



NEPHRO

# LA GLOMÉRULONÉPHRITE AIGUË POST-STREPTOCOCCIQUE

Amal Bourquia

Professeur de néphrologie pédiatrique, IPNA concillor

La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNAPS) est une complication retardée non suppurée d'une infection pharyngée ou d'un impétigo, par certaines souches néphritogènes du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. La GNAPS faisant suite à une pharyngite est fréquemment associée au sérotype M-12, et celle faisant suite à un impétigo au sérotype M-49.

Cette maladie est étroitement liée à un niveau socio-économique défavorisé ainsi qu'au surpeuplement. L'amélioration des conditions de vie en a réduit significativement le taux d'incidence.

## PATHOGENIE

Les mécanismes pathogéniques entraînant une lésion rénale ne sont pas entièrement élucidés même si les complexes immuns circulants sont souvent associés aux lésions glomérulaires.

### • Les théories de la pathogénie de la GNAPS sont :

- un effet toxique direct des particules streptococciques sur les glomérules;
- une réaction croisée avec un ou plusieurs antigènes rénaux des anticorps contre le streptocoque néphritigène, entraînant une atteinte glomérulaire avec une médiation anticorps;
- des complexes immuns circulants composés des antigènes streptococciques et des anticorps antistreptococciques qui se déposeraient dans les glomérules.

### • Les arguments en faveur de mécanismes immunologiques :

- Une période de latence entre l'infection et le développement de la néphrite;
- l'hypocomplémentémie toujours quasi présente durant le stade aigu de la maladie;
- l'immunoglobuline, le complément et les antigènes réagissant avec un antisérum streptococcique qui peuvent être détectés dans des glomérules impliqués;

- plusieurs études ont démontré la présence d'antigènes streptococciques dans les glomérules des patients.

## PHYSIOPATHOLOGIE

La symptomatologie dans la GNAPS est provoquée par la réduction du taux de filtration glomérulaire par réduction de la surface de filtration glomérulaire par un processus inflammatoire.

Parfois, une baisse dans le débit sanguin rénal entraîne une élévation de la créatinine et de l'urée dans le sang. L'oligurie ou l'anurie se manifestent cliniquement à cause de l'absorption accrue de liquide ou de soluté dans le tubule distal ainsi que dans le tubule collecteur.

L'enfant peut développer une hypertension artérielle et des œdèmes par rétention hydrique et parfois, une hyponatrémie par dilution.

## EPIDEMIOLOGIE

La GNAPS, la plus fréquente des maladies glomérulaires chez les enfants, se manifeste sporadiquement, mais elle peut également apparaître sous forme d'épidémies dans certaines communautés rurales ainsi qu'en milieu urbain surpeuplé. Elle est souvent le résultat d'une pharyngite pendant l'hiver et le début du printemps, ainsi que d'un impétigo pendant l'été et l'automne. L'incidence de la GNA est de 7,7

malades par an même si il est difficile de déterminer le taux d'incidence à cause du nombre élevé de cas asymptomatiques ou modérés. Le taux global d'incidence est de 10 à 15 % chez les enfants; elle est plus fréquente chez les enfants âgés entre 5 et 15 ans.

## CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

L'événement déclencheur est une infection initiale avec une pharyngite streptococcique ou une infection de la peau. La période de latence s'étale sur 7 à 14 jours après une infection pharyngée et jusqu'à 6 semaines après un impétigo.

Les cas infra-cliniques sont fréquents. Auparavant, un enfant sain se présentait généralement avec une hématurie macroscopique, une oligurie, un œdème, une dysfonction rénale aiguë et des symptômes d'hypertension artérielle. Il peut, occasionnellement, se présenter avec une ascite, un épanchement pleural ou une insuffisance cardiaque congestive. Des cas graves peuvent engendrer une encéphalopathie.

## DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

L'analyse d'urine révèle une hématurie et une leucocyturie. Les cylindres hématiques associés sont parfois détectés. La bandelette urinaire montre habituellement une protéi-

nurie à faible teneur (1+ ou 2+, parfois une protéinurie néphrotique).

Le niveau de l'urée sanguine et de la créatinine est élevé, mais il peut être normal dans des cas modérés.

La GNAPS connaît une hausse du taux des ASLO après une angine, mais on constate rarement cette augmentation après une infection streptococcique de la peau. Le meilleur taux des anticorps à mesurer est l'antigène Anti DNase B. Devant une lésion active, on constate une baisse du complément C3.

## HISTOLOGIE

La biopsie rénale doit être réservée aux cas typiques ayant une évolution prolongée et quand l'état de l'enfant ne s'améliore pas dans les trois à quatre semaines. Cette biopsie montre une prolifération focale ou diffuse de cellules mésangiales et endothéliales, une infiltration des glomérules par des leucocytes polynucléaires et des complexes immuns sous-épithéliaux.

## STRATÉGIE DE TRAITEMENT

Actuellement, il n'y a aucun traitement spécifique, bien qu'un traitement de 10 jours à la pénicilline soit systématiquement recommandé pour empêcher la propagation des organismes néphritogènes. Cependant, aucune preuve confirmant que les antibiotiques réduisent la durée de la maladie n'existe à ce jour.

En dehors de la phase aiguë de la maladie, il n'est pas nécessaire de réduire l'activité de l'enfant atteint. En cas de rétention liquidienne avec un œdème une restriction de liquides et de sel doit être indiquée.

Il est nécessaire de mesurer le débit urinaire émis durant 24 heures afin de prévoir une bonne gestion des liquides. Les apports hydriques journaliers sont limités aux pertes insensibles en plus du débit urinaire.

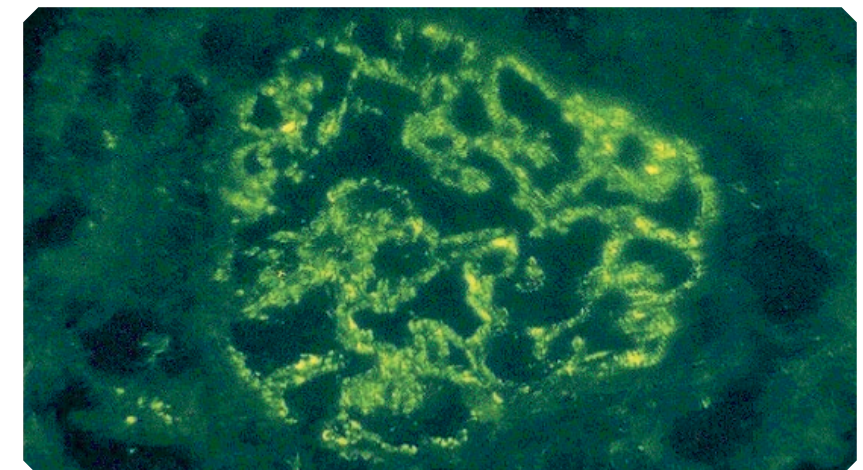
L'hypertension et les autres signes de surcharge de volume sont traités par du furosémide pour provoquer la diurèse ou l'améliorer. Les diurétiques de l'anse sont suffisants pour contrôler l'hypertension artérielle, mais on ajoute parfois de la nifédipine si la diurèse ne reprend pas au bout de 24 heures et si le patient est encore oligurique.

## TABLEAU I : Symptômes évocateurs de la GNAPS

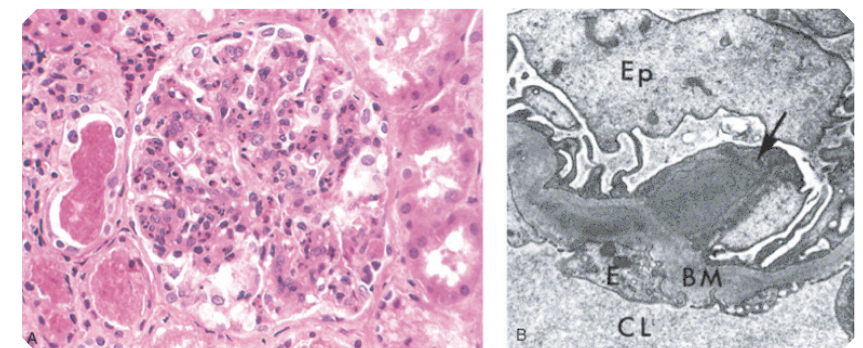
- Oedèmes ou simple prise de poids.
- Signes digestifs (douleurs abdominales, vomissements).
- Hématurie (sang dans les urines colorées en rouge).
- Oligurie (urines rares).
- Hypertension artérielle.
- Convulsions et amaurose secondaires à l'hypertension artérielle, sont possibles.
- Protéinurie et hématurie qui permettent de confirmer le diagnostic.
- Dosage de la fraction C3 du complément sérique est diminué.
- Syndrome néphrotique est parfois associé.
- Streptocoque est rarement retrouvé dans le prélèvement de la gorge.

## TABLEAU II : Indications de la biopsie rénale

- Anurie.
- Insuffisance rénale durant plus de 2 semaines. (urée sanguine et créatinine élevées, clearance de la créatinine diminuée).
- Syndrome néphrotique au-delà de la 2<sup>ème</sup> semaine.
- Hypertension artérielle persistant après 2 semaines.
- Protéinurie > 1g/24 h après 1 mois.
- Abaissement de la fraction C3 du complément après 4 mois d'évolution.
- Hématurie persistant après 18 mois d'évolution.
- Rechute de néphrite ou d'hématurie macroscopique.



L'image microscopique en immunofluorescence montre un dépôt granulaire et cahoteux du complément 3 et LgG.



A gauche : l'image optique microscopique montre une hypercellularité diffuse des cellules mésangiales et endothéliales, une infiltration inflammatoire des cellules et un rétrécissement de la lumière capillaire.

A droite : l'image microscope électronique montre un dépôt typique et dense d'électrons (substance fibrinoïde) dans la partie épithéliale (Ep) de la membrane basale, à cause des complexes immuns sous-épithéliaux (E : cellule endothéliale ; CL : lumière capillaire).

## LA GLOMÉRULONÉPHRITE AIGÜE POST-STREPTOCOCCIQUE

L'encéphalopathie hypertensive est traitée par le nitroprussiate de sodium. Toutefois, ces mesures provisoires peuvent déboucher sur un échec exigeant le recours à la dialyse. Il est recommandé de surveiller l'état d'évolution du patient durant 7 jours et d'observer les autres indices pouvant faire suspecter une autre atteinte glomérulaire que la glomérulonéphrite post-streptococcique aiguë.

### PRÉVENTION

Il est primordial de traiter les maux de gorge post-streptococciques et les infections de la peau. A l'heure actuelle, on n'est pas encore certains que le traitement antibiotique évite l'atteinte de la GNAPS. Dans 95% des cas, les enfants se rétablissent sans conséquences, mais le pronostic dépend de la gravité de la lésion glomérulaire. Si plus de 50% des glomérules ont une formation du croissant-glomérulaire, le pronostic est médiocre.

La persistance de l'hypertension et de la protéinurie néphrotique sont des indicateurs de lésions rénales sévères. Le C3 doit revenir à son état normal dans un délai de 8 semaines. La protéinurie peut disparaître ou rester positive durant presque six mois (hématurie microscopique qui peut se prolonger durant une ou deux années). Moins de 5% des patients souffrent d'une insuffisance rénale chronique.

**RÉSUMÉ :** La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNAPS), est la plus fréquente des maladies glomérulaires chez les enfants, se manifeste sporadiquement, mais elle peut également apparaître sous forme d'épidémies dans certaines communautés rurales ainsi qu'en milieu urbain surpeuplé. La GNAPS est une complication retardée non suppurée de l'infection pharyngée, ou d'un impétigo, par certaines souches néphritogènes du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Les mécanismes pathogéniques entraînant une lésion rénale ne sont pas entièrement élucidés même si une origine immunologique est souvent associée aux lésions glomérulaires. La symptomatologie dans la GNAPS est provoquée par la réduction du taux de filtration glomérulaire et parfois par baisse du débit sanguin rénal. L'enfant peut alors développer une hypertension artérielle et des œdèmes par rétention hydrique et parfois une hyponatrémie par dilution. L'analyse d'urine révèle une hématurie et une leucocyturie et une faible protéinurie. La biopsie rénale doit être réservée aux cas typiques ayant une évolution prolongée. Il n'y a aucun traitement spécifique. Le C3 doit revenir à son état normal dans un délai de 8 semaines. La protéinurie peut disparaître ou rester positive durant presque six mois (hématurie microscopique peut se prolonger durant une ou deux années). La persistance de l'hypertension et de la protéinurie néphrotique est des indicateurs de lésions rénales sévères. Moins de 5% des patients souffrent d'une insuffisance rénale chronique. Il est primordial de faire de la prévention et traiter les maux de gorge post-streptococciques et les infections de la peau.

**SUMMARY :** Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is the most common glomerular disease in children. It occurs sporadically, but can also occur in epidemics in rural communities and in urban conditions overcrowded. It usually complicates pharyngitis in winter and early spring, and impetigo in summer and autumn. APSGN is a delayed nonsuppurative complication of pharyngeal infection or impetigo with certain nephritogenic strains of group A  $\beta$  hemolytic streptococci. The pathogenetic mechanisms leading to renal damage are not fully understood, however, circulating immune complexes are associated with glomerular damage. Treatment is symptomatic is based on diet and lifestyle especially sodium and water restriction measures. Evolution often favorable (90%).

### RÉFÉRENCES

- 1- El-Husseini A, Sheashaa H, Sabry A, Moustafa F, Sobh M. Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse et croissants: présentation clinico-pathologique et facteurs de risque. Urologie et néphrologie internationale; 2013.
- 2- Becquet O, Pasche J, Gatti H et al. La glomérulonéphrite post-streptococcique aiguë chez les enfants de la Polynésie Française : une étude rétrospective de 3 ans. Néphrologie pédiatrique 2010; 25:275-280.
- 3- Holm S. La pathogénie de la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique dans de nouvelles lumières; APMS 1988;96:189-193.
- 4- Zeledon J, McKelvey R, Servilla K et al. La glomérulonéphrite causant une insuffisance rénale aiguë pendant le cours des infections bactériennes. Variétés histologiques, voies et traitements pathogènes potentiels. Urol Nephrol Inter 2008; 40:461-470.
- 5- Wong W, Morris M, Zwi J. Résultats de la glomérulonéphrite post-streptococcique aiguë grave chez les enfants de Nouvelle- Zélande. Néphrologie pédiatrique 2009; 24:1021-1026.
- 6- Madaio M, Harrington J. Le diagnostic des maladies glomérulaires. Arch Med Intern 2001;161:2534.
- 7- Hahn R, Knox L, Forman T. L'évaluation de la maladie post-streptococcique. Am Fam Physician 2005; 71:1949-54.
- 8- Couser WG. La glomérulonéphrite. Lancet 1999;353:1509-15.
- 9- Vijayakumar M. Glomérulonéphrite aiguë et croissants. J Indien Pediatr 2002;69:1071-5.
- 10- Nordstrand A, Norgren M, Holm SE. Mécanismes pathogènes de la glomérulonéphrite post-streptococcique aiguë. J scand malad infec 1999;31:523-37.