

Glomérulonéphrite aigue (GNA) Post infectieuse

Pr Ag F Bendaoud

I. Introduction-définition-intérêt :

A/ Définition :

- La GNA est une atteinte inflammatoire aigue non suppurative ; diffuse et généralisée des glomérules des deux reins qui est la conséquence de divers mécanismes immuno---pathologiques.
- L'atteinte rénale peut se révéler sous différents types histologiques avec mode évolutif différent
- Elle peut être secondaire à de nombreuses affections dont la plus fréquente demeure la cause infectieuse streptococcique.

B /Intérêt :

- Fréquence :la GNA post streptococcique est la glomérulopathie la plus fréquente en Algérie.
- Sa gravité est liée aux complications à court terme surtout l'HTA et IRA
- La Prévention est possible et simple et peu coûteuse : traitement correct des streptococcies (peau et gorge)

C/ Particularités Epidémiologique :

- Elle se voit partout dans le monde mais surtout dans les pays sous-développés.
- Saison :02 pics : automne-hiver.
- Les filles sont plus touchées que les garçons.
- Âge préscolaire +++

II. Bactériologie (Agent pathogène)

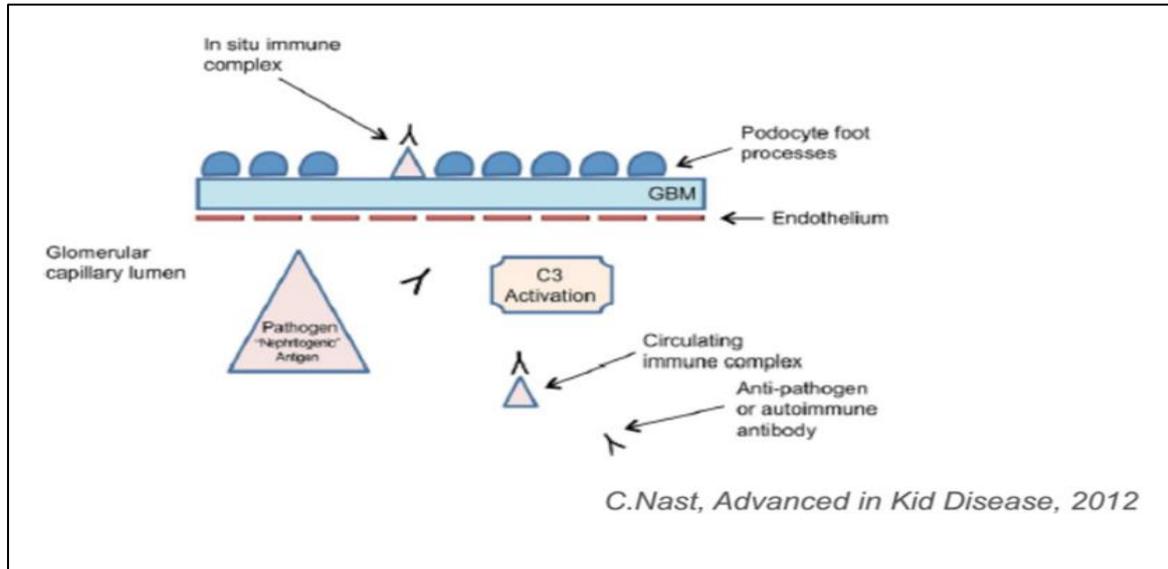
- Toutes les souches du streptocoque Bhemolytique (SBH) ne sont pas concernées :

Il s'agit des souches néphrogènes qui possèdent la protéine de paroi M (c'est le facteur de virulence) de sérotypes surtout A12 ;A2 ;A4 ; A25 ;A31 ;A49. Ces souches sont différentes des souches rhumatogènes (RAA)

- Le risque de GNA dépend :
 - Du sérotype : Pour les Infection ORL serotype 12,et 49 mais surtout le sérotype 4, 25
Pour les Infections cutanées : sérotypes 2, , 49 ++
 - Du foyer infectieux : avec le même sérotype M 49, le risque de GNA est 5 fois > après une infection cutanée qu'après une angine.

III. Pathogénie :

Le mécanisme par lequel agit le streptocoque est purement immunologique (sans suppuration locale).La ressemblance de structure (Ag strpto et les constituants de la MBG est à l'origine d'une réaction inflammatoire immunologiquement médiée avec production d'anticorps et consommation du complément localement (C3) avec formation de complexe immuns circulants(CIC) doté d'un pouvoir inflammatoire avec libération de cytokines et enzymes).



Inflammation glomérulaire immunologiquement médée :

- Dépôt passif d'IC circulants anti streptococcique
- Formation in situ d'IC secondaires au dépôt d'A streptococcique le long de la MBG
- Formation in situ d'IC par des AC contre des Ag streptococciques ayant une analogie de structure avec des épitopes de la MBG
- Altération de la MBG entrainant des auto AC

IV. Anatomie pathologique :

En MO (microscopie optique) : augmentation du volume des glomérules

Une prolifération cellulaire mésangiale.

Les capillaires sont normaux

En IFI : fixation du sérum anti C3 et de l'anti IgG su le dépôt en boss ou Humps /aspect très caractéristique permettant le diagnostic même à distance de la poussée jusqu'à plusieurs mois

V. Physiopathologie :

Schématiquement : l'Inflammation glomérulaire entraine une baisse de la filtration d'où Rétention hydro sodée avec œdème +HTA

Les Lésions des glomérules s'accompagne d'une hématurie +/- protéinurie

Le taux de rénine est toujours bas (pas de stimulation du SRAA (système rénine angiotensine -aldostérone) à l'inverse du syndrome néphrotique).

VI. Etude clinique : TDD :GNA post streptococcique :

A. SIGNES CLINIQUES :

1/Début : la période de latence (intervalle libre) obligatoire séparant l'infection streptococcique et le début de

La GNA /dure 1 à 2 semaine si porte d'entrée ORL, et 3-6 semaine si porte d'entrée cutanée.

— Le début peut être rarement brutal : par une température à 40° ; des nausées ; des vomissements ; et des lombalgies.

Parfois un accident hypertensif à type d'OAP,

Ou de convulsions.ou par une anurie.

— Le plus souvent, il est insidieux marqué par des œdèmes des paupières et des membres inférieurs avec prise de poids.

Une hématurie.

Malaise général avec fébricule.

2/ Phase d'état : c'est le syndrome néphrétique aigue

1/ Œdèmes : souvent discrets (à la différence du SN), malléolaire et ou des paupières ; ils peuvent être intenses ; ils ont les caractéristiques d'œdèmes rénaux cad : blancs, mous, déclives, indolores et gardant le godet.

Parfois ; ils sont profonds réalisant une ascite, un épanchement pleural, une péricardite, une hydrocèle et /ou un œdème digestif.

2/ L'HTA : dans plus de la moitié des cas ; elle est systolodiastolique ; souvent menaçante dépassant de 30 mm de mercure, le 97,5 percentile sur la courbe d'ANDRE .

Rappel : en Pédiatrie, l'HTA peut être limite si TA systolique et/ou diastolique se situe dans les 10 mm Hg au-dessus du Percentile 97,5 (Courbes d'André en fonction de la taille).

L' HTA est confirmée : TA systolique et/ou diastolique se situe entre 10 et 30 mmHg au dessus du 97,5 percentile.

L' HTA est menaçante (nécessite un TRT /iv) si chiffres dépassant de 30 mm Hg les valeurs du 97,5 percentile, ou diastolique supérieure à 100 mmHg. (Le brassard doit couvrir les 2/3 du bras en hauteur et 1,5 fois sa circonférence).

3 /La baisse de la diurèse : souvent oligurie (diurèse < 10 cc/h) ; rarement une anurie. Les urines sont troubles : bouillon sale (aspect boisson coca) ; parfois franchement sanglantes.

B. BIOCHIMIE :

1 /Au niveau des urines :

Une protéinurie de type nephretique <50 mg/kg /j ou 40 mg /m²/h.

Une baisse de l'urée de la créatinine et du sodium urinaire.

Culot urinaire : hématies ; leucocytes ; cylindres hématiques.

- Hématurie : mise en évidence par BU (chimie des urines) mais confirmée par

- Compte d'Addis : (sup à 5.000 hématies/mn)

Nombre d'hématies supérieur à 100.000/mn atteignant parfois 500.000 à 1 million/mn devenant ainsi macroscopique.

- On peut retrouver des cylindres hématiques qui affirment l'origine glomérulaire.
- On note également une leucocyturie (entre 20 à 50.000 G.B/mn sans bactériurie) et des cylindres

Hyalins et granuleux.

2/ Au niveau du sang

Les protides, les lipides, et l'ionogramme sont svt normaux (sauf si syndrome néphrotique associé).

L'urée et la créatinine peuvent être augmentées en cas d'oligurie témoignant d'une IRA.

Autres examens : Anémie normochrome normocytaire modérée. Hyperleucocytose modérée avec polynucléose neutrophile. Vitesse de sédimentation peu accélérée.

C. IMMUNOLOGIE :

La preuve de l'origine immunologique est documentée par :

- La mise en évidence de l'intervalle libre de 15-21 jours entre l'infection initiale (angine ou pyodermite) et la maladie.
- Le dosage de la fraction C3 du complément qui est toujours abaissée. (sauf pour les formes avec résolution très rapides).

D. BACTERIOLOGIE

- La mise en évidence du streptocoque B hémolytique par prélèvement de gorge.

Ou

- Le dosage des antistreptolysines O (ASLO) ; des streptokinases et surtout l'ADNase de type B

VII. DIAGNOSTIC POSITIF

1/L'association : œdèmes ; oligurie ; HTA ; protéinurie ; hématurie = le syndrome néphrétique aigu.

2 /la preuve de la nature immunologique.

3 /la preuve de l'infection streptococcique.

VIII. Evolution -Pronostic

A/La surveillance :

1 : clinique : TA, poids, diurèse des 24 h, CU .

2 : Biologique : dosage C3 à la 8^{em} semaine

Les ASLO à J15.

Surveillance de la fonction rénale : 1x/semaine.

B /Evolution favorable : dans la majorité des cas :

- 1 : fonte des œdèmes, chute de poids, normalisation de la TA, Reprise de la diurèse.
- 2 : normalisation de C3 à 6-8 semaine ; normalisation des ASLO après 15 jours.

C/ critères de guérison :

La guérison complète ne peut être déclarée qu'après une année d'évolution favorable avec

- Disparition des signes cliniques.
- Disparition des signes biologiques bien que l'hématurie microscopique puisse persister jusqu'à une année voir deux années.
- Normalisation de la fonction rénale.

D /Complications : Evolution défavorable :

- 1 : Œdème aigu du poumon (OAP) :/ HTA.
- 2 : Convulsions : /HTA (prise de la TA systématiquement chez l'enfant qui convulse) jusqu'au encéphalopathie hypertensive.
- 3 : l'amaurose : /HTA souvent réversible.
- 4 : l'anurie : complication sévère ; liée à l'oligurie.

NB : une GNA compliquée a le même pronostic qu'une GNA simple).

E/ Pronostic :

A court terme : excellent en dehors des complications (de l'HTA ,de L'IRA)

A long terme dépend du type histologique

F/ Indications de la PBR : pour intérêt étiologique et indication thérapeutique (usage de drogue immunosuppresseurs) de même que pronostic rénal.

- 1) Anurie durant plus de 5 jours.
- 2) HTA et/ou IRA durant plus de 15 jours.
- 3) Syndrome néphrotique >1 mois ou son apparition secondaire.
- 4) La non normalisation du C3 après 2 mois.
- 5) Protéinurie >1 gramme/jour pendant plus de 6 mois.
- 6) Hématurie macroscopique persistante au-delà de 1 mois.
- 7) Hématurie microscopique persistante au-delà de 18 mois (pour certains 2 ans).

IX. FORMES CLINIQUES :

A côté de la forme habituelle (type de description), la GNA post streptococcique peut se présenter selon les formes suivantes.

- 1) Formes latentes ou asymptomatiques : 50 % des cas, lors des épidémies.

- 2) Formes sans hématurie ni protéinurie : l'anamnèse ; C3 et les ASLO qui posent le diagnostic.
- 3) Formes associées à un syndrome néphrotique : elles sont rares ; le pronostic est plus sévère (histologiquement surtout la GN membranoproliférative) .
- 4) Formes compliquées d'emblée : OAP, convulsions, amaurose, anurie.
- 5) Formes selon l'âge : formes préscolaire et scolaire.

X. Diagnostic différentiel : devant un syndrome néphrétique aigu, on discute :

- 1) La maladie de Berger : pas d'intervalle libre, C3 normal, PBR : dépôts mésangiaux d'IgA.
- 2) La Néphrite du purpura rhumatoïde : atteinte cutanée +/- articulaire +/- abdominale +/- rénale ; à la PBR :dépôts mésangiaux d'IgA (comme le berger).
- 3) Le Syndrome d'ALPORT (anomalie génétique du collagène de la MBG) évolue avant l'âge de 20 ans vers l'IR Terminale : histoire familiale ; atteinte auditive chez les oncles maternels.
- 4) LES (lupus érythémateux systémique) : identifier ses critères diagnostic (critères de L'ARA) + les AC anti DNA.
- 5) L'exacerbation d'une GN chronique : pas d'intervalle libre, l'anamnèse est chargée, c'est l'évolution qui tranchera.
- 6) Les autres glomérulonéphrites infectieuses non streptococcique :
 - Bactériennes : staphylocoque aureus ; pneumocoque, haemophilus,mycoplasme..
 - Virales : EBV ; CMV ; varicelle
 - Champignons : candida, aspergillus
 - Parasites : leishmaniose (GN leshmanienne)

XI. La prise en charge :

A /BUTS :

- Lutter contre l'infection streptococcique.
- Lutter contre la rétention hydro sodée.
- Prévenir et traiter les complications.

B/Les Moyens :

1 : Les mesures hygiéno-diététiques :

- Repos au lit à la phase œdémateuse.
- Un régime sans sel à la phase de début (oedemateuse, anurie)
- Restriction hydrique à 500 cc/m² /j+ diurèse

2 : Le traitement médicamenteux :

- Les ATB (antibiotiques) : Benzathine-pénicilline : 0,6 et 1,2 M UI en IM (< 30 Kg ;> 30kg) : une seule injection.ou oracilline 50 mg /kg /j per os pdt 10 jours . Si allergie : Erythromycine : 50 mg/kg/j en 4 prises pdt 10 jours.
- Les diurétiques : le furosémide (lasilix) : 1 mg/kg ; dose maximum 5 mg/kg/j : pdt 4-5 jours sans dépasser une semaine
- Les antihypertenseurs : le furosémide est un diurétique antihypertenseur .

Si échec et en cas d'urgence ;le traitement de choix reste un inhibiteur calcique type Nlcardipine (Loxen)en bolus IV .

- En cas d'échec : dialyse (épuration extra-rénale)

3 : Indications :

Mesures hygiéno-diététiques et les ATB sont toujours indiqués quelques soit la severité..

Le TRT antihypertenseur : en fonction de l'existence ou non d'HTA et en fonction de sa gravité.

4 : Traitement préventif : Le traitement correct des streptococcies de la gorge et de la peau (par B pénicilline).

XII. Conclusion

La GNA post streptococcique reste la glomérulopathie la plus fréquente en Algérie ; seul un diagnostic et un traitement précoces permettent d'éviter les complications précoces et graves.

Sa prévention passe par le traitement correct des streptococcies de la gorge et de la peau en attendant l'amélioration des conditions socio-économiques.