

CHU DE SETIF

POLE PEDIATRIQUE DU PR BIOUD

DR DJIARA

## **GLOMERULONEPHRITE AIGUE DE LENFANT**

### **I -OBJECTIF :**

- Connaitre la physiopathologie et la pathogénie
- Etablir le diagnostique
- Traiter et prévenir
- Connaître les principales étiologies d'une glomérulonéphrite aigu
- Connaitre l'évolution et les critères de guérison

### **II -Interet de la question :**

- Fréquence : encore présente dans la population pédiatrique algérienne ; mais sa fréquence semble diminuer avec la mise en route du programme nationale de lutte contre le RAA**
- Gravité : la rétention rénale peut avoir une expression clinique très sévère et menace le pronostic vital à la phase aigue.**
- Progrès importants accomplis dans la compréhension des mécanismes immunopathologiques .**
- Classification histologique aisée grâce à l'avènement de la ponction biopsie rénale (étude en MO, ME, IF).**

### III -Type de description : GNA post infectieuses :

#### 1 /Introduction – Définition :

Les GNA post-streptococciques sont définies par une inflammation aiguë non suppurative des capillaires glomérulaires. Elles ont en commun le fait de survenir au décours d'infections, d'avoir une pathogénie par complexes immuns(CIC) et d'être potentiellement curables grâce au traitement anti infectieux antistreptococcique.

#### 2/Epidemiologie :

- Incidence réelle des GNA post-strepto reste méconnue car les cas infracliniques sont + fréq que les cas patents. Leur incidence  $\searrow$  dans les pays développés (amélioration du niveau de vie et meilleure couverture médicale).
- Touche ++ l'enfant entre 2 et 10 ans ; exceptionnelle chez enfants < de 2 ans (l'âge préscolaire est plus touché chez nous)
- garçons plus atteints que les filles (2/1).

Premiers signes  $\rightarrow$  intervalle libre 10 à 21 jours après l'épisode infectieux: infections pharyngées +++(strepto de sérotypes M 1,2,4,12) ou infections cutanées (strepto de serotype 47,49,57) ;autres infections peuvent être en cause.

- Toutes classes d'agents infectieux incriminés Dans cas rares GNA  $\rightarrow$  bactéries, germes figurés, champignons, virus et parasites: formes non streptococciques sporadiques et néphropathie contemporaine de l'épisode infectieux .

### **3/ PATHOGENIE/PHYSIOPATHOLOGIE :**

#### **A/Immunopathogénie de l'atteinte glomérulaire :**

GN post-streptococcique est une maladie par complexes immuns .les arguments sont :

- L'intervalle libre entre l'infection et l'apparition des signes cliniques ; délai nécessaire pour formation de complexes immuns.
- ↘ complément sérique et présence dans le sérum de complexes immuns circulants.
- Existence de dépôts d'immunoglobulines (Ig) et de fraction C3 du complément au niveau du rein en immunofluorescence

#### **B/ PHYSIOPATHOLOGIE :**

LES Œdèmes et L' HTA sont dues a une rétention hydro sodée; par baisse de la filtration glomérulaire due a une inflammation des capillaires glomérulaires avec déséquilibre de la balance glomérulo-tubulaire

L'atteinte glomérulaire explique l'hématurie et la protéinurie

**4/Clinique** : type de description : la forme complète de GNA poststreptococcique :

#### **A/phase de debut :**

RAREMENT : un debut brutal avec :

- T° à 40, des nausées, des vomissements et des lombalgies
- accident hypertensif (OAP ; ou des consultations) ou anurie

## B/phase d'état :

### Signes glomérulaires

- Hématurie constante macroscopique +++ avec urine trouble « bouillon sale » ou franchement sanglante
- Protéinurie modérée < 1g/l et peut être absente. 4% des cas → protéinurie massive et syndrome néphrotique biologique.
- Insuffisance rénale souvent oligurie (diurèse inf. a 10ML/H)  
rarement anurie

L'insuffisance rénale n'excède généralement pas 3 jours.

### Signes de rétention hydro sodée

- Œdèmes : souvent discret, malléolaire et /ou palpébrale entraînant une prise pondérale rapide  
  
Ils sont blanc mous déclive indolore gardant le godet  
  
Ils peuvent être profond (ascite, épanchement pleural, hydrocèle)
- HTA : elle est systolo-diastolique souvent menaçante
- Formes graves (mise en jeu pronostic vital)
- Insuffisance cardiaque gauche avec bruit de galop et œdème aigu pulmonaire.
- Œdème cérébral → de convulsions, de céphalées +++. Par fois même état de mal convulsif

## **5) Signes biologiques :**

### **□ Au niveau des urines**

**Protéinurie dont le taux dépasse rarement 50mg /Kg/24H**

**Urée créatinine et Na<sup>+</sup> urinaire sont ↓**

**L'examen du culot urinaire met en évidence des hématies+++**

**Des cylindres hématuriques et quelques leucocytes**

### **□ Au niveau du sang**

**Les protéines, les lipides et l'ionogramme sont souvent normaux**

**Urée et créatinine peuvent être ↑**

**Dosage des fractions complémentaires élément clé : (C3 effondré et C4 normal) + .**

### **□ Stigmates de l'atteinte streptococcique**

**-Directs : culture du prélèvement de la gorge ou cutanés avec le streptocoque groupe A.**

**-Indirects : dosage d'AC contre AG du streptocoque**

**Antistreptolysines O (ASLO): ↑ dans le sérum les 2 premières semaines suivant l'infection puis reviennent à la normale en quelques mois.**

**- Zymogène : taux des anticorps antizymogène → meilleur marqueur de l'infection streptococcique associée aux GN aiguës (streptozyme).**

### **□ Signes histologiques :**

**-Indications de la ponction biopsie rénale**

**➤ Phase aiguë: PBR → formes symptomatiques graves :**

- oligo-anurie >3 j
- insuffisance rénale >une semaine,
- un syndrome néphrotique > 15 j de même qu'une HTA.

➤ **Stade plus avancé de la maladie**

- C3  $\searrow$ +2mois, +++
- protéinurie > 6 mois
- hématurie> 18 mois .

**-résultats de la PBR :**

**Examen microscopique**

- **Glomérules volumineux et hyper cellulaires sans altération des capillaires glomérulaires : prolifération des cellules mésangiales et présence de polynucléaires et de macrophages en grande quantité. *La lésion la plus caractéristique de la GNA est la présence de dépôts coniques sur le versant externe de la membrane basale (Humps).***

**Examen en immunofluorescence**

- **La fixation des anticorps anti C3 est présente dans tous les glomérules et diffuse dans chaque glomérule en « ciel d'étoile » Les plus gros dépôts correspondent aux humps. Des dépôts d'IgG sont parfois associés.**

**6) DIAGNOSTIQUE POSITIF**

L'association de :

- **Le classique sd nephretique (œdème, HTA, oligurie, hématurie et protéinurie)**
- **une consommation complémentaire**
- **un antécédent infectieux récent ou contemporain**

- la preuve d'une infection streptococcique est suffisante pour porter le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë post streptococcique sans avoir recours à une biopsie rénale.

## **7) Evolution :**

### **☐ la surveillance**

- clinique: courbes de poids, diurèse, tension artérielle ; chimie des urines.
- biologique: fonction rénale 1 fois /SEMAINE

l'étude fractions du complément au debut de la maladie puis 8 semaine apres

### **☐ L'évolution immédiate :**

#### ➤ Evolution favorable

- Elle est favorable dans la majorité des cas la diurèse augmente les œdèmes disparaissent , la TA se normalise et le poids chute
- Les anomalies biologiques persistent plus longtemps. La protéinurie disparaît en 1<sup>er</sup> alors que l'hématurie microscopique disparaît la 1ere année chez 90% des cas. Les taux sériques du complément se normalisent à la 8<sup>e</sup> semaine.

Les ASLO augmente dans les 15 jours suivant le debut de la maladie puis régressent lentement

- La guérison complète : dont les critères sont :
  - Une disparition des signes cliniques
  - Une disparition des signes biologiques (bien que l'hématurie peut persister au-delà de 1-2ans)
  - Une normalisation de la fonction rénale

- Une évolution d'au moins un an après le début de la maladie
  - **Complications aiguës** : parfois révélatrices de la maladie, secondaire à l'HTA ou à l'anurie et qui peuvent engager le pronostic vital dans l'immédiat mais n'ayant aucune influence sur le pronostic ultérieur :
    - OAP
    - la crise convulsive
    - l'amaurose souvent réversible
    - l'anurie

□ **Evolution à long terme** :

- Elle est encore l'objet de controverses . La forme épidémique semble très favorable sauf dans les cas où l'examen histologique montre initialement la présence de nombreux croissants épithéliaux.
- La forme sporadique est également de pronostic lointain favorable même si dans certains cas des anomalies (hématurie, protéinurie) peuvent persister plusieurs années après la guérison clinique.

**IV .Autre glomérulonéphrite post infectieuse :**

**IV-1AU COURS DES INFECTIONS BACTERIENNES**

**A/ Endocardite bactérienne :**

- Avant ATB → streptococcus viridans ; actuellement staphylococcus auréus est le germe le plus fréquent retrouvé, mais d'autres germes peuvent être en cause.
- Cliniquement, il existe une protéinurie et une hématurie .Les anomalies immunologiques sont presque toujours présentes : complexes immuns circulants, cryoglobulinémie et facteur rhumatoïde.



## **B/Suppurations profondes**

- **La suppuration est de siège variable, le plus souvent pulmonaire.**
- **Cliniquement, il s'agit le plus souvent d'une GN rapidement progressive +IRA, HTA, hématurie macroscopique. Le C3 est normal. Il existe des CIC+ cryoglobulin.**

## **C/ Dérivations ventriculo-atriales**

- **Dites « néphrites de Shunt » 4% : Hydrocéphalie par déviation ventriculo-atriale et atteints d'une bactériémie prolongée. Le staph coagulase négative est le germe le plus souvent responsable.**
- **Clinique: syndrome néphrétique révélateur; GN membrano-proliférative de type I ou GN proliférative endocapillaire. Le traitement ATB + l'ablation du Shunt → guérison de la NG.**

## **D/SEPTICEMIE :**

**IL S'agit d'une IRF, néphropathie tubulo – interstitielle ou nécrose corticale partielle ou totale**

## **E/ Pneumonie :**

**Une pneumonie , quelque soit le germe en cause (pneumocoque, Klebsiella pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, Legionella, pneumophilla...) peut s'accompagner d'une GN à complexes immuns.**

## **F/ Typhoïde :**

- La fièvre typhoïde: note rénale à type de 2 ou 3 symptômes du syndrome néphrétique aigu. Cette GN guérit habituellement sous traitement antibiotique.

#### IV-2 GNA au cours des infections parasitaires :

- d'authentiques GNA ont été observées lors de Schistosomiase (Bilharziose), du paludisme (plasmodium falciparum) ; de la leishmaniose, et de l'hydatidose.

#### IV-3 GNA au cours des infections virales :

- Plusieurs cas sporadiques de GNA ont été rapportés au cours des maladies virales. Il s'agit surtout de la mononucléose infectieuse. Beaucoup plus rarement avec le virus de la varicelle, de l'Epstein Bar virus, du cytomegalovirus ,des coxsackies,des echovirus.

### V-Traitement des GNA post- infectieuse :

#### V .1- TRT curatif :

#### A/Le traitement symptomatique : lutte contre la surcharge sodée

- Mesures hygienodietetique :
  - Repos au lit
  - un régime sans sel
  - restriction hydrique :500ml /m<sup>2</sup>/j en y ajoutant le volume de la diurèse(eau de boisson + celui des aliments donnée en petite quantité durant 24H)
- LE diurétique de l'anse : le Furosémide (Lasilix) à la dose de 1 mg/kg en IVL pendant 30 minutes. Cette dose doit être répétée au bout d'une heure si le nécessaire(MAX 05 mg/Kg/j)pendant 4-5j max 01semaine
- En cas d'insuffisance rénale prononcée (créatinine sanguine supérieure à 20mg/l) la dose unitaire peut être montée entre 3 et 5mg/kg. Si le Furosémide est inefficace et si l'oligo-anurie

persiste, une épuration extra rénale doit être rapidement mise en œuvre pour réduire la surcharge sodée

- Les anti hypertenseurs peuvent être nécessaire par la gravité de l'HTA ou l'inefficacité des mesures d'hygiène + furosémide. -  
- Nicardipine IV (Loxen IV) à la dose de 4mg/kg/mn en perfusion continue puis passage à la voie orale loxen cp 10 ou 20 mg ( 0,5 mg/kg/j en 04 prises
- captopril (Lopril) par voie orale ou dans une sonde gastrique (0,25mg/kg la 1<sup>ere</sup> prise puis jusqu'à 3mg/kg/j)

### B/ lutte contre le streptocoque :

Penicillinothérapie de 10 jours ou au mieux suivant le plan nationale de lutte contre le RAA 01 inj unique de benzathine benzyle pénicilline : 6000000 UI si poids < 30 kg ou

1200000 UI si poids > 30 kg

Si allergie érythromycine 50 mg/kg/j pendant 10 jours

### V.2/traitement préventif :

Traitement correct des angines par la benzathine benzyle pénicilline selon les modalités suscitées

Traitement correcte des infections cutanées (IDEM angine + soins locaux à l'alcool iodé)

### VI. CONCLUSION

La GNA post strepto reste fréquente en Algérie. son diagnostic et son TRT précoce permettent d'éviter les complications précoces et graves. son éradication passe par le traitement correct des angines et de l'infection cutanée en attendant d'améliorer les conditions socio économiques.

