

MINISTRE DE L'ÉDUCATION

~~*~*~*~*~*~*

DIRECTION DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

~~*~*~*~*~*~*

UNIVERSITÉ DU MALI

~~*~*~*~*~*~*

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

~~*~*~*~*~*~*

Année 2000

N° 1.....

FACULTE DE MÉDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO STOMATOLOGIE
(F.M.P.O.S.)

THESE :

**PREVALENCE DES INFECTIONS
STREPTOCOCCIQUES DANS LA SURVENUE
DES GNA POST-INFECTIONNEUSES.**

(Service de Néphrologie de l'Hôpital National du Point G)

Présentée et soutenue publiquement le 2000 devant la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'odonto Stomatologie du Mali :

Par Mademoiselle
TCHEMGUI NOUMSI NATHALIE FLORE

Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

JURY :

Président : Professeur Mohamed TOURE
Membre : Professeur Alhousseineini AG MOHAMED
Co-Directeur : Docteur Saharé FONGORO
Directeur de Thèse : Professeur Mahamane KALIL MAIGA

AVANT PROPOS

La GNA post-infectieuse est une entité nosologique peu fréquente au Mali, comme l'atteste la revue des dossiers cliniques du Service de Néphrologie de l'Hôpital National du point G. Il y a une dizaine d'années, ce n'était pourtant pas le cas. Donc, on peut dire que de 1981 à présent, on assiste à peu près après chaque décennie à un changement du faciès épidémiologique de la GNA. On se pose alors des questions: pourquoi il en advient ainsi, pendant que d'autres formes d'atteinte rénale comme la GNA épi-membraneuse extracapillaire et la GNA endocapillaire sont plutôt en nette progression ? C'est ainsi que le devenir même du germe, streptocoque β hémolytique a été remis en cause. De plus en plus, les mesures de santé publique prises visant à traiter systématiquement l'angine chez les enfants et les adultes en Afrique et instaurant les principes de prévention ont eu un impact sur l'incidence de la GNA. Cette tendance a été démontrée à la fin des années 1980 en Europe occidentale où la lutte contre de la cardite rhumatismale à l'aide de la pénécillinothérapie a entraîné non seulement une réduction très nette de celle-ci, mais aussi par phénomène d'entraînement une réduction significative des néphropathies glomérulaires dont la GNA au cours desquelles le streptocoque serait incriminé. La présente étude fait état de la relation entre l'infection streptococcique et la GNA. C'est la première fois qu'une recherche est entreprise au Mali sur le sujet.

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MCHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie. Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounircou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Moussa Y. MAIGA

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne
Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou S'NOGO	Physique
Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A E YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G FARNARIER	PHYSIOLOGIE

SOMMAIRE

SOMMAIRE**1ère PARTIE****INTRODUCTION****2ème PARTIE****GENERALITES**

I- Historique et concept de GNA -----	5
II- Syndrome néphritique aigu -----	6
II-1 Définition et diagnostic positif -----	6
II-1-1 Définition -----	6
II-1-2 Diagnostic positif -----	7
II-2 Diagnostic étiologique -----	8
III- GNA post-infectieuse -----	9
III-1 Epidémiologie -----	9
III-2 GNA post-streptococcique -----	10
III-2-1-Le streptocoque -----	11
a) Historique -----	11
b) Caractéristiques du <i>Streptocoque pyogènes</i> -----	12
c) Formes étiologiques -----	13
d) Diagnostic des infections streptococciques -----	14
1- Diagnostic biologique -----	14
1-1 Diagnostic direct -----	14
1-2 Diagnostic indirect ou sérologique -----	14
e) Traitement -----	14
f) Prévention -----	14
III-2-2 Tableau clinique -----	15
A-) Signes cliniques -----	15
B-) Physiopathologie -----	16
C-) Pathogénie -----	17
III-2-3)Examens para cliniques-----	18
A-) Signes biologiques -----	19
B-) Signes histologiques -----	21
III-2-4) Evolution et pronostic -----	22
III-3 Formes cliniques -----	24
A) GNA "subaiguës malignes" -----	24
B) Formes symptomatiques -----	24
1) Formes frustres -----	24
2) Formes avec manifestation cardiovasculaires prédominantes -----	24
3) Formes avec hématurie macroscopique -----	25
4) Formes avec SN d'emblée -----	25
5) Formes oligoanuriques -----	25

C) Formes selon le terrain -----	25
1) Nourrisson -----	25
2) Enfant -----	25
3) Adulte -----	26
4) Sujet âgé -----	26
5) Femme enceinte -----	26
D) Formes associées au RAA -----	26
III-4 Diagnostic différentiel -----	26
A) Les néphropathies non glomérulaires -----	26
1) Formes à diurèse conservée -----	26
2) Formes anuriques -----	27
B) Les autres causes de néphropathies glomérulaires -----	28
III-5) Traitement des GNA post-infectieuses -----	28
A-) Traitement curatif -----	28
1-) Forme commune -----	28
2-) Forme compliqué -----	29
B-) Traitement préventif -----	29

3ème PARTIE**METHODOLOGIE**

I-Cadre d' étude -----	30
II- Matériel et méthode -----	31
II-1 Type et période d' étude -----	31
II-2 Critères d' inclusion -----	31
II-2-1 Signes d' appel de GNA -----	31
II-2-2 Antécédents d' infection ORL et\ou cutanées -----	31
II-2-3 Dosage de taux d' ASLO -----	32
II-3 Critères d' exclusion -----	32
II-4 Collecte des données -----	32
III- Outils statistiques -----	32

4ème PARTIE**RESULTATS**

I-Resutats épidémiologiques -----	33
I-1 Prévalence -----	33
I-2 Résultats socio-démographiques -----	33
II- Résultats cliniques -----	38
II-1 Résultats par rapport à l' existence ou non des antécédents -----	38
II-2 Symptomatologie -----	39
III- Résultats para cliniques -----	43
III-1 Résultats biologiques -----	45
III-2 Résultats d' imagerie médicale -----	46
IV- Diagnostics probables -----	61

5ème PARTIE COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I-Prévalence -----	66
II- Age -----	66
III- Sexe -----	67
IV- Autres paramètres démographiques -----	67
V- Resultats cliniques -----	68
V-1 Antécédents -----	68
V-2 Symptomatologie -----	69
VI- Examens complémentaires -----	70
VI-1 Examens sanguins -----	71
VI-2 Examens d' imagerie -----	72
VI-3 Examens d' imagerie médicale -----	74
VII- Diagnostics probables -----	74

6ème PARTIE CONCLUSION

7ème PARTIE RECOMMANDATIONS

8ème PARTIE BIBLIOGRAPHIE

9ème PARTIE ANNEXE

ABREVIATIONS

Ac: Anticorps
ASLO: Antistreptolysine O
ECBU: Examen cyto bactériologique des urines
F.O.: Fond d'œil
GN: Glomérulonéphrite
GNA: Glomérulonéphrite aiguë
GNC: Glomérulonéphrite chronique
GNAPS: Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
GNMP: Glomérulonéphrite membranoproliférative
HB: hémoglobine
HNPG: Hôpital National du Point G
HTA: Hypertension artérielle
HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche
IgG: Immunoglobulines G
IR: Insuffisance rénale
IRT: Insuffisance rénale terminale
LEAD: lupus érythémateux disséminé
OAP : Oedème aiguë de poumon
OMI: Oedème des membres inférieurs
ORL : Oto-rhino-laryngologie
PBR : Ponction biopsie rénale
RAA: Rhumatisme articulaire aiguë
SN : Syndrome néphrétique
SNA: Syndrome néphrétique aiguë
TA : Tension artérielle
UIV: Urographie intraveineuse
VS: Vitesse de sédimentations
VS1: Vitesse de sédimentation à la première heure
VS2: Vitesse de sédimentation à la deuxième heure

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail:

* A mon très regretté et bien aimé père **NOUMSI JEAN BOSCO**. Les mots me manquent pour exprimer mon état d'âme en ce jour si important de ma vie. J'aurais tant aimé que tu sois présent en ce jour capital pour moi seulement ta place est restée vide parce que Dieu l'a voulu ainsi. Mais PAPA saches-là où tu es que ce travail est d'abord le tien, que ce jour est également le tien, que je te remercie pour tous tes sacrifices, que je t'aime papa et que je te porterai toujours au plus profond de moi malgré cette distance qui nous sépare. *REPOSE EN PAIX PAPA.*

*A ma très chère Mère **TCHUENTE ALPHONSINE**. Maman, les mots ne suffiront jamais assez pour t'exprimer ici toute ma reconnaissance et mon profond attachement. Ce travail est également le tien et surtout le couronnement de toutes tes souffrances, de tes efforts, de tes larmes versées, de ton cœur meurtri, de tes nuits d'insomnie, de tes prières et de tes sacrifices. Ton sens de l'amour et du sacrifice guideront toujours mes pas.

Puisse dans ce modeste travail honneur, réconfort et consolation et que DIEU te prête longue vie auprès de nous. *Je t'aime MAMAN.*

*A ma grand-mère **KAMKOM CHRISTINE**. Ta générosité, ton amour pour ton prochain, ton sens de la famille et ton humour, ta souffrance et ta maladie ont contribué à faire de moi ce que je suis devenue aujourd'hui. Ce travail est aussi le tien et le témoin de tes conseils et de ton amour. Puisse DIEU te garder encore longtemps auprès de nous.

*A mes sœurs et frère **KOUAKAM PULCHERIE, KENMEGNE NADEGE, TCHUENTE GHISLAIN**. C'est avec vous que j'ai réalisé ce travail, car pendant toutes ces années passées loin de vous, vous n'avez

jamais cessé de me témoigner de votre amour et de votre soutien. Restons toujours fidèles à l'amour que nous ont appris nos parents.

Plus particulièrement à toi **GHISLAIN** puise dans ce travail l'inspiration nécessaire pour pouvoir mieux faire demain et merci pour tout.

*A mes enfants **MALCOLM et AICHA SOKOUDJOU**.

Votre entrée dans ma vie m'a redonnée courage et a doublé mon ardeur au travail. Recevez dans ce modeste travail toute la reconnaissance, la tendresse, l'affection et l'amour d'une mère comblée et heureuse. *Je vous adore mes trésors.*

* A mon fiancé **PASCAL SOKOUDJOU**

Chéri, ce jour est également le tien. Plus qu'un fiancé tu as été pour moi un père, une mère, une sœur, un frère et un ami chez qui je courais pleurer ou rire face à des situations de la vie. Tu m'as également aidé à forger ma personnalité. Je te suis infiniment reconnaissante et je prie Dieu de nous donner un amour aussi grand et puissant que le monde, résistant aux vents et marrées et qu'il nous aide encore à vivre des jours merveilleux en compagnie de son Esprit et de nos enfants. *JE T'AIME CHERI.*

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

*Je remercie **DIEU** le Père pour m'avoir permis de réaliser ce travail.

Mes remerciements vont également:

*Au professeur **SOULEYMANE SANGARE**; Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie, et à sa famille.

*Au Professeur **FOUSSEINI TIDJIANI**; Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie, vice-recteur de l'Université du Bénin.

*Au Docteur **EMILE KOU'SANTA AMOUZOU**, maître assistant de biochimie/nutrition à la FDS de l'UB de Lomé.

si aujourd'hui je réalise ce travail, c'est grâce en majeure partie à vous car vous m'avez fait confiance et aidé à fréquenter une faculté de Médecine, souhait qui me tenait tant à cœur. Que **DIEU** vous le rende au centuple !

*Au peuple malien, pour son accueil et son hospitalité.

*A mes tantes et oncles. Durant mon séjour au Mali, vous n'avez cessé de me soutenir, de m'encourager et de me porter dans vos prières. Prions encore **DIEU** pour que cette union et cet amour soit toujours au centre de notre vie.

*A mes cousins et mes cousines. En particulier à feu **MBOUM FIDELINE**. Malgré que **DIEU** t'ait prématurément arrachée à notre affection, nous pensons énormément à toi et gardons cette joie de vivre et cette hargne au travail que tu nous communiquais. En ce jour inoubliable pour moi, je te remercie pour tout ce que tu faisais pour nous unir.

*A Mr. **SADDHEU JANOT**

Aujourd'hui, lorsque je me tourne vers mon enfance, je t'imagine guider mes premiers pas avec de beaucoup de rigueur et d'amour dans cet univers si étranger pour moi qu'était l'école. Et C'est cette même rigueur qui continue

de me guider aujourd'hui et m'aide à forger ma personnalité. Je ne cesserai jamais de remercier DIEU de m'avoir fait croiser ton chemin. Qu'il te garde aussi longtemps qu'il voudra auprès de nous.

*A la promotion 1994 en particulier **TANGNING CLEMENTINE, ESSANGUI FIERTE, YONKEU ESPERANCE, EYIKE FLORE, TCHOMBOU SCHOLASTIQUE, BODA JOSIANE, NDJOCK JANNA ARMELLE, NANCI VALERIE, MEWA IRENE CLARISSE, NDJINGA NEJINGA VINCENT, NDJINGA NDJINGA HUBERT, NGUETSA CHRISTIAN, YAYA DESIRE, FOKO VALERY, FOKO JUSTIN, BOGNE DAVID** pour tous les beaux moments passés ensemble, beaucoup de courage pour la suite de votre carrière..

*A l'Abbé **SYLVAIN CAMARA**. Mon, les mots me manquent pour vous dire toute ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous remercie beaucoup pour m'avoir aidé à comprendre la phrase "aimer son prochain comme soi-même. "Que DIEU vous le rende au centuple» !

*A Mme **MAMAINCHE JUSTINE**.

Pour ton aide, ton soutien, ta bonne compréhension et ton cœur de mère.

*Au Dr. **MOTUE SOLANGE**.

Pour m'avoir communiquer ta joie de vivre et pour tout ton soutien.

*A **HERVE MOGTO**.

Pour ton soutien et ton aide.

*Aux Abbés et Père **ISIDORE TADJUIDJE, OLYMPIO BONIFACE, MATHURIN KENFACK, KHONDE BADIA LAURENT**.

Pour votre aide, soutien et réconfort .

*Aux Familles **ALKAOU CAMARA, KEITA MAGLOIRE, SIDIBE NOUHOUN, DIALLO MODIBO, FOFANA du point G**. Pour votre aide et pour m'avoir donné un espace favorable à mon plein épanouissement.

*A amis et frères **CLEMENT ZABSONRE, APPOLINAIRE VALEAN, ANTOINE ZONGO, FRANÇOIS YERBANGA, ZIO, EDEE DITO, ELIEZER TSOBNY,**

GASSOU PATRICE, GASSEU PEGUY. Votre amitié et votre amour ont été pour moi de véritable soutien. Je vous porterais toujours dans mon cœur et je vous souhaite beaucoup de courage et bonne réussite dans vos vies respectives.

*A mes sœurs et amies **NDOGAM KARINE, FANKEM DIANE, NGUEYAP GHISLAINE, THIAM MARIE-MICHELE** " Je vous écrase toutes comme des moustiques ".

*A la communauté camerounaise et à ses aînés. Que l'unité soit toujours notre chant de bataille !

*Un merci spécial et particulier à tous les habitants de la **GOSPEL -CITY, GHONGHUIA MADELEINE, STEPHANIE TCHUINDEM, CARINE ET DANIELLE MOYO, NADEGE KOUAMO, CYRILLE TCHUENTÉ, ARMAND et ALVINE FEUDJO, PRISCILLE, DANIELLE NEM.** Pour tout ce que vous avez fait pour moi et que vous aide à votre tour.

*A tout le personnel du service de Néphrologie plus particulièrement mes amis internes. Merci pour l'ambiance familiale qui régnait entre nous et ce fut un grand et réel plaisir pour moi de travailler avec vous.

*A vous tous qui avez de près ou de loin participer à la réalisation de ce travail et dont les noms ne figurent parce qu'oublier involontairement, en ce grand jour, j'ai une pensée tendre pour vous. Merci pour tout.

*A toutes les autres communautés étrangères de la FMPOS en particulier africaines, merci pour votre soutien, votre aide, votre sens de l'unité. Que cette unité reste toujours gravée en nous pour nous aider à remporter le combat de l'intégration gage de l'édification d'une Afrique forte, solide et meilleure.

* A tantine **COLETTE EURIAM.** Merci pour ton aide et pour nous avoir donné cette chaleur maternelle qui nous manquait tant loin de nos mamans.

AUX MEMBRES du JURY

A notre maître et Président du Jury,

Le Professeur **Mohamed Touré**

*Professeur Honoraire à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de
Bamako.*

Spécialiste en Pédiatrie.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le Jury de cette
thèse malgré vos multiples préoccupations.

Vos qualités intellectuelles et scientifiques ont et continuent de forcer
l'admiration faisant de vous un modèle à suivre.

Recevez ici nos sincères remerciements et soyez assuré de notre profonde
gratitude.

A notre Maître et Juge,

Le Professeur **ALHOUSSEINI AG MOHAMED**

Maître de Conférence Agrégé d'ORL,

Chef de D.E.R. de Chirurgie,

Chef de Service d'ORL du CHU Gabriel Touré,

Chargé de cours d'ORL à la FMPOS,

2ième Vice - Doyen de la FMPOS,

Vous avez contribué de façon considérable à notre formation.

Votre sens d'écoute, de la famille et la clarté avec laquelle vous nous avez enseigné l'ORL font de vous un maître aimé de tous.

Vous nous faites donc honneur en acceptant de juger ce travail.

Trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre profonde admiration.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Le Professeur **MAHAMANE KALIL MAIGA.**

Professeur Titulaire de Néphrologie,

Spécialiste en Médecine Interne,

Diplômé en Santé Publique,

Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS,

Chef de Service de Néphrologie de l'Hôpital National du Point G.

Vous êtes le véritable artisan de ce travail.

Votre humanisme, votre savoir-faire, votre savoir être et votre sens du travail bien fait et de l'humour nous ont comblés et font de vous un Maître respecté, respectable et aimé de vos étudiants. Nous avons passé des merveilleuses années dans votre service et nous en repartons avec de très bons et beaux souvenirs. Nous ne vous remercierons jamais pour tout ce que vous avez fait pour nous et pour notre formation.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici toute la reconnaissance, tout le respect et toute la gratitude dont nous vous avons toujours témoigné.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le glomérule est une cible privilégiée des grands phénomènes pathologiques tels que : les conflits immunologiques, les infections, les intoxications, les affections métaboliques et les troubles de l'hémostase pour ne citer que ceux-là. La présente étude porte sur la prévalence des infections streptococciques dans la survenue des GNA post-infectieuses parce que les néphropathies glomérulaires aiguës et chroniques constituent un des problèmes principaux de la Néphrologie [1]. C'est ainsi que les glomérulonéphrites aiguës (GNA) posent encore de nos jours le problème d'étiologie même si souvent elles font suite à une infection ORL ou cutanée.

Pour étayer le problème, nous avons entrepris une revue détaillée de la littérature avant de commencer l'étude.

Comme le disait **P. Ronco**, l'identification de l'étiologie d'une affection dépend en particulier de l'attention qui est portée à sa recherche [2]. C'est pourquoi notre étude s'intéresse à une étiologie streptococcique dans la survenue des GNA vue la fréquence élevée de cette pathologie en milieu hospitalier africain.

De nombreuses études ont été faites sur la relation streptocoque - GNA :

- en France, au nord de la Bretagne, les études effectuées ont montré que 6,8% des patients ayant fait une GNA avaient des antécédents d'infections à streptocoque [3].
- **Rodriguez Ihuerbe B.** trouve qu'au cours d'une épidémie de GNA, 70% étaient d'origine streptococcique [4].

- au cours d'une épidémie de GNA dans un centre de santé militaire de Serbie entre 1978 et 1993, une étude a montré que 30% des militaires ont fait une GNA après une infection à *Streptococcus* [5].

En Afrique, plus particulièrement :

- en Ethiopie, une étude a montré que 8,25% des patients ayant eu une GNA avaient fait auparavant une infection ORL ou cutanée à *Streptococcus* [6].

- à Madagascar, entre 1981 et 1987, 46% des néphropathies observées dans un hôpital de la place étaient des GNA faisant suite à une infection à *Streptococcus* [7].

Au Mali, peu d'études ont été consacrées au sujet.

I. Dombia au cours de la classification des néphropathies en milieu hospitalier bamakois trouva que 61% des néphropathies étaient des néphropathies glomérulaires avec pour première cause le streptocoque [8].

N. Berthé signifie dans l'étude des pathologies urinaires de l'enfant dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital de Gabriel Touré que 12,5%[9] des pathologies urinaires de l'enfant étaient des GNA avec 66,6% d'origine infectieuse.

Quand à **S. Koné**, il rapporte dans une étude faite sur le SN de l'enfant dans les Services de Néphrologie de l'HNPG et de Pédiatrie de l'Hôpital de Gabriel Touré, que 28,57% des patients ont fait un épisode d'infection streptococcique, rhinopharyngée ou cutanée et constate dans son échantillon des formes de SN associées aux GNA[10].

S'il est vrai que le rôle du néphrologue est de lutter contre l'évolution des pathologies rénales vers le stade ultime qu'est l'IRC, ne pourrait-on pas commencer par une meilleure prise en charge des infections streptococciques, ou mieux encore proposer un traitement adéquat une fois la GNA déclarée ?

Les objectifs.

→ Objectif général :

Etudier les manifestations cliniques des GNA associées à l'infection streptococcique.

→ Objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence des affections des voies respiratoires associées aux GNA.
- Proposer une conduite à tenir en cas de suspicion de GNA avec antécédents d'infections à streptocoque.

GENERALITES

GENERALITES

I-) Historique et concept des GNA.

Les débuts de la Néphrologie remontent aux années 1820-1840, période purement descriptive des pathologies rénales. A cette époque des notions fondamentales furent dégagées : albuminurie, oedèmes, atrophie bilatérale des reins, caractéristiques macroscopiques du mal de **Bright** [11].

En Italie à la même période apparaît pour la première fois le terme de "néphrite" désignant les maladies rénales d'une manière générale [12].

Plus encore, **BRIGHT** notait la survenue de certaines manifestations cliniques: oedèmes, HTA, albuminurie au décours des maladies fébriles comme la scarlatine[13]. **GLUGE** observait en Allemagne les corps de malpighi enflammés ou glomérulites. Le concept de "néphrite" changea alors considérablement et **KREBS** donna le nom de GN à toutes ces manifestations et la classification de néphrites adoptée par **SENATOR** en 1896 mena directement au monographe classique de **VOLHARD** et **FAHR** (1914) sur la maladie de **Bright**[14].

Après la remarque faite par **Bright**, le nombre de cas où la GN était précédée par un épisode infectieux, scarlatine ou infections respiratoires et pharyngées en particulier ne cessa de croître et de frapper les observateurs. C'est alors que l'idée vint de rechercher dans l'épisode infectieux initial la cause de la GN.

Lorsque **G.F. DICK** et **G.H. DICK** [15] démontrèrent que l'infection streptococcique était à l'origine de la scarlatine et qu'ensuite **W.T.LONGCOPE** [16] mis en évidence la fréquence avec laquelle une infection streptococcique pouvait être trouvée pendant la période précédant les GNA

non scarlatineuses, les chercheurs établirent le rôle déterminant du streptocoque dans la survenue des GNA.

L'ubiquité du germe, la difficulté d'accès aux médicaments par les populations dans les pays en voie de développement et l'existence des cas infra cliniques des GNA post-streptococciques qui sont d'ailleurs les cas les plus fréquents; 4 fois plus fréquents que les cas cliniquement décelables, font que les GNA restent encore un problème majeur de santé publique.

Malgré qu'il existe aujourd'hui une multitude de germes responsables de GNA, le *streptocoque* occupe une place prépondérante dans la survenue des GNA dont la forme la plus typique se manifeste par un SNA.

II-) Syndrome néphritique aigu.

II-1) Définition et diagnostic positif. [17 , 18]

II-1-1) Définition.

Le SNA associe une installation en moins de 48 heures les signes suivants :

- oedèmes généralisés,
- HTA hypervolémique hyporéninémique avec souvent OAP,
- protéinurie de 24 heures,
- hématurie microscopique (abondante > 100.000 hématies/min) ou macroscopique,
- IR souvent modérée (150 < créatininémie < 300 μ mol.) parfois sévère oligo-anurique.

II-1-2) Diagnostic positif.

Le début peut être brutal marqué par une fièvre à 39°C, des céphalées, des courbatures, des douleurs abdominales et/ou lombaires et plus rarement par des oedèmes viscéraux (OAP, oedème cérébroméningé).

Il peut aussi être progressif, marqué par des œdèmes déclives, une prise de poids, une asthénie.

Le tableau complet survient rapidement par :

- un syndrome oedémateux : les œdèmes sont blancs, mous, indolores, prenant le godet, bilatéraux et déclives (membres inférieurs, face, mains, lombes). Celui-ci peut parfois être très important, chiffré par la prise de poids (souvent < 5 Kg) et l'envahissement des séreuses et des viscères.

-une HTA : elle est habituellement modérée, transitoire, mais peut devenir sévère, pouvant mettre le pronostic vital du malade en jeu (défaillance ventriculaire gauche avec OAP, œdème cérébral).

- un syndrome urinaire associant :

→ une oligurie (300 à 500 ml/j) avec urines troubles : "bouillon sale".

→ une protéinurie le plus souvent abondante (>3g/24h), non sélective à l'électrophorèse et le plus souvent associée à un syndrome néphrotique.

→ une hématurie dans la majorité des cas microscopique, mais qui peut être macroscopique, avec présence de cylindres hématiques signant l'origine glomérulaire de l'hématurie.

→ l'ECBU est presque ou toujours stérile.

- La fonction rénale peut être normale ou altérée de façon plus ou moins sévère, marquée par une élévation de l'urée et de la créatinine plasmatiques.

-Sur le plan radiologique, plus particulièrement à l'échographie rénale, les reins sont de taille normale.

- A l'examen du F.O., on note une absence de rétinopathie hypertensive; cependant un œdème papillaire peut s'installer rapidement.

En dehors de cette forme clinique typique de SNA, on peut avoir des formes qui se révèlent par des signes isolés, par exemple une protéinurie ou une hématurie isolée ou une poussée hypertensive ou une oligo-anurie.

Au cours de cette étape clinique, la recherche de signes extra-rénaux est essentielle parce que leur présence va permettre d'évoquer le caractère secondaire de la GNA.

II-2) Diagnostic étiologique.

Le SNA peut être dû à différents types de néphropathies glomérulaires, primitives ou secondaires.

Une enquête étiologique, clinique, biologique et surtout histologique est indispensable à la recherche d'une étiologie. Le plus souvent il s'agit d'une GNA post-infectieuse (bactéries, virus...), surtout post-streptococcique.

Les autres causes principales sont regroupées dans le tableau ci-dessous:

Tableau I: Affections pouvant être responsables d'un syndrome néphritique aigu [19, 20].

<u>INFECTIONS</u>
<u>Bactériennes:</u> GNA post-streptococcique, endocardite infectieuse, staphylococcies, pneumococcies, septicémie à gram-, méningococcies, syphilis, brucellose, leptospirose fièvre typhoïde, supuration profonde.
<u>Virales:</u> hépatite bactérienne A et C, grippe A et B, adénovirus, M.I., cytomegalovirus, varicelle, coxsackies.
<u>Parasitaires:</u> paludisme, filariose, toxoplasmose, histoplasmose, bilharziose
<u>GN primitives:</u> dépôts de IgA, GN membrano-prolifératives, GN prolifératives.
<u>Maladies systémiques:</u> LEAD, purpura rhumatoïde, angéites nécrotiques, cryoglobulinémie mixte idiopathique, polyradiculonévrites.

III-) GNA post-infectieuse.

La GNA est une affection fréquente, le plus souvent d'origine streptococcique avec un pronostic excellent, car guérit spontanément dans la majorité des cas [2]. Mais l'existence de formes graves d'emblée et de formes prolongées risquant d'évoluer vers l'insuffisance rénale souligne l'importance de son étude.

III-1) Epidémiologie. [21]

Il y a 30 ans environ, la forme la plus fréquente et la plus connue des GNA post-infectieuse était la GNA post-streptococcique "classique». Le taux d'admission de cette forme typique dans les Unités de Néphrologie à Paris était de l'ordre de 2 à 4 cas / 300 000 hbts /mois.

Cette forme était considérée comme une maladie bénigne car l'évolution vers une forme extracapillaire était rare bien que certaines publications indiquaient qu'à long terme après une rémission longtemps apparente, certains patients présentaient une HTA et des lésions rénales pouvant conduire à une IR. Cependant en l'absence de biopsie rénale, il était réellement difficile de déterminer le pronostic à long terme de cette forme de GNA post-infectieuse. Le taux de guérison variait de 28 à 100% des cas. Paradoxalement en ce moment, une autre forme de GNA post-infectieuse la GNMP semblait plus grave puisque près de la moitié des transplantations rénales étaient effectuées chez des patients dont l'IRT était la conséquence d'une telle néphropathie.

Aujourd'hui, des études faites en Europe montrent que l'incidence de la GNA post-streptococcique a considérablement diminué depuis lors. Elle est passée par exemple aux Antilles de 64 cas en 1980 à 17 en 1981 et à 6 cas seulement en 1992. Il en est de même pour la Bretagne, les Côtes d'Armor et de l'Italie où la rareté des GNA et des GNMP est restée stable au cours de la période allant de 1987 à 1995 [21] et l'incidence des autres types de GNA n'a pas non plus variée de façon significative. Malheureusement ces études signalent également que l'évolution vers l'IR est loin d'être rare dans les formes endocapillaires pures.

En Afrique, les études épidémiologiques effectuées au cours des périodes allant de 1971 à 1976 et de 1977 à 1983 sur les GNMP de type I y compris les formes lobulaires montrèrent qu'il n'existait pas de différence

significative ni de l'incidence annuelle moyenne ni de la fréquence relative des néphropathies glomérulaires.

III-2) GNA post-streptococcique.

III-2-1) Le streptocoque.

La famille des *Streptococcaceae* est formée de plusieurs genres dont le genre *Streptococcus* fréquemment rencontré comme agent pathogène chez l'homme. Les autres genres en dehors du genre *Enterococcus* qui est également pathogène pour l'homme sont soit non pathogènes, soit des bactéries pathogènes, mais assez rares.

En plus des caractères métaboliques (capacité de lyser les hématies, nature d'hémolyse, propriétés biochimiques) qui permettent de définir la notion d'espèce chez les bactéries, s'y adjoint pour le streptocoque l'appartenance à un groupe antigénique caractérisé par la présence ou non d'un polysaccharide pariétal antigénique, le polysaccharide C.

a-) Historique.

Il est difficile d'attribuer la première découverte à qui que ce soit, car le streptocoque est très ubiquitaire et très répandu que les auteurs l'on vaguement aperçu dans leur champ microscopique. Cependant certaines dates ont marqué l'histoire de la découverte du streptocoque.

C'est ainsi qu'en 1877 **BILROTH** et **EHRlich** donnèrent pour la première fois le nom *streptococcus* à des *coccies* formant des chaînettes observées dans des blessures infectées.

En 1883 **FEHLEISEN** décrit un cocci similaire comme agent de l'érysipèle.

En 1884 **ROSENBACH** donna le nom de *Streptococcus pyogenes* à des coccies groupées en chaînettes et isolées des lésions suppuratives chez l'homme.

Entre 1929 et 1933 les travaux de **LANCEFIELD** permirent d'identifier

l'antigène de groupe.

b-) Les caractéristiques de streptocoque pyogènes[22].

Ils sont encore appelés *streptocoques hémolytiques du groupe A de Lancefield*. Ce sont des bactéries strictement humaines et se localisent surtout au niveau des amygdales et du pharynx, ainsi qu'au niveau de la peau. Ce sont des cocci gram \oplus , anoxybiontiques, catalase négative et qui ont une réaction d'oxydase négative. Ils ont besoin de milieux enrichis pour leur culture et leur croissance (sang de cheval ou de mouton). Ils sont responsables d'infections diverses et de gravité variable. Cette diversité clinique et évolutive exprime la multiplicité des facteurs de virulence sécrétée par les bactéries. Parmi eux la protéine M qui st le principal facteur de virulence puisque les bactéries riches en cette protéine résistent à la phagocytose et se multiplient rapidement dans le sang. C'est également les variations de cette protéine qui vont réalisées les différents types sérologiques.

Les streptocoques du groupe A sécrètent de nombreuses substances enzymatiques ou toxiques:

- la streptolysine O : c'est une hémolysine antigénique et cardiotoxique.

L'élévation des Ac antistreptolysine O dans le sérum permet un diagnostic sérologique rétrospectif des infections streptococciques.

- la streptolysine S : c'est une hémolysine cytotoxique et non antigénique. C'est elle qui est responsable de l'hémolyse β observée autour des colonies de streptocoque β -hémolytiques.

- la streptodornase B (désoxyribonucléase B): elle est antigénique

- la streptokinase: elle est antigénique et induit la survenue des Ac anti-streptokinases.

- la toxine érythroène: c'est elle qui est responsable de la scarlatine, d'une toxi-infection ; elle provoque la formation d'Ac protecteurs. La présence de cette toxine dans le sang fait penser à une infection à streptocoque.

- la hyaluronidase antigénique : elle induit également la production d'Ac qui permettent le diagnostic récent d'infections à *streptocoques pyogènes*. Ce streptocoque est responsable de nombreuses infections chez l'homme.

c-) Les formes étiologiques.

Certains auteurs ont constaté que la GNA apparaissait au cours de certaines épidémies de rhino-pharyngite et pas au cours d'autres, et ont alors conclu que tous les types de streptocoques n'étaient pas responsables de GNA. Parmi ces auteurs, citons **G.H. RAMMELKAMP** qui fut d'ailleurs le premier à soutenir cette hypothèse [28]. Pour lui, les streptocoques du type 12 seraient surtout responsables de GNA se présentant par petites épidémies et ceux du type 4 seraient responsables de cas sporadiques. D'autres trouvèrent que certaines souches seulement d'un sérotype étaient capable d'induire une GNA. Les plus fréquents étant le sérotype 12 mais aussi les sérotypes 1, 4 et 25 après une angine; et le sérotype 49 mais aussi les sérotypes 2, 55, 57, 59, 60 et 61 après une infection cutanée [24].

Un autre argument en faveur de la "néphritogénicité" préférentielle de certaines souches est le fait que des infections endémiques ou épidémiques par des streptocoques de types réputés "non néphritogènes" ont pu être observés sans qu'aucune complication rénale n'apparaisse [30, 31]. L'autre argument est biologique: la sensibilité à l'infection bactériophagique alors que, la lyse par le bactériophage est un phénomène exceptionnel dans les autres souches[28].

On remarque que malgré quelques indices existants en faveur des caractères sérologiques communs aux souches néphritogènes, on ne saurait considérer

comme démontré que cette aptitude pathogène serait sous la dépendance du type sérologique.

d-) Diagnostic des infections streptococciques.

1-) Diagnostic biologique.

Il peut être direct ou indirect.

1-1) Diagnostic direct.

Il se fait au cours des infections aiguës et en fonction du type d'infection:

- prélèvement de gorge pour les angines.
- prélèvement de pus au niveau des lésions cutané-muqueuses.
- prélèvement des liquides d'épanchement (pleurésie, péritonite).
- hémoculture (septicémie et endocardite).

La bactérie est recherchée à l'examen microscopique direct et on observe des coques à gram \oplus en chaînettes.

L'isolement se fait sur milieu enrichi (gélose de sang), puis antibiogramme et identification de la souche.

La recherche du *streptocoque A* repose sur la mise en évidence de l'hémolyse de type β , et surtout faire un groupage antigénique. Pour la scarlatine, le diagnostic direct se fait par la mise en évidence de la toxine érythro-gène.

1-2) Diagnostic indirect ou diagnostic sérologique.

Il a pour rôle de porter le diagnostic d'une complication post-streptococcique.

Ce diagnostic repose sur le dosage des ASLO:

- un taux < 200 UI/l est non significatif
- un taux > 200 UI/l est un taux significatif et suggère une complication post-streptococcique (RAA ou GNA). Une élévation significative de ce titre à deux prélèvements effectués 15 jours d'intervalle a une grande valeur diagnostique.

En plus de ce titrage des ASLO, d'autres examens peuvent être indispensables à la recherche de l'origine streptococcique d'une complication :

-dosage des antistreptodornases B, surtout au cours des streptococcies cutanées et muqueuses, et les valeurs normales, dépendent du type de réactifs utilisés.

-dosage du complément : la fraction C3 qui est abaissée au cours des GNA post-streptococciques.

-dosage des Ac sériques spécifiques de type du streptocoque : leur recherche permet de connaître rétrospectivement le type sérologique exact des streptocoques responsables d'une GNA observées tardivement[32].

e-) Le traitement des infections streptococciques (streptocoque A).

Ils sont sensibles à la Pénicilline G. En cas d'allergie, on utilisera les macrolides. Une Pénicilline G orale est nécessaire pour le traitement de l'angine.

La surveillance se fait par le dosage périodique des ASLO.

f-) Prévention des infections streptococciques.

La prophylaxie prolongée en cas de GNA n'est pas justifiée à cause de la rareté des rechutes.

La prévention idéale est la vaccination, conférant une immunité spécifique du sérotype (Ac anti-protéine M protecteur). Cependant, elle soulève encore de nombreux problèmes théoriques et pratiques en raison de la multiplicité des sérotypes et de la crainte d'entraîner des complications que l'on cherche à prévenir[33].

III-2-2) Tableau clinique.

A-) Signes cliniques.

Il est celui du syndrome néphritique aigu typique et à début explosif décrit ci-dessus.

B-) Physiopathologie.

Les mécanismes des lésions rénales dans les GNA post-streptococciques sont partiellement élucidées.

-Augmentation de la volémie et des liquides extra-cellulaires.

En même temps que les oedèmes, même lorsqu'ils sont imperceptibles, on note une augmentation constante du Na^+ dans l'organisme [33] par conséquent une augmentation du volume extra-cellulaire, notamment de la volémie. Cette augmentation de la volémie peut être due à la seule expansion du volume plasmatique[34].

-Pour ce qui est de la survenue des oedèmes dans toutes les GNA, les avis sont controversés: Pour certains auteurs comme les chercheurs nord-américains [35,36], la survenue brutale des oedèmes est liée à une insuffisance circulatoire myocardique. Il en sera de même pour **J.S. Ladue** [37] et **J.P. Peters** [38] qui arriveront aux mêmes conclusions après une observation faite sur 291 patients. Pour d'autres comme **REUBI**, [39] ces oedèmes seraient liés aux troubles de la perméabilité capillaire; théorie énoncée par Volhard quelques années plutôt.

Dans tous les cas, ces théories ont été beaucoup critiquées au sein de la classe scientifique. Reste la théorie qui voit dans les oedèmes de la GNA la simple conséquence d'une rétention rénale hydrosodée[40]. Cette théorie rencontrera également beaucoup d'opposants. Malgré la modernisation de cette hypothèse sous la forme de concept de "déséquilibre glomérulotubulaire" [41], il apparaît peu vraisemblable que l'augmentation relative de la réabsorption tubulaire du Na^+ et de l'eau soit la simple et directe conséquence de la diminution du filtrat glomérulaire, parce qu'aujourd'hui l'on a remarqué que la réabsorption tubulaire du Na^+ n'est pas une constante; elle est continuellement commandée non pas tant par les conditions tubulaires locales que par les mécanismes homéostatiques généraux, de sorte que le bilan

sodique peut être à tout moment positif ou négatif quelque soit l'importance de la filtration glomérulaire.

De nos jours, malgré beaucoup de réticence, la théorie qui est la mieux acceptée est celle du "déséquilibre glomérulotubulaire".

Donc les oedèmes seraient la conséquence d'une rétention hydrosodée qui touche à la fois le secteur interstitiel et le secteur vasculaire, ce qui expliquerait la survenue de l'HTA, puisque les oedèmes ne peuvent exister sans cette rétention.

C-) Pathogénie des GNA post-streptococciques.

Depuis le début du siècle, l'on avait soupçonné que le mécanisme de la GNA était immunologique. Certains auteurs expliquent ce mécanisme par le fait que le streptocoque présent dans l'organisme va produire des toxines antigéniques

qui vont induire la réalisation des Ac dirigés contre ces toxines. Ceci provoque la formation de complexes immuns Ag streptococcique-Ac anti-streptococciques qui ont une affinité pour les cellules glomérulaires. Donc, une fois dans l'organisme, ils sont piégés au niveau du glomérule et provoquent une réaction inflammatoire responsable de la glomérulopathie.

Plusieurs facteurs sont en faveur de ce processus immunologique: période de latence, hypocomplémentémie, présence dans le glomérule d'Ag reconnus par des Ac antistreptococciques, dépôts de C3, properdine et IgG au niveau des membranes basales glomérulaires.

Il en ressort alors que la formation de complexes immuns au niveau des glomérules peut être due à la fixation d'auto-Ac circulants, soit plus vraisemblablement aux dépôts de complexes immuns circulants sur la membrane basale glomérulaire[23]. puisque la membrane basale glomérulaire et le streptocoque pyogènes partagent des Ag communs[25]. Plusieurs autres

Ag streptococciques pourraient être impliquées dans cette auto-immunité : d'abord la protéine M[24, 27] puis les autres comme la streptokinase[27].

Pour d'autres auteurs comme **REILLY** [25] **GASTINEL** et **CONTE** [26] la toxine streptococcique agit sur le plexus nerveux péritonsillaire d'où trouble vasomoteur de la circulation rénale en cas d'angine.

Une autre hypothèse ferait jouer un rôle à l'affinité rénale d'une néphrotoxine sécrétée par le streptocoque. Cette toxine léserait les protéines rénales qu'elle transformerait en leur conférant un caractère antigénique pour leur propre organisme; des Ac correspondants à des Ag agiraient en auto-Ac-antirein et entretiendrait la néphrite. C'est par ce mécanisme qu'agirait le streptocoque de type 12[26].

Les dépôts d'IgG et de C3 retrouvés de façon régulière dans les glomérules constatés par diverses techniques ont suggéré la formation de complexes immuns ont été également retenu comme argument en faveur d'un processus immunologique intervenant dans les GNA[42]. Notons cependant que la baisse du complément sérique peut être due à d'autres mécanismes qu'immunologiques : fuite d'un ou de plusieurs éléments du complément dans les urines protéinuriques, en particulier la fraction C'2 [43] et surtout au cours des formes oligoanuriques[44]; présence d'une activité sérique anti-complémentaire due à une quantité importante de γ -globulines [45], ou à une diminution de la production d'un ou de plusieurs éléments du complément. Donc on peut considérer comme probable que la baisse de l'activité complémentaire sérique au cours des GNA est la conséquence d'une fixation rénale du complément, très probablement au lieu même où des anticorps sont venus se fixer.

Les arguments les plus récents indiquent qu'un ou plusieurs antigènes streptococciques ayant une affinité pour les structures glomérulaires sont plantés dans le glomérule pendant la phase précoce de l'infection

streptococcique et suivis 10 à 14 jours plus tard par une réponse immunitaire de l'hôte, réponse au cours de laquelle les anticorps s'attachent à l'antigène planté. Parmi ces antigènes l'endostreptosine (protéine associée aux souches néphritiques et possède une activité streptokinase) et une protéine de liaison de la plasmine (précurseur de l'exotosine B pyrogénique). Bien que les concentrations de complexes immuns circulants ne corrélèrent pas avec la sévérité de la maladie, ils pourraient cependant contribuer à la génération de dépôts immuns intra-glomérulaires massifs après la formation initiale in situ de complexes immuns ayant altéré la perméabilité de la membrane basale glomérulaire[42].

Malgré que le mécanisme immunologique soit celui qui a été le plus étudié, celui-ci n'en demeure pas moins le plus précis et il est possible qu'il existe plusieurs mécanismes responsables du développement de la néphrite non encore élucidés.

III-2-3) Examens paracliniques.

A-) Signes biologiques.

Les signes sont les suivants :

→ Dans les urines, les signes sont dominés par la protéinurie et l'hématurie qui traduisent l'atteinte glomérulaire.

*La protéinurie est abondante et non sélective à l'électrophorèse parce que exsudative. Le plus souvent >3g/24heures[18].

*L'hématurie est importante tant au culot de centrifugation qu'au compte d'Addis avec une leucocyturie absente ou modérée ainsi que de nombreux cylindres hématiques qui signent l'origine néphronique de l'hématurie. Elle est le plus souvent microscopique et abondante, mais peut être aussi macroscopique (>200 000 à 300 000 hématies/min) donnant aux urines l'aspect trouble de "bouillon sale"[46].

- * La culture des urines est stérile.
 - * La natriurèse est basse et la concentration uréique urinaire est élevée.
- Dans le sang:
- * L'urée et la créatinine sanguines sont modérément augmentées.
 - * La protidémie est discrètement abaissée.
 - * L'hémogramme montre le plus souvent une anémie et une hyperleucocytose modérées avec lymphopénie relative avec parfois hyperéosinophilie[39].
 - * la VS est augmentée, pouvant être >100mm à la première heure[35].
- Les cultures de prélèvements de gorge, cutanés, ou d'autres sérosités montrent inconstamment un *streptocoque du groupe A*[23].
- Le taux des antigènes anti-streptococciques comme les antistreptolysines O (ASLO) s'élève dans le sérum dans les 3 ou 4 semaines suivant l'infection, puis s'abaisse en quelques mois à des valeurs normales. Si le taux d'ASLO s'élève de façon franche, 2 fois en 15 jours d'intervalle, alors il s'agit d'une infection streptococcique, qui est récente[47].
- Il est à noter que dans le cas de l'impétigo, le taux d'ASLO est normal, mais avec une élévation de l'ADNase B dans plus de 90% des cas[48, 47].
- En plus du dosage de des ASLO, il existe d'autres examens plus fiables de l'origine streptococcique de la GNA. Ce sont :
- le dosage du complément sérique, en particulier de la fraction C3 et C4 et du complément hémolytique CH(50) qui est constamment abaissée. Ils retournent à la normale dans un délai d'un mois. De telle sorte que une hypocomplémentémie durable doit faire reconsidérer le diagnostic et est en faveur d'une GN membrano-proliférative[2].
 - le dosage des anticorps sériques spécifiques de type qui se développent lentement après l'infection streptococcique. Leur recherche permettra respectivement de connaître rétrospectivement le type sérologique exact des

streptocoques responsable de la GNA observée tardivement [40] retournant à la normale au bout d'un mois.

→ le dosage de la hyaluronidase et des toxines érythrogènes (A, B, C, O, peut-être D) qui induit également la production d'anticorps qui permet un diagnostic récent d'infections à *Streptococcus pyogenes*[49, 48].

B-) Signes histologiques.

La certitude du diagnostic ne peut venir que de la PBR. Ils sont d'autant plus caractéristiques que la biopsie rénale est précoce, surtout chez l'adulte, car chez l'enfant elle n'est pas indispensable parce que les signes sont caractéristiques et si les anomalies urinaires disparaissent rapidement.

Résultats de la PBR:

-En microscopie optique 3 ordres de lésions sont trouvés à la phase initiale de GNA:

*prolifération diffuse des cellules mésangiales et endothéliales.

*présence de polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des éosinophiles dans les lumières capillaires.

*Dans les cas les plus sévères, on observe des cellules épithéliales et des macrophages dans l'espace de Bowman formant des croissants " humps" qui sont la caractéristique des GN rapidement progressives[42].

Si la biopsie est faite tardivement, on observera seulement une prolifération mésangiale, diffuse ou focale.

-En immunofluorescence, les dépôts de C3 et/ou d'IgG peuvent revêtir plusieurs aspects:[49, 42].

*aspect de « ciel étoilé » qui représente des dépôts diffus et finement granuleux le long des capillaires glomérulaires et dans le mésangium.

*aspect en "guirlande" correspondant à des dépôts contigus, pseudo-linéaires le long des capillaires glomérulaires, sans dépôts mésangiaux importants (humps).

*dépôts uniquement mésangiaux.

III-2-4) Evolution et pronostic.

L'évolution est variable : soit la guérison est complète, soit l'évolution se fait rapidement vers la mort du patient. Il existe des formes intermédiaires, c'est-à-dire que la maladie évolue progressivement vers une maladie rénale chronique, où l'HTA peut dominer, ainsi que ses manifestations secondaires. Nous pouvons aussi avoir des formes où l'évolution progressive apparaît tardivement après un temps de latence quasi complet s'étendant sur de nombreuses années. Par conséquent il est difficile de prédire, à la phase aiguë laquelle de ces évolutions s'observera.

1-) Guérison complète.

C'est l'évolution la plus fréquente. Elle se fait en deux étapes:

-la phase d'amélioration rapide marquée par une reprise de la diurèse, disparition des oedèmes et normalisation de la TA sur le plan clinique et sur le plan biologique augmentation rapide de la natriurèse, normalisation de la fonction rénale et du taux de complément.

-la phase d'amélioration lente caractérisée par une disparition progressive de la protéinurie, puis de l'hématurie en plusieurs semaines, voire des mois.

Cependant une guérison complète ne pourra être affirmée que s'il y a une absence de séquelles protéinurique, hématurique ou hypertensive après un nombre suffisant d'années (1 année environ). Il faut également savoir qu'avec la persistance d'une hématurie et/ou d'une protéinurie même isolée au delà d'un an, le pronostic devient réservé, bien que la possibilité d'une guérison totale subsiste encore[51, 35]. Il existe des cas où l'on observe une guérison

clinique totale mais avec persistance des lésions histologiques à la PBR. Dans ce cas, il est difficile d'établir un pronostic de la maladie.

2-) Mort au stade de GNA.

Elle ne s'observe que lorsque la destruction rénale s'effectue en quelques semaines. Elle est d'environ 1 à 2% des cas [35] par surcharge circulatoire (OAP, oedème cérébro-méningé, accident de HTA) et de 25% en 6 mois [52] dans une étude concernant uniquement les adultes.

3-) Passage à la chronicité.

Il doit être redouté lorsque la protéinurie et l'hématurie microscopique persistent au-delà de six mois, d'où l'importance de la PBR car c'est elle qui fera la part des lésions évolutives qui peuvent être réversibles, et les lésions scléreuses qui sont irréversibles.

Il existe des formes où les manifestations cliniques et biologiques peuvent se prolonger sans aucune rémission: c'est la "forme subaiguë" [52] ou encore "prolifération subaiguë" [39] ou "parenchymateuse subaiguë". Parmi elles, certaines évoluent vers la mort, d'autres ont une phase de rémission relative ou encore il s'y associe un syndrome néphrotique transitoire. L'évolution devient alors inéluctable vers une GNC avec IR, HTA et SN : ce sont les "formes indéterminées"[52].

IV-) Formes cliniques.[17]

A/ Les GNA dites "subaiguës malignes".

S'observent surtout chez l'adulte. L'étiologie streptococcique est rarement mise en évidence.

Le tableau clinique est soit celui d'une anurie apparue en quelques jours, soit d'une GNA dont l'attention est attirée par la persistance d'une protéinurie et d'une hématurie importantes et par l'altération de la fonction rénale.

La PBR révèle une prolifération endocapillaire associée à une prolifération extracapillaire avec formation de croissants, des foyers de nécrose intraglomérulaire et sclérose glomérulaire en "pain à cacheter".

L'évolution est défavorable, nécessitant l'épuration extrarénale itérative.

B/ Les formes symptomatiques.

1-) Les formes fustres.

Ce sont les formes les plus fréquentes, 4 fois plus fréquentes que les formes cliniquement évidentes[48]. Elles se caractérisent par l'absence ou la discrétion des oedèmes, mais présence d'une hématurie et d'une protéinurie.

2-) Les formes avec manifestations cardiovasculaires prédominantes.

Une GNA sera évoquée devant une HTA récente ou une insuffisance cardiaque en apparence primitive récemment apparue.

3-) Formes avec hématurie macroscopique.

D'abord éliminer toute autre cause de saignement (tuberculose, papillome, cancer, bilharziose) chez l'adulte. La présence de cylindres hématiques est un argument en faveur de l'origine néphronique du saignement.

4-) Formes avec SN d'emblée.

Elles ont le même pronostic que la forme typique.

5-) Formes oligoanuriques.

Elles sont caractérisées par l'abondance de la protéinurie et de l'hématurie. L'échographie rénale montre deux gros reins égaux et symétriques.

La PBR est indispensable, car elle permettra de distinguer la forme avec prolifération endocapillaire diffuse et exsudative où la reprise de la diurèse est faite grâce à l'épuration extrarénale avec un bon pronostic et la forme avec prolifération endo et extracapillaire où la perte de la fonction rénale est définitive.

C/ Les formes selon le terrain.

1-) Chez le nourrisson.

Le plus souvent la GNA survient après une infection otitique ou une infection cutanée. Le diagnostic est difficile et il est évoqué devant une brusque prise de poids avec perte de l'élasticité cutanée chez un enfant qui mouille peu ses langes. Le pronostic est dominé par le risque d'accidents hypertensifs.

2-) Chez l'enfant.

Dans la majorité des cas, la GNA est révélée à cet âge par une élévation tensionnelle ou par un accident paroxystique en rapport avec elle : OAP, oedème cérébroméningé.

3-) Chez l'adulte.

La GNA est rare à cet âge et est surtout un diagnostic d'élimination. La PBR est systématique en l'absence de toute contre-indication.

4-) Chez le sujet âgé.

LA GNA est exceptionnelle après 50 ans[53, 54], la GNA évoquant le plus souvent une cardiopathie qui se décompense sans relation apparente.

5-) Chez la femme enceinte.

La GNA pose un problème de diagnostic avec une pyélonéphrite aiguë et une néphropathie gravidique devant une HTA, des crises d'éclampsie.

D/ Les formes associées au RAA.

Elles sont rares.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-) Les néphropathies non glomérulaires.

A-) Formes à diurèse conservée.

*** Les néphrites interstitielles infectieuses ascendantes.**

Elles sont caractérisées par :

- une protéinurie modérée,
- une leucocyturie importante, supérieure à l'éventuelle hématurie,
- présence de cylindres leucocytaires qui témoignent de l'origine haute de l'infection urinaire,
- absence d'HTA.

* Les néphropathies vasculaires.

Dans lesquelles on retrouve:

- une HTA souvent sévère avec des nodules dyschoriques au FO,
- une hémolyse avec hématies fragmentées,
- une IR rapidement évolutive.

B/ Formes anuriques.

* L'obstacle.

Il est rapidement éliminé sur l'absence de dilatation à l'UIV avec tomodiographies rénales et prise de clichés tardifs.

* Les nécroses tubulaires.

Elles s'observent en cas d'état de choc, d'hémolyse aiguë, d'administration de médicaments néphrotoxiques.

Sur le plan biologique, pas de modification du sédiment urinaire.

* Les néphrites interstitielles aiguës oligo-anuriques.

Leur origine peut être médicamenteuse ou infectieuse, compliquant une septicémie par obstacle sur les voies urinaires.

Sur le plan biologique, on observe une protéinurie (cause infectieuse) ou une hématurie (cause médicamenteuse) souvent plus importante que dans les atteintes glomérulaires.

* Les néphropathies vasculaires.

Le diagnostic est souvent difficile et est affirmé par la PBR.

2-) Les autres causes de néphropathies glomérulaires.

Elles sont de deux ordres :

→ les poussées évolutives révélatrices d'une GNC. Elles se caractérisent par des antécédents de protéinurie, des altérations du FO et une HVG témoignant d'une HTA ancienne; et sur le plan biologique par une hypocalcémie, une anémie peu régénérative qui prouvent que l'IR évoluent depuis un certain temps enfin des petits reins à l'échographie et à l'UIV.

→ les autres néphropathies glomérulaires pouvant avoir un début aigu.

Soit l'atteinte glomérulaire est isolée, dans ce cas c'est la PBR qui permettra de reconnaître une glomérulite segmentaire et focale ou extramembraneuse ou membranoproliférative ou proliférative diffuse avec croissants.

TRAITEMENT DES GNA POST-INFECTIEUSES.

1-) Traitement curatif.

1-1) Forme commune.

- Le repos au lit.
- Le régime désodé avec administration des diurétiques jusqu'à disparition des signes cliniques, ainsi que la normalisation du poids et de la tension artérielle.
- La penicillinothérapie pendant plusieurs semaines jusqu'à l'éradication des foyers ORL et dentaires.
- L'interdiction de toute vaccination pendant cette période. Cela peut durer de nombreuses semaines ou des mois tant qu'on n'est pas sûr de l'extinction de tout processus évolutif.

1-2) Formes compliquées.

- Antihypertenseur en cas HTA menaçante (vasodilatateur périphérique).
- Epuration extra-rénale en cas d'oligoanurie.

-Thérapeutiques spécialisées (héparinothérapie, corticothérapie, immunodépresseurs) dans les formes prolongées avec persistance des signes d'évolutivité histologique, dans les formes subaiguës malignes et dans les formes avec SN.

2-) Traitement préventif.

Antibiothérapie systématique devant toute angine streptococcique ou traitement adéquat devant tout autre foyer infectieux à streptocoque.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1-) CADRE D'ETUDE.

Notre étude est effectuée dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital national du Point "G" de Bamako au Mali.

Le Mali est un pays de l'Afrique de l'Ouest ayant une superficie de 1.280.000 Km² et une population d'environ 10.000.000 d'habitants ayant pour capitale Bamako. Il a également 2 climats: tropical et sahélien. Ce climat tropical favorise la multiplication des germes qui est accélérée par les conséquences de l'urbanisation des villes.

L'Hôpital du Point "G" est constitué de plusieurs Services spécialisés médicaux et chirurgicaux dont le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse. Le service de Néphrologie, créé depuis 1981 comprend aujourd'hui 3 pavillons:

- le pavillon de Néphrologie qui comprend 11 lits.
- le pavillon de Néphrologie annexe et de Médecine générale qui comprend 22 lits.
- l'unité d'Hémodialyse.

Ce service est dirigé par un Professeur Titulaire en Néphrologie secondé par un Assistant Chef de clinique, 3 Majors pour les 3 pavillons, 11 Infirmiers, 3 aides-soignantes et 6 Garçons de salle.

2-) MATERIEL ET METHODE.

2-1) Type et période d'étude.

Notre étude est rétrospective, allant de 1990 à 1999 concernant tous les malades hospitalisés au cours de cette période dans le Service. Ainsi 3054 malades ont été hospitalisés dans le Service au cours de cette période et sur la

base des critères d'inclusion, 82 dossiers de malades hospitalisés ont été retenus.

2-2) Critères d'inclusion

Etait inclus dans notre étude tout patient présentant :

- des signes d'appel de GNA.
- des antécédents d'infections ORL et/ou cutanées et ayant fait un dosage des ASLO.

2-2-1) Signes d'appel de GNA.

- syndrome oedémateux.
- HTA.
- oligurie.
- parfois douleurs lombaires et/ou abdominales.
- nausées, céphalées, vomissements, fièvre.

2-2-2-) Antécédents d'infections ORL et/ou cutanées.

- angine (amygdalite).
- rhinite.
- otite.
- sinusite.
- pharyngite.
- carie dentaire.
- infections cutanées (pyodermite, érysipèle...)

2-2-3) Dosage des ASLO.

Dosage des ASLO à la recherche d'anticorps anti-streptococciques stigmatisants ou d'empreintes permettant de suspecter une infection à streptocoque.

2-3) Critères d'exclusion.

Tout patient, même chez qui nous avons suspecté une GNA et n'ayant pas effectué le dosage d' ASLO.

2-4-) Collecte des données

Nous avons collecté nos données au niveau des dossiers des malades du Service de Néphrologie et enregistré sur une fiche d'enquête individuelle. Nous avons également eu recours aux registres d'hospitalisation, d'entrée et de sortie des patients.

3-) OUTILS STATISTIQUES

L'analyse de nos données a été faite en fonction de nos objectifs et nous avons utilisé le logiciel Epi-Info. Les statistiques utilisées sont: le chi-carré, odds ratio le test exact de FISHER.

4-) VARIABLES

Nous avons utilisé les variables que nous ont données les informations des dossiers, à savoir:

- variables socio-démographiques (nom, prénom, âge, sexe)
- variables cliniques (motif d'hospitalisation, interrogatoire, antécédents, examen physique).
- signes para cliniques.
- diagnostics présumés.
- traitement et évolution clinique. (voir annexes)

RESULTATS

RESULTATS

1-) Résultats épidémiologiques.

1-1) Prévalence.

Au cours de la période allant de janvier 1990 à décembre 1999, 3054 malades ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie de l'Hôpital National du Point G et nous avons recensé 323 dossiers de malades ayant une néphropathie glomérulaire. Parmi ces dossiers, 82 ont été retenus, car répondant aux critères d'inclusion de notre étude soit 25,38% des dossiers traités et 2,68% de l'ensemble des malades hospitalisés.

1-2) Résultats sociaux démographiques.

Tableau II : Répartition de la population en fonction du sexe.

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE(%)
Homme	57	69,5
Femme	25	30,5
Total	82	100

Le sex-ratio est égal à 2,28 en faveur des hommes.

Tableau III : Répartition de l'effectif en fonction de l'âge.

AGES (années)	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
0 - 9	18	22
10 - 19	18	22
20 - 29	22	26,7
30 - 39	14	17,1
40 - 49	6	7,3
50 - 59	3	3,7
> 60	1	1,2
Total	82	100

Tableau IV : Répartition de la population étudiée en fonction de leur profession.

PROFESSION	EFFECTIF	FREQUENCE(%)
Elèves et/ou étudiants	32	39,2
ménagères	16	19,5
fonctionnaires	7	8,5
cultivateurs	4	4,8
autres*	23	28
Total	82	100

* Autres comportent : les commerçants, maçons, menuisiers, les enfants n'allant pas à l'école.

Tableau V : Répartition de la population en fonction de leur provenance.

RESIDENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Bamako	43	52,4
hors de Bamako	20	24,4
non spécifié	19	23,2
Total	82	100

Tableau VI : Répartition des malades selon le délai entre le début des signes d'appel et le date de la consultation dans le service de Néphrologie.

DELAI ENTRE LE DEBUT DES SIGNES ET LA CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
0 - 1 mois	6	7,3
1 - 6 mois	37	45,2
> 6 mois	27	32,9
non spécifié	12	14,6
Total	82	100

Tableau VII : Répartition de nos patients en fonction de leur lieu de résidence et de l'intervalle entre le début des signes et la date de consultation.

Résidence Intervalle début des signes-date de consultation	Bamako	Hors de Bamako	non spécifié	Total
0-1 mois	5(6,1%)	1(1,2%)	0(0%)	6(7,3%)
1-6 mois	21(25,6%)	8(9,8%)	8(9,8%)	37(45,2%)
>6 mois	12(14,6%)	8(9,8%)	7(8,5%)	27(32,9%)
non spécifié	5(6,1%)	3(3,6%)	4(4,9%)	12(14,6%)
Total	43(52,4%)	20(24,4%)	19(23,2%)	82(100%)

Khi= 4,44 non valable

P= 0,61

DDL= 6

Tableau VIII : Répartition des malades en fonction des motifs d'hospitalisation.

MOTIF D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	FREQUENCE(%)
OMI et/ou du visage	70	85,36
rechute du SN	10	12,20
non précisé	2	2,44
Total	82	100

2-) Résultats cliniques.

2-1-) Résultats par rapport à l'existence ou non des antécédents.

Tableau IX : Fréquence de la population en fonction de l'existence des antécédents des infections cutanées.

INFECTIONS CUTANÉES	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
pyodermite	1	1,2
prurit	9	11
urticaire	2	2,4
teigne	1	1,2
autres*	11	13,4
non spécifiés	58	70,8
Total	82	100

* Parmi les autres infections cutanées, on a noté: para kératose psoriasiforme, des bulles au niveau des membres inférieurs; vitiligo; brûlure de la jambe gauche; lésions desquamantes du tronc; éruption cutanée; dermatose non spécifiée.

Tableau X : Répartition des malades en fonction de l'existence ou non des antécédents des infections ORL.

INFECTIONS ORL	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
angine	37	45,1
otite	2	2,4
rhinite	1	1,2
non spécifié	42	51,3
Total	82	100

Tableau XI : Répartition des malades par rapport aux antécédents médicamenteux.

MEDICAMENTS	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
traditionnels	7	8,5
pharmaceutiques	24	29,3
Traditionnels et pharmaceutiques	6	7,3
aucun	45	54,9
Total	82	100

Tableau XII : Répartition des malades en fonction des autres antécédents.

ANTECEDENTS	EFFECTIF	FREQUENCE(%)
OMI	29	35,36
bilharziose	21	25,60
hématurie	4	4,87
infection urinaire	1	1,2
HTA	1	1,2
IR	1	1,2
leshmaniose	1	1,2
lèpre	1	1,2
pas d'antécédents	26	31,70

2-2) Symptomatologie.

Tableau XIII : Fréquence des signes fonctionnels chez nos malades.

SIGNES FONCTIONNELS	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
urines troubles	23	28,04
oligurie	23	28,04
troubles digestifs	23	28,04
douleurs lombaires et/ou abdominales	15	18,29
fièvre	13	15,85
céphalées	9	10,97
dyspnée	8	9,75
dysurie	5	6,09
douleurs dentaires	2	2,4
hématurie	1	1,2
non précisés	33	34,14

Tableau XIV : Fréquence des signes fonctionnels chez nos malades.

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
syndrome oedémateux	80	97,56
pâleur conjonctivale	18	21,95
tachycardie	17	20,73
HTA	16	19,51
râles bronchiques	15	18,29
souffle cardiaque	8	10,75
amaigrissement	5	6,09
arythmie	2	2,43
bruit de galop	2	2,43
RHJ	2	2,43
non précisé	1	1,2

3-) Résultats para cliniques.3-1) Résultats biologiques.

Tableau XV : Résultats des examens biologiques effectués par les patients.

EXAMENS	NORMAL	ANORMAL	NON FAITS
protéinurie de 24 h	1 (1,2%)	81 (98,8%)	0 (0%)
créatininémie	47 (57,3%)	29 (35,36%)	6 (7,31%)
urée sanguine	40 (48,8%)	26 (31,7%)	16 (19,5%)
ASLO	45 (54,87%)	37 (45,1%)	0 (0%)
hémogramme	38 (46,34%)	34 (41,46%)	10 (12,2%)
ECBU	60 (73,2%)	11 (13,4%)	11 (13,4%)
protidogramme	13 (15,85%)	48 (58,53%)	21 (25,6%)
triglycérides	15 (18,3%)	25 (30,5%)	42 (51,2%)
cholestérol	14 (17,1%)	36 (43,(%)	32 (39,0%)
prélèvement de gorge	4 (4,9%)	11 (12,4%)	67 (81,7%)
prélèvement de pus	0 (%)	1 (1,2%)	0 (%)
selles POK	19 (23,2%)	15 (18,3%)	48 (58,5%)
sérologie HIV	11 (13,4%)	2 (2,4%)	69 (84,4%)
lipides totaux	6 (7,3%)	5 (86,6%)	71 (86,6%)

NB le prélèvement du pus s'est fait au niveau des ulcérations de la peau.

Tableau XVI : Répartition de la population étudiée en fonction du taux d'ASLO.

ASLO	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
≤ 200	45	54,9
> 200	37	45,1
Total	82	100

Tableau XVII : Répartition des patients ayant fait deux fois le dosage des ASLO.

No du patient	Premier dosage des ASLO	Deuxième dosage des ASLO 3 semaines après le premier
n° 5	200	300
n° 17	800	1600
n° 23	50	100
n° 44	200	400
n° 47	800	1600
n° 50	50	100
n° 58	800	1600
n° 60	négatif	200

Tableau XVIII: Répartition des malades en fonction du motif d'hospitalisation et du taux d'ASLO.

ASLO motif d'hospitalisation	ASLO		Total
	≤ 200	> 200	
OMI et/ou du visage	38	32	70
rechute du SN	7	3	10
Total	45	35	80

odds ratio = 0,51

	Chi2	P
non corrigé	0,88	0,34
Mantel-Haenszel	0,87	0,35
Yates corrigé	0,36	0,55

Test exact de Fisher : - P unilatéral: 0,27

- P bilatéral: 0,50

Résultats exacts de Fisher recommandés.

Tableau XIX: Répartition des malades en fonction du taux d'ASLO et des antécédents d'infections cutanées.

Taux d'ASLO infections cutanées	Taux d'ASLO		total
	≤ 200	>200	
pyodermite	1	0	1
prurit	3	6	9
urticaire	2	0	2
teigne	1	0	1
autres	6	5	11
non spécifié	32	26	58
total	45	37	82

Chi = 4,98 non valable

DDL = 5

P = 0,41

Tableau XX : Répartition de la population étudiée en fonction du taux d'ASLO et des antécédents d'infections ORL.

Taux d'ASLO infection ORL	Taux d'ASLO		total
	≤ 200	>200	
angine	20	17	37
otite	1	1	2
rhinite	0	1	1
non spécifié	24	18	42
total	45	37	82

Khi = 1,33 non valable degré de liberté = 3 P = 0,72

Tableau XXI: Répartition des malades en fonction des signes fonctionnels et du taux d'ASLO.

Signes fonctionnels	Taux d'ASLO		Total
	≤ 200	> 200	
Urines troubles	13	10	23
oligurie	13	10	23
Troubles digestifs	15	8	23
Douleurs lombaires et abdominales	5	10	15
fièvre	6	7	13
céphalées	6	3	9
dyspnée	3	5	8
Dysurie	2	3	5
douleurs dentaires	0	2	2
Hématurie	0	1	1
Non spécifié	19	14	33

Khi = 9,88 non valable DDL = 1 P = 0,45

Tableau XXII : Répartition des malades en fonction des signes physiques et du taux d'ASLO.

Signes physiques	Taux d'ASLO		Total
	≤200	>200	
OMI et/ou du visage	45	35	80
pâleur conjonctivale	9	9	18
tachycardie	8	9	17
râles bronchiques	6	9	15
HTA	8	8	16
souffle cardiaque	5	3	8
amaigrissement	2	3	5
arythmie	1	1	2
bruit de galop	1	1	2
RHJ	1	1	2
non précisé	0	1	1

Khi = 43,93

DDL = 10

P = 0,000003

Tableau XXIII : Répartition des malades en fonction du taux d'ASLO et des signes d'appel.

signes d'appel	ASLO		total
	≤ 200	>200	
syndrome oedémateux	45	35	80
troubles digestifs	14	9	23
HTA	8	8	16
fièvre	6	7	13
douleurs lombaires et/ou abdominales	5	10	15
céphalées	4	5	9
total	82	74	156

Khi = 2,13

DDL = 5

P = 0,83

Tableau XXIV : Répartition des malades en fonction du taux d'ASLO et du taux de protéinurie de 24 H.

Taux d'ASLO Protéi- nurie de 24 H	≤ 200	> 200	Total
< 3g/24 H	24(29,3%)	20(24,4%)	44(53,7%)
> 3g/24 H	21(25,6%)	17(20,7%)	38(46,3%)
Total	45(54,9%)	37(45,1%)	82(100%)

odds ratio = 0,97

	Khi2	P
non corrigé	0,00	0,94
Mantel - Haenszel	0,00	0,94
Yates corrigé	0,02	0,8

Tableau XXV : Répartition de la NFS et de la VS en fonction de nos patients.

NFS - VS	NORMAL	ANORMAL	NON FAIT
hémoglobine	51(62,2%)	21(25,6%)	10(12,2%)
hématocrite	33 (40,2%)	35 (42,7%)	14 (17,1%)
VGM	61 (74,4%)	5 (6,1%)	16 (19,5%)
CCMH	55 (67,1%)	8 (9,8%)	19 (23,2%)
TCMH	54 (65,9%)	7 (8,5%)	21 (25,6%)
leucocytes	39 (47,6%)	22 (26,8%)	21 (25,6%)
VS	15 (18,3%)	29 (35,4%)	38 (46,3%)

Tableau XXVI : Répartition des malades en fonction du taux d'Hb et du taux d'ASLO.

Hb \ Taux d'ASLO	Taux d'ASLO		Total
	≤ 200	>200	
> 10	31(37,8%)	20(24,4%)	51(62,2%)
≤10	10(12,2%)	11(13,4%)	21(25,6%)
non fait	4(4,9%)	6(7,3%)	10(12,2%)
Total	45(54,9%)	37(45,1%)	82(100%)

khi= 2,06

DDL=2

P=0,35

Tableau XXVII : Répartition en fonction du taux de leucocytes et du taux d'ASLO.

Leucocytes \ Taux d' ASLO	Taux d' ASLO		Total
	≤ 200	> 200	
< 10 000	21	16	37
> 10 000	12	8	20
total	33	24	57

odds ratio = 0,88

	Khi2	P
non corrigé	0,06	0,81
Mantel Haenzel	0,06	0,81
Yates corrigé	0,00	0,96

TableauXXVIII: Répartition de la population étudiée en fonction du taux d'ASLO et de la VS1.

VS1 \ ASLO	≤ 200	> 200	total
< 50	8(17,8%)	8(17,8%)	16(35,6%)
> 50	18(40%)	11(24,4%)	29(64,4%)
total	26(57,8%)	19(42,2%)	45(100%)

odds ratio = 0,61

	Khi2	P
non corrigé	0,62	0,43
Mantel Haenzel	0,60	0,43
Yates corrigé	0,22	0,63

TableauXXIX: Répartition de l'échantillon en fonction du taux d'ASLO et de la VS2.

VS2 \ ASLO	≤ 200	> 200	total
< 50	7	8	15
> 50	20	9	29
total	27	17	44

odds ratio = 0,39

	Khi2	P
non corrigé	2,07	0,14
Mantel Haenzel	2,03	0,15
Yates corrigé	1,24	0,26

Tableau XXX : Répartition des malades en fonction du taux d'ASLO et du taux de créatininémie.

ASLO CREA- TININEMIE	≤200	>200	total
≤ 120	25(32,9%)	22(28,9%)	47(61,8%)
>120	17(22,3%)	12(15,8%)	29(38,1%)
total	42(55,2%)	34(44,7%)	76(100%)

odds ratio = 0,80

	Khi2	P
non corrigé	0,21	0,64
Mantel Haenzel	0,21	0,64
Yates corrigé	0,05	0,82

3-2) Examen cyto bactériologique des urines.

Tableau XXXI : Répartition de l'échantillon en fonction de la leucocyturie.

LEUCOCYTURIE (/ml)	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
< 1	56	77,78
1 - 10 000	14	19,44
> 10 000	2	2,78
Total	72	100

Tableau XXXII : Répartition de l'échantillon en fonction de l'hématurie.

HEMATURIE /ml	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
< 5000	61	84,72
5000 - 300 000	10	13,89
> 300 000	1	1,39
Total	72	100

Tableau XXXIII : Répartition de l'effectif en fonction des germes retrouvés à la culture des urines.

GERMES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Escherichia coli	2	18,18
klebsiella pneumoniae	2	18,18
Streptocoque non hémolytique	4	36,36
Candida albicans	1	9,09
Proteus pereni	1	9,09
Klebsiella oxytaca	1	9,09
Trichomonas vaginalis	1	9,09

4-) Résultats radiologiques.

Tableau XXXIV : Fréquence des examens radiologiques.

EXAMENS RADIOLOGIQUES	EFFECTIF	FREQUENCE(%)
échographie abdominale	19	23,17
échographie rénale	59	71,95
Radio du thorax	37	45,12
FO	8	9,75
UIV	4	4,87

Tableau XXXV : Répartition des malades en fonction des résultats de l'échographie rénale.

IMAGES	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
reins normaux	32	39,02
reins anormaux	27	32,93
non fait	23	28,05
total	82	100

Les reins anormaux regroupent : les gros reins, les petits reins, la dédifférenciation cortico-sinusale et IR au stade 2.

Tableau XXXVI : Répartition des malades en fonction du taux d'ASLO et des images rénales retrouvées à l'échographie rénale.

ASLO images	ASLO		total
	≤ 200	> 200	
normales	16	6	32
anormales	17	10	27
total	33	26	59

odds ratio = 0,59

	Khi2	P
non corrigé	1	0,31
Mantel Haenzel	0,98	0,32
Yates corrigé	0,54	0,4

5-) Diagnostics probables.

Tableau XXXVII : Répartition des malades en fonction des diagnostics probables.

DIAGNOSTICS PROBABLES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
GNApoststreptococcique	15	18,3
GNA post streptococcique avec syndrome néphrotique	23	28
syndrome néphrotique	44	53,7
total	82	100

Le syndrome néphrotique est un syndrome biologique défini par:

- une protéinurie abondante > 3g/24 h ,ou > 50mg /kg /24h
- une hypoprotidémie <60g/l ou <55g/l
- une hypoalbuminémie < 30g/l, ou <25g/l
- une hyperlipidémie >7,5g/l

Tableau XXXVIII : Répartition de l'échantillon en fonction du diagnostic probable et du délai entre le début des troubles et la date d'apparition des premiers signes.

Premiers signes diagnostics probables	0-1 mois	1-6 mois	>6 mois	non spécifié	total
GNA PS	2	4	7	2	15
GNAPS+SN	1	10	7	5	23
SN	3	23	13	5	44
total	6	37	27	12	82

Khi =12,7 ; non valable

Degré de liberté =15 P=0,6

Tableau XXXIX : Répartition des malades en fonction du diagnostic probable et les antécédents d'infections cutanées.

diagnostic probable infections cutanées	GNA PS	GNA-PS+SN	SN	total
pyodermite	0	0	1	1
prurit	2	3	2	7
urticaire	1	0	1	2
teigne	0	1	0	1
autres	3	1	3	7
non spécifié	9	18	37	64
total	15	23	44	82

Khi =19,19 ;non valable

Degré de liberté =25

P =0,78

Tableau XXXX : Répartition des patients en fonction du diagnostic probable et les antécédents d'infections ORL .

diagnostic probable infections ORL	GNA PS	GNA PS+SN	SN	total
angine	8	13	16	37
otite	0	1	1	2
rhinite	0	1	0	1
non spécifié	7	9	27	42
total	15	23	44	82

Khi= 7,07; non valable

Degré de liberté =6

P =0,31

Tableau XXXXI : Répartition de la population en fonction du taux d'ASLO et le diagnostic probable .

taux d'ASLO diagnos- tic probable	≤200	>200	total
GNA PS	3	12	15
GNA PS+SN	8	15	23
SN	32	10	44
total	43	37	82

Khi =20,03

Degré de liberté =2

P=0,00004

Tableau XXXXII : Répartition des malades en fonction du traitement effectué.

TRAITEMENTS	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
régime hygiéno-diététique*	73	89,02
antibiothérapie	35	42,68
corticothérapie	70	85,36
diurétiques	73	89,02
antihypertenseurs	6	7,31

* Régime hygiéno-diététique : repos + régime sans sel.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-)PREVALENCE.

Au cours de la période allant de janvier 1990 à décembre 1999, 3054 patients ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie dont 323 cas de néphropathies glomérulaires. Parmi ces 323 cas, nous avons retenus 82 cas selon nos critères de sélection. Ce qui représente 2,60% de l'ensemble des malades hospitalisés et 25,38% des néphropathies glomérulaires; celles-ci représenteraient 10,57% des hospitalisations.

2-) AGE.

La classe d'âge dominante de notre série est celle de 20 à 29 ans, avec 23 patients soit 26.7% des malades, suivie des classes de 10 à 19 ans, 0 à 9 ans et 30 à 39 ans avec respectivement 22%; 22,7% et 17,1% de l'ensemble des malades. De plus, nous avons eu un cas de GNA post-infectieuse chez une femme de 65 ans. Ceci est comparable aux études faites dans des populations de 2-14 ans [66]; 5-17 ans [67]; et 18-22 ans [68]. De même, un cas de GNA post-infectieuse a été décrit chez un sujet âgé [69] et chez une fille de 8 mois [70]. La remarque qui s'impose est que bien qu'étant une maladie de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune; la GNA post-infectieuse peut également s'observer de façon exceptionnelle à des âges extrêmes.

La moyenne d'âge est d'environ 23 ans.

3-) SEXE.

Dans notre étude nous avons eu 57 hommes soit 69,5% contre 25 femmes soit 30,5% de l'échantillon. Le sex-ratio est de 2,28 en faveur des hommes. Ceci est comparable à une étude faite au Venezuela sur 153 patients composé de 104 hommes et de 49 femmes et le sex-ratio est égal à 2,12 [4]. Donc la GNA atteint plus les hommes que les femmes en moyenne 2/1.

4-) AUTRES PARAMETRES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.

4-1) PROFESSION

Nous constatons que les élèves et les étudiants sont les plus nombreux : 32 patients soit 39,2% de l'ensemble de nos patients. Ceci parce que les milieux de concentrations humaines favoriseraient la contamination d'infections respiratoires et d'infections cutanées. C'est également un argument en faveur de cette population.

4-2-) RESIDENCE ET DEBUT DES TROUBLES.

En ce qui concerne le délai entre le début des signes d'appel et la date de consultation dans le service de Néphrologie (tableau VI), nous avons noté que 37 patients soit 45,1% de tous les patients ont consulté 1 à 6 mois après l'apparition des signes d'appel et 27 patients soit 32,9% l'ont fait 6 mois après. Seulement 6 patients soit 7,3% de l'ensemble des malades ont consulté dès les premiers mois d'apparition de ces signes. Nous pouvons également dire d'après le tableau VII que l'éloignement du lieu de résidence des patients n'influence pas sur la consultation tardive des patients dans le service car 14,6% des malades ayant consulté plus de 6 mois après le début des signes avaient pour résidence Bamako il en est de même pour les 21 patients soit 25,6% qui ont consulté dans l'intervalle de 1 à 6 mois après le début des signes. Ceci soulève à nouveau l'éternel problème de consultation tardive des patients dans les services spécialisés qui auraient pour cause le manque d'information, la pauvreté, l'automédication et la médecine traditionnelle puisque 45,1% de nos patients avaient déjà suivi un traitement à ce niveau (tableau XI).

Les motifs d'hospitalisation (voir tableau VIII) les plus fréquents étaient les œdèmes du visage et des membres inférieurs qui ont été retrouvés chez 80 malades soit 97,56% des patients car signes facilement constatés par le

malade ou l'entourage et ils représentent aussi le premier symptôme de la maladie, malgré le fait que les formes infra cliniques soient les plus fréquentes 4 fois supérieures aux formes cliniquement visibles[48].

5-) RESULTATS CLINIQUES.

5-1) ANTECEDENTS.

5-1-1) ANTECEDENTS MEDICAUX.

Les antécédents médicaux sont dominés par les infections ORL, cutanées et stomatologiques.

Concernant les infections ORL (tableau X), l'angine est de loin l'antécédent le plus fréquent avec 37 patients soit 45,1% des patients pour un taux de survenue probable de 46,3% de GNA post-streptococcique que nous avons rencontré dans notre série. Cette fréquence est conforme à celle de **BERTHE** [9], qui avait trouvé un taux d'angine de 11,1% dans sa série avec un taux de survenue de GNA post-streptococcique de 13,5%, bien que la vérification de cause à effet n'ait pas été effectuée. A côté de ces antécédents d'infections ORL, nous avons eu des antécédents d'infections cutanées (tableau IX) où le prurit a été le plus observé 9 : malades soit 11% des patients. Notons que dans ce cas, le prurit peut avoir beaucoup de cause; parmi elles, la bilharziose et même les traitements non spécifiés effectués par ces patients. Dans le même ordre d'idées, en dehors des antécédents d'infections dominées par l'angine et le prurit, nous avons rencontré 2 cas de carie dentaire le plus souvent associée. Les autres antécédents non infectieux (tableau XII) étaient dominés par la bilharziose retrouvée chez 21 patients soit 25,6% des malades. Ce taux peut s'expliquer par le fait que nous sommes dans une zone endémique de bilharziose.

5-1-2) ANTECEDENTS MEDICAMENTEUX.

La notion d'un éventuel traitement non spécifié a été retrouvée chez 45,1% de nos patients ce qui est l'une des bases du retard de consultation des patients dans un service spécialisé.

5-2) SYMPTOMATOLOGIE.

Certains auteurs [17] sont presque tous unanimes sur la symptomatologie des GNA post-streptococciques dans sa forme typique. Sur ce plan, il ressort de notre étude (tableau XII et XIV) :

- une faible fréquence des signes généraux : 13 cas de fièvre, 23 cas de troubles digestifs et 15 cas de douleurs lombaires et/ou lombaires soit respectivement 15,85%, 28,04% et 18,29% de l'ensemble des malades.
- la pâleur conjonctivale a été retrouvée chez 18 patients soit 21,95% et la dyspnée chez 8 patients soit 9,75% des malades.
- les manifestations cardio-pulmonaires restent dominées par la tachycardie régulière retrouvée chez 17 malades soit 20,73%, les râles crépitants chez 15 malades soit 18,29% et l'HTA chez 16 patients soit 19,51%. Le souffle cardiaque a été retrouvé chez 8 patients soit 10,75%. Ceci est non conforme aux données de la littérature [17]. Cependant les formes frustrées sont fréquentes et limitées aux seules anomalies urinaires découvertes dans la surveillance systématique d'une infection streptococcique.
- les oedèmes. Ils ont été retrouvés chez 80 patients soit 97,57% de tous les malades et constituent le motif de consultation le plus fréquent. Ceux-ci sont liés à une rétention hydrosodée responsable d'une hyperhydratation du milieu intracellulaire qui va entraîner la fuite d'eau de ce milieu vers le milieu interstitiel.
- l'oligurie avec les urines foncées a été retrouvée chez 23 patients soit 28,04% des malades.

Au total, dans notre étude, la symptomatologie reste dominée par les oedèmes avec l'oligurie (formes frustres) par contre la forme classique caractérisée par les oedèmes, l'hématurie, l'HTA reste peu fréquente. Ceci est comparable aux données de la littérature qui dit que les formes frustres sont 4 fois plus fréquentes que celles cliniquement décelables[48].

6-) RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

Tous nos patients ont bénéficié du dosage quantitatif de la protéinurie et du dosage du taux d'ASLO. Les autres examens n'ont pas été effectués par tous les malades soit par manque de moyens financiers ou soit par insuffisance du plateau technique (tableau XV) et surtout en fonction du tableau clinique présenté par le patient. Nous avons regroupés ces examens en examens sanguins; urinaires et d'imagerie médicale.

6-1-) EXAMENS SANGUINS.

- LA NFS. Parmi les 72 patients ayant bénéficié de la NFS, 21 patients soit 25,6% de nos patients avaient un taux d'Hb < 10 g/dl (cf. tableauXXVI). Ce résultat est comparable aux données de la littérature qui stipulent qu'une anémie normochrome et modérée est souvent retrouvée surtout moins importante que ne le laisse voir la pâleur des téguments [61, 62].

- LA VITESSE DE SEDIMENTATION. Elle a été réalisée par 45 patients et parmi eux, 29 soit 64,4% de ces patients avaient une VS > 50 mm à la première heure. Comme le dit le dictionnaire LAROUSSE médical, elle aide à la surveillance de certaines maladies inflammatoires et reflète bien l'évolution de ces affections. Nous n'avons pas trouvé d'étude comparable à propos dans notre littérature. Par ailleurs il n'y avait pas de différence significative entre les patients ayant un taux d'ASLO ≤ 200 et ceux ayant un taux d'ASLO >200(tableau XXVIII).

Concernant l'étude de la fonction rénale, sur les 76 patients ayant bénéficié du dosage de LA CREATININEMIE, 29 patients soit 38,1% avaient un taux de créatininémie $>120 \mu\text{mol/l}$ (cf. Tableau XXX). Ceci est comparable aux données de la littérature qui dit qu'une IRA définit par une oligurie $< 400 \text{ ml/24h}$ plus une créatininémie $> 300 \mu\text{mol/l}$ est présente dans 10 à 20% des cas[63].

- LES ANTISTREPTOLYSINES O (ASLO). Tous nos patients ont eu un dosage des ASLO. Parmi eux, 37 malades soit 45,1% ont eu un taux d'ASLO $> 200 \text{ UI/l}$ (tableau XVI).

Concernant les signes d'appel, il n'y a pas de différence significative entre les patients ayant un taux d'ASLO ≤ 200 et un taux > 200 . Il en est de même pour les antécédents d'infections ORL et cutanées (tableau XXIII, XIX et XX).

Parmi ces 37 patients, 8 malades soit 9,75% de l'ensemble des patients ont doublé leur taux en 2 ou 3 semaines. Parmi ces 8 patients, 3 avaient un taux d'ASLO normal au premier dosage et 5, un taux d'ASLO d'emblée élevé (tableau XVII) et au bout de 3 semaines on a constaté un doublement de leur taux respectif d'ASLO. Cela est conforme aux données de la littérature qui disent que les Ac ASLO s'élèvent d'emblée ou double dans les 2/3 des cas de malades 2 ou 3 semaines après. L'infection récente doit être confirmée par un taux d'ASLO d'emblée élevé ou qui s'élève à des dosages successifs. Ceci impose un dosage à double reprise des ASLO chez des patients chez qui l'on suspecte une origine streptococcique de l'infection. Il ressort alors de notre étude que le taux d'ASLO ≤ 200 n'est pas synonyme d'absence de GNAPS.

La fréquence élevée des patients ayant un taux d'ASLO normal s'explique par le fait que cette infection est survenue dans un passé lointain permettant au taux d'ASLO de se normaliser. De plus, la sensibilisation de la population concernant les traitements systématiques des infections rhino-pharyngées ou

cutanées ne permettent pas le développement des Ac qui ne sont d'ailleurs interprétables que dans 10 à 80% des cas de certaines infections streptococciques.[64,65, 66]. Par conséquent l'élévation du taux d'ASLO ne peut être considérée que comme un indice de l'origine post-streptococcique de l'infection surtout qu'il existe de "faux antistreptolysines"[67]. Par ailleurs le taux qui s'élève avec un certain retard peut s'atténuer rapidement ou persister longtemps[68].

Parmi nos 82 patients, 45 malades soit 54,9% ont un taux d'ASLO ≤ 200 et chez qui, le diagnostic de GNAPS ne peut être exclue car les patients ayant un taux d'ASLO élevé au décours d'une infection ORL ou cutanée ne sont pas plus exposés à une atteinte rénale que ceux ayant un taux d'ASLO normal [63]. L'absence de l'élévation du taux d'ASLO ne pourra être pris en considération contre le diagnostic d'infection post-streptococcique qu'à condition qu'aucun antibiotique n'ait été administré en particulier les Pénicillines[64].

6-2) EXAMENS URINAIRES.

- LA PROTEINURIE DE 24 H.

Cet examen a été effectué par tous nos patients. Nous avons eu 44 patients avec une protéinurie $< 3\text{g}/24\text{h}$ contre 38 patients soit 46,3% ayant une protéinurie $> 3\text{g}/24\text{h}$. Parmi les patients ayant une protéinurie $< 3\text{g}/24\text{h}$, 24 ont un taux d'ASLO normal soit 29,3% et 20 ont un taux d'ASLO > 200 soit 24,39% contre respectivement 21 soit 25,6% et 17 soit 20,7% pour ceux ayant une protéinurie $> 3\text{g}/24\text{h}$. Mais, il n'y a pas de différence significative entre ceux ayant des ASLO normaux ou élevés concernant les 2 types de protéinurie (tableau XXIV). Il faut cependant signaler que une protéinurie d'allure néphrotique est retrouvée chez 38 patients soit 46,3% de l'effectif. Ce résultat se rapproche des résultats de la littérature qui trouvent que le SN est

associé au syndrome néphritique dans environ 30% des cas[72]. Une autre remarque importante est que la protéinurie de 24h peut être négative, ce qui veut dire que l'absence de protéinurie ne veut pas dire absence de GNA [73,74]. Dans notre série nous avons eu 2 cas de protéinurie négative de GNA post-streptococciques. Dans cette situation la PBR est très importante pour la confirmation du diagnostic, ce qui n'a pas été réalisé chez nos malades.

- HEMATURIE ET LEUCOCYTURIE (tableau XXXI et XXXII)

L'hématurie a été retrouvée chez 10 patients et la leucocyturie chez 2 patients soit respectivement 13,89% et 2,78% des malades. Les cylindres hématiques qui témoignent de l'atteinte néphronique ont été retrouvés chez un seul malade. Par contre il ressort de la littérature que l'hématurie doit être quasi constante qu'elle soit macroscopique ou microscopique. Selon certains auteurs[35], dans 10 à 20% des cas la protéinurie et l'hématurie sont absentes.

La culture du culot urinaire qui a été faite chez des patients ayant bénéficié de l'ECBU s'est avérée positive chez 11 patients, soit 16,67 % des patients donc le germe le plus fréquent est le streptocoque non hémolytique. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de la littérature où selon **P. Ronco**, elle est le plus souvent stérile[17].

6-3) EXAMENS D'IMAGERIE MEDICALE (tableau XXXIV et XXXV)

Sur le plan de l'imagerie médicale, l'échographie rénale a été l'examen clé et elle a été effectuée par 59 malades soit 71,95%. 32 patients soit 39,02% avaient un rein de taille et de dimensions normales et 27 malades soit 32,93% avaient des reins de dimensions et de taille anormales. Il n'y avait pas de différence significative entre les patients ayant un taux d'ASLO normal et anormal sur le plan échographique.

7-) DIAGNOSTIC PROBABLE

Les signes d'appel cliniques, les antécédents chez nos malades, l'élévation du taux d'ASLO et la réponse à l'introduction d'antibiothérapie nous ont permis de classer nos malades en 3 catégories:

- GNA post streptococcique 18 % des cas.
- GNA post streptococcique associé au syndrome néphrotique 28 % des cas.
- syndrome néphrotique 53 % des cas.

Sur ce plan il ressort une différence significative entre les patients ayant un taux d'ASLO normal et un taux d'ASLO anormal. Par contre, il n'existe pas de différence significative entre les diagnostics probables et les antécédents d'infections ORL ou cutanées ainsi que le délai entre la date d'apparition des premiers signes et la date de consultation (tableau XXXVII, XXXX et XXXXI).

Pour ce qui est du traitement, il nous a surtout permis de classer les patients en diagnostics probables (tableau XXXXIV).

CONCLUSION

CONCLUSIONS

Dans ce travail, nous nous sommes investi à :

→ étudier les manifestations cliniques de l'infection streptococcique des GNA, néphropathies glomérulaires.

* Il s'agit le plus souvent d'un enfant, d'un adolescent ou d'un adulte en âge scolaire ayant fait des infections ORL (*angine surtout*) avec des infections cutanées dans l'enfance ou dans un passé très récent. Il peut revêtir un autre antécédent comme l'OMI ou la bilharziose.

* Le patient vient en consultation pour OMI ou du visage prédominants le matin au visage et le soir au niveau des membres inférieurs. Ces oedèmes peuvent être discrets ou franchement évidents marqué par une prise de poids.

* l'HTA peut manquer, elle est en règle absente.

*Le patient peut également venir pour urines troubles, oligurie avec urines foncées "bouillon sale", parfois franchement hématuriques avec parfois douleurs lombaires.

* Sur le plan biologique:

- la protéinurie de 24 h est abondante, en règle $> 3\text{g}/24\text{h}$, mais une protéinurie $> 3\text{g}/24\text{h}$ n'exclut pas de GNA post streptococcique et elle est non sélective à l'électrophorèse.

- l'hématurie est inconstante, ainsi que la leucocyturie, le plus souvent microscopique.

- la culture des urines est inconstante. Il peut exister ou non une infection urinaire à un ou plusieurs germes.

- l'urée et la créatinine sont légèrement augmentées.

- la NFS montre une anémie normochrome, normocytaire avec hyperleucocytose.

- la VS est augmentée.

- le dosage des ASLO montre un taux normal ou élevé. Par conséquent ce taux est également très inconstant. Mais un taux élevé d'ASLO ne veut pas dire qu'on a affaire qu'à une GNA post streptococcique. C'est là que se pose le problème de la confirmation du diagnostic de la GNA post streptococcique.

- * L'examen du FO permet d'écartier l'éventualité d'une hypertension artérielle ancienne si elle est présente.

- * L'échographie rénale permet de voir le niveau d'atteinte de la fonction rénale pour confirmer ces données avec les données de la clinique.

Les autres examens comme la radiographie thoracique, l'échographie abdominale seront effectués en fonction de l'état clinique du patient, des pathologies associées et de l'évolution de l'état du patient.

- * Le prélèvement de gorge ou le prélèvement de pus au niveau des lésions cutanées peut être effectué, mais le germe est le plus souvent absent à ce stade.

→ établir la fréquence des infections streptococciques associées aux néphropathies glomérulaires.

→ proposer au clinicien une conduite à tenir en cas de suspicion de GNA avec antécédents d'infections streptococciques.

Après un examen clinique et des examens complémentaires minutieusement effectués avec le diagnostic des GNA post streptococcique retenu, le clinicien doit instituer le traitement suivant:

→ Traitement curatif

- repos au lit

- régime désodé avec parfois des diurétiques (Furosémide) en fonction de l'importance des oedèmes jusqu'à disparition des signes cliniques et notamment de la normalisation du poids et de la pression artérielle si elle est présente.

- Faire une pénicillothérapie jusqu'à éradication des foyers infectieux ORL et dentaires.

- interdiction transitoire de toute vaccination.

Si en plus nous avons des complications on fera recours à l'avis du spécialiste qui proposera en fonction des données de la clinique et de la PBR :

- des antihypertenseurs en cas d'HTA menaçante
- des thérapeutiques spécialisées (corticothérapie, immunosuppresseurs)
- une épuration extra-rénale dans les formes avec IRA sévère.

→ Traitement préventif :

- faire une antibiothérapie systématique de toute angine streptococcique, bien que son efficacité soit inconstante.
- faire un dosage des ASLO 10 -15 jours après l'angine, et ce dosage se fera 2 fois de suite à 7 jours d'intervalle.
- traitement chirurgical éventuel des foyers amygdaliens.

Nous avons eu des problèmes pour savoir si les diagnostics étaient certifiés ou pas. Cela peut être dû à la difficulté des patients de supporter le coût des examens et à l'incompréhension du patient et de la famille que ces examens répétés permettent non seulement une bonne prise en charge, mais également une bonne surveillance de l'évolution de la maladie.

Ceci peut également être dû à la négligence du personnel médical dans le report des résultats à des lieux indiqués pour cela.

Une autre raison est l'absence des examens importants dans la confirmation de l'origine streptococcique de l'affection. Ce sont:

- le non dosage doublé du taux d'ASLO,
- l'absence du dosage de la fraction C3 du complément,
- l'absence de la pratique de la PBR.

Pour ce qui est du traitement, en l'absence des examens de diagnostic fiable, celui-ci ne peut se faire que de façon empirique, c'est-à-dire que l'expérience du médecin lui permet d'instituer un traitement.

Quant à l'évolution, le pronostic de nos patients reste réservé, car la majorité n'était plus revu après la sortie de l'hôpital pour le contrôle de leur traitement.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous souhaitons, pour améliorer le traitement et le pronostic de ces patients, que certaines mesures soient mises en route:

→ Le personnel médical

- * Dépistage et traitement adéquat de toutes les infections ORI et infections cutanées (toutes les infections streptococciques).
- * Dosage systématique 10 à 15 jours après une infection streptococcique du taux d'ASLO à deux reprises à 10-15 jours d'intervalle.
- * Dosage systématique de la protéinurie de 24 h au décours d'une angine et de toute autre infection streptococcique.
- * Faire une surveillance prolongée, 1 an environ du sédiment urinaire avant de pouvoir affirmer la guérison.
- * Eduquer la population à former le personnel médical devant toute angine récidivante ou non.
- * Assurer une prise en charge directe des GNA post-streptococciques, surtout sur le plan de la surveillance, car son pronostic étant réservé, l'on pourra prévenir l'évolution vers les formes compliquées ou vers l'IRC et surtout que l'absence de séquelles tardives selon **BALDWIN** et **COLL(1)** ne peut être appréciée qu'après un recul de 10 à 15 ans, voire d'avantage.
- * Référer le patient au spécialiste lorsqu'on se rend compte que l'évolution n'est pas favorable ou que la GNA post-streptococcique est associée à des affections pour une meilleure prise en charge.
- * Demander judicieusement des examens para cliniques essentiels aux malades pour éviter les dépenses.

* Veillez à la tenue soigneuse des dossiers d'hospitalisation afin d'éviter les pertes, et les remplir minutieusement afin qu'ils soient exploitables pour les études à venir.

→ Aux autorités de la recherche

* Mettre à la disposition des services des appareils indispensables pour le diagnostic des pathologies (appareils de tension, biopsie rénale, réactifs de laboratoire etc...)

* Assurer la gratuité des examens para cliniques pour favoriser les recherches chez les patients à faibles revenus.

* Assurer une bonne collaboration entre les services de médecine interne pour une meilleure orientation des malades vers les services spécialisés.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1- M. LEGRAIN, J.M. SUC.

Néphrologie 3ième édition, MASSON 1985, P. 179

2- RIGHT G.

Néphropathies glomérulaires primitives.

Néphrologie **R. GABRIEL/ ELLIPSES/ AUPELF** 1988, P.171-185

3- P. SIMON, M.P. RAMEE, V. AUTULY, E. LANULLE, C. CHARASSE, G. CAM et K.S. ANG.

Epidémiologie des glomérulonéphrites primitives dans une région française: variations en fonction des périodes de l'âge des sujets.

Néphrologie. Journal de la société de Néphrologie, vol. 16, No 2 1995, P. 194-201

4- PARRA G., RODRIGUEZ ITUERBE B., BATSFORD S., VOGT A., MEZZANO S., OLAVARRIA F., EXENI R., LASO M., ORTA N.

Antibody to streptococcal zymogen in the serum of patients with acute glomerulonephritis: A multicentric study kidney international 54(2): 509-17, 1998 Aug.

5- JOVANOVIC D., MARIC M., KOVACEVIC Z., SKATARIC V., JOKOVIC B.

Epidemiology of post streptococcal glomerulonephritis in the military population. SVP Arch celok leck 1996; 12x suppl 1: 137-9

6- TEWODROS W., KRONVAEL G.

Distribution of presumptive pathogenicity factor among beta-hemolytic streptococci isolated from Ethiopia .APMIS 101(4): 295-305, 1993 Apr.

7- RAYAONARIVELO P., ADRIAMANAMIHAGA C., RANOVANA R.R., RALAIVAHAVA A., RABOMALALA F., RAJAONA F.

Les néphropathies à Tananarive vues à travers l' Hôpital Général. Interfac Afrique No 9, 1989, P. 30-31

8- DOUMBIA I.

Contribution à l' étude des néphropathies en milieu hospitalier bamakois

Thèse Méd., Bamako 1980. No 20

9- BERTHE N.

Pathologies urinaires au service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Prévalence et problèmes de la prise en charge hospitalière.

Thèse Méd., Bamako 1998. No 21

10- KONE S.

Syndrome néphrotique de l' enfant; Conditions de découverte et de prise en charge dans deux hôpitaux nationaux de Bamako (services de Néphrologie du Point"G", Pédiatrie de Gabriel Touré.) Thèse Méd., Bamako 1996 N°27

11- RIGHT G.

Syndromes urinaires

Néphrologie **R. GABRIEL/ Ellipses/ Aupelf** 1988 P.13-21

12- STRATTA P., CANAVESE C., SANDRI L., CICCONE G., SANTI S., BAROLOO S., MESSUEROTTI A., QUAGLIA M., MUZZUCCO G., POP F., SEGOTONI GP., PICCOLI G.

The concept of glomerulonephritis. The fascinating history of evolution and emergency of a specialist's nosology focus on Italy and Torino.

AM J NEPHROL 1999; 19(1):83-91.

13- WANNAMAKER (L.W.)

The epidemiology of streptococcal infections. In streptococcal infections 1 vol., New-York, 1994, Columbia University Press ed., P. 157

14- RITZ E., KUSTER S., ZEIER M.

Clinical nephrology in 19th century Germany AM J NEPHROL 1994; 14(1-6): 443-7.

15- DICK (G.F.) et DICK (G.H.)

Experimental scarlet fever. J. Amer. Med. Ass., 1923, 81, 1166

16- LONGCOPE (W.T.)

The pathogenies of glomerular nephritis. Bull Johns Hosp., 1929, 45, 335.

17- RONCO P.

Néphropaties glomérulaires primitives

Néphrologie GABRIEL RICHET/ELLIPESE/AUPELF 1988 P.171-190.

18- D. GLORTZ- P. VGERAL.

Syndromes néphritiques aigus. Néphrologie ed. 1990-1991 P. 35

19- BOINEAU F.G., LEWY J.E.-Glomerulonephritis associated with

infection. Poststreptococcal glomerulonephritis- In the textbook of Nephrology, vol.1, Massry. S.G., Glasscock R.J. (eds).-Williams et Wikins edit., Baltimore, 1983, 611-619.

20- QUADRACCI L.J., STRIKER G.E.-Glomerulonephritis due to other infections.- In

textbook of Nephrology, vol.1, Massry S.G., Glasscock R.J. (eds).- Williams et Wikins. Edit., Baltimore 1983, 619-626.

21- Séminaire d' Uro-Néphrologie

Aspects actuels des GNA post infectieuses en Europe de l' Ouest. Publié sous la direction de **F. RICHARD et D. DERAY.** Pitié-Salpêtrière XXVI session 2000. P.160-168.

22- AZELE FERRON.

Streptocoques.

Bactériologie Médicale à l' usage des étudiants en Médecine par les Professeurs et Maîtres de conférence de Microbiologie Médicale . 11^{ème} édition 1982, p. 15-20.

23- RODRIGUEZ-ITURBE B., RUBIO L., GARCIA R.- Attack rate of post streptococcal nephritis in families . A prospective study.- Lancet , 1981, 1, 401-403.

24- FROUDE J., GIBOFSKY A., BUSKIRK D.R., KANNA A., ZABRISKIE J.B.-

Cross reativity between streptococcus and human tissue: a model of molecular mimicry and auto-immunity.-curr. Top. Microbiol. Immunol., 1989, 145, 5-26.

- 25- REILLY T., COMPAGNON A., LA PORTE A.** et du **BUIT H.**
Le rôle du SN dans la pathologie rénale . Paris, 1942 Masson et Cie, éd.
- 26- GASTINEL P.**et **CONTE M.**
Presse Méd., 1936, 44,1806.
- 27- BISNO A.L.**-Streptococcus pyogenes. In: G.L. MANDELL, R.G. DOUGLAS, J.E. BENNET (eds), principales and pratique of infections diseases. 3rd ed.- Churchill Livingstone ed., New York, 1990, pp. 1519-1539.
- 28- RAMMELKAMP (C.H.Jr.)** et **WEAVER (R.S.)**
Acute glomerulonephritis.The significance of the variations in the incidence of the disease. J. clin. Invest., 1953, 32, 345.
- 29- RAMMELKAMP (C.H.Jr.)**
Microbiologic aspects of glomerulonephritis.J. chron. Dis., 1957, 5, 28.
- 30- Commission on acute respiratory diseases.**Study of food-borne epidemic of tonsillitis and pharyngitis due to β -hemolytic streptococcus, type 5.Bull. Johns. Hopk.hosp.,1945, 77, 143
- 31- BLOOMFIELD (A.L.)** et **RANTZ (L.A.)**
Outbreak of streptococci septic sore throat in army camp :clinical and epidemiology observations J. Amer. Ass., 1943, 121, 315.
- 32- CULLHED (L.), JUHLIN (L.), WERNER (L.), LAURELL (G.)**
Type specific antibody in acutes glomerulonephritis. Acta. Med. scand., 1959, 165, 17 .
- 33- FARBER (S.J.)**
Physiologic aspects of glomerulonephritis. J.Chron. 1957, 5, 87.
- 34- EISENBERG (S.)**
Blood volume in patients with acute glomerulonephritis as determined by radioactive chromium tagged red cells Amer. J. Med. 1959, 27, 241.
- 35- SCHWARTZ (W.B.)** et **KASSIRER (J.P.)**
Clinical aspects of acute glomerulonephritis. In the M.B. Strauss et L.G. Welt, Diseases of the kidney, 1 vol., Boston, 1963, Little, Brown, ed. P. 268
- 36- KASSIRER (J.P.)** et **SCHWARTZ (W.B.)**.
Acute glomerulonephritis. New Engl. J. Med. 1961, 265, 686.
- 37- La DUE (J.S.)**.
The role of congestive failure in the production of the edema of acute glomerulonephritis. Ann. Intern. Med., 1944, 20, 405.
- 38- PETERS (J.P.)**.
Edema of acute nephritis. Amer. J. Med., 1953, 14, 448.

39- REUBI F.

Néphrologie clinique .1vol. 877p., Paris, 1961, Masson et Cie, éd.

40- WEAL (F.) JAVAL (A.)

Les variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de BrightC.R. soc. Biol. (Paris), 1903, 97, 1532.

41- SMITH (H.W.)

The kidney .1.vol.1949p., New York, 1951, Oxford University Press, ed.

42-PrHANNEDOUCHE

GNA.http://www.nephrohus.org/Cours_nephro_ULP_folder/GN_GNA_post_strepto.html

43- SEIFTER (S.) et ECKER (E.E.)

Complement and isoagglutinins in urinary proteins. J. clin. Invest., 1949, 25, 809

44- LANGE (K.), WASSERMAN (R.) et SLOBODY (L.B.)

The significance of serum complement levels for the diagnosis of acute and subacute glomerulonephritis and lupus erythematosus disseminatus Ann. Inter. Med., 1960,53,636

45- DAVIS (B.D.), KABAT (E.A.), HARRIS (A.) et MOORE (D.H.)

The anticomplementary activity of serum δ globulin. J. Immol., 1944, 49, 223

46- ERIC RONDEAU, MARIE-NOELLE PERALDI, ALAIN KANFER, JEAN DANIEL SRAER.

SNA. Néphrologie Collection Méd-Line dirigé par YvesBenhamou et Serge Perrot.1990 p.100-102

47- GLASSOCK (R.J.), ADLER (S.G.), WARD (H.J.), COHEN (A.H.)

Primary glomerular diseases- in the kidney, 3 rd ed., Brenner B.M., Rector Jr. F. C. (eds.)- W.W. Saunders edit., Philadelphia , 1986, 929-1013

48- HINGLAIS N., GRUNFELD J.D., GARGIH-TORRES R.-Glomérulonéphrite aiguë. In Néphrologie vol.1 Hamburger J., Grunfeld J.P.(eds).-Flammarion Méd. sciences édit., Paris , 1979, 487-499.

49- HABIB R., GONZALES-BUCHARD G.

Glomérulonéphrite post-infectieuse. In Néphrologie Pédiatrique 1 Vol.2ed., Royer P., Habib R., Mathieu H., Broyer M.(eds.). Flammarion Méd. Sciences, édit., PARIS, 1983, 294-305

50- SORGER K., GESSLER U., HUBNER F.K., et al.Subtypes of acute post infectious glomerulonephritis. Synopsis of clinical pathological and foetures clin., Nephrol., 1982, 17, 114-128.

51- JENNINGS (R.B.) et EARLE (D.P.)

Post streptococcal glomerulonephritis :histopathologic and clinical studies of the acute subsiding acute and early chronic latent phases. J. clin. Invest., 1961, 40, 1525.

52- McCLUSKEY (R.T.) BALDWIN (D.S.)

Natural history of acute glomerulonephritis . Amer. J. Med., 1963, 35, 213.

53- SAMIY (A.H.), FIELD (R.A.) MERRILL

Acute glomerulonephritis in elderly patients :Report of seven cases over sixty year of age .Ann. Intern. Med.,1961, 54, 603.

54- NESSON (H.R.) ROBBINS (S.L.).

Glomerulonephritis in older age group . Arch. Intern. Med., 1951, 35, 39.

55- STREETON CI. HANNA JN. MESSER RD. MERIANOS A.

An epidemic of acute post streptococcal glomerulonephritis among aboriginal children .Journal of Pediatrics and child health 31(3) : 245-8, 1995 Jun .

56-VAN BUYNDER PG. GAGGIN JA. MARTIN D. PUGSLEY D. MATHEWS JD.

Streptococcal infection and renal disease markers in Australian aboriginal children . Medical journal of Australia 156(8):537-40, 1992 Apr 20.

57- JOVANONIC D. MARIC M. KOVACEVIC Z. SKATARIC V. JOKAVIC B.

Epidemiology of post streptococcal glomerulonephritis in the military population. Srpski Arhiv za celokupno le karstvo 124 suppl 1:187-9, 1996

58- CHUNG HUA I HSUEH TSA CHIH

Focal segmental glomerulosclerosis after PSGN in the elderly : a case report Chinese Medical Journal 61(5):301-5, 1998 May

59- LI VOLTI S. FURNARI ML. GAROZZO R. SANTAGELO G. MOLLIKA F.

Acute post streptococcal glomerulonephritis in an 8 month- old girl.Pediatric Nephrology 7(6) :737-8, 1993 Dec.

60- SIMON P., RAMEE M.P., ANG K.S., CAM G.-Evaluation de l' incidence annuelle des glomérulonéphrites primitives dans une population de 400 000 habitants au cours d' une période de 10 ans .(1976-1985) . Néphrologie, 198 6, 5, 185-189 .

61- HENSLEY (W.J.)

Hemolytic anemia in acute glomerulonephritis. Aust. Ann. Med., 1952, 1, 180.

62- EMERSON

The pathogenesis of anemia in acute glomerulonephritis . Estimation of blood production and blood destruction in a case receiving massive transfusion. Blood, 1948, 3, 363.

63-A. KANFER, O. KOURILSKY / M.N. PERALDI.

Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques dans les glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques . 1989 P. 49-51

64- McCARTHY (M.)

Antibody response to streptococcal infections. In Streptococcal Infections, 1vol., New York, 1954, Columbia University Press, ed., p. 130.

65-WEINSTEIN (L.) et TSAO (C.C.L.). Effects of types of treatment on development of antistreptolysin in patients with scarlet fever. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), 1946, 63, 449.

66-KILBOURNE (E.D.) et LOGE (J.P.) The comparative effects of continuous and intermittent penicillin therapy on the formation of antistreptolysin in hemolytic streptococcal pharyngitis. J. clin. Invest., 1948, 27, 1337.

67- BADIN (J.) et CABAU (N.)

Les fausses antistreptolysines. Path. Et Biol. 1959, 7, 1559.

68- LYTTLE (J.D.), SEEGAL (D.), LOEB (E.N.), et JOST (E.L.). Serum antistreptolysin titer in acute glomerulonephritis. J. clin. Invest., 1938, 17, 631.

69- STETSON (C.A), RAMMELKAMP (C.H), KRAUSE (R.M.), KOHEN (R.J.) et PERRY (W.D.). Epidemic acute nephritis: studies on etiology, natural history and prevention. Medicine, 1955, 34, 431.

70- DAIKOS (G.) et WEINSTEIN (L.). Streptococcal bacteriostatic antibody in patients treated with penicillin. Proc.Soc. exp. Biol. (N.Y.), 1951, 78, 160.

71-CRFTON (J.), et TRUELOVE (L.). Apparent acute glomerulonephritis without albuminuria. Lancet, 1948(2), 54.

72-BERMAN (L.B.), et VOGELSANG (P.) Poststreptococcal glomerulonephritis without proteinuria. New Engl. J. Med., 1963, 268, 1275.

ANNEXE

FICHE TECHNIQUE ET RESUME.**NOM:** TICHEMGUI NOUMSI**PRENOM:** NATHALIE FLORE**TITRE DE LA THESE:*****PREVALENCE DES INFECTIONS STREPTOCOCCIQUES DANS LA
SURVENUE DES GNA POST-INFECTIEUSES.*****ANNEE DE SOUTENANCE:** 2000**VILLE DE SOUTENANCE:** BAMAKO**PAYS D'ORIGINE:** MALI**LIEU DE DEPOT:** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie**SECTEUR D'INTERET:** Santé Publique**RESUME:**

La GNA post-infectieuse est une maladie fréquente le plus souvent d'origine streptococcique ce qui conduit à la forme classique de GNA post-streptococcique. Cependant la prévalence de ces néphropathies est mal connue dans la population générale parce que les conditions idéales pour la réalisation d'une étude épidémiologique sont difficile à réunir d'une part et d'autre part, un grand nombre de GNA post-streptococcique sont infracliniques ce qui signifie que leur dépistage ne peut se faire qu'au cours des bilans systématiques de médecine de travail et scolaire ou au décours des infections ORL ou cutanées.

Des études antérieures réalisées en milieu hospitalier bamakois ont trouvé que 61% des néphropathies étaient es néphropathies glomérulaires secondaires dans la majorité des cas à une infection streptococcique et 28,57% des patients ayant fait un épisode d'infection streptococcique rhinopharyngée ou cutanée ont fait ultérieurement une GNA. Cette forme est en général de pronostic excellent car guérit spontanément sans séquelles. Mais l'existence des formes d'emblée graves et des formes prolongées risquant d'évoluer vers l'insuffisance rénale chronique souligne l'importance de son étude.

Les objectifs de ce travail sont:

- d'étudier les manifestations cliniques des GNA post-streptococciques associées à l'infection streptococcique.
- d'évaluer la fréquence des affections des voies respiratoires associées aux GNA post-infectieuses.
- de proposer une conduite à tenir en cas de suspicion de GNA post-infectieuses.

Il s'agit d'une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 1990 à 31 décembre 1999 à partir de 3054 dossiers des malades du service de Néphrologie de l'hôpital National du point G soit sur une période de 10 ans. Parmi les 3054 dossiers, 82 soit 57 hommes et 25 femmes ont retenus sur la base des signes d'appel de GNA(syndrome oedémateux, HTA, oligurie, parfois douleurs lombaires et/ou abdominales, fièvre et troubles digestifs); des antécédents d'infections ORL (amygdalite, angine, rhinite, otite et sinusite); stomalogiques (carie dentaire) et dosage du taux d'ASLO.

Dans les antécédents d'infection l'angine a été le plus retrouvé avec 36 cas sur 82 soit 43,90% parmi les antécédents d'infections ORL et le prurit 11% des cas parmi les

antécédents d'infections cutanées. Sur le plan clinique, la symptomatologie était dominée par les oedèmes et l'oligurie avec respectivement 97,56% et 28,04% caractérisant les formes frustes, la forme classique. Sur le plan paraclinique l'examen le plus important était le taux d'ASLO.

La GNA post-streptococcique est une affection fréquente et est le plus souvent de pronostic réservé d'où l'intérêt de faire une recherche systématique de cette pathologie en cas de médecine de travail et ou scolaire et faire un dosage systématique du taux d'ASLO au décours d'une infection streptococcique et vulgariser la prise d'antibiotique surtout les pénicillines en cas d'angine en particulier et d'infection streptococcique en général.

MOTS CLES: GNA post- infectieuse – antécédents d'infection ORL – ASLO – GNA post-streptococcique.

FICHE D'ENQUETE

I - IDENTIFICATION DU PATIENT

Nom : Prénom (s) :

Profession : Ethnie :

Age : /__ /__ /

Sexe : /__ /

Femme /F /

Homme /M /

II - MOTIF D'HOSPITALISATION :

III - ANTECEDENTS DU PATIENT

- Infections Cutanées /__ /
- Infections ORL : /__ /__ /__ /
 - 1) Sinusite
 - 2) Rhinite
 - 3) Otite
 - 4) Amygdalite
 - 5) Angine
- OMI /__ /
- Hématurie /__ /
- Pathologies associées /__ /__ /__ /
 - 1) RAA /__ /
 - 2) Syndrome Néphrotique /__ /
 - 3) Syndrome Néphrétique /__ /
 - 4) Bilharziose /__ /
 - 5) Tuberculose /__ /
 - 6) Hypertension artérielle /__ /
 - 7) Insuffisance Rénale /__ /
 - 8) Infection Urinaire /__ /
 - 9) Maladies du Système /__ /
 - 10) Diabète /__ /
 - 11) Syphilis /__ /
 - 12) Autres /__ /

IV - EXAMEN PHYSIQUE

A - INTERROGATOIRE

1) Date d'apparition de premiers signes : /__ /

- Oedèmes /__ /
- Hématurie /__ /
- Céphalées /__ /
- Dyspnée /__ /

2) Médicaments du patient

B - EXAMEN PHYSIQUE.

1) Signes généraux

- * Fièvre /__ /
- * Frissons /__ /
- * Asthénie /__ /
- * Amaigrissement /__ /
- * Prise de poids /__ /
- * Pâleur /__ /
- * Autres /__ /

2) Signes fonctionnels

- * Douleurs lombaires /__ /
- * Dyspnée /__ /
- * Angine /__ /
- * Oligurie /__ /
- * Douleurs dentaires /__ /
- * Autres /__ /

3) Signes physiques

- Température /__/
- Pouls /__/
- Tension artérielle /__/
- Otite /__/
- Sinusite /__/
- Rhinite /__/
- Syndrome d'anasarque /__/
- Ascite /__/
- Contact lombaire /__/
- Arythmie /__/
- Souffle Cardiaque /__/
- Râles crépitants /__/
- Tachycardie /__/
- OMI et du visage /__/

V - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Biologie /__/

- Protéinurie de 24h /__/
- Créatininémie /__/
- Urée sanguine /__/
- Prélèvement de la gorge /__/
- Prélèvement de pus /__/
- Sérologie bilharzienne /__/
- Aslo /__/
- BW /__/
- Ionogramme sanguin /__/
- IDR /__/
- Recherche de BK /__/
- Protido gramme /__/
- ECBU /__/
- Cholestérol /__/
- Triglycérides /__/
- NFS - VS /__/
- Sediment urinaire /__/
- Selles POK /__/
- Autres /__/

2) Imagerie

- Echo abdominale /__/
- Echo rénale /__/
- 1) Gros reins /__/
- 2) Petits reins /__/
- 3) Reins normaux /__/
- 4) Dédifférenciation Cortico-sinusale /__/
- 5) Anomalies urologiques /__/
- 6) Autres /__/
- ECG /__/
- FO /__/
- Rx de Thorax /__/
- Autres /__/

VI - TRAITEMENT

- Peni G /__/
- Oxacilline /__/
- Extencilline /__/
- Cortancyl /__/
- Repos /__/
- Régime sans sel /__/
- Diurétiques /__/
- Antihypertenseurs /__/
- Autres /__/

VII - EVOLUTION :

- De l'IR /__/
- De l'HTA /__/
- Des affections ORL /__/
- Des affections de la peau /__/
- De la protéinurie de 24h /__/
- De la diurèse /__/
- Du poids /__/
- De la TA /__/
- De sediment urinaire /__/
- Autres /__/

VIII - DIAGNOSTIC DE SORTIE :

SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans les maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse de mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.