give the GAS vaccine at same time as other immunizations (n=708)	287 (40)	168 (48)	119 (33)	<0.01
(i) ... families would have to pay for it out of pocket (n=714)	393 (55)	192 (55)	201 (55)	NS
(j) ... injuries related to it were not covered by the National Vaccine Injury Compensation Program (n=714)	122 (17)	58 (17)	64 (18)	NS

^a Number (%) of respondents who "strongly agree" or "agree" with statement.

4) L'âge préconisé pour l'administration du vaccin :

Concernant l'âge, dans la même étude de M.A. Gerber et al. [169], 50% des pédiatres et 66% des généralistes préconisent l'incorporation du vaccin dans le tableau d'immunisation durant l'enfance, et plus précisément à l'âge préscolaire [169].



Conclusion



Problème de santé publique, la glomérulonéphrite aiguë post streptococcique est une prolifération endocapillaire glomérulaire survenant au décours d'une infection liée au streptocoque β hémolytique du groupe A.

C'est une maladie immunitaire réactionnelle dite « à complexes immuns », atteignant l'enfant à l'âge préscolaire rarement l'adulte.

Sa clinique est faite d'œdème, d'hématurie et d'hypertension artérielle.

Son traitement demeure symptomatique et son évolution imprévisible.

L'insuffisance rénale chronique reste la complication la plus redoutable, d'où vient l'importance et l'intérêt porté à la prophylaxie basée sur la vaccination antistreptococcique et le traitement antibiotique des angines à streptocoque β hémolytique du groupe A.



Annexes



Annexe : score de Mac Isaac

Fièvre >38C°	=1point
Absence de toux	=1point
Adénopathies cervicales antérieures sensibles (Augmentation de volume ou exsudat)	=1point
Age :	
3 à 14 ans	=1point
15à 44 ans	=0point
≥45 ans	=1point

Annexe : le test de diagnostic rapide du streptocoque (TDR)

Composition du kit :



1. Boite
2. Solutions d'extraction A et B
3. Contrôles positif et négatif
4. 20 tests bandelettes en sachet aluminium individuel
5. Notice détaillée
6. 20 abaisses langue en sachets individuels
7. 20 écouvillons stériles marqués CE
8. 1 portoir
9. 20 tubes d'extraction souples
10. Fiches techniques de sécurité

Résumé opératoire :



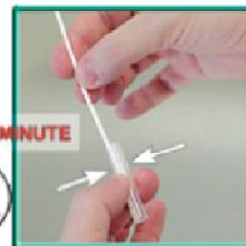
Prélèvement à l'aide d'un écouvillon.



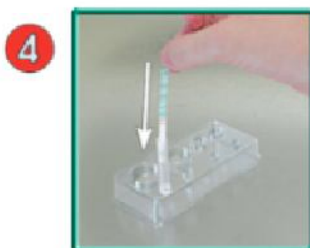
Déposer 4 gouttes de réactif A puis 4 gouttes de réactif B dans le tube d'extraction.



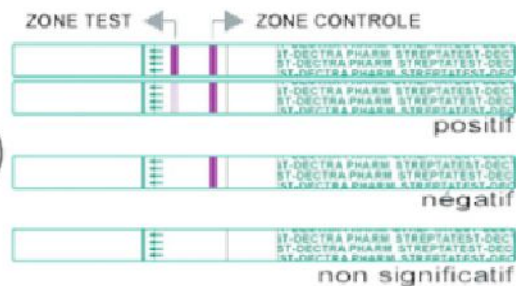
Introduire l'écouvillon dans le tube d'extraction. Réaliser une dizaine de rotations.



Exprimer l'écouvillon en pressant les parois du tube.



Immerger la bandelette. Lire le résultat au bout de 5





Résumés



RESUME

Titre : La glomérulonéphrite aigue post streptococcique, analyse épidémiologique et démarche prophylactique)

Auteur : ZERKAOUI Nouha

Mots clés : Angine, Hématurie, Hypertension Artérielle, Œdème, TDR.

La glomérulonéphrite aigue post streptococcique (GNAPS) est un problème de santé publique dans notre pays, touchant une tranche de population définie (enfant et rarement adulte).

Ce travail retrace le profil épidémiologique particulier de la GNAPS, ainsi que les différents aspects cliniques, para cliniques, évolutifs. Sans omettre l'importance de la prophylaxie.

La GNAPS survient à l'âge préscolaire entre 2 et 12ans avec une prédominance masculine, un sexe ratio de 2. Cette affection touche les populations démunies, sous forme d'épidémie. Une prédisposition génétique liée à l'HLA DRW48 et DRW8.

Le Maroc affiche une incidence de 9,3/100000 habitants, rejoignant l'incidence dans les pays développés et en voie de développement. Le bas niveau d'hygiène reste un milieu propice pour développer cette maladie.

La GNAPS est une maladie à complexe immun,

La clinique, faite d'œdème, d'hématurie, d'hypertension artérielle survenant après un épisode infectieux et c'est des angines dans 30,7% des cas en moyenne.

La complication la plus redoutable reste l'insuffisance rénale aigue qui peut être un mode révélateur de la pathologie.

Sur le plan anatomopathologique, il s'agit d'une prolifération endocapillaire glomérulaire dont l'importance est définie par le degré et la sévérité de l'atteinte.

Le traitement reste symptomatique allant de la simple antibiothérapie, à l'épuration extra rénale dans certains cas.

La GNAPS une fois installée, son traitement devient plus lent et lourd à instaurer d'où l'intérêt de la prévention par l'amélioration de la prise en charge des affections liées au streptocoque du groupe A, l'amélioration du niveau d'hygiène et l'instauration d'un programme de dépistage (TDR) et vaccination anti streptococcique.

Ceci aboutira à la réduction du coût de la prise en charge des affections liées au streptocoque du groupe A.

SUMMARY

Subject : The acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN), diagnosis and prevention.

Writer: ZERKAOUI Nouha

Key words: Edema, Hematuria, hypertension, pharyngitis, TDR .

The acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is a real public health issue in our country, touching a defined slice of the population (children and rarely adults).

This work traces the particular epidemiological profile of APSGN, clinical and para clinical aspects. Without forgetting the importance of prophylaxis.

The APSGN appears frequently in preschool between 2 and 12 years with a male predominance, a sex ratio of 2. This condition affects poor people. A genetic predisposition linked to HLA DRW48 and DRW8.

Morocco shows the incidence of 9,3 / 100 000 habitants, joining the incidence in developed and developing countries. The low level of hygiene is an environment for developing this disease.

The APSGN is an immune complex disease, involving the similarity between the renal tissue and components of the pathogen (β hemolytic streptococcus group A).

Clinical remains evocative made of edema, hematuria, hypertension occurring after an infectious episode and it's angina in 30.7% of cases on average.

The most serious complication is acute renal failure, which can be a way of revealing the pathology.

On the pathological level, there is a proliferation endocapillary glomerular whose importance is defined by the degree and severity of the infringement.

Treatment is symptomatic from simple antibiotic, to the extra blood purification in some cases.

The APSGN once installed, becomes slower and more difficult to treat where the interests of the prevention by improving the management of conditions associated with group A streptococcus, the improvement of communities health level and the introduction of a screening program and anti streptococcus vaccination.

Wich help in reducing the cost of the medical covering.

ملخص

العنوان: الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي ما بعد العدوى بالمكور العقدي

من طرف: نهى زرقاوي

الكلمات الأساسية: التهاب اللوزتين . ودمات . بيلة دموية . ارتفاع ضغط الدم . التلقيح

يعد الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي ما بعد العدوى بالمكور العقدي مشكل حقيقي للصحة العامة في بلدنا ، حيث يلمس شريحة معينة من المواطنين (الأطفال و نادرا الكبار) . هذا العمل يرسم المظهر الابدئيولوجي الخاص لهذا الالتهاب الحاد كذلك المظهر السريري و الفحوصات السريرية . دون نسيان أهمية الوقاية من هذه المتلازمة .

الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي ما بعد العدوى بالمكور العقدي غالبا ما يظهر عند الأطفال ما بين 2 و 12 سنة مع هيمنة للجنس الذكري . هذا الالتهاب يلمس الساكنة الفقيرة على شكل وباء كما شهدته باكستان . الهند ، افريقيا و ماليزيا ، مع قابلية جينية وراثية مرتبطة بنظام HLA DRW48 و HLA WDR 4 .

يسجل المغرب 9,3/100000 ساكن سنويا ، كنظرائه الدول المتقدمة و في طور النمو . المستوى المتدني للنظافة يعد وسط ملائم لتطور و تفشي هذا المرض .

يعد الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي ما بعد العدوى بالمكور العقدي مرضا ذا مركب مناعاتي . الكشف السريري يظهر ودمات ، بيلة دموية وارتفاع في ضغط الدم و يحدث ذلك بعد التعرض لنوبة التهاب اللوزتين عند 30,7% من الحالات .

يمثل القصور الكلوي الحاد المضاعفة الأكثر خطورة والذي قد يكون أيضا العرض المبرز للمرض على مستوى الأنسجة الكلوية نجد تكاثر الخلايا داخل و خارج الشعيرات الدموية حيث أن أهمية وحدة المرض متعلقة بنسبة التكاثر الخلوي داخل هذه الأنسجة .

العلاج هو عرضي بحث كاستعمال مضادات حيوية و قد يستلزم اللجوء لتصفية الدم في بعض الحالات . عندما يتم تشخيص الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي ما بعد العدوى بالمكور العقدي يصبح العلاج أمرا بالغ الصعوبة و يتطلب الكثير من الوقت ، هنا تكمن أهمية الوقاية و ذلك بالرفع من مستوى النظافة في المجتمعات و تفعيل برنامج الفحص (TDR) و التلقيح ضد المكور العقدي .

سيمكن هذا من تخفيض تكاليف علاج الأمراض المتعلقة بالمكور العقدي و ترشيد استعمال المضادات الحيوية .



Références



- [1] **Ramdani B., Zamd M., Hachim K., Soulami 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.
- [2] **Von Pirquet C. Allergy.** Arch Intern Med;7:259–88 [382–436]. 1911
- [3] **Sulyok E.** Acute proliferative glomerulonephritis. In: Avner ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. Baltimore: Lippincott-Williams and Wilkins; p. 601–13. 2004
- [4] **Batsford SR.** Antigènes néphritogènes dans le cadre d’une glomérulonéphrite post-streptococcique. In: Actualités néphrologiques de Necker. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; p. 159–70. 2007
- [5] **Jarcho S. William Charles Wells on scarlatinal dropsy (1812).** AmJ cardiol 1964; 14 : 547-52.
- [6] **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.
- [7] **R. O. Weller, B. Nester** .Histological reassessment of three kidneys originally described by Richard Bright in 1827-1836, Britich Medical Journal, 1972, 2, 761-763.
- [8] **Bright, R.** Reports of Medical Cases Selected with a View of Illustrating the Symptoms and Cure of Diseases with a Reference to Morbid Anatomy, vol. 1 . London, Longmans, 1872.
- [9] **Dick GF, Dick GH.** Experimental scarlet fever. J Am Med Assoc. 1923; 81: 1166-1167.

- [10] **Dochez AR, Sherman L.** The significance of streptococcus hemolyticus in scarlet fever and the preparation of specific antiscarlatinal serum by immunization of the horse to the streptococcus hemoluticus scarlatinase, *J Am Med Assoc.* 1924; 82: 542-544.
- [11] **Wagner R, Clemens Von Pirquet** : His life and work. Baltimore : Johns hopkins Press, 1968. Cited in Silverstein AM. Clemens Freiherr Von Pirquet : Explaining Immun Complex Disease in 1906. *Nat Immunol* 2000; 1: 453-455.
- [12] **Anne Decoster.** Streptococcus, FLM.
- [13] **P. Bidet, C. Plainvert, C. Doit, P. Mariani- Kurkaljian, S. Bonacorsi, A. Lepoutre, A. Bouvet, C. Poyart, E. Binger** : Infections à streptococcus pyogène chez l'enfant : Données du centre national de référence. *Archives de pédiatrie* 17 (2010) p : 201-208.
- [14] **Beachey EH, Stollerman GH, Chiang EY, Chiang TM, Seyer JM, Kang AH.** Purification and properties of M protein extracted from group A streptococci with pepsin: covalent structure of the amino terminal region of type 24 M antigen. *J Exp Med* 1977; 145: 1469–83.
- [15] **Fischetti VA.** Surface proteins on Gram-positive bacteria. In: Fischetti VA, et al, eds. Washington DC: ASM Press, 2000: 11–24.
- [16] **Fischetti VA.** Streptococcal M protein. *Sci Am* 1991; 264: 58-65.
- [17] **Al Bisno, M.O.Brito and C.M.Collins** Molecular basis of groupe A streptococcal virulence. *The Lancet Infectious Diseases* Vol 3 April 2003 p: 191-199.

- [18] **Madden JC, Ruiz N, Caparon M.** Cytolysin-mediated translocation (CMT): a functional equivalent of type III secretion in gram-positive bacteria. *Cell* 2001; 104: 143–52.
- [19] **Dale JB, Chiang EY, Hasty DL, Courtney HS.** Antibodies against a synthetic peptide of SagA neutralize the cytolytic activity of streptolysin S from group A streptococci. *Infect Immun* 2002; 70: 2166–70.
- [20] **Carr A, Sledjeski DD, Podbielski A, Boyle MD, Kreikemeyer B.** Similarities between complement-mediated and streptolysin S-mediated hemolysis. *J Biol Chem* 2001; 276: 41790–96.
- [21] **Alberti S, Ashbaugh CD, Wessels M.** Structure of the *has* operon promoter and regulation of hyaluronic acid capsule expression in group A *Streptococcus*. *Mol Microbiol* 1998; 28: 343–53.
- [22] **Wessels MR, Moses AE, Goldberg JB, DiCesare TJ.** Hyaluronic acid capsule is a virulence factor for mucoid group A streptococci. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 8317–21.
- [23] **Nortstrand A, Norgren M.** Streptokinase as a mediator of acute post-streptococcal glomerulonephritis in an experimental mouse model. *Infect Immun* 1998; 66: 315–21.
- [24] **Smoot LM, McCormick JK, Smoot JC, et al.** Characterization of two novel pyrogenic toxin superantigens made by an acute rheumatic fever clone of *Streptococcus pyogenes* associated with multiple disease outbreaks. *Infect Immun* 2002; 70: 7095–104.

- [25] **Baker M, Gutman DM, Papageorgiou AC, Collins CM, Acharya KR.** Structural features of a zinc binding site in the superantigen streptococcal pyrogenic exotoxin A (SpeA1): implications for MHC class II recognition. *Protein Sci* 2001; 10: 1268–73.
- [26] **Roussell A, Anderson BF, Baker HM, Fraser JD, Baker EN.** Crystal structure of the streptococcal superantigen Spe C: dimerization and zinc-binding suggest a novel mode of interaction with MHC class II molecules. *Nat Struct Biol* 2002; 4: 635–43.
- [27] **Papageorgiou AC, Acharya KR.** Microbial superantigens: from structure to function. *Trends Microbiol* 2000; 8: 369–75.
- [28] **Marrack P, Kappler J.** The staphylococcal enterotoxins and their relatives. *Science* 1990; 248: 705–11.
- [29] **Manders SM.** Toxin-mediated streptococcal and staphylococcal disease. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 383–98.
- [30] **Papageorgiou AC, Collins CM, Gutman DM, et al.** Structural basis for the recognition of superantigen streptococcal pyrogenic exotoxin A (SpeA1) by MHC class II molecules and T-cell receptors. *EMBO J* 1999; 18: 9–21.
- [31] **Dillon HC.** Post-streptococcal glomerulonephritis following pyoderma. *Rev Infect Dis* 1979;1:935–45.
- [32] **Dillon HC, Reeves MS.** Streptococcal immune responses in nephritis after skin infection. *Am J Med* 1974;56:333–46.

- [33] **Mezzano S, Olavarria F, Ardiles L, Lopez MI.** Incidence of circulating immune complexes in patients with acute poststreptococcal glomerulonephritis and in patients with streptococcal impetigo. *Clin Nephrol*, 1986, 26, 61-65.
- [34] **Davison AM.** Infection associated glomerulonephritis. In: Cameron S, Davison AM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E, editors. *Oxford Textbook of clinical nephrology*. Tokyo: Oxford, New York; 1992. p. 456–74.
- [35] **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.
- [36] **Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK.** The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005;5:685–94.
- [38] **Carapetis JR.** Ending the heartache: the epidemiology and control of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in the top end of the Northern Territory (PhD thesis). Sydney: University of Sydney, 1998: 5.
- [39] **Layriss I, Rodriguez-Iturbe B, Garcia R, Rodriguez A, Tuwari J.** Family studies of the HLA system in acute post streptococcal glomerulonephritis. *Hum Immunol* 1983; 7: 177-85.
- [40] **Rodriguez-Iturbe B, Rubio L, Garcia R.** Attack rate of poststreptococcal glomerulonephritis in families. A prospective study. *Lancet* 1981;1:401–3.
- [41] **Dodge WF, Spargo BF, Travis LB.** Occurrence of acute glomerulonephritis in siblings contacts of children with sporadic acute glomerulonephritis. *Pediatrics* 1967;40:1028–30.

- [42] **Rodriguez-Iturbe, B. & Musser, J. M.** The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 19,1855-1864 (2008).
- [43] **Zhang Y, Shun Y, Feld LG, Sapelton FB:** Changing pattern of glomerular disease in Beijing Children 's hospital. *Clin Pediatr* 33: 542-547, 1994.
- [44] **Dávalos C, Valle C:** Post-streptococcal glomerulonephritis in Barbacoa, Guantanamo, Cuba. Havana, Instituto Nacional de Nefrología, 1975
- [45] **Potter EV, Ortiz JS, Sharrett AR, Burt EG, Bray JP, Finklea JF, Poon-King T, Earle DP:** Changing types of nephritogenic streptococci in Trinidad. *J Clin Invest* 50: 1197–1205, 1971.
- [46] **Jankauskiene A, Pundziene B, Vitkevici R:** Postinfectious glomerulonephritis in children in Lithuania during 1995–2004: Prevalence and clinical features. *Medicina (Kaunas)* 43[Suppl1]: 16–22, 2007.
- [47] **Majeed HA, Yousof AM, Rotta J, Havlickpva H, Bahar G, Bahbahani K:** group A streptococcal strains in Kuwait: A nine-year prospective study of prevalence and associations. *Pediatr Infect Dis J* 11: 295–300, 1992
- [48] **Garnier A, et al.** Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. *Néphrologie & thérapeutique* (2008), doi:10.1016/j.nephro.2008.06.001.
- [49] **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.

- [50] **Balter S, Benin A, Pinto SWL et al.** Epidemic nephritis in Nova Serrana, Brazil. *Lancet* 2000; 355: 1776–1780.
- [51] **Francis AJ, Nimmo JR, Efstratiou A et al.** Investigation of milk-borne *Streptococcus zooepidemicus* infection associated with glomerulonephritis. *AmJ nephrol*; 2: 123-136.
- [52] **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.
- [53] **Bourquia A, Zaid D:** Acute renal insufficiency in children: A retrospective study of 89 cases. *Ann Pediatr (Paris)* 40: 603–608, 1993.
- [54] **Kandoth PW, Agarwal GJ, Dharnidharka VR:** Acute renal failure in children requiring dialysis therapy. *Indian Pediatr* 31: 305–309, 1994
- [55] **Rodriguez-Iturbe B, Mezzano S:** Infections and kidney diseases: A continuing global challenge. In: *Kidney Diseases in the Developing World and Ethnic Minorities*, edited by El Nahas M, London, Taylor & Francis, 2005, pp 59–82
- [56] **Jabbari D.** Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique chez l'enfant en milieu hospitalier à propos de 21 cas, faculté de médecine et pharmacie Fès, présentée et soutenue en 2011; n° 100/11, 135p.
- [57] **M.Oumlil.** La glomérulnéphrite post infectieuse. *Rev Mar Mal Enf* 2010; 25: 68-73.
- [58] **Hédi Ben Maiz, Fatma Bin Moussa, Rim Goucha, Ezzedine Abderrahim, Adel Kheder.** Glomérulonéphrites aiguës post infectieuses service de médecine interne A néphrologie et thérapeutique 2 ;2006, p : 93-105.

- [59] **Mezzano S, Olavarria F, Ardiles L, Lopez MI.** Incidence of circulating immune complexes in patients with acute post-streptococcal glomerulonephritis and in patients with streptococcal impetigo. Clin Nephrol 1986;26:61–5.
- [60] **Verroust P, Ben-Maiz H, Morel-Maroger L, Mahfoud A, Geniteau M, Benayed H, et al.** Clinical and immunopathological study of 304 cases of glomerulonephritis in Tunisia. Eur J Clin Invest 1979;9:75–9.
- [61] **Adam C, Morel-Maroger L, Richet G.** Cryoglobulins in glomerulonephritis not related to systemic disease. Kidney Int 1973;3: 334–41
- [62] **Whitley K, Keane WF, Vernier RL.** Acute glomerulonephritis. A clinical overview. Med Clin North Am 1984;68:259–79.
- [63] **Rodriguez-Iturbe B, Batsford S.** Pathogenesis of post streptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. Kidney Int 2007;71:1094-1104.
- [64] **Sotsiou F.** Postinfectious glomerulonephritis. Nephrol Dial Transplant 2001; 16(supp16) : 68-70.
- [65] **Ricardo S, Sergio W.** Five-year follow-up of patients with epidemic glomerulonephritis due to Streptococcus zooepidemicus. Nephrol Dial Transplant 2005;20:1808–12.
- [66] **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.

- [67] **Batsford SR.** Antigènes néphritogènes dans le cadre d'une glomérulonéphrite poststreptococcique. In: Actualités néphrologiques de Necker. Paris : Flammarion Médecine-Sciences; 2007.p. 159-70.
- [68] **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.
- [69] **Noboyouki Y, Yamakami K.** Nephritogenic antigen for acute post streptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int* 2006;69:942-3.
- [70] **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.
- [71] **Oda T, Yamakami K, Omasu F, Suzuki S, Miura S, Sugisaki T, Yoshizawa N:** Glomerular plasmin-like activity in relation to nephritis-associated plasmin receptor in acute poststreptococcal glomerulonephritis.*J Am Soc Nephrol* 16: 247–254, 2005
- [72] **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.
- [73] **Andrew CS, Margaret H,** Group A streptococcal infections in children. *J Pediatr child health* 2007;43:203-13.
- [74] **Williams DG.** C3 nephritic factor and mesangiocapillary glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1997; 11; (1): 96-8.

- [75] **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.
- [76] **Parra G, Platt JL, Falk RJ, Rodriguez-Iturbe B, Michael AF.** Cell populations and membrane attack complex in glomeruli patients with post-streptococcal glomerulonephritis: identification using monoclonal antibodies by indirect immunofluorescence. *Clin Immunol Immunopathol* 1984;33:324–32.
- [77] **Ferrario F, Castiglione A, Colasanti G, Barbiano di Belgioioso G, Bertoli S, et al.** The detection of monocytes in human glomerulonephritis. *Kidney Int* 1985;28:513–9.
- [78] **Hook DH, Gee DC, Atkins RC.** Leucocytes analysis using monoclonal antibodies in human glomerulonephritis. *Kidney Int* 1997;31:964–72.
- [79] **Parra G, Romero M, Henriquez-La Roche C, Pineda R, Rodriguez-Iturbe B.** Expression of adhesion molecules in post-streptococcal glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:1412–7.
- [80] **Hisano S, Sasatomi Y, Kiyoshi Y, Takebayashi S.** Macrophage subclasses and proliferation in childhood IgA glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:712-9.
- [81] **Eddy AA.** Immune mechanisms of glomerular injury. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, editors. *Pediatric nephrology*. Baltimore: Lippincott-Williams and Wilkins; 1999, p.641-68

- [82] **Birkenhager WH, Schalekamp MA, Schalekamp-Kuyken MP, Kolsters G, Krauss XH.** Interrelations between arterial pressure, fluid-volumes and plasma-renin concentration in the course of acute glomerulonephritis. *Lancet* 1970;1:1086-7.
- [83] **Godon JP.** Contribution à l'étude de la physiopathologie de l'excrétion du sodium par le rein glomérulonéphritique [thèse]. Liège : 1977.
- [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;4:1019-25.
- [85] **Savill J.** Apoptosis in post-streptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int* 2001; 60:1203-14
- [86] **Oda T, Yoshizawa N, Yamakami K, Ishida A, Hotta O, Suzuki S, et al.** Significance of glomerular cell apoptosis in the resolution of acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:740-8.
- [87] **Watanabe T, Yoshizawa N.** Recurrence of acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 2001;16:598-600.
- [88] **Sanjad S, Tolaymat A, Whithworth J, Levin S.** Acute glomerulonephritis in children : a review of 153 cases. *South Med J* 1977 ;70: 1202-6
- [89] **Casquero A, Ramos A, Barat A, Mampaso F, Caramelo C, Egido J, et al.** recurrent acute postinfectious glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 2006; 66: 51-3.

- [90] **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.
- [91] **Rodriguez-Iturbe B.** Acute endocapillary glomerulonephritis. In: Davisson AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford: Oxford University Press; 1998.p.613-23.
- [92] **Cole BR, Salinas Madrigal L.** Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. In: Barrarr TM, Avner ED, Harman WE, editors. *Pediatric nephrology*. Baltimore: Lippincott-Williams and Wilkins; 1999. P. 669-89.
- [93] **Dr El Kharrazi Mokhliss.** Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (A propos de 89 cas). Thèse n°320, 2000, Rabat.
- [94] **Ilyas M, Tolaymat A** Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. *Pediatr Nephrol*, 2008. 23:1101-1106.
- [95] **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.
- [96] **Talerngsak Kanjanabuch, Wipawee Kittikowit & Somchai Eiam-Ong.** An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide, doi:10.1038/nrneph.2009.44.
- [97] **Pappadis SL, Somers MJ.** Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15:370–378.

- [98] **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).
- [99] **André J.-L.** Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-940-1-40,2005.
- [100] **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.
- [101] **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.
- [102] **Christopher CB, Peter WR, Andrew RR.** Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. J Paediatr Chil Health 2007;43:446-50.
- [103] **Scrace M, Koko K.** An outbreak of acute post-streptococcal glomerulonephritis in remote Far North Queensland. Aust J Rural Health 2006;14:160-3.
- [104] **Cheddadi D.** Les glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques de l'enfant marocain. Thèse n°35, 1973, Rabat.
- [105] **Dr. Raoui Fouzia.** Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses chez l'enfant (A propos de 530 observations). Thèse n° 264, 1995, Casablanca.

- [106] **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.
- [107] **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.
- [108] **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.
- [109] **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.
- [110] **Fernandes E, McCrindle BW.** Diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. *Can J Cardiol* 2000;16 :801–811.
- [111] **Laura L. Stickler.** Poststreptococcal glomerulonephritis. *Primary Care Update for OB/GYNS*, Volume 10. Issue 2003;1:24-8.
- [112] **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.

- [113] **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.
- [114] **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.
- [115] **L. Perlemuter, G. Perlemuter.** Guide de thérapeutique. Elsevier Masson, 6ème édition 2010.
- [116] **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.
- [117] **Helen Chapel, Mansel Haeney, Siraj Misbah, Neil Snowden.** Immunologie Clinique: de la théorie à la pratique, avec cas cliniques, 2004.
- [118] **Beaufils H.** La biopsie rénale dans les glomérulonéphrites d'origine infectieuse. In: Droz D, Lantz B, editors. La biopsie rénale. Paris: Paris INSERM editions; 1996. p. 167–79.
- [119] **Heptinstall RH.** Acute glomerulonephritis. In: Pathology of the kidney. Boston: Little Brown Editeurs; 1983. p. 387–442.
- [120] **Mickael R., Postlethwaitte R.:** Postinfectious glomerulonephritis-ESPN Handbook 2002, 268-274.
- [121] **Rodriguez-Iturbe B.** Epidemic post-streptococcal glomerulonephritis. Kidney Int 1984; 25:129-36.

- [122] **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.
- [123] **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.
- [124] **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.
- [125] **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.
- [126] **Niaudet P.** Syndrome néphrotique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-064-C-15, Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-083-10, 2008.
- [127] **Wong W, Morris MC, Zwi J:** Outcome of severe acute post-streptococcal glomerulonephritis in New Zealand children. *Pediatr Nephrol*,2009. 24:1021-1026.
- [128] **Zemmouri S, bentahila A.** HTA de l'enfant-mise au point. Thèse n° 174, 2002. Rabat.
- [129] **Habib R, Gonzalez Burchard G.** Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. In: Royer P, Habib R, Mathieux H, Broyer M, editors. *Néphrologie pédiatrique*. Paris: Flammarion Médecine–Sciences; 1983. p. 294–305.

- [130] **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.
- [131] **Dodge WF, Spargo BH, Travis LB, Srivastava RN, Carvajal HF, Debeukelaer MN, et al.** Post-streptococcal glomerulonephritis. A prospective study in children. *N Engl J Med* 1972;286: 273–8.
- [132] **Melby PC, Musick WD, Luger AM, Khanna R.** Post-streptococcal glomerulonephritis in the elderly. Report of a case and review of the literature. *Am J Nephrol* 1987;7:235–40.
- [133] **Washio M, Oh Y, Okuda S, Yanase T, Miishima C, Fujimi S, et al.** Clinicopathological study of post-streptococcal glomerulonephritis in the elderly. *Clin Nephrol* 1994;41:265–70.
- [134] **Levy M, Sich M, Pirotzky R, Habib R.** Complement activation in acute glomerulonephritis in children. *Int J Pediatr Nephrol* 1985; 6:17–24.
- [135] **Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G.** The long-term course of post-streptococcal glomerulonephritis. *Ann Intern Med* 1974;80:342–58.
- [136] **Yoshizawa N, Sagel I.** Progression and chronicity of acute poststreptococcal glomerulonephritis. In : Michinobu H ed. *Proceeding of the XI International Congress of Nephrology (Tokyo1991)*. Tokyo: Springer Verlag, 1991 : 829–839.

- [137] **Vogl W, Renke M, Mayer-Eichberger D, Schmitt H, Bohle A.** Long-term prognosis for endocapillary glomerulonephritis of post-streptococcal type in children and adults. *Nephron* 1986;44:58–65.
- [138] **Chugh KS, Malhotra HS, Sakhuja V, Bhusnurmath S, Singhal PC, Unni VN, et al.** Progression to end stage renal disease in poststreptococcal glomerulonephritis (PSGN). Chandigarh study. *Int J Artif Organs* 1987;10:189–94.
- [139] **Hinglais N, Garcia Torres R, Kleinknecht D.** Long-term prognosis in acute glomerulonephritis. The predictive value of early clinical and pathological features observed in 65 patients. *AmJ Med* 1974;56:52–60.
- [140] **Eldelstein CL, Bates WD.** Subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis: a clinico pathological correlation. *Clin Nephrol* 1992;38:311–7.
- [141] **Sorger K, Balun J, Hubner FK, Kohler H, Olbing H, Schulz W, et al.** The garland type of acute postinfectious glomerulonephritis: morphological characteristics and follow-up studies. *Clin Nephrol* 1983;20:17–26.
- [142] **Melby PC, Musick WD, Luger AM, Khanna R.** Poststreptococcal glomerulonephritis in the elderly. *Am J Nephrol* 1987 ; 7: 235-40.
- [143] **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.

- [144] **Montseny JJ, Meyrier A, Kleinknecht D, Callard P.** The current spectrum of infectious glomerulonephritis. Experience with 76 patients and review of the literature. *Medecine* 1995;74:63-73.
- [145] **10E Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse-** 19 Juin 1996, Lyon : les infections ORL. *Méd Mal Infect* 1997 ; 27 : 334-54
- [146] **Levin RM, Grossman M, Jordan C, Ticknor W, Barnett P, Pascoe D.** Group A streptococcal infection in children younger than three years of age. *Pediatr Infect Dis J* 1998 ; 7 : 581-7.
- [147] **Dagnelie CF, Van Der Graaf Y, De Melker RA.** D patients with sore throat benefit from penicillin ? A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial with penicillin V in general practice. *Br Gen Pract* 1996 ;46 : 589-93.
- [148] **Zwart S. et Coll.** Penicillin for acute sore throat : randomised double-blind trial of seven days versus three days treatment or placebo in adults. *BMJ* 2000 ; 320 :150-154.
- [149] **Prescrire redaction.** Diagnostic et traitement des angines aiguës. Quatrième partie. Antibiotique pour les angines à streptocoque A sévères. *Rev Prescrire* 2004 ; 24(252) : 512-518.
- [150] **Snellman LW.** Duration of positive throat cultures for group A streptococci after initiation of antibiotic therapy. *Pediatrics*1993 ;91 (6) :1166-1170.
- [151] **Agence française des produits de sécurité sanitaire des produits de sante.** Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant. Recommandations. Octobre 2005.

- [152] **Diagnosis and treatment of streptococcal sore throat.** Drug Ther Bull 1995 ; 33(2): 9-12.
- [153] **Little P, Williamson I, Warner G, Gould C, Gantley M, Kinmonth AL.** Open randomised trial of prescribing strategies in managing sore throat ; BMJ 1997 ; 314 :722-7.
- [154] **Prescrire redaction.** Moins d'antibiotique en ORL : pas plus de complications. Rev Prescrire 2006 ; 273 : 452.
- [155] **Durel-Maurisse Aurélie :** Angine et prescription d'antibiotiques : impact de l'utilisation systématique du score de Mac Isaac ; thèse pour l'obtention du doctorat en medecine faculté de médecine Denis Diderot- Université Paris 7, 2009.
- [156] **Prescrire Redaction.** Diagnostic et traitement des angines aiguës. Première et deuxième parties. Repérer les angines aiguës à streptocoque A. Les complications des angines aiguës sont rares. Rev Prescrire 2004 ; 24(251) : 440-449.
- [157] **Prescrire redaction.** Diagnostic et traitement des angines aiguës. Deuxième partie. Angine aiguë : diagnostic biologique du streptocoque A. Rev Prescrire 2002 ; 22(234) : 830-839.
- [158] **Centor Rm and Coll.** The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. Med Decis Making 1981 ; 1(3) : 239-246.
- [159] **Cooper RJ et Coll.** Principales of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults : background. Ann Intern Med. 2001 ;134(6) :509-517.

- [160] **Mcisaac WJ et Coll.** A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patient with sore throat. CMAJ1998 ; 158(1) : 75-83.
- [161] **Mcisaac WJ et Coll.** The validity of a sore throat score in family practice. CMAJ 2000 ; 163(7) : 811-815.
- [162] **Prescrire Redaction.** Diagnostic et traitement des angines aiguës. Première partie. Angine aiguë : faire le tri. Rev Prescrire 2002 ; 22(232) : 687-695.
- [163] **MCISAAC ET COLL.** Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. JAMA 2004 ; 291 (13) : 1587-1595.
- [164] **Portier H, Peyramond D, Boucot I, Grappin M, Boibieux A, Pribil C, GRAPH.** Evaluation de l'applicabilité du consensus sur la prise en charge des angines chez l'adulte. Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 388-95.
- [165] **Portier H, Peyramond D, Boucot I, Pribil C, Grappin M, Chicoye A, Groupe GRAPH.** Evaluation medico-économique de l'usage des TDR dans l'angine de l'adulte. Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 506-7.
- [166] **Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ.** Acute rheumatic fever. Lancet 2005;366(9480):155–68.
- [167] **Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M.** The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet Infect Dis 2005;5(11):685–94.

- [168] **O’Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, Lynfield R, Gershman K, Craig A, et al.** The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000–2004. *Clin Infect Dis* 2007;45(7):853–62.
- [169] **Michael A. Gerbera, Heidi W. Brownb, Grace Lee, Robert R. Tanz, Jonathan L. Temte, Chris A. Van Beneden.** Physicians’ opinions about critical attributes of a potential group A streptococcal vaccine: *vaccine* 28 (2010) 7155-7160.
- [170] **Institute of Medicine.** Appendix 24: streptococcus, group A. In: Stratton KR, Durch JS, Lawrence RS, editors. *Vaccines for the 21st century: a tool for decision making*. Washington, DC: National Academy Press; 2001. p. 299–304.
- [171] **Linder JA, Bates DW, Lee GM, Finkelstein JA.** Antibiotic treatment of children with sore throat. *JAMA* 2005;294(18):2315–22.
- [172] **Linder JA, Chan JC, Bates DW.** Evaluation and treatment of pharyngitis in primary care practice. *Arch Intern Med* 2006;166(13):1374–9.
- [173] **McCaig LF, Besser RE, Hughes JM.** Trends in antimicrobial prescribing rates for children and adolescents. *JAMA* 2002;287(23):3096–102.
- [174] **Batzloff MR, Sriprakash KS, Good MF.** Vaccine development for group A streptococcus infections and associated disease. *Curr Drug Targets* 2004;5(1):57–69.

- [175] **Massell BF, Honikman LH, Amezcua J.** Rheumatic fever following streptococcal vaccination. Report of three cases. JAMA 1969;207(6):1115–9.
- [176] **Kotloff KL, Corretti M, Palmer K, Campbell JD, Reddish MA, Hu MC, et al.** Safety and immunogenicity of a recombinant multivalent group A streptococcal vaccine in healthy adults: phase 1 trial. JAMA 2004;292(6):709–15.
- [177] **McNeil SA, Halperin SA, Langley JM, et al.** Safety and immunogenicity of a 26- valent group A streptococcus vaccine in healthy adult volunteers. Clin Infect Dis 2005;41(8):1114–22.
- [178] **Bisno Al, Rubin FA, Cleary PP, Dale JB.** Prospects for a group A streptococcal vaccine: rationale, feasibility, and obstacles—report of a National Institute of Allergy and Infectious Diseases Workshop. Clin Infect Dis 2005;41(8):1150–6.
- [179] **Shulman ST, Tanz RR, Dale JB, Beall B, KabatW,Kabat K, et al.** Seven-year surveillance of North American pediatric group A streptococcal pharyngitis isolates. Clin Infect Dis 2009;49(1):78–84.
- [180] **Kotloff KL, Dale JB.** Progress in group A streptococcal vaccine development. Pediatr Infect Dis J 2004;23(8):765–6.
- [181] **Dale JB.** Current status of group A streptococcal vaccine development. Adv Exp Med Biol 2008;609(1):53–63.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأبأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأبأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**الالتهاب الحاد لكبيبات الكلي
مابعد العدوى بالمكور العقدي**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : نهى زرقاوي

المزودة في : 10 مارس 1988 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب اللوزتين – ودمات – بيلة دموية – ارتفاع ضغط الدم – التلقيح.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيدة: سكينه الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد: أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

السيد: حسن ايت اوامر

أستاذ في طب الأطفال