

Glomérulonéphrite aigue

Dr M.CHOULI
CMI CHU Mustapha Alger
Pr R.BELBOUAB
2024

Objectifs

- Connaitre la pathogénie et la physiopathologie
- Établir le diagnostic
- Traiter et prévenir
- Connaitre l'évolution et les critères de guérison

Plan

- Introduction
- Épidémiologie
- Pathogénie
- Physiopathologie
- Anatomopathologie
- Diagnostic positif
- Formes cliniques
- Diagnostic de gravité
- Diagnostics différentiels
- Prise en charge
- Surveillance et suivi
- Évolution et pronostic
- Prévention
- Conclusion

Introduction

Définition

La GNA est définie comme une inflammation aigue **non suppurative, diffuse et généralisée** des glomérules des deux reins.

Peut être secondaire à de nombreuses affections (bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques) dont la plus fréquente est infectieuse **streptococcique**.

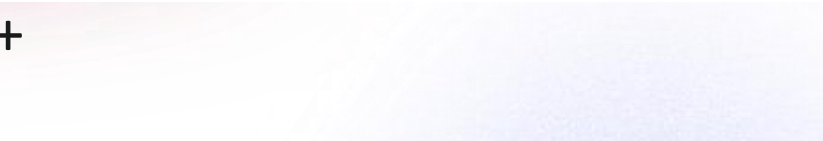
Sa présentation clinique → brutale → **syndrome néphritique aigue**

Intérêt



- **Fréquence:** semble diminuer avec la mise en route du programme national de la lutte contre le RAA.
- **Étiologies:** nombreuses, mais dominées par l'infection streptococcique.
- **Immunologie:** actuellement prouvée.
- **Diagnostic:** souvent facile.
- **Pronostic:** évolution favorable dans la majorité des cas, mais peut mettre en jeu le pronostic vital.
- **Prévention:** possible / traitement correcte des infections streptococciques.

Epidémiologie

Age et Sexe

- l'âge scolaire entre **2 - 12 ans (voir 14 ans)**.
- Rare (<5%) avant 2 ans (anticorps maternels et de l'absence d'exposition au streptocoque β HGA).
- Le sexe **masculin** est plus fréquemment atteint avec un sex-ratio de 2.
- **Prédisposition génétique** probable vu la prédominance du sexe masculin et de certains haplotypes HLA tels que **DR 1, DRw4**
- Niveau socio-économique +++

- Sporadique / épidémique.

Distribution saisonnière

- infections rhinopharyngées  **hiver et printemps**
- infections cutanées  particulièrement en **été**

Epidémiologie

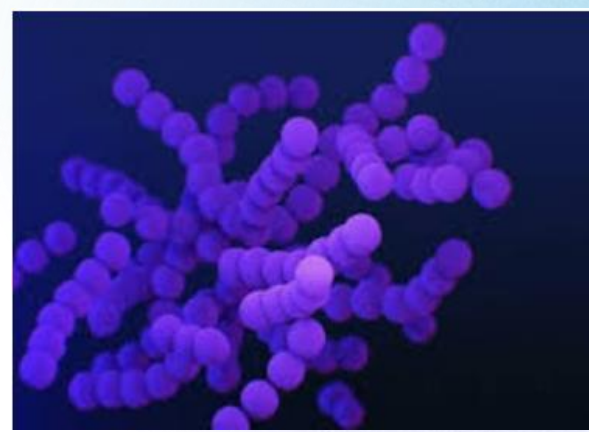
Agent pathogène:

Streptocoque beta hémolytique du groupe A (rarement C et D)

Antigène M → immunité durable → absence de

Sérotypes incriminés: **néphritogènes**

- Infection cutanée = 2, 49, 55, 57, 60
- Infection pharyngée = 1, 3, 4, 6, 12, 25



Pathogénie

De multiples études → **similitudes moléculaires** (composants de la paroi glomérulaire et des antigènes streptococciques = néphritogènes). On peut citer **la protéine M, la streptokinase, antigènes cationiques et la neuraminidase**.

La GNAP = maladie par **complexes immuns**. **les arguments** en faveur sont:

- **intervalle libre** entre l'infection → signes cliniques; délai de formation des complexes immuns.
- Une baisse du **complément sérique**, présence dans le sérum des patients de complexes immuns circulants, de cryoglobulines les deux premières semaines.
- dépôts **d'immunoglobulines et de la fraction C3** du complément au niveau du rein en immunofluorescence.
- similitude avec les **glomérulonéphrites expérimentales induites** chez le lapin par l'injection d'albumine bovine (maladie sérique aigue)

Physiopathologie

Les manifestations cliniques = résultat direct ou indirect de **la réponse inflammatoire** glomérulaire → le degré détermine la sévérité des symptômes.

- L'inflammation glomérulaire (œdème, hypercellularité) **réduit la filtration glomérulaire** sans diminuer le débit sanguin rénal, cette réduction avec préservation des fonctions tubulaires → **rétenction hydro sodée** avec oligurie et œdèmes.
- L'atteinte glomérulaire explique **l'hématurie et la protéinurie** (si massive → un **syndrome néphrotique**).
- Tous les phénomènes se normalisent d'ailleurs une fois l'inflammation disparue.
- L'étiologie de l'HTA → moins bien comprise → multifactorielle:
 - ✓ La phase initiale, la rétenction hydro sodée
 - ✓ Secondairement, la stimulation inappropriée du système rénine angiotensine
 - ✓ Plusieurs cytokines → effet sur la pression artérielle sont augmentées au cours de la GNAP

Anatomopathologie

L'analyse histologique donne les résultats suivants :

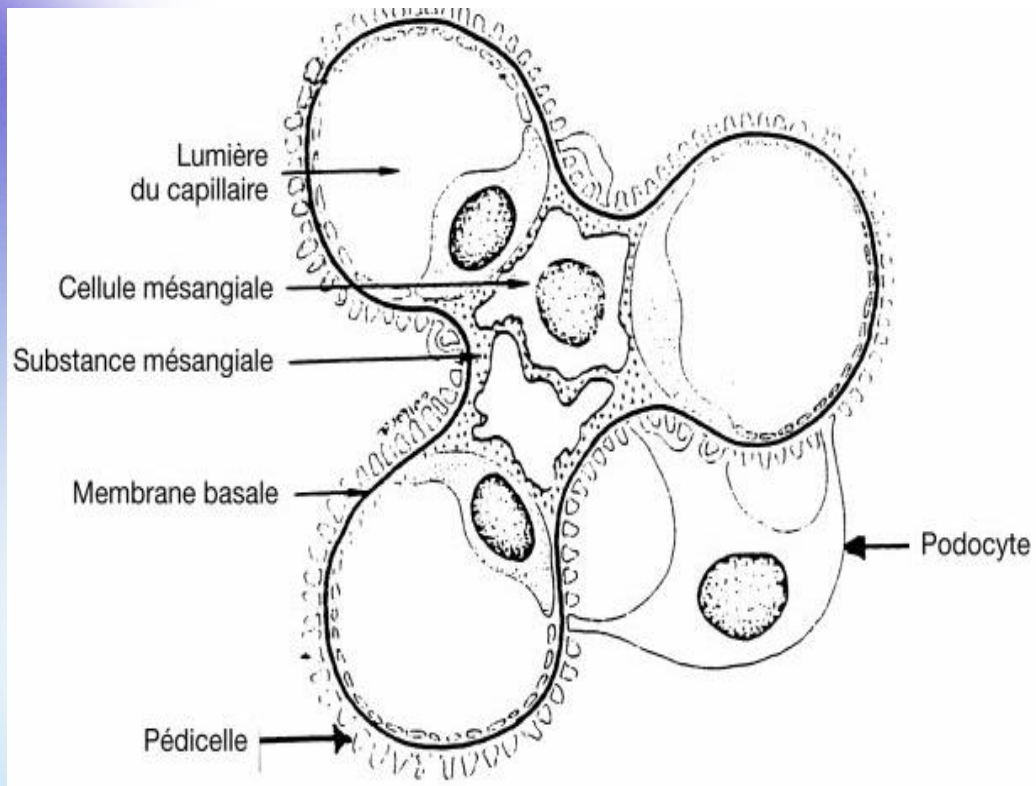
1. En microscopie optique:

- La **prolifération mésangiale** variable
- Associée à **une infiltration par des cellules de l'inflammation** : PNN, lymphocytes T et macrophages.
- Des **dépôts extra membraneux** éosinophiles, coniques « **humps** », considérés comme typiques mais non spécifiques.

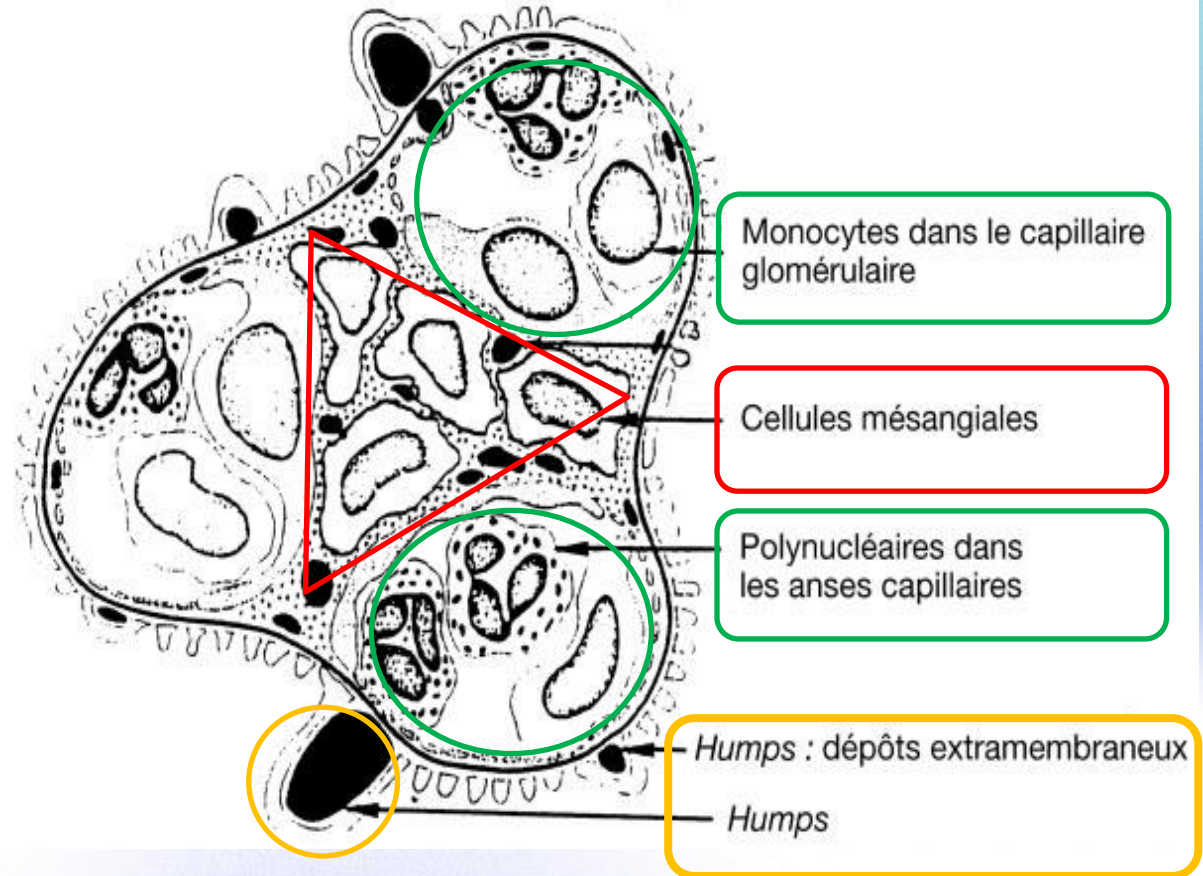
2. En immunofluorescence

les dépôts essentiellement : **C3 et d'IgG** avec répartition variable :

- Diffuse avec localisation mésangiale + autour des capillaires glomérulaires → l'aspect classique en « **ciel étoilé** ».
- Mésangiale pure.
- Ou le long de la paroi des capillaires glomérulaires de localisation extramembraneuse réalisant un aspect en « **guirlande** ».



****Lobule normal****



****Glomérulonéphrite aiguë****

- Prolifération diffuse des cellules endothéliales et mésangiales : prolifération endocapillaire.
- Les volumineux dépôts extramembraneux sont des humps.

Diagnostic positif

TDD : forme complète de la GNA post streptococcique de l'enfant

Anamnèse:

- **Age** : 2-12 ans
- Notion **d'intervalle libre** entre l'infection streptococcique et la survenue de la GNA:
 - 1 à 2 semaines pour une infection ORL
 - 3 à 6 semaines pour une infection cutanée

Diagnostic positif

Clinique : syndrome néphritique aigu

1. Les œdèmes :

- Souvent **discrets**, malléolaires et /ou des paupières, entraînant une prise pondérale rapide, ailleurs ils peuvent être intenses.
 - De type **rénal** ; blanc, mous déclives, indolores, gardant le godet.
 - Peuvent être profonds → ascite, épanchement pleural, péricardite, hydrocèle et /ou œdème digestif → de diarrhée et de vomissements.
- Cas extrêmes → œdème cérébral



Diagnostic positif

2.HTA :

- 60-100% des cas.
- Elle est systolo-diastolique.
- Souvent **stade 1** parfois **stade 2** → menaçante (urgence hypertensive).
- La TA doit être mesuré par **un brassard adéquat** et le résultat obtenu doit être placé sur les tables de la **Task force 2004**.

Tableau d'hypervolémie + congestion circulatoire peut dominer le tableau clinique, et entraîner un **œdème pulmonaire** ou **une encéphalopathie hypertensive**.

TABLE 2. Blood pressure for boys by age and height percentiles

Age (years)	BP percentile	SBP (mmHg) percentile of height							DBP (mmHg) percentile of height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents

Empar Lurbe^{a,b}, Enrico Agabiti-Rosei^c, J. Kennedy Cruickshank^d, Anna Dominiczak^e, Serap Erdine^f, Asle Hirth^g, Cecilia Invitti^h, Mieczyslaw Litwinⁱ, Giuseppe Mancia^j, Denes Pall^k, Wolfgang Rascher^l, Josep Redon^{b,m,n}, Franz Schaefer^o, Tomas Seeman^p, Manish Sinha^q, Stella Stabouli^r, Nicholas J. Webb^s, Elke Wühl^t, and Alberto Zanchetti^u

TABLE 1. Classification of hypertension in children and adolescents

Category	0–15 years SBP and/or DBP percentile	16 years and older SBP and/or DBP values (mmHg)
Normal	<90th	<130/85
High-normal	≥90th to <95th percentile	130–139/85–89
Hypertension	≥95th percentile	≥140/90
Stage 1 hypertension	95th percentile to the 99th percentile and 5 mmHg	140–159/90–99
Stage 2 hypertension	>99th percentile plus 5 mmHg	160–179/100–109
ISH	SBP ≥95th percentile and DBP <90th percentile	≥140/<90

ISH, isolated systolic hypertension.

Diagnostic positif

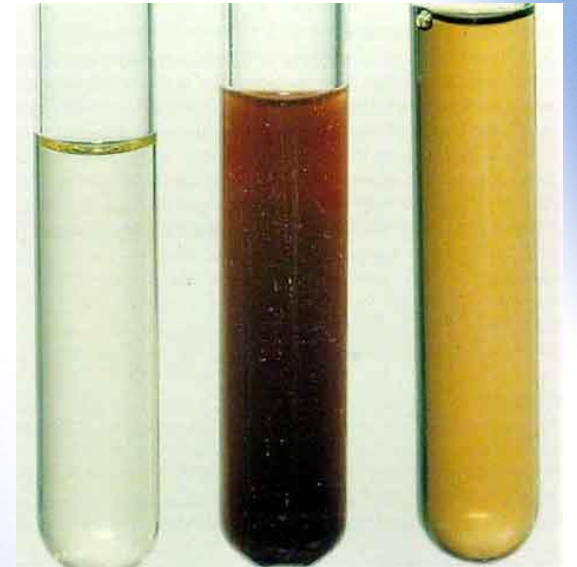
3. Hématurie

- souvent macroscopique, mais peut être microscopique.
- urines dites **bouillon sale**, parfois en franchement sanglantes.

4. Oligurie (diurèse < 10ml/h), rarement anurie.

5. Autres :

- Discrète élévation thermique.
- Asthénie, pâleur, nausées, vomissements.
- Douleurs lombaires/abdominales.

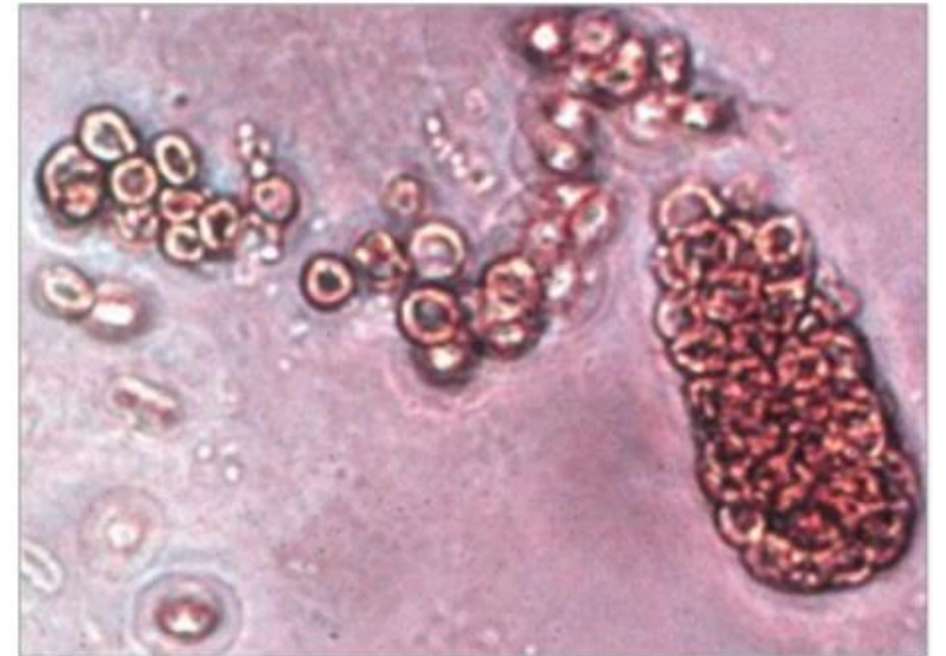
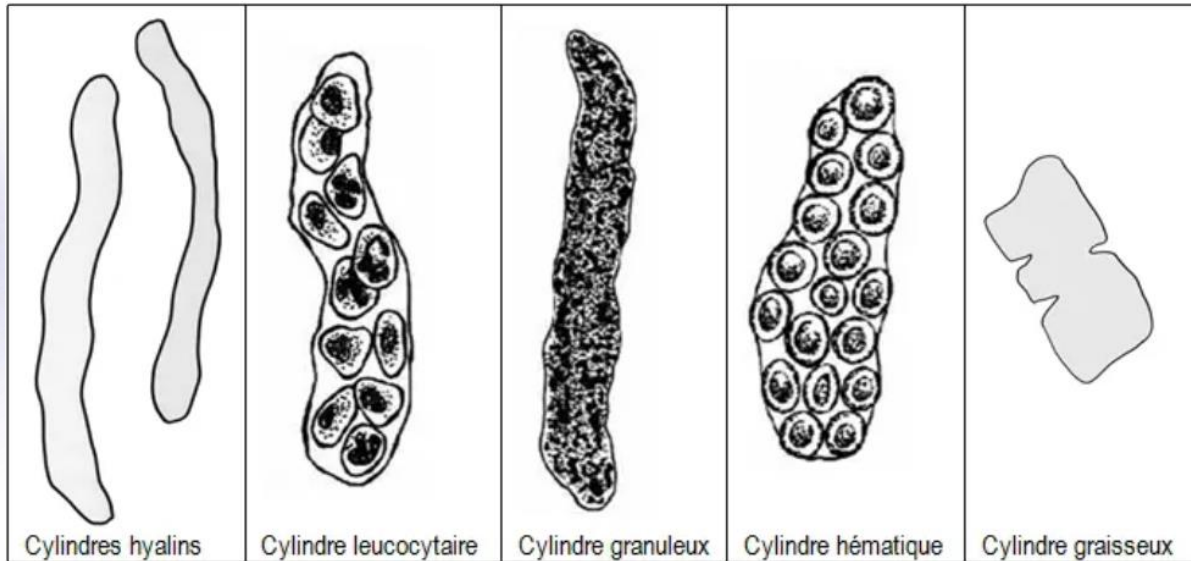


Diagnostic positif

Biologie:


1. Au niveau des urines :

- Diurèse basse.
- Urée U, créatinine U, Na urinaires sont \downarrow .
- **Protéinurie** dont le taux < 500 mg/24H dépasse rarement 50mg/kg/24h.
- **Hématies** en grand nombre, des cylindres hématiques, hématies dysmorphiques et quelques leucocytes
- Compte d'Addis $> 100\ 000$ hématies/mn



Diagnostic positif

2. Au niveau du sang :

- Les protides, les lipides sont souvent **normaux**.
- l'ionogramme sanguin : on peut voir une **hyper kaliémie**, hyponatrémie de dilution
- **Urée et créatinine** sanguines peuvent être  surtout en cas d'oligurie.
- NFS : parfois une hyperleucocytose à PN, discrète anémie.
- VS : peut être accélérée

Diagnostic positif

3.Immunologie:

- Dosage de la **fraction C3** toujours **abaissée** (Fraction normal du C3 : 70-130mg/100ml)
- C4 normale.
- Une élévation des IgG et IgM, des complexes immuns circulants et une cryoglobulinémie (IgG-C3)

4.La preuve de l'infection streptococcique :

- Prélèvement de la gorge (Streptocoque B hémolytique A).
- **ASLO >200** à confirmer par un 2^e dosage après 15j.
- **Streptokinase**, et surtout **l'ADNase de type B** : **antistreptodornase** (très spécifique).
- Les anticorps **anti zymogènes**: semble être actuellement le meilleur marqueur de l'infection streptococcique associée aux GNA.

Diagnostic positif

5.Histologie :

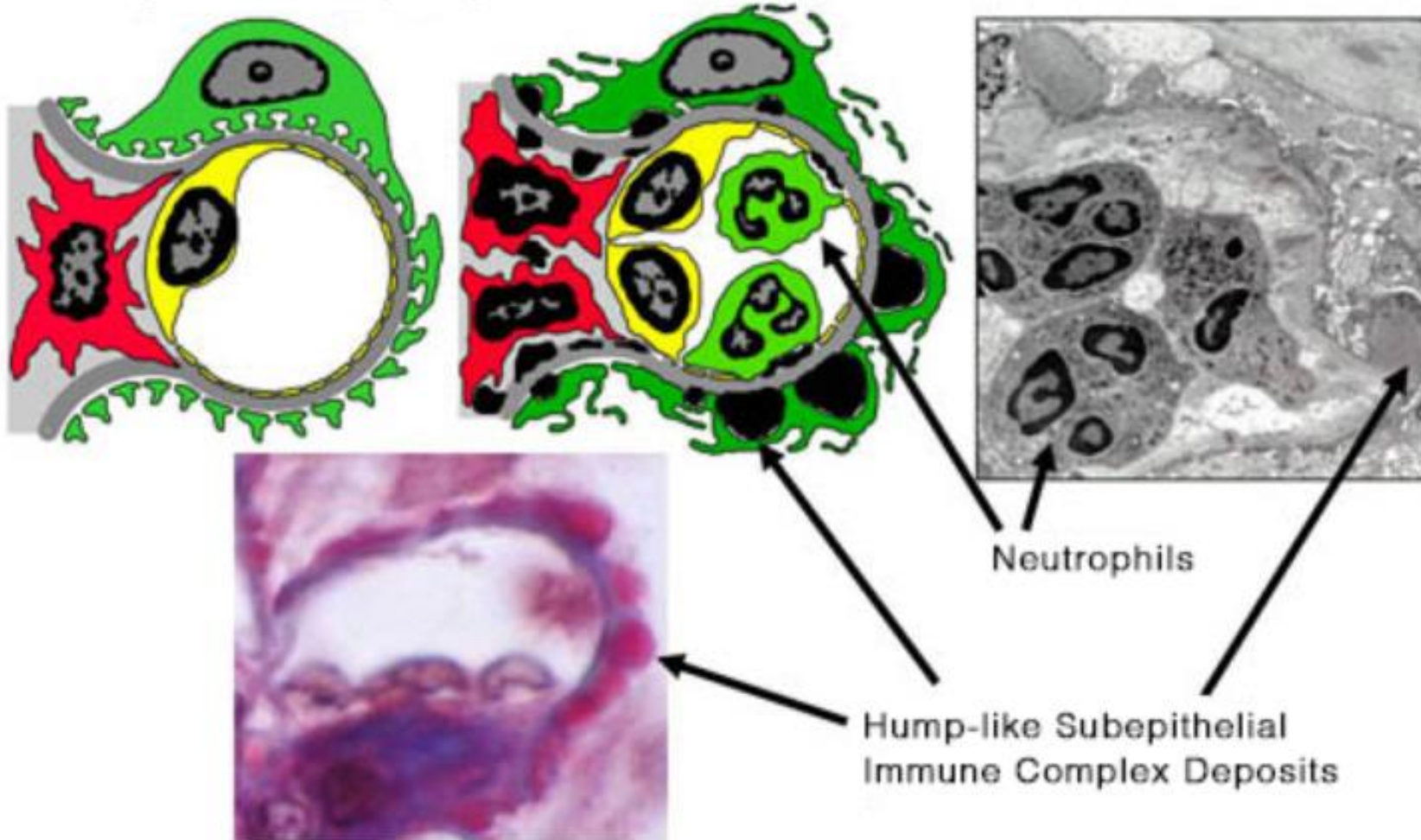
– Microscopie optique:

- Une augmentation de **volume** des glomérules, une **prolifération de cellules mésangiales**, de **monocytes**, des **polynucléaires** et des **macrophages**.
- Les capillaires sont normaux.
- Le **dépôt** caractéristique en bosse ou « humps » sur le versant épithélial de la membrane basale.

– Immunofluorescence: montre une fixation du sérum anti **C3** et de l'anti **IgG** sur le dépôt en bosse ou **humps** vus en MO.

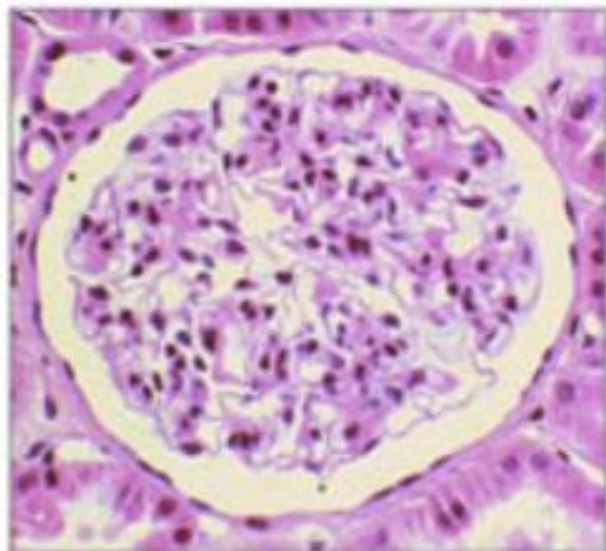
Postinfectious Glomerulonephritis Capillary Viewed by Electron Microscopy (top right) and High Magnification Light Microscopy (bottom)

Normal glomerular capillary

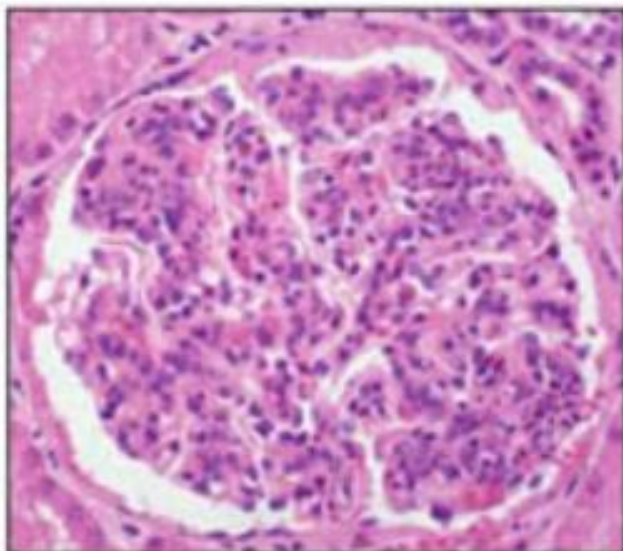


Postinfectious Glomerulonephritis Glomerulus Viewed by Light Microscopy (left) and Immunofluorescence Microscopy (right)

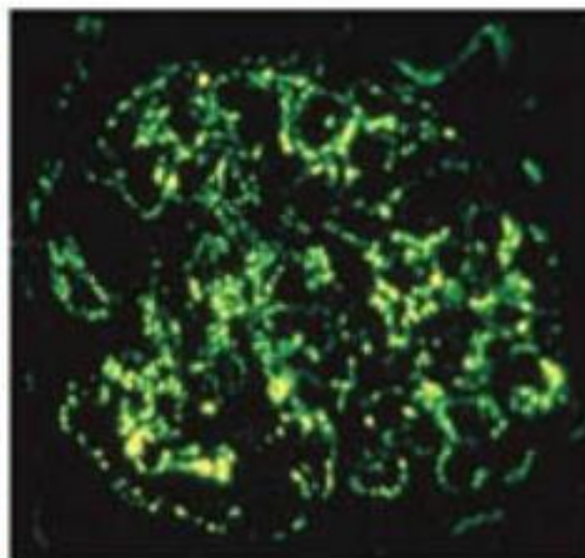
Normal



Light microscopy showing
increased inflammatory cells
(neutrophils)



Immunofluorescence
microscopy showing
immune complex deposits
in capillary walls



Diagnostic positif

Le diagnostic de GNA post-streptococcique est retenu devant l'association de:

- ☐ Notion de pharyngite, ou pyodermite précédant les symptômes actuels.
- ☐ Un syndrome néphritique: œdèmes, HTA, hématurie et oligurie.
- ☐ Une baisse de la fraction C3 du complément puis sa normalisation après 4 à 8 semaines.
- ☐ élévation des ASLO.

Formes cliniques

1. Forme latente ou asymptomatique : dite sèche

- jusqu'à 50 % des cas lors des **épidémies**.
- Peut être mise en évidence par la recherche systématique dans l'entourage d'un malade.

2. Forme sans hématurie ni protéinurie :

- Même symptômes, mais le **sédiment urinaire est normal**.
- suspectée devant : anamnèse soigneuse, dosage de C3, la preuve de l'infection streptococcique et surtout l'évolution résolutive.

Formes cliniques

3. Forme associé à un SN :

- Rare, cette association signe en général une **GN membrano – proliférative** dont le pronostic est plus sévère.

4. Forme compliquée d'emblée :

- OAP, insuffisance cardiaque
- Convulsion → encéphalopathie hypertensive, amaurose,
- Anurie.

5. Forme selon l'âge :

- Classiquement la GNA = maladie de l'âge scolaire, mais en Algérie, elle touche l'âge préscolaire (2-5ans) (+60% des cas).
- Forme du NRS : exceptionnelle, se manifeste surtout par une symptomatologie (neurologique, cardiaque...).

Diagnostic de gravité

Il s'agit de retentissement de l'**HTA** et de **l'insuffisance rénale**

– Ces complications sont secondaires surtout à l'HTA et à l'oligurie

A. HTA :

– **Confirmée** ou **menaçante** : courbe d'André.

– **Conséquences** :

1. Cardiorespiratoires :

– **IVG** : tachycardie, galop, ICT ↗.

– **OAP** ou **subOAP** : gêne respiratoire, râles crépitants des 02bases, syndrome interstitiel.

2. Neurologiques : **Encéphalopathie hypertensive** : céphalée, convulsion et coma.

3. Ophtalmologiques : **FO** : **Rétinopathie hypertensive** → AV ↘ voire amaurose.

Diagnostic de gravité

B. IRA :

- Diurèse : oligoanurie ($< 250\text{cc/m}^2/24\text{h}$ ou $< 10\text{cc/h}$).
- **Ses conséquences :**
 - Hyperkaliémie.
 - Acidose métabolique (respiration de Kussmaul, myosis, marbrures, GDS : pH < 7.10 , réserves alcalines basses)

Diagnostics différentiels

Éliminer les autres causes de syndrome néphritique :

A. Une poussée aiguë d'une glomérulonéphrite chronique:

1. Primitive :

- **Le syndrome d'Alport** : antécédents familiaux d'hématurie macroscopique récidivante, et **surdité de perception**, atteinte **oculaire** par lésion du cristallin. Transmission autosomique dominante
- **La maladie de Berger** : Pas d'intervalle libre entre l'infection et l'apparition de la maladie. Le C3 est normal. Hématurie macroscopique récidivante. Le diagnostic est posé par la PBR (**dépôts mésangiaux d'IgA** en immunofluorescence)
- **Une poussée initiale d'une GNMP**: anamnèse chargée, protéinurie ancienne, signes vasculaires **C3 définitivement basse** → appréciation de la taille des reins, éventuellement la P.B.R.

Diagnostics différentiels

A. Une poussée aiguë d'une glomérulonéphrite chronique:

2. Secondaire : maladie de système

- **Purpura rhumatoïde** : âge (5 à 10 ans), sexe masculin, atteinte **cutanée** (purpura siégeant au membre inférieur avec éruption polymorphe), **articulaire** (arthralgies) et **digestives** (douleurs abdominales), conservation de l'état général
- **Lupus érythémateux systémique** (LES) : début en période pubertaire, prédominance **féminine**, manifestations **cutanées** avec le plus souvent une atteinte **multi-viscérale**. **Ac anti-DNA**
- **Périarthrite noueuse** (PAN) : âge (> 10 ans), altération de l'état général et atteinte multiviscérale

Diagnostics différentiels

B. Une glomérulonéphrite à début aigu:

- **Toxique** : prise de sels d'or, sulfamides, Acétylsalicylique, Pénicilline, Captopril, D-Pénicillamine...
- **Post-vaccinale** ou secondaire à une sérothérapie
- **Allergique** : piquûre d'insecte
- **Post-infectieuse** :
Infections virales : mononucléose, cytomégalovirus, virus coxsackie, adénovirus, etc...
Infections parasitaires : toxoplasmose, paludisme.
Infections bactériennes : Endocardite infectieuse ...

Prise en charge

Buts :

- Lutter contre la **surcharge hydro-sodée** et ses conséquences.
- Lutter contre **l'infection streptococcique**.

Prise en charge

Traitement curatif :

1. Lutte contre le streptocoque : Suivant le programme national contre le RAA :

- Une seule injection de **Benzathine – pénicilline (Extencilline)** :
 - **600 000UI** si poids <30 kg.
 - **1,2 MUI** si poids > 30 kg en IM profonde.
- Ou **Peni V :50 000-100000 UI /kg /j** en trois prises pendant 10jours
- Si allergie : **Erythromycine : 50 mg /kg /j** en 4 prises pendant 10jours
- L'ATB au long cours n'est pas indiqué dans la GNA car la rechute est exceptionnelle

2. Lutte contre la surcharge hydro sodée :

1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Repos au lit.
- Régime sans sels strict.
- Restriction hydrique : **500ml/m²/j +diurèse**, en petite quantités réparties sur les 24 heures.

2) Les diurétiques :

- Diurétique de choix est **furosémide**.
- Dose : **1mg /kg/prise** sans dépasser 10mg/kg /j.
- Durée : 4-5 jours, jamais au-delà d'une semaine.
- En général, le furosémide + mesures hygiéno –diététiques suffisent

3. Prise en charge de l'HTA

- **Furosémide : 2 mg/kg** en IV lente de 30 minutes. Cette dose doit être répétée au bout de 1 heure si la symptomatologie le rend nécessaire a répéter 1-2mg /kg /prise sans dépasser 10mg/kg /j. d'une durée de 4- 5 jours, jamais au-delà d'une semaine.
- En général le furosémide associé aux mesures hygiéno-diététiques suffit.
- Au besoin on ajoute **la Nicardipine (loxen) : 0,5-3µg/kg/min** en perfusion continue et /ou
- **Captopril (Lopril)** par voie orale ou dans une sonde gastrique (**0,25 mg/kg** la première prise puis jusqu'à **3 mg/kg/j**).

4. PEC de l'OAP +/- signes de défaillance cardiaque gauche sévère :

- Augmenter la dose du furosémide jusqu'à 10mg/kg/j
- Sinon : EER en urgence par hémodialyse

5. En cas d'insuffisance rénale prononcée

- la dose unitaire peut être montée entre **3 et 5 mg/kg.**
- Sinon : EER

6. La dialyse :

1) Indications :

- Hyperkaliémie supérieure ou égale à 6 meq/l ne répondant au traitement
- Hyponatrémie symptomatique (ne pas corriger l'hyponatrémie de l'IR)
- HTA menaçante rebelle au traitement.
- Anurie avec œdème.
- Acidose métabolique : dyspnée de Kussmaul.
- OAP qui ne répond pas au bout de 30 min à 10mg/kg de Lasix (en une seule prise)
- Urée > 2,5g/dl avec signe d'encéphalopathie urémique et en dehors d'une IRA fonctionnelle de déshydratation

2) Choix de la technique :

Dialyse péritonéale :

- Technique de choix chez le jeune enfant.
- Evitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation.
- Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez des prématurés de moins de 1 000g.

Hémodialyse:

- chez des enfants de plus de 6 kg ayant une contre-indication à la DP.
- elle est mal tolérée chez des patients instables.

Surveillance

A. Clinique :

- Examen pluriquotidien :
EG, T°, CHD, TA.
Examen neurologique : céphalée, conscience, convulsion.
Examen cardiovasculaire et PP.
- Examen quotidien :
Poids, diurèse
Aspect des urines, CU.
Examen somatique complet.

Surveillance

B. Paraclinique :

- Fonction rénale et ionogramme sanguin 1j/2.
- GDS au moindre doute.
- NFS, VS ➔ 1fois/semaine jusqu'à normalisation.
- Protéinurie des 24h/semaine.
- Radio thorax si aggravation de la symptomatologie.
- ECG si hyperkaliémie.

Suivi

- Rythme des consultations: le patient sera revu à 4 et 8 semaines avec:
 - Un dosage de la protéinurie des 24h
 - Une recherche d'hématurie microscopique
 - Un dosage du C3
 - Un dosage de l'albuminémie
 - Un dosage de la créatinémie
- Le rythme ultérieur de suivi sera en fonction de l'état clinique

Évolution et pronostic


A. Evolution favorable :

- L'évolution est favorable dans la majorité des cas avec :

1. Clinique :

- Fente des œdèmes, chute du poids, normalisation de la TA et de la diurèse.

2. Biologie :

- C3 se normalise au bout de **6-8 semaines**
- ASLO  dans les 15 jours suivant le début de la maladie puis régressent lentement
- Normalisation de la fonction rénale avant **une semaine**
- La guérison complète qui est l'éventualité la plus fréquente survient souvent durant la première année.

B. Critères de guérison :

- On ne peut parler de guérison que s'il y a:
 - Disparition des signes cliniques.
 - Disparition des signes biologiques : bien que une l'hématurie microscopique peut persister au delà de un an ou même deux ans.
 - Normalisation de la fonction rénale si elle était perturbée.
 - Une évolution d'au moins 01an après le début.

C. Récidive :

- La rechute authentique d'une GNA post streptococcique est exceptionnelle, liée à la multiplicité des sous types de streptocoque capables d'induire la maladie.
- Le pronostic d'une seconde poussée est identique à celui de la première, mais malgré ça, c'est une indication classique de la PBR.


D. Indication de la PBR :

- La PBR est indiquée dans les situations suivantes

1. Au cours de la phase aiguë :

- Oligoanurie > 3 jours.
- IR > une semaine.
- HTA ou SN > 15jours.

2. A un stade avancé :

-  C3 > 2mois.
- Protéinurie > 3mois.
- Hématurie > 18 mois.

3. Après guérison :

- Récidive d'une GNA après un premier épisode ancien.

Prévention

- La prévention passe par le traitement correct des angines et des infections cutanées.
- Dépistage des formes asymptomatiques dans l'entourage

Conclusion

- La GNA post streptococcique reste fréquente en Algérie, son dgc et son traitement précoces permettent d'éviter les complications précoces et graves.
- Son éradication passe par le traitement correct des angines et des infections cutanées en attendant l'amélioration des conditions socioéconomique.

Bibliographie

- *GNA Éléments de pédiatrie*
- *GNA conférence BEO*
- *GNA EMC pédiatrie 2009*