

Ministère des Enseignements Secondaire et
Supérieur (MESS)
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Burkina Faso
Unité-Progress-Justice



Unité de Formation et de Recherche en
Sciences de la Santé (UFR/SDS)
SECTION MEDECINE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES, ET
ETIOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHEZ L'ENFANT AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU DE
BOBO-DIOULASSO**

Année Universitaire 2011-2012

Thèse N° 197

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 15 Décembre 2012 pour l'obtention du grade de
DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'état)

Par

NEBIE Yibianyom Yannick né le 16 mai 1986 à Ouagadougou

Directeur de thèse

Pr Boubacar NACRO

Co-directeur

Dr Bintou SANOGO

Président du jury

Pr Adama LENGANI

Membres du jury

Pr Boubacar NACRO

Dr Lassina DAO

Dr Oumar GUIRA

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES ENSEIGNANTS
DE L'UFR/ SDS**

DECICACES ET REMERCIEMENTS

JE DEDIE CE TRAVAIL A :

A Dieu tout puissant père créateur de toute chose sur terre et au ciel

A tous les enfants victimes d'insuffisance rénale au cours de notre période d'étude.

A mon petit frère Nebreka NEBIE dit Papou (In mémorium)

Puisse DIEU te faire reposer en paix dans ses vallées paisibles !

A notre ami et frère Gnamou Adama (In mémorium)

Tu es parti très tôt cher frère et ami, mais sache que tu restes et resteras toujours dans nos cœurs; repose en paix !

A mon père Béteo Denis NEBIE

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis. Vous êtes pour nous un exemple de courage, de persévérance, d'honnêteté et de loyauté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Ce modeste travail est le vôtre. Que le Tout Puissant Dieu vous bénisse et vous garde longtemps parmi nous.

A ma mère Elili julienne NEBIE

Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années. Ce travail vous est particulièrement dédié mère bien-aimée. Le sens des mots ne saurait jamais traduire combien je vous aime et combien je suis fier de vous avoir comme mère. Puisse Dieu vous garder encore plus longtemps parmi nous afin que vous vous reposiez à l'ombre de l'arbre que vous avez tant protégé des intempéries. Tendresse !

Au tonton Bali NEBIE

Merci pour vos précieux conseils et encouragements qui m'ont servi de repère et de guide durant toutes ces années. Puisse Dieu accorder sa grâce abondante et sa bénédiction à toute votre famille. Toute ma gratitude!

A mon oncle Bétia et sa femme Ekobié

Nous ne vous remercierons jamais assez pour tous les sacrifices consentis à notre égard depuis notre petite enfance. Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez assuré de notre indéfectible attachement!

A mes marâtres Awa, Akoabié, et Mayépa

Que ce travail soit pour vous une récompense de tous vos sacrifices.

A mes frères sœurs et cousins Hélène, Wambié, Patricia, Ebou, Lassina, Amonet, Akhénaton, Aset, Khufu, Maatikara, Hator, Ramesu, Tanuti, Tamara et Siar.

Celui qui lutte trouve toujours la récompense de son effort. Ce travail est le vôtre et constitue un trophée de plus en l'honneur de la famille. Restons unis et marchons sur les traces de l'honneur et de la probité en toute chose. Recevez mes sincères remerciements.

A mes amis Lawakiléa KI, Hamed OUATTARA, Soumaila SAGA, René KABORE, Wilfried SOME, Nouhoun BARRY, Jean-Baptiste VALEA, Roland KADEBA, Oumar GANAME, Désiré SOMDA, Delphine YE, Ludovic SOME, Hervé OUATTRA, Judicael DJOSSOU pour ne citer que ceux-là.

J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure.

A mon groupe de stage: Zakaria GANAME, Arsène SANOU, Abdel-Hamid FAGBEMI, Roland KADEBA.

J'ai passé de merveilleux moments avec vous et je souhaite que nous restions amis pour la vie

A la promotion 2011-2012 des stagiaires internés en médecine du CHUSS.

Mes remerciements:

Au Professeur Boubacar NACRO

Merci pour l'encadrement et le suivi tout au long de notre passage dans le service de pédiatrie.

Au Docteur Bintou SANOGO

Pour votre disponibilité et la direction de cette étude.

Au Docteur Benoît KIENDREBEOGO

Merci pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail.

A Blaise DAHOURO informaticien au CHUSS

Merci pour votre disponibilité !

A tous les médecins du CHUSS

Merci pour la qualité de l'encadrement !

A tout le personnel de santé de la pédiatrie, plus particulièrement au sus Mr SIB

Pour toute votre collaboration, votre disponibilité et votre accueil durant cette année de thèse ; les mots me manquent pour vous exprimer ma sincère reconnaissance.

A mes aînés Abdel-Aziz TRAORE, Abdoulaye SAWADOGO, Aboubacar DRABO, Denis BOGNINI, et Ibrahim OUATTARA.

Merci pour tous !

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire.

En reconnaissance de la qualité de votre enseignement, de vos conseils qui ont constamment éclairé ma route.

A tous les stagiaires internés de la promotion 2012-2013.

A la reprographie du CHUSS précisément Mr Kam.

A toutes celles ou ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail et qui n'ont pas pu être cités nommément.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président du jury, le Professeur Adama Lengani

Vous êtes :

- ❖ Professeur titulaire en Néphrologie à l'Unité de Formation et de Recherche en Science de la Santé de l'université de Ouagadougou.
- ❖ Chef de service de Néphrologie et hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Cher maître,

C'est un immense honneur, et un privilège que vous nous faites en acceptant présider ce jury malgré votre calendrier chargé. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques, pratiques, et de vos précieux conseils au cours de notre cursus académique. Vos énormes qualités scientifiques, votre assiduité, et votre rigueur au travail forcent l'admiration. Nous gardons de vous, l'image d'un maître compétent et modeste. Nous vous prions d'accepter distingué maître, l'expression de notre très haute considération.

Que Dieu vous bénisse vous et votre famille.

A notre maître et directeur de thèse, le Professeur Boubacar NACRO

Vous êtes :

- ❖ Professeur Titulaire de Pédiatrie.

- ❖ Chef du Département de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

- ❖ Directeur de la prospective universitaire et de la coopération du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou.

- ❖ Chevalier de l'Ordre National.

En vous approchant cher maître, nous avons été subjugué par vos qualités humaines et professionnelles. En plus de vos enseignements théoriques fort enrichissants à l'UFR/ SDS, puis pratiques durant notre stage interné, nous avons beaucoup appris de vous sur le plan médical, mais aussi sur le plan social.

Comme un père, vous avez su nous guider sur le chemin de la connaissance malgré nos insuffisances. Nous gardons de vous l'image d'un homme pétri d'un immense savoir, de rigueur scientifique, de simplicité, d'honnêteté, de respect de soi et d'autrui, et d'un abord facile. Les mots ne sauraient traduire tout ce que nous vous devons. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

Puisse la grâce de Dieu vous accompagner toujours et partout.

A notre maître et juge, le Docteur Lassina DAO

Vous êtes :

- ❖ Assistant en pédiatrie à l'UFR/SDS
- ❖ Médecin pédiatre au CHU CDG
- ❖ Chef de l'unité des grands enfants
- ❖ Ancien interne des hôpitaux de Ouagadougou

Cher maître :

Nous avons bénéficié de votre enseignement et votre encadrement pratique en 4^e année de médecine. Votre simplicité nous a beaucoup marqué.

En acceptant de juger ce travail, vous nous faites un grand honneur.

Veillez accepter notre gratitude et nos sincères remerciements.

Que Dieu vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.

A notre maître et juge, le Docteur Oumar GUIRA

Vous êtes :

- ❖ Assistant en médecine interne à l'UFR/SDS,
- ❖ Médecin interniste au CHUYO.

Cher maître :

Nous sommes très émus par votre simplicité, votre modestie admirable, et votre disponibilité. Nous vous remercions d'avoir, répondu favorablement à notre requête en dépit de vos multiples sollicitations. Recevez ici honoré maître, l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

Que le Très haut vous bénisse vous et votre famille.

A notre maître, le Docteur Bintou SANOGO

Nous êtes :

- ❖ Pédiatre au centre hospitalier universitaire Sourô-Sanou

Cher maître :

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de co-diriger ce travail. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration. Nous avons appris à vos côtés le sens de la responsabilité et du travail bien fait.

Veillez accepter cher Maître, nos sentiments les plus respectueux.
Que le seigneur vous accorde ses grâces à vous et toute votre famille.

«Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences De la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation, ni improbation»

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS	:	Anti-inflammatoire non Stéroïdien
ATP	:	Adénosine Triphosphate
EBV	:	Epstein Barr Virus
Ca ⁺⁺	:	ion calcium
CMV	:	Cytomégalovirus
CPK	:	Créatine Phosphokinase
CREN	:	Centre de récupération et d'éducation nutritionnelle
CHU	:	Centre Hospitalier universitaire
CHUCDG	:	Centre Hospitalier Universitaire Charles De Gaulle
CHUSS	:	Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
CHUYO	:	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
CSPS	:	Centre de santé et de promotion sociale
DFG	:	Débit de Filtration Glomérulaire
DGOMR	:	Département de gynécologie d'obstétrique et médecine de la reproduction
ECBU	:	Etude cyto bactériologique des urines
ENSP	:	Ecole Nationale de Santé Publique
GN	:	Glomérulonéphrites
g	:	gramme
h	:	heure
H ⁺	:	ion hydrogène
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IR	:	Insuffisance rénale
IRA	:	Insuffisance rénale aiguë
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
INSSA	:	Institut national de science de la santé
j	:	jours
K ⁺	:	ion potassium
Kcal	:	kilocalorie
Kg	:	kilogramme
l	:	litre

Sigles et abréviations

L2	:	deuxième vertèbre lombaire
L3	:	troisième vertèbre lombaire
MRC	:	Maladie Rénale Chronique
Mg	:	milligramme
m ²	:	mètre carré
ml	:	millilitre
min	:	minute
mmHg	:	millimètre de mercure
mmol	:	millimole
Na ⁺	:	ion sodium
NO	:	monoxyde d'azote
NTA	:	nécrose tubulaire aiguë
NTIA	:	Néphrite Tubulo interstitielle aiguë
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PAS	:	Pression Artérielle Systolique
PAD	:	Pression Artérielle Diastolique
Pcg	:	Pression des capillaires glomérulaires
pH	:	potentiel hydrogène
Pu	:	Pression de la chambre urinaire du glomérule
Raf	:	Résistance des artérioles afférentes
Ref	:	Résistance des artérioles efférentes
SRA	:	Système rénine angiotensine
T11	:	onzième vertèbre thoracique
TCD	:	Tube Contourné Distal
TCP	:	tube contourné proximal
TNA	:	Tubulo-néphrite aiguë
UFR	:	Unité de formation et de recherche
UO	:	Université de Ouagadougou
UCR	:	Urétéro-Cystographie Rétrograde
μmol	:	micromol
WHO	:	World Health Organization

Sommaire

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	4
I-Anatomie du rein	4
II-Embryologie du rein	6
III-Physiologie du rein	7
IV- L'insuffisance rénale aiguë.....	11
IV-1- Définition.....	11
IV-2 -Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë.....	12
IV-3-Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë	13
IV-4-Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë.....	16
IV-5-Traitement de l'insuffisance rénale aiguë	20
IV-5-1-But.....	20
IV-5-2-Moyens.....	20
IV-5-3-indications	20
V- L'insuffisance rénale chronique.....	22
V-1-définition	22
V-2-Epidémiologie.....	22
V-3-Physiopathologie de l'IRC	23
V-4-Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique.....	24
V-5-Traitement.....	27
V-5-1-but.....	27
V-5-2-moyens.....	27
V-5-3- Indications	28
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	31
VI-OBJECTIFS.....	31
VI-1- Objectif générale	31
VI-2- Objectifs spécifiques	31

Sommaire

VII- Méthodologie.....	31
VII-1- Cadre d'étude	31
VII-2- Type d'étude.....	33
VII-3- Population d'étude	33
VII-4- Critères d'inclusions.....	33
VII-5-Critères de non-inclusion	33
VII-6- Instruments de collecte de données.....	33
VII-7- Définitions.....	33
VII-8- Les variables étudiées	35
VII-9- L'analyse des données.....	35
VIII-RESULTATS	37
VIII-1-Résultats globaux.....	37
VIII-1-1-Données épidémiologiques.....	37
VIII-1-2-Données cliniques.....	40
VIII-1-2-1-Motifs de référence	40
VIII-1-2-2-Les antécédents	41
VIII-1-2-3-Aspects cliniques.....	44
VIII-1-2-4- Aspects paracliniques.....	46
VIII-1-2-4-1-Bilan sanguin	46
VIII-1-2-4-2-Le bilan urinaire.....	47
VIII-1-2-4-3- Imagerie médicale.....	47
VIII-2- L'insuffisance rénale aiguë	49
VIII-2-1-Données épidémiologiques.....	49
VIII-2-2-Données cliniques.....	50
VIII-3- Insuffisance rénale chronique	54
VIII-3-1-Données épidémiologiques.....	54
VIII-3-2- Données cliniques.....	55
VIII-3-2-5- Bilans sanguins.....	56
VIII-3-2-6- Imagerie médicale.....	57

Sommaire

VIII-3-2-7- Etiologies.....	57
VIII-4- Insuffisance rénale indéterminée	58
IX : COMMENTAIRES ET DISCUSSION	60
IX-1- Limites et contraintes de notre étude.....	60
IX-2- L'insuffisance rénale aiguë.....	60
IX-2-1-Aspects épidémiologiques.....	60
IX-2-2- Aspects cliniques.....	62
IX-2-2-5 Bilan paraclinique	64
IX-2-2-5-2- Pathologies causales	65
IX-3- L'insuffisance rénale chronique	68
IX-3-1 Fréquence	68
IX-3-2 Le sexe.....	68
IX-3-3 L'âge.....	68
IX-3-4 La résidence.....	69
IX-3-5 Aspects cliniques.....	69
IX-3-6- Bilans sanguins.....	70
IX-3-7- Imagerie médicale	70
IX-3-8- Etiologies	71
Conclusion.....	74
Références	- 83 -

Liste des figures

Figure 1 : Coupe transversale du rein	5
Figure 2: Schéma d'un néphron	6
Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein	10
Figure 4: Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë.....	12
Figure 5 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire	13
Figure 6 : Répartition de l'insuffisance rénale selon l'âge.....	38
Figure 7 : Répartition de l'insuffisance rénale selon la zone de résidence.....	38
Figure 8 : répartition mensuelle de l'insuffisance rénale.	39
Figure 9 : Répartition de l'insuffisance rénale en fonction de la structure référente.	40
Figure 10 : Traitements reçus avant hospitalisation	43
Figure 11: Répartition mensuelle de l'insuffisance rénale aiguë.	50
Figure 12 : Répartition mensuelle de l'insuffisance rénale chronique.	55

Liste des tableaux

Tableau I: Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës Parenchymateuses	17
Tableau II : Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë	19
Tableau III: stades de l'insuffisance rénale chronique	22
Tableau IV : Etiologies de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant	26
Tableau V : Apports recommandés par l'OMS	27
Tableau VI : Répartition de l'insuffisance rénale selon le sexe	37
Tableau VII: Motif de référence des patients	41
Tableau VIII : Antécédents médicaux des patients	41
Tableau IX : Antécédents familiaux des patients	42
Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'antibiotique reçu avant l'admission	43
Tableau XI : répartition des patients en fonction de l'antipalustre reçu avant l'admission	44
Tableau XII : signes fonctionnels ayant été observés chez les patients	44
Tableau XIII : Signes physiques retrouvés chez les patients.....	45
Tableau XIV : Classes thérapeutiques reçues avant admission et insuffisance rénale aiguë	51
Tableau XV : Signes fonctionnels chez les insuffisants rénaux aigus	51
Tableau XVI : Pathologies causales	53
Tableau XVII : Signes fonctionnels observés chez 10 patients ayant une insuffisance rénale chronique.	56
Tableau XVIII :causes de l'insuffisance rénale aiguë selon les différents auteurs	66
Tableau XIX : Causes de l'insuffisance rénale chronique selon les différents auteurs.....	72

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Le rein est un organe vital de l'organisme. Il a une fonction de régulation du volume extracellulaire, de maintien de l'homéostasie acido-basique et d'élimination des déchets de l'organisme. Chez le sujet au repos, les reins filtrent environ un quart du débit cardiaque par minute. Une défaillance de cet organe est donc responsable de conséquences souvent désastreuses.

On désigne sous le terme d'insuffisance rénale une diminution de la filtration glomérulaire (FG) en dessous d'une valeur seuil [40]. Elle peut être aiguë ou chronique.

L'insuffisance rénale aiguë est l'un des enjeux thérapeutiques majeurs pour les néphrologues et les réanimateurs. Selon le groupe d'étude de Madrid, son incidence globale est de 209 cas par million d'habitants, elle est responsable d'approximativement deux millions de décès par an dans le monde, et les études récentes ne montrent pas de tendance à la diminution de l'incidence et de la mortalité liée à l'insuffisance rénale aiguë [7, 10].

L'insuffisance rénale chronique constitue un problème majeur de santé publique dans le monde [31]. Elle a été déclarée priorité majeure en France en 2001 [28]. En effet, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique était estimée à 3300 patients/million d'habitant en 2004 en France [23]. Celle de l'insuffisance rénale terminale était de 1446 patients/million d'habitants aux États-Unis d'Amérique la même année [45]. Son incidence a doublé au cours des dix dernières années, et va continuer à croître de façon régulière dans les prochaines années [31].

En milieu pédiatrique, la fréquence de l'insuffisance rénale est mal connue, car peu d'études sont disponibles.

L'insuffisance rénale aiguë constitue néanmoins 3 à 10% des urgences néonatales et bien qu'elle soit une éventualité plus rare que chez l'adulte, il n'en demeure pas moins que dans les pays en développement, sa mortalité varie entre 40 et 60% pire, elle serait même en augmentation [9,40].

L'insuffisance rénale chez l'enfant diffère de celle de l'adulte par ses causes et sa prise en charge.

Au Burkina Faso, une étude réalisée en 2011 sur l'insuffisance rénale de l'enfant dans le département de Pédiatrie du CHU Yalgado Ouédraogo a révélé une fréquence de 1,42% [27].

Introduction et énoncé du problème

Afin de contribuer à une meilleure connaissance de l'insuffisance rénale dans nos contextes, nous nous proposons d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant dans le Département de Pédiatrie du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I-Anatomie du rein

I- 1-Anatomie externe [25]

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Le rein a la forme d'un haricot avec un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne le hile du rein ; deux faces postérieure et antérieure, et deux extrémités inférieure et supérieure.

Les reins sont en rapport avec les glandes surrénales en haut, l'angle colique droit, la partie descendante du duodénum, la face viscérale du lobe droit du foie en avant. Leur face postérieure correspond à la voie classique d'abord chirurgicale du rein.

Ils sont irrigués par l'artère et la veine rénale, et innervés par le plexus rénal.

I-2-Anatomie interne [34]

Le **parenchyme rénal** est divisé en **deux zones** : le cortex et la médullaire.

➤ La **corticale** constitue une zone granuleuse qui comprend: le **labyrinthe** et les **colonnes de Bertin**.

➤ La médullaire a un aspect strié et contient des structures coniques appelées pyramides de Malpighi au nombre de 8 à 18 par rein. La pointe de la pyramide appelée papille est coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice. La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassinnet.

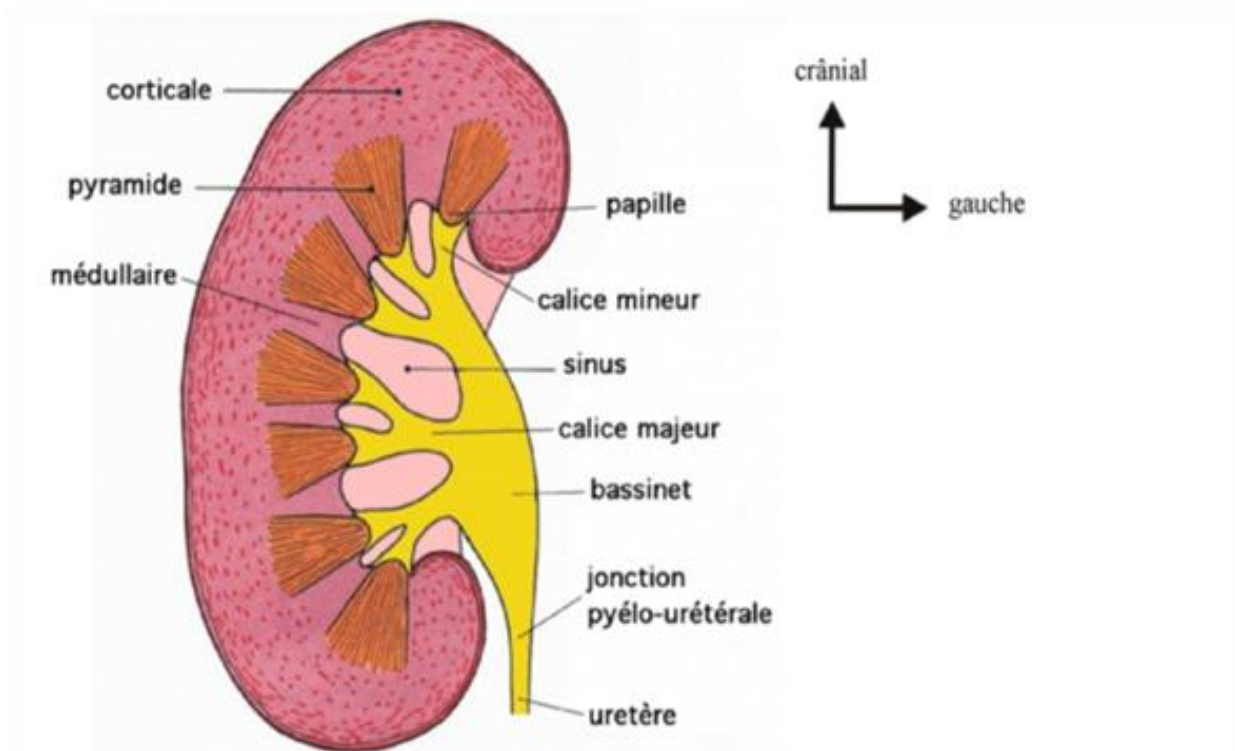


Figure 1 : Coupe transversale du rein [15].

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comporte environ 1 300 000 néphrons situés dans le tissu interstitiel où cheminent également les vaisseaux et les nerfs. Chaque néphron comporte un glomérule, auquel font suite le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal, le tube collecteur qui constituent le tubule rénal.

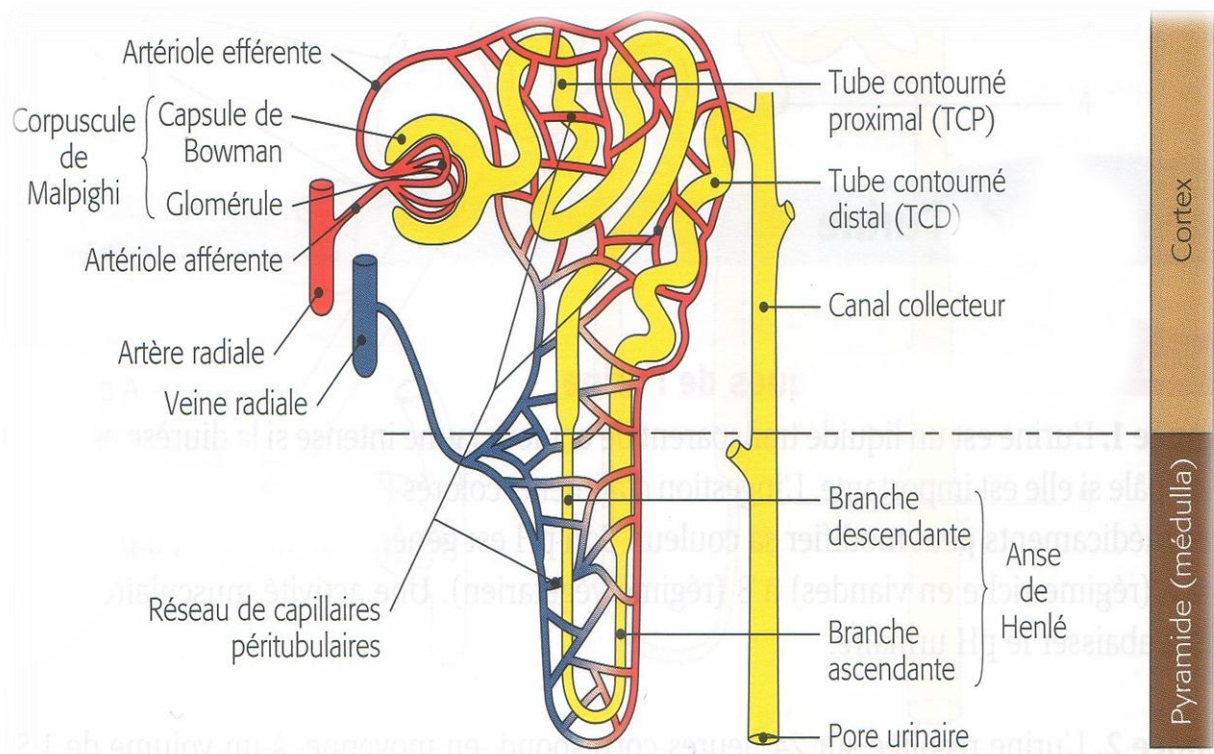


Figure 2: Schéma d'un néphron [44].

II-Embryologie du rein [25]

II-1- Le développement du rein

C'est un développement séquentiel. En effet, il y a mise en place de 3 reins qui se succèdent et se chevauchent dans le temps et l'espace :

Le pronéphros est le 1^{er} rein qui se met en place, il se développe et se différencie pour donner le mésonéphros à la quatrième semaine de développement. Le mésonéphros assure la filtration glomérulaire et sera à l'origine du bourgeon urétral et du trigone vésical. Le métanéphros représente le rein définitif et apparaît au cours de la 10^{ème} semaine et va assurer les fonctions de filtration et d'excrétion dès la 12^{ème} semaine.

II-2- Maturation rénale

C'est un processus de maturation des éléments à l'issue duquel apparaîtront les voies urinaires hautes que constituent l'uretère, le bassinnet, les grands et petits calices, et les tubes collecteurs ; et les voies urinaires basses et génitales .

III-Physiologie du rein [20, 29]

Le rein assure trois fonctions : fonction d'épuration, fonction de maintien de l'homéostasie, et fonction endocrine.

La fonction d'épuration du rein consiste à éliminer les déchets du métabolisme et les substances étrangères à l'organisme. La fonction de maintien de l'homéostasie du rein assure la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique et du volume plasmatique. Par le biais de la fonction endocrine, le rein sécrète des hormones.

III-1-Fonction d'épuration

Le processus d'épuration a trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, et la sécrétion tubulaire.

La filtration glomérulaire est un phénomène passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal: c'est l'urine primitive. Le filtre glomérulaire est imperméable aux grosses molécules, aux éléments figurés du sang, mais filtre l'eau, les substances tels le glucose, les acides aminés, l'urée, la créatinine et les électrolytes. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est la quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute. Trois facteurs déterminent ce débit dans les lits capillaires : l'aire totale disponible pour la filtration ; la perméabilité de la membrane de filtration, la pression nette de filtration. Chez l'adulte, le débit de filtration glomérulaire normal dans les deux reins est de 120 à 125 ml/min (7,5 L/h ou 180 L/24h). Comme le volume sanguin total passe dans les tubules rénaux toutes les 45 minutes environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins d'une heure si le gros du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux. Cette récupération est appelée réabsorption tubulaire.

Il s'agit d'un mécanisme de transport transépithélial qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péri tubulaires. Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive.

La sécrétion tubulaire correspond au passage des substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels l'urée et l'acide urique. Elle débarrasse l'organisme des ions potassium libres en excès, et règle le pH sanguin.

III-2-Fonction de maintien de l'homéostasie

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse de Henlé (branche descendante). Le sodium (Na^+), couplé au chlore (Cl^-) est réabsorbé à 75% dans le tube contourné proximal. Le potassium (K^+) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP, mais présent dans les urines grâce à l'action sécrétrice du TCD. Le calcium (Ca^{++}) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 1% du Ca^{++} est éliminé dans l'urine finale.

L'excrétion des ions H^+ le long du tubule et la réabsorption des bicarbonates permet le maintien de l'équilibre acido-basique. En fonction de la valeur du pH plasmatique, les ions H^+ sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire. Les ions H^+ en excès sont éliminés sous forme d'ammoniaque ou d'acide titrable.

Les reins vont aussi épurer l'organisme de ses déchets exogènes à savoir les toxiques et les médicaments ; ou endogènes que sont les produits du catabolisme : urée, ammoniaque, et l'acide urique. C'est ainsi que :

L'urée filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.

L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.

La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

III-3-Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- l'érythropoïétine
- la forme active de la vitamine D
- la rénine et le SRA
- la prostaglandine et le système kinine Kalllicréine.

➤ **L'érythropoïétine** est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri tubulaires du cortex, et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.

➤ **La transformation de la vitamine D** en sa forme active $1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$ s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

➤ **La rénine** est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente ; libérée dans l'interstitium, elle permet la formation d'angiotensine I. Cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.

➤ **Les prostaglandines** sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase :

Les prostaglandines E2, D2, I2 sont vasodilatatrices, la thromboxane A2 est vasoconstrictrice, la prostacycline F2 n'a pas de propriété vasomotrice importante.

La prostaglandine I2 est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E2 est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Les prostaglandines I2, E2, D2 entraînent sur la micro circulation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

- d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire
- d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire

Les prostaglandines en particulier E2 auraient un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaire.

➤ **La Kalllicréine** rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérée

dans la lumière tubulaire puis excrétée dans l'urine ou dégradée localement. Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la micro circulation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes. Cela entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité K_f par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA.

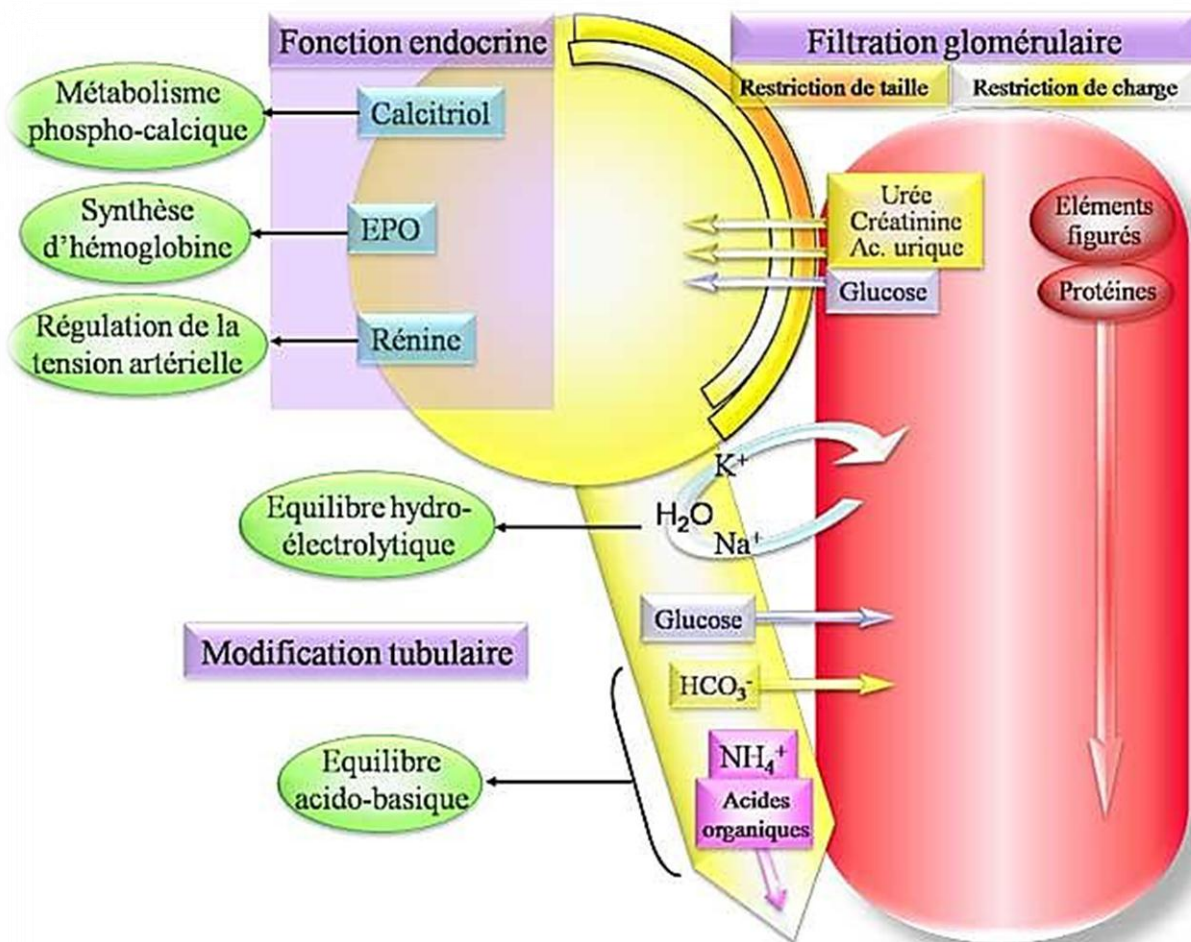


Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein [33].

IV- L'insuffisance rénale aiguë

IV-1- Définition

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie comme une diminution rapide (en heures ou en jours) des capacités du rein à éliminer les déchets de l'organisme, à réguler le volume extracellulaire et à maintenir l'homéostasie acido-basique et électrolytique.

Cette perte des capacités d'épuration rénale se manifeste cliniquement par l'accumulation des produits finaux du catabolisme azoté (urée et créatinine) [23].

Afin d'homogénéiser la définition et les différents stades de IRA, une classification baptisée « RIFLE » a été proposée et est de plus en plus utilisée [23]. Elle correspond à des stades de sévérité croissante avec :

RIFLE : *Risk of renal dysfunction* (risque de dysfonction rénale),

Injury to the kidney (atteinte rénale),

Failure of kidney function (défaillance de la fonction rénale),

Loss of kidney function (perte de la fonction rénale),

End-stage renal disease (insuffisance rénale terminale)

Le système de classification permet ainsi d'intégrer trois stades dans la dysfonction rénale aiguë et deux conséquences cliniques importantes ; la perte de la fonction rénale et le stade terminal de l'atteinte rénale.

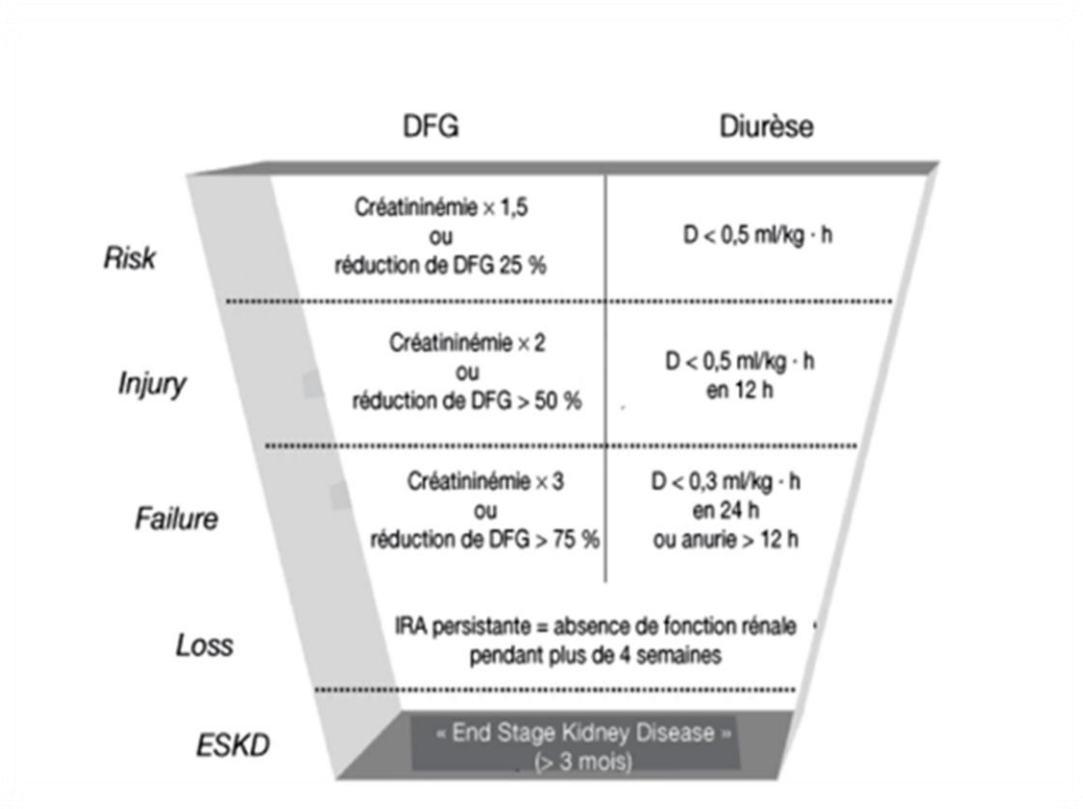


Figure 4: Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë (*modifiée d'après Bellomo et al*).[24]

IV-2-Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte [32]. Elle constitue néanmoins 3 à 10% des urgences néonatales, sa mortalité varie entre 40 et 60% dans les pays en développement, et pire, elle serait en augmentation [45,9].

L'incidence annuelle de l'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant était de 11,05 cas/an en Allemagne en 2003 [47]. Une incidence de 8 cas/an a été rapportée au Koweït en 2006 [14].

En Afrique, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë était de 11,72 cas par an au Nigéria en 2003 [22]. Au Burkina Faso une étude réalisée en 2011 au CHU Yalgado a montré une incidence de 19,6 cas/an [27].

IV-3-Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë [13].

IV-3-1-Les déterminants de la filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$DF = P \times K_f$$

Où : P = pression de filtration, Kf = coefficient de filtration.

P dépend :

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , voisine de 45 mm Hg) et la chambre urinaire du glomérule (P_u , voisine de 10 mm Hg) ;
- et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (π_{cg} d'environ 25 mm Hg) et la chambre urinaire (π_u qui est nul à l'état normal).

Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence des résistances entre artérioles afférentes (R_{af}) et efférentes (R_{ef}).

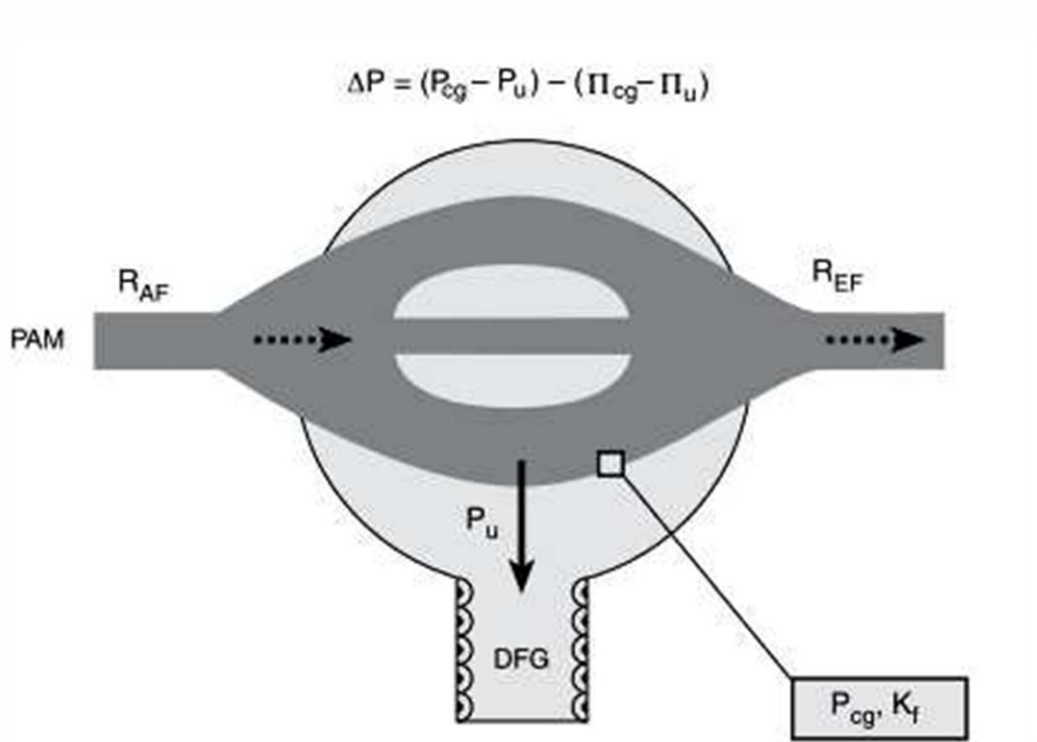


Figure 5 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [13].

IV-3-2-Les mécanismes de l'insuffisance rénale

La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, choc) ;
- les Ref diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire) ;
- les Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- ou encore si Pu augmente (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice).

Kf est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration. On ne connaît pas de baisse primitive de la perméabilité cause d'IRA.

IV-3-3-Principaux types d'IRA

On distingue 3 groupes d'insuffisance rénale aiguë selon le mécanisme physiopathologique :

L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale, l'IRA parenchymateuse ou rénale et l'IRA obstructive ou post-rénale.

IV-3-3-1-L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale

- Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale.
- Le parenchyme rénal est intact, la baisse de la filtration glomérulaire est une conséquence de l'hypoperfusion rénale.

IV-3-3-2- L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale ou organique

L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse peut être en fonction de la localisation des lésions : glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire.

IV-3-3-2-1-L'insuffisance rénale aiguë par atteinte glomérulaire

Les glomérulonéphrites sont définies par un syndrome néphrotique consécutif à une inflammation aiguë du glomérule. Elles sont caractérisées par l'association d'une protéinurie d'origine glomérulaire, d'une hématurie microscopique, et d'une IRA rapidement progressive. La biopsie rénale est indispensable permettant de faire le diagnostic et d'établir un pronostic, car il faut « opposer » les atteintes glomérulaires inflammatoires endocapillaires qui peuvent rétrocéder complètement, aux glomérulonéphrites extracapillaires avec croissants dans lesquelles les lésions ne sont

accessibles qu'à un traitement précoce et intensif et qui peuvent aboutir à une insuffisance rénale définitive [49].

IV-3-3-2-2-l'IRA par atteinte tubulaire

L'atteinte tubulaire (la nécrose tubulaire aiguë (NTA)) est le mécanisme le plus fréquent des IRA parenchymateuses [49].

Le flux sanguin rénal représente 25 % du débit cardiaque. Il est principalement dirigé vers le cortex afin de préserver la filtration glomérulaire. En revanche, le flux sanguin médullaire est faible pour permettre de préserver le gradient osmotique cortico-papillaire. Lors d'une baisse significative du débit sanguin rénal, la partie externe de la médullaire qui fonctionne physiologiquement dans un état d'hypoxie chronique relative est plus exposée à une diminution de la tension en oxygène que les structures corticales. Cette situation est aggravée par la forte demande métabolique des cellules du tube contourné proximal et de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Ainsi les cellules tubulaires sont la principale cible des lésions de NTA. Les médiateurs essentiels de la vasomotricité rénale sont l'endothéline et le NO.

La déplétion en ATP et la production de radicaux libres aboutissent à une perte de polarité des cellules du TCP et à une redistribution des intégrines favorisant le détachement de cellules épithéliales dans la lumière tubulaire expliquant l'obstruction. Les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales sont largement impliqués dans la physiopathologie des tubulopathies en favorisant la réaction inflammatoire.

Au cours de la reperfusion après ischémie, l'adhérence des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium est augmentée par le biais des molécules d'adhérence (ICAM-1). L'augmentation de la production de radicaux libres après reperfusion participe à la sévérité de la nécrose. L'apoptose ou mort cellulaire programmée peut être mise en jeu dans les cellules tubulaires par des processus identiques à ceux de la nécrose, mais en général d'intensité moindre. Elle participe aussi à la genèse de l'IRA [49].

IV-3-3-2-3-Insuffisance rénale aiguë par atteinte interstitielle

Les néphrites interstitielles aiguës (NIA) avec IRA sont caractérisées par l'infiltration du tissu interstitiel par des cellules diverses : polynucléaires neutrophiles dans les processus infectieux, cellules mononuclées dans les allergies, cellules néoplasiques dans les cancers. Ces IRA n'ont pas de syndrome bioclinique propre ; leur séméiologie est proche de celle des nécroses tubulaires aiguës.

IV-3-3-2-4-L'IRA par atteinte vasculaire

Les IRA d'origine purement vasculaire sont rares, mais leur incidence augmente depuis quelques années. Les entités principales sont les obstructions aiguës des artères rénales.

IV-3-3-3-L'insuffisance rénale obstructive ou post-rénale

L'IRA obstructive apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les 2 reins, ou en cas d'obstacle unilatéral sur rein unique fonctionnel. La possibilité de récupération de la fonction rénale est généralement inversement liée à la durée de l'obstruction. Une dilatation des voies urinaires peut être absente en cas de déshydratation extracellulaire importante.

L'atteinte est consécutive à une hyperpression dans le tube contourné proximal, à une infiltration cellulaire interstitielle, à une modification des mécanismes de concentration-dilution.

IV-4-Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë

IV-4-1-Diagnostic positif

L'insuffisance rénale est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours ou semaines.

Elle est aiguë :

 Rési la fonction rénale était normale auparavant ;

 Rési les reins sont de taille normale ou augmentée ;

 Ré l'absence d'anémie et d'hypocalcémie est aussi en faveur du caractère aigu récent [13].

➤ *IRA fonctionnelle*

Les IRA fonctionnelles surviennent au cours des déshydratations extracellulaires importantes avec:

 Réhypotension artérielle;

 Rétachycardie;

 Répli cutané;

 Réperte de poids ;

 Réhemoconcentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).

Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observées lors:

 Ré de l'insuffisance cardiaque congestive;

Ř des décompensations œdémato-ascitiques des cirrhoses ;
 Ř du syndrome néphrotique.

La symptomatologie initiale est dominée par les signes cliniques de l'affection causale. Dans certains cas on peut noter une diminution de la diurèse, rarement une anurie. Le diagnostic d'oligurie ou d'anurie n'est pas aisé chez le nouveau-né et le nourrisson, car la collecte des urines est difficile à cet âge.

➤ IRA organique

Les IRA organiques sont le plus souvent liées à une nécrose tubulaire aiguë, mais peuvent aussi être en rapport avec d'autres types d'atteinte parenchymateuse.

L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale et doit prendre en compte les signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire. (tableau I)

Tableau I: Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës Parenchymateuses [13]

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	Non	Non	Oui	Oui/non
Œdèmes	Non	Non	Oui	Variable
Protéinurie	< 2g/jr	<2 g/jr	>2-3 g/jr	Non
Hématurie microscopique	Non	Non	Oui	
Hématurie macroscopique	Non	Possible	Possible	Possible
Leucocyturie	Non	Oui	Non	Non
Infection urinaire	Non	Possible	Non	Non

NTA= nécrose tubulaire aiguë

NIA= néphrite interstitielle aiguë

NGA= néphropathie glomérulaire aiguë

NVA= néphropathie vasculaire aiguë.

➤ IRA obstructive

L'IRA obstructive doit être évoquée devant des antécédents de lithiase urinaire.

Le début peut être marqué par une douleur lombaire uni ou bilatérale ou une hématurie macroscopique avec caillots.

Les IRA obstructives sont affirmées sur la mise en évidence d'une dilatation des cavités pyélo-calicielles à l'échographie rénale. La taille des reins est normale. La dilatation est bilatérale, ou unilatérale sur un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique. Une simple hypotonie des cavités pyélo-calicielles, ou l'absence de dilatation des cavités ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA, notamment quand l'obstacle s'est installé brutalement et que le malade est oligo-anurique.

L'ASP a un double intérêt :

Repérer un ou plusieurs calculs radio-opaques, en cas d'IRA obstructive;

Mesurer la taille des reins

Si nécessaire, une uro-IRM après injection de gadolinium peut permettre de visualiser les voies excrétrices.

La tomodensitométrie rénale est utile :

Pour le diagnostic des IRA obstructives devant une suspicion d'infiltration rétro-péritonéale tumorale ou fibreuse;

Mais augmente le risque d'aggravation de l'IRA liée à la toxicité des produits de contraste iodés.

IV-4-2-Diagnostic différentiel

L'IRA doit être différenciée d'une IRC liée à une maladie rénale chronique, mais révélée de façon brutale, parfois à un stade d'insuffisance rénale terminale.

Elle doit aussi être différenciée d'une IRA surajoutée chez un patient préalablement connu insuffisant rénal chronique.

IV-4-3-Diagnostic étiologique [32]

Le tableau II résume les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë.

Tableau II : Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë

		Insuffisance rénale organique			Insuffisance rénale obstructive	
		Tubulonéphrites aiguës	Néphrite interstitielle aiguë	Glomérulonéphrite (GN)	Atteinte vasculaire	
Causes	Insuffisance rénale fonctionnelle					
	<p>✓</p> <p>Hypovolémies vraies</p> <p>-Déshydratations (diarrhée, vomissements, polyurie)</p> <p>-Hémorragies</p> <p>-brulures étendues</p> <p>✓</p> <p>Hypovolémies secondaires à un troisième secteur</p> <p>-syndrome néphrotique</p> <p>-syndrome hépatorénale</p> <p>-sepsis sévère avec fuite capillaire</p> <p>-insuffisance cardiaque congestive</p>	<p>✓</p> <p>NA ischémiques ou hypoxiques : secondaires aux situations d'hypoxie prolongée.</p> <p>TN toxiques : médicaments et toxiques (•exogènes : éthylène glycol, métaux lourds, venin de serpent, champignons.</p> <p>•endogènes : hémoglobinurie, rhabdomyolyse et lyse tumorale)</p>	<p>-médicaments</p> <p>-infections bactériennes : (E. coli, staphylocoques, brucelloses, tuberculose)</p> <p>-infections virales (EBV, CMV, Hantan virus, BK virus), spirochètes (leptospirose), mycoplasme.</p> <p>-maladies inflammatoires : sarcoïdose, NTIA avec uvéite, lupus idiopathique.</p>	<p>-GN post infectieuses</p> <p>-GN rapidement progressive</p> <p>-Néphropathies à IgA</p> <p>-GN membrano prolifératives</p> <p>-GN lupiques</p>	<p>-Syndromes hémolytiques et urémiques post diarrhée, atypiques, secondaires</p> <p>-Nécroses corticales</p> <p>-Thromboses des veines rénales</p> <p>-Thromboses des artères rénales</p>	<p>-obstruction d'un rein unique, obstruction bilatérale ou sous vésicale</p> <p>-anomalie congénitale des voies urinaires : valves de l'urètre postérieure</p> <p>-vessie neurologique</p> <p>-obstacle intraluminal: lithiase, caillot, peloton mycéliens</p> <p>-sténose extrinsèque : compression tumorale (néphroblastome, neuroblastome, rhabdomyosarcome),</p> <p>-fibrose rétro-péritonéale</p> <p>-sténoses urétérales : vascularites</p>

IV-5-Traitement de l'insuffisance rénale aiguë [32]

IV-5-1-But

- Favoriser la restauration de la fonction rénale et mieux de l'histologie rénale.
- rétablir une bonne diurèse.
- Corriger ou prévenir les complications.

IV-5-2-Moyens

IV-5-1-1-Mésures hygiéno-diététiques

Il s'agit essentiellement du régime hypercalorique.

IV-5-1-2 Moyens médicamenteux

- ☉ Les solutés de remplissage :

Il s'agit essentiellement du sérum physiologique et des solutés de remplissage sans potassium.

- ☉ Les ions : sodium, et des ions bicarbonates.
- ☉ Les diurétiques : furosémide, bumétanide
- ☉ Les antihypertenseurs : nifédipine, nicardipine
- ☉ Les résines échangeuses d'ions : le polystyrène sulfonate

de calcium ou calcium sorbiserit®, le polystyrène sulfonate de sodium ou kayexalate®, et le salbutamol.

IV-5-1-3 les épurations extra-rénales

Il s'agit de l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

IV-5-3-indications

Dans tous les cas, il faut :

⇒ Assurer des apports protidiques suffisants : les apports protidiques sont de 2,2 g/kg/j chez les nourrissons jusqu'à 1 an puis de 1,5 à 1g/kg/j selon l'âge.

⇒ Assurer un remplissage vasculaire en cas de déshydratation ou de déplétion du volume intravasculaire, à raison de 20 ml/kg de sérum physiologique ou de soluté isotonique sans potassium en 1 à 2 heures.

⇒ En cas d'hyponatrémie, la quantité de sodium à perfuser est calculée par la formule suivante :

Quantité de sodium (mmol) = (concentration de sodium [mmol] – natrémie souhaitée [mmol]) × poids (kg) × k

k= 0,8 pour les prématurés et les nouveau-nés

k= 0,6 pour les autres

⇒ En cas d'hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l, kayexalate® 1 à 2g/kg per os ou en rectal.

⇒ Les diurétiques doivent être utilisés après correction de la volémie. On utilise le furosémide 2 à 4 mg/kg par injection chez le nouveau-né ; 5 à 10 mg/kg/j chez les grands enfants.

⇒ En cas d'HTA, nifédipine per os ou sublingual est administrée et doit être augmentée progressivement de 0,25 à 1mg/kg.

⇒ Les épurations extrarénales sont indispensables devant une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l non maîtrisées, un œdème aigu du poumon ou une surcharge mal tolérée, une hyponatrémie de dilution.

IV-5-3-1- Insuffisance rénale fonctionnelle

➤ Correction de l'hypovolémie vraie pour restaurer l'hémodynamique rénale.

➤ Correction de la cause en cas d'hypoperfusion rénale sans hypovolémie :

Insuffisance cardiaque : tonicardiaques, diurétiques,

Syndrome néphrotique : traitement étiologique

Sepsis: antibiothérapie et maintien de l'hémodynamique.

IV-5-3-2- Insuffisance rénale obstructive

⇒ Le traitement symptomatique consiste en une dérivation des urines qui peut être basse ou haute.

⇒ Le traitement étiologique dépend de la nature de l'obstacle et de son retentissement rénal.

Dans tous les cas les diurétiques sont contre-indiqués s'il existe un obstacle.

IV-5-3-3- Insuffisance rénale organique

Il faut en plus du traitement symptomatique réaliser la suppression et la correction du facteur déclenchant (toxique, médicament, correction de l'hypovolémie).

V- L'insuffisance rénale chronique.

V-1-définition [14]

L'insuffisance rénale chronique est définie par la diminution du DFG de manière irréversible évoluant depuis plus de 3 mois. Elle est en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels ce qui la différencie de l'insuffisance rénale aiguë.

Le DFG peut être estimé à partir de la formule de **Schwartz** chez l'enfant :

$$\text{DFG (ml /min)} = \frac{\mathbf{k \times taille (cm)}}{\text{créatininémie (\mu mol/l)}}$$

k = 29 chez le prématuré,

k = 40 chez le nouveau-né à terme < 1 an,

k = 49 chez l'enfant >1 an et < 12 ans,

k = 49 chez la fille < 21 ans,

k = 62 chez le garçon < 21 ans

Le tableau III nous donne les différents stades de la maladie rénale chronique [29]

Tableau III: stades de la maladie rénale chronique

D'après K/DOQI Chronic Kidney Disease. Clinical Practice Guidelines © 2001. National Kidney Foundation, Inc.

Stades	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté	≥90
2	Insuffisance rénale légère	60-89
3	Insuffisance rénale modérée	30-59
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

V-2-Epidémiologie

L'insuffisance rénale chronique (IRC) n'est pas exceptionnelle chez l'enfant ; cependant nos connaissances sur sa prévalence et son incidence sont encore insuffisantes et variables d'un continent à l'autre.

La prévalence était de 74,7 cas par million d'enfants, et l'incidence de 12,1 cas par million en 2000 en Italie [4].

En Afrique, l'incidence de l'IRC a été estimée à 1,7 cas par million d'enfants, et la prévalence était de 4 par million d'enfants dans une étude réalisée en 2004 au Bénin et au Nigéria [21].

Au Burkina Faso une étude réalisée en 2011 au CHU Yalgado Ouédraogo a rapporté une incidence annuelle à 8 cas par an, et une prévalence de 0,31% [27].

V-3-Physiopathologie de l'IRC [19].

La réduction du nombre de néphrons au cours de l'IRC va entraîner des perturbations de la fonction rénale. Des phénomènes d'adaptation néphroniques vont cependant se faire.

V-3-1-Adaptation fonctionnelle des néphrons restants

La destruction des néphrons s'accompagne d'une adaptation des néphrons restants qui vont augmenter leur charge de travail par unité fonctionnelle. Il y'aura par conséquent:

- ✓ Une augmentation du débit sanguin et de la FG responsables d'une polyurie.
- ✓ Baisse de la réabsorption tubulaire de certaines substances: eau, sodium.
- ✓ Augmentation de la sécrétion tubulaire pour d'autres: créatinine.
- ✓ Capacités d'adaptation d'autant plus réduites que l'insuffisance rénale est sévère.

V-3-2-Altération des fonctions excrétrices

☉ Déchets azotés

Il y'a une augmentation de l'excrétion de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique avec l'augmentation de leur taux plasmatique.

☉ L'eau

Il existe une diurèse osmotique liée à l'urée, responsable d'une polyurie obligatoire, surtout nocturne. Les reins sont incapables de retenir l'eau, d'où un risque de déshydratation. A un stade plus avancé de l'IR, les capacités de dilution sont dépassées, entraînant une surcharge hydrique avec hyperhydratation, œdème pulmonaire, œdème cérébral et hyponatrémie.

☉ Le sodium

L'excrétion sodée est augmentée par diminution de la réabsorption tubulaire, jusqu'au stade terminal de l'IRC. Il y'a une perte de sels obligatoire avec risque de déshydratation. En cas d'insuffisance rénale sévère, une surcharge hydrosodée peut survenir en cas d'apport excessif ou brutal de sodium.

☞ Le potassium

Son excrétion est augmentée par hyperaldostéronisme. La kaliémie reste normale jusqu'au stade terminal de l'IRC.

☞ Le calcium

L'hypocalcémie est constante.

☞ Phosphore

On observe une hyperphosphorémie, surtout en cas d'IR sévère.

Le plus souvent la phosphorémie s'élève lorsque la clairance glomérulaire s'abaisse en dessous de 25 à 30 ml/min/1,73 m² en l'absence de limitation des apports alimentaires.

☞ Ions H⁺

Il y a acidose métabolique dans les IR sévères, par défaut d'excrétion des anions et de sécrétion de l'ammoniac par le tube contourné proximal (TCP).

V-3-3- Altération des fonctions endocrines

☞ Diminution de la production d'érythropoïétine

Le défaut d'érythropoïétine finit par entrainer une anémie normochrome, normocytaire plus précoce dans certaines néphropathies interstitielles, plus rare dans la polykystose rénale.

☞ Troubles phosphocalciques

Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50 ml/min). Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-hydroxycholécalférol (25-(OH) D3). Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1- α hydroxylase au niveau du TCP. Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone responsable d'une hyperparathyroïdie secondaire.

Le défaut de production de 1,25-hydroxycholécalférol et l'hyperparathyroïdie sont à l'origine d'une ostéodystrophie rénale qui peut se développer progressivement sur plusieurs années en particulier dans le cas des hypoplasies et uropathies malformatives.

V-4-Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique.

V-4-1-diagnostic positif

Les deux arguments les meilleurs pour affirmer le caractère chronique d'une insuffisance rénale sont:

- **les antécédents:** valeurs élevées de la créatinine (démontrant le caractère progressif et irréversible de la dégradation rénale), maladie rénale connue, protéinurie ancienne.
- **des reins de petite taille :** Il existe quelques exceptions où les reins sont de taille normale ou augmentées dans les situations d'insuffisance rénale chronique: polykystose rénale, diabète sucré, amylose, hydronéphrose, thrombose des veines rénales, insuffisance rénale chronique débutante.

A défaut de ces deux arguments, on considère deux anomalies biologiques en faveur de la chronicité:

- une **hypocalcémie** vraie (après correction en fonction de l'albuminémie et du pH sanguin) est en faveur de la chronicité;
- une **anémie normocytaire, normochrome**, bien que certaines néphropathies s'accompagnent d'une anémie moins marquée, voire absente (par exemple la polykystose rénale).

V-4-2-Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel consiste à **éliminer une insuffisance rénale aiguë surajoutée** à une insuffisance rénale chronique.

V-4-3-Diagnostic étiologique

Le tableau IV résume les différentes étiologies de l'insuffisance rénale chronique

Tableau IV : Etiologies de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant

Néphropathies en cause			
Uropathies malformatives	Néphropathies glomérulaires	Néphropathies héréditaires	Divers
<ul style="list-style-type: none"> -malformations du tractus urinaire -hypoplasies et dysplasies rénales 	<ul style="list-style-type: none"> - Syndromes néphrotiques cortico-résistants - Sclérose mésangiale diffuse - Syndrome néphrotique congénital type finlandais - Glomérulonéphrites membrano-prolifératives - Néphrites prolifératives endo et extra capillaires - Néphrites à dépôts d'IgA -Néphrites avec anticorps antimembranes basales. 	<ul style="list-style-type: none"> -Néphronophtise -Cystinose - syndrome d'Alport -oxalose 	<ul style="list-style-type: none"> - néphropathie du purpura rhumatoïde - Le syndrome hémolytique et urémique - tumeur de Wilms bilatérale

V-5-Traitement**V-5-1-but**

- Ralentir la progression de l'IR.
- Traiter le stade décompensé.

V-5-2-moyens**V-5-2-1-La diététique**

Un régime trop riche en protéines peut conduire à l'accumulation de substances néphrotoxiques issues du métabolisme protéique. Il convient donc de ramener les ingestas à 100% des apports recommandés et les protéines doivent représenter 6 à 8% de l'apport calorique.

Le tableau V nous donne les apports recommandés par l'OMS [11]:

Tableau V : Apports recommandés par l'OMS

WHO recommended diet allowance

Age (années)	Energie (kcal.j)		Protéines (g/kg.j)	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
0,00 -0,25	120 kcal/kg.j		2,40	
0,25-0,50	106 kcal/kg.j		1,83	
0,5-1,0	95 kcal/kg.j		1,51	
1-2	1200	1140	1,20	
2-3	1410	1310	1,13	
3-4	1560	1440	1,09	
4-5	1690	1540	1,06	
5-6	1810	1630	1,02	
6-7	1900	1700	1,01	
7-8	1990	1770	1,01	
8-9	2070	1830	1,01	
9-10	2150	1880	0,99	
10-12	2200	1950	1,00	0,99
12-14	2400	2100	0,99	0,96
14-16	2650	2150	0,94	0,89

V-5-2-2 Moyens médicamenteux

➤ Les ions :

Sels de calcium : 500 à 1 000 mg/m²/j

Résines échangeuse d'ions : Kayexalate® : 0,5 à 1 g/kg/j

Le bicarbonate de sodium : 2 à 3 mmol/kg/j, à ajuster de façon à maintenir le taux de bicarbonate plasmatique au moins égal à 20 mmol/l.

➤ Les anti-hypertenseurs :

Les diurétiques de l'anse tel que le furosémide : furosémide 2 à 4 mg/kg par injection chez le nouveau-né ; 5 à 10 mg/kg/j chez les grands enfants.

Les IEC tel que le captopril nécessitent une réadaptation thérapeutique.

➤ Les hypouricémiants : allopurinol Zyloric ®

➤ Les anti-anémiques :

Le fer per os ou perfusion mensuelle de fer : 5-10 mg/kg/j

L'acide folique,

vitamine B12,

vitamine D sous forme de dérivés D3 25-Hydroxylé (Dédroyl®) : 1 à 10 gouttes (5-50 microgrammes) en fonction du poids.

L'érythropoïétine, et la transfusion sanguine.

V-5-2-3- L'épuration extra-rénale

Elle comprend l'hémodialyse, et la dialyse.

V-5-2-4-La greffe ou transplantation rénale

La transplantation est le traitement de choix pour l'enfant. Il existe deux types de transplantation rénale :

- La transplantation d'un rein provenant d'un donneur vivant (parents) et
- la transplantation cadavérique.

Receveur et donneur doivent appartenir à des groupes tissulaires compatibles.

V-5-3- Indications

Chez tous les patients avec maladie rénale chronique (MRC), il convient :

- D'appliquer des mesures hygiéno-diététiques adaptées
- de corriger les troubles hydro-électrolytiques, et anémiques

- de moduler avec précision la posologie des médicaments à élimination rénale selon le niveau de la fonction rénale ;
- d'éviter les produits néphrotoxiques (aminosides, AINS, produits de contraste iodés) ;
- d'effectuer un bilan initial afin de repérer une néphropathie relevant d'un traitement spécifique.

➤ **Stades 1 et 2:**

Chez les personnes avec un diabète ou une hypertension, il est préconisé d'introduire un traitement par antagoniste du système rénine-angiotensine (inhibiteur de l'enzyme de conversion, ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2).

Dans les autres groupes, il est recommandé de surveiller les patients sur un rythme raisonnablement annuel, sauf apparition d'élément relevant d'un avis spécialisé ou témoignant d'une évolution de la maladie.

➤ **Stade 3 et 4**

La découverte d'une IRC doit entraîner une recherche étiologique dans l'objectif de traiter précocement la pathologie causale et d'introduire des mesures de néphroprotection.

➤ **Stade 5**

La prise en charge à ce stade repose sur le traitement suppléance par transplantation rénale et/ou dialyse, ou la prise en charge palliative.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

VI-OBJECTIFS

VI-1-Objectif générale

-Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant dans le Département de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso.

VI-2-Objectifs spécifiques

-Déterminer l'épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë et de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant durant la période d'étude dans le département de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Sourô Sanou.

- Décrire les signes cliniques et paracliniques de l'insuffisance rénale chez l'enfant.
- Répertorier les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë et chronique chez l'enfant.

VII- Méthodologie

VII-1- Cadre d'étude

Notre étude a eu pour cadre le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso capitale économique du Burkina-Faso.

VII-1-1-Organisation du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS)

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso est un Hôpital National de troisième niveau. Il est le dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso au même titre que le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO), le Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle (CHUPCDG). Il est le centre de référence des régions sanitaires des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-ouest. Il est situé sur trois sites:

- le service de psychiatrie localisé au secteur n°2 côté nord de la Direction régionale de la santé des Hauts Bassins.

- l'hôpital de jour situé au secteur n°1 côté ouest de l'hôtel

Watinoma ;

- le site principal situé au secteur n°8 (quartier Sikasso-Cira) est limité à l'est par la trésorerie régionale des Hauts Bassins et la Radiotélévision du Burkina (RTB) antenne régionale de l'ouest, à l'ouest par l'avenue du Gouverneur William Ponty et le quartier

Sikasso Cira, au nord par le palais de justice et le CSPS de Sikasso-Cira et au sud par l'Etat-major de la 2ème région Militaire.

Il est organisé en six (06) départements et un service de l'imagerie médicale.

On distingue quatre départements cliniques qui sont :

- Le département de pédiatrie
- Le département de chirurgie et des spécialités chirurgicales
- Le Département de gynécologie d'obstétrique et médecine de la reproduction (DGOMR)
- Le Département de médecine et des spécialités médicales

Les cinquième et sixième départements sont respectivement la pharmacie et le laboratoire.

VII-1-2- Le département de la pédiatrie

Ce département est dirigé par un professeur titulaire de Pédiatrie et le personnel se compose de six médecins pédiatres, trois médecins en DES, quatre médecins généralistes, quatre attachés de santé en pédiatrie, trente-deux infirmiers diplômés d'Etat, onze infirmiers brevetés et six personnels de soutien. Dans le département, des étudiants de l'Unité de Formation et de Recherche de l'Université de Ouagadougou (UFR/UO), les étudiants de l'Institut National en Science de la Santé de l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso (INSSA), et les élèves de l'Ecole Nationale de la Santé Publique (ENSP) y effectuent leurs stages de formation médicale.

Le département de pédiatrie sert de référence à une population d'enfants de moins de 15 ans et il a une capacité d'hospitalisation de 113 lits. Il assure près de six mille (6 000) hospitalisations par an pour différentes pathologies et environ vingt mille (20 000) consultations par an.

Il comprend:

- Quatre services :
 - le service des urgences ;
 - le service de néonatalogie ;
 - le service des hospitalisations pour les nourrissons et les grands enfants ;
 - l'hôpital du jour pédiatrique qui prend en charge les enfants exposés et infectés par le VIH.
- Deux unités de soins :
 - l'unité de consultation externe ;
 - le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle (CREN).

L'unité des urgences pédiatriques est le lieu de passage de tous les admis dans le département pour lever l'urgence avant le transfert en hospitalisation.

Elle est sous la responsabilité d'un médecin pédiatre, secondé par un stagiaire interné.

L'unité a une capacité de 13 lits et accueille tous les patients avant leur transfert en hospitalisation après la levée de l'urgence.

VII-2- Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale prospective à visée descriptive sur une période de six (6) mois allant du 1^{er} mars 2012 au 31 août 2012.

VII-3- Population d'étude

Notre étude a porté sur les enfants âgés de 29 jours à 15ans ayant été hospitalisés dans le département de la pédiatrie pendant la période de l'étude.

VII-4- Critères d'inclusions

Ont été inclus les enfants des deux sexes âgés de 29 jours à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie quel que soit la cause, chez qui une insuffisance rénale a été diagnostiquée.

VII-5-Critères de non-inclusion

Il n'y avait pas de critères de non inclusion.

VII-6- Instruments de collecte de données

Une fiche d'enquête a été établie pour répertorier l'ensemble des aspects pris en compte dans l'étude. Pour cela nous avons utilisé :

Les registres d'hospitalisation du département de Pédiatrie du CHUSS, les données statistiques annuelles, et les dossiers médicaux des malades.

VII-7- Définitions

VII-7-1- L'insuffisance rénale

Nous avons posé le diagnostic d'insuffisance rénale devant toute créatininémie supérieure ou égale à 120 $\mu\text{mol/l}$.

L'insuffisance rénale est dite aiguë si la fonction rénale était préalablement normale, et si la créatininémie se normalise rapidement sous traitement.

Elle est dite chronique si la créatininémie reste élevée après 3 mois, ou si cette élévation de la créatinémie est associée à des reins de petite taille à l'échographie. Une élévation de la créatininémie associée à une hypocalcémie et une anémie normocytaire normochrome est aussi en faveur d'une insuffisance rénale chronique.

En fonction de la valeur de la créatininémie, nous avons défini quatre stades d'insuffisance rénale figurant dans le tableau VI

Tableau VI : Stades de l'insuffisance rénale en fonction de la créatininémie

Stades de l'insuffisance rénale	Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)
Insuffisance rénale débutante	< 150
Insuffisance rénale modérée	150-400
Insuffisance rénale avancée	400-800
Insuffisance rénale sévère	> 800

VII-7-2-L'hypertension artérielle

Nous avons défini l'hypertension artérielle comme une tension artérielle strictement supérieure au 95^{ème} percentile. Pour cela nous avons utilisé la table de la TA chez l'enfant de l'OMS.

VII-7-3- La protéinurie des 24 heures

Nous avons défini la protéinurie pathologique, devant toute valeur de protéinurie supérieure à 0,3 g/l.

VII-7-4- La zone de résidence

Trois zones de résidence ont été définies :

- Urbaine pour les patients résidents dans les grandes villes comme Ouagadougou et Bobo-Dioulasso
- Sémi-urbaine pour les patients résidents dans les autres chefs-lieux de province.
- Rurale pour les patients résidant en zone rurale.

VII-7-5- Le niveau socio-économique des parents

Il a été classifié en trois groupes en fonction des activités professionnelles des parents :

- groupe 1 : cadres supérieurs de l'Etat ou du secteur privé, les commerçants de l'import-export, les officiers de l'armée. C'est le groupe où le niveau socio-économique est élevé ;
- groupe 2: niveau socio-économique moyen, constitué des agents de l'Etat ou du secteur privé de niveau d'instruction équivalent au secondaire, les commerçants, les sous-officiers de l'armée ;
- groupe 3 : niveau socio-économique bas ou faible, constitué des ouvriers, des manœuvres, des cultivateurs, des soldats et des sans-emplois.

VII-8-Les variables étudiées

Les variables retenues sont:

- Caractéristiques des patients : le sexe, l'âge, le lieu de naissance, le niveau d'instruction, la profession des parents, le niveau socio-économique, les antécédents maternels, pré, per-nataux et post-nataux.
- Le mode d'admission, le traitement reçu dans les 2 semaines précédant l'admission (prise de médicaments modernes et/ou traditionnels), les symptômes, les signes physiques, le bilan paraclinique, le diagnostic retenu, et la cause.

VII-9-L'analyse des données

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel EPI-DATA version 3.1.

L'analyse descriptive des variables a été faite sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info version 6.04. Une valeur de $p < 0,05$ a été prise comme significative.

Les logiciels Word et Excel 2010 ont été utilisés pour établir les tableaux et figures.

RESULTATS

VIII-RESULTATS

VIII-1-Résultats globaux

VIII-1-1-Données épidémiologiques

VIII-1-1-1-fréquence de l'insuffisance rénale

Durant la période du 1^{er} mars au 31 août 2012, 2952 enfants de 29 jours à 15 ans ont été hospitalisés, 63 cas d'insuffisance rénale ont été notés soit une fréquence de 2,13%.

VIII-1-1-2-Répartition selon le sexe

Le sex-ratio était de 1,62. Sur le tableau VII figure la répartition de l'insuffisance rénale selon le sexe.

Tableau VII : Répartition de l'insuffisance rénale selon le sexe

Sexe	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Masculin	39	61,9
Féminin	24	38,1
Total	63	100

VIII-1-1-3-Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de $5,70 \pm 4,66$ ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 14ans.

La figure 6 montre la répartition de l'insuffisance rénale selon l'âge. Trois (3) classes d'âge ont été distinguées :

Classe 1 : 29 jours à 1 an

Classe 2 : 1 an à 5 ans

Classe 3 : 5 ans à 15 ans.

Résultats

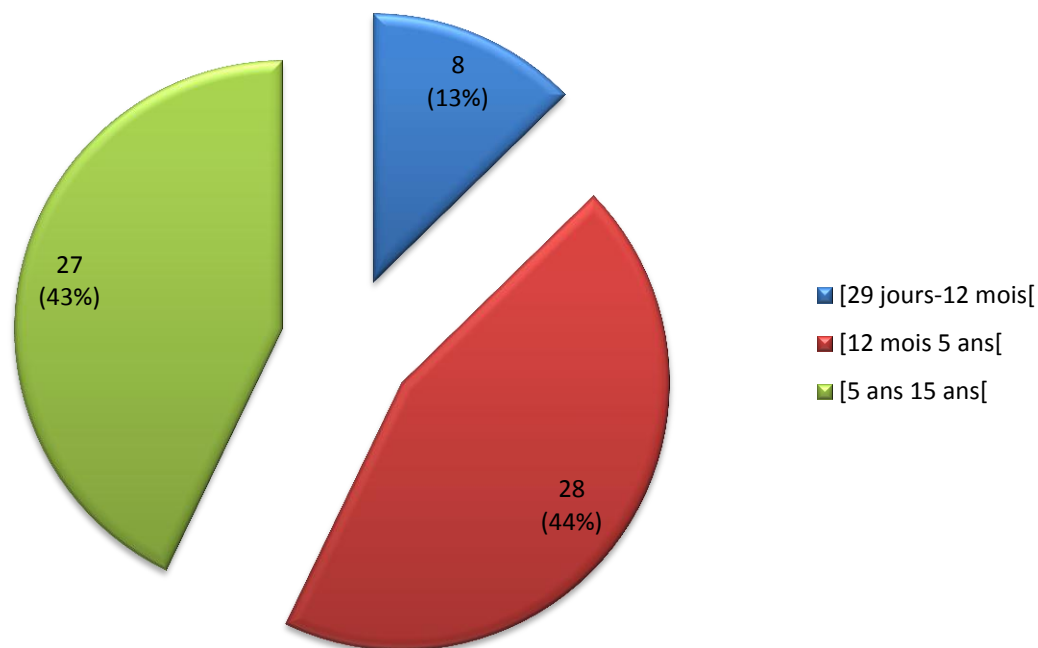


Figure 6 : Répartition de l'insuffisance rénale selon l'âge

La fréquence de l'insuffisance rénale dans la classe de 29 jours à 12 mois était de 1,18%. Celle dans la classe d'âge de 12 mois à 5ans était de 1,71% ; et de 5,19% dans la classe d'âge de 5 à 15 ans.

VIII-1-1-4-Répartition selon la zone de résidence

La majorité de nos patients soit 62% résidaient en milieu urbain. La figure 7 donne la répartition de l'insuffisance rénale selon la zone de résidence.

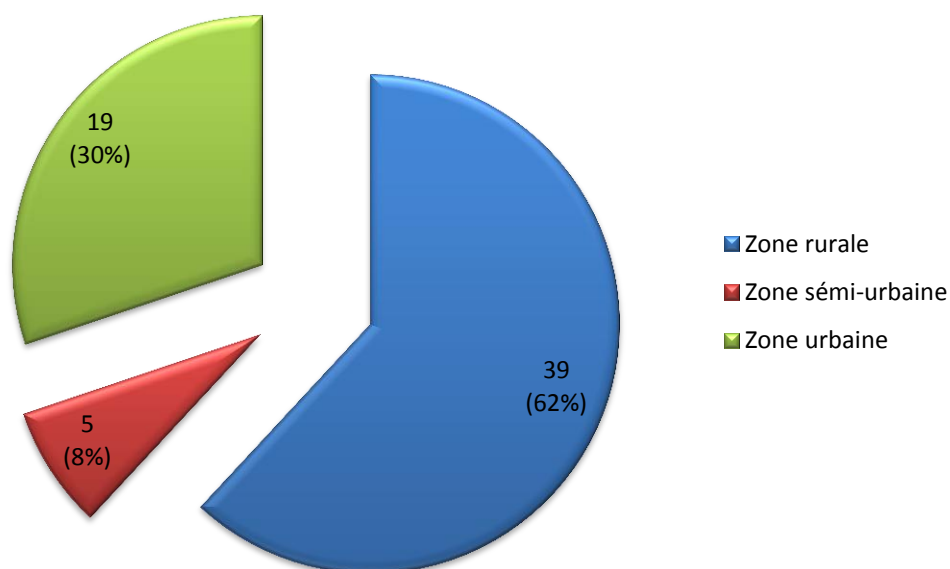


Figure 7 : Répartition de l'insuffisance rénale selon la zone de résidence

VIII-1-1-5 Répartition mensuelle de l'insuffisance rénale

Les mois de juin, juillet, et août ont été ceux qui ont connu la plus grande incidence d'insuffisance rénale.

La figure 8 donne la répartition de l'insuffisance rénale en fonction des différents mois.

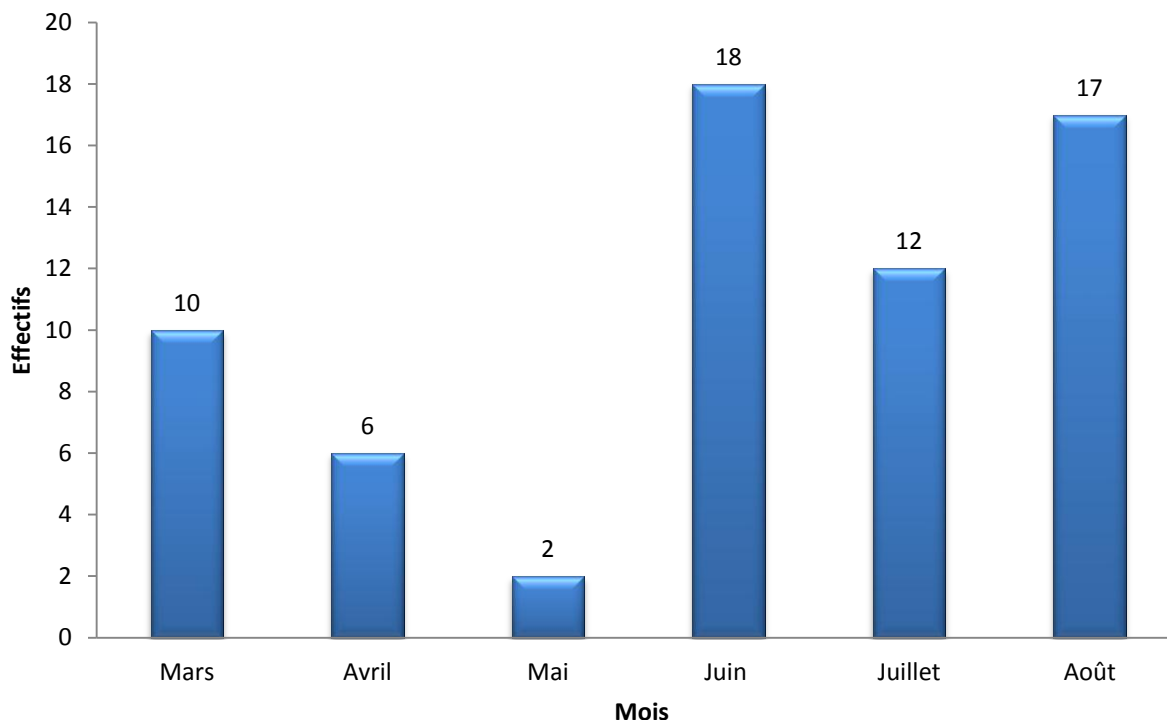


Figure 8 : répartition mensuelle de l'insuffisance rénale.

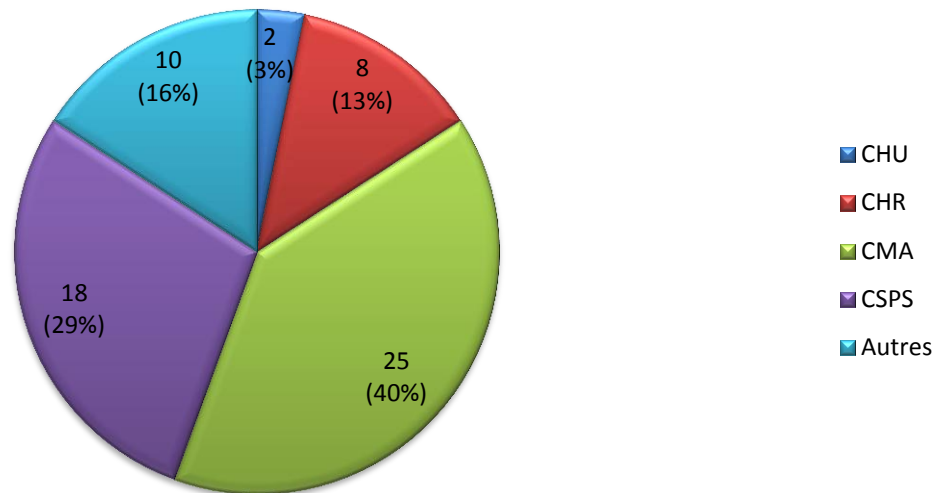
VIII-1-1-6-Niveau socio-économique

La majorité de nos patients (93,7%) avaient des parents de niveau socio-économique faible.

VIII-1-1-7-Répartition des patients selon la structure référente

La majorité des patients soit 40%, chez qui a été diagnostiquée une insuffisance rénale ont été référée par les CMA. La figure 9 donne la répartition de l'insuffisance rénale en fonction de la structure référente.

Résultats



Autres : cabinet privés, venu d'eux même de la maison

Figure 9: Répartition de l'insuffisance rénale en fonction de la structure référente.

VIII-1-2-Données cliniques

VIII-1-2-1-Motifs de référence

Le tableau VIII nous présente les motifs de références retrouvés chez les cas d'insuffisance rénale

Tableau VIII: Motif de référence des patients

Motif de référence	Nombre de cas (n)	Fréquence (%)
Anémie	31	39
Coma	5	6
douleur abdominale	3	4
Dyspnée	2	3
Envenimation	2	3
Hyperthermie	2	3
insuffisance cardiaque	2	3
Œdèmes	2	3
Paludisme	11	17,4
Pneumopathie	2	3
Troubles gastro-intestinaux	3	4
Ictère	2	3
Autres	12	15

Autres: abcès sous-ombilical, cardiopathie rhumatismale, insuffisance cardiaque, hémoglobininurie, méningite bactérienne, épistaxis, dermatose.

VIII-1-2-2-Les antécédents

VIII-1-2-2-1-Les antécédents personnels

Le tableau IX présente les antécédents médicaux des patients

Tableau IX: Antécédents médicaux des patients

Antécédents médicaux	Nombre de cas	Fréquence
OMI/Bouffissure du visage	4	6,3
Uropathie	1	1,6
Aucun antécédent	58	92,1

Cinquante-huit (58) patients soit 92,1% des 63 patients n'avaient pas d'antécédent pathologique particulier.

VIII-1-2-2-2-Les antécédents familiaux

Le tableau X donne les antécédents familiaux de nos patients.

Nous n'avons retrouvé aucun antécédent maternel chez 60 patients soit 95,20% des 63 patients.

Tableau X : Antécédents familiaux des patients

Antécédents familiaux	Nombre de cas (n)	Fréquence (%)
HTA maternelle	3	4,80
Aucun antécédent maternel	60	95,20

HTA= Hypertension artérielle

VIII-1-2-3-Traitements reçus avant hospitalisation

Avant leur hospitalisation dans le service de pédiatrie, cinquante-trois (53) patients soit 84,13% des 63 patients avaient reçu un traitement. Dix (10) d'entre eux soit 15,87 % n'avaient pas reçu de traitement avant leur admission. Vingt-huit (28) patients (44,44%) avaient reçu uniquement un traitement à base de médicaments pharmaceutiques, huit (8) patients (12,69%) à base de produits traditionnels. Dix-sept (17) patients (26,98%) avaient reçu un traitement mixte pharmaceutique et traditionnel. La figure 10 présente les types de traitement reçu par nos patients avant hospitalisation.

Résultats

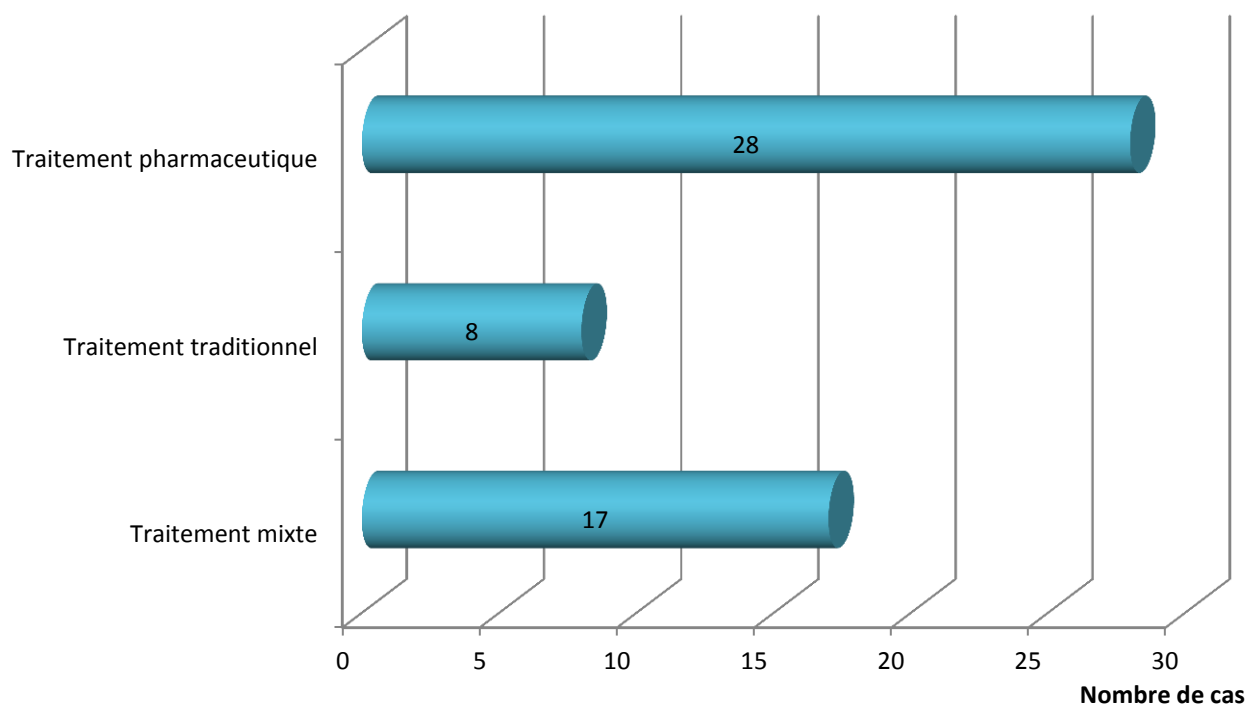


Figure 10: Traitements reçus avant hospitalisation

Parmi les 45 patients ayant reçu un traitement pharmaceutique, 26 avaient reçu un antibiotique, 30 un antipaludique, et 2 un anti-inflammatoire.

Le tableau XI donne la répartition des patients en fonction de l'antibiotique reçu avant l'admission.

Tableau XI: Répartition des patients en fonction de l'antibiotique reçu avant l'admission

Antibiotique	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Bêta-lactamine	23	69,69
Ciprofloxacine	1	3,03
Cotrimoxazole	3	9,09
Métronidazole	2	6,06
Gentamicine	3	9,09

Les Bêta-lactamines prescrites sont : Amoxicilline chez 3 patients, Amoxicilline + acide clavulanique chez 1 patient, Ampicilline chez 6 patients, ceftriaxone chez 11 patients, pénicilline V chez 2 patients.

Le tableau XII donne la répartition des patients en fonction de l'antipaludique reçu.

Tableau XII : répartition des patients en fonction de l'antipaludique reçu avant l'admission

Antipalustre	Nombre de cas (n)	Pourcentages (%)
Amodiaquine + artésunate	10	32,25
Artémether + luméfantrine	1	3,22
Quinine	20	64,51

Deux (2) patients ont reçu un anti-inflammatoire non stéroïdien.

VIII-1-2-3-Aspects cliniques

VIII-1-2-3-1- signes fonctionnels

Le tableau XIII représente les signes fonctionnels que présentaient les patients.

Tableau XIII : signes observés chez les patients

Signes fonctionnels	Nombres de cas (n)	Pourcentages (%)
Anorexie	25	39,7
Hématémèse	2	3,2
Nausée	37	58,7
Méléna	3	4,8
Vomissements	40	63,5
Diarrhée	10	15,9
Epistaxis	6	9,5
Urines « coca cola »	6	9,5
Brûlure mictionnelle	6	9,5
Frissons	39	61,9
Fièvre	51	81

VIII-1-2-3-2 Signes physiques et généraux

VIII-1-2-3-2-1 Signes généraux

La pâleur conjonctivale a été retrouvée chez 45 patients soit 71,4 % des 63 patients, et un ictère a été noté chez 6 patients soit 9,5% des patients. Dix patients étaient déshydratés soit 15,9%, et nous avons noté des œdèmes chez 9 patients soit 14,3%.

VIII-1-2-3-2-2- Constantes anthropométriques et physiologiques

➤ Pression artérielle

La mesure de la pression artérielle a été obtenue chez tous les patients. La moyenne de la pression artérielle systolique (PAS) était de $95,65 \pm 20,98$ mmHg. La PAS maximale était de 210 mmHg et la minimale de 60 mmHg. Quant à la pression artérielle diastolique (PAD), sa moyenne était de $64,84 \pm 19,46$ mmHg, avec des extrêmes à 0 mmHg pour la minimale et 150 mmHg pour la maximale. Nous avons noté un cas d'hypertension artérielle.

➤ Poids

La prise du poids a été effective chez tous les patients ; et la moyenne du poids était de $15,78 \pm 8,37$ kg. Le poids maximum était de 32,53 kg et le minimum était de 5,42 kg.

➤ Diurèse

Du fait de la difficulté de collecte des urines liée au bas âge de certains de nos patients, la diurèse n'a pu être évaluée que chez 24 patients. La moyenne de la diurèse du premier jour était de $14,45 \pm 26,05$ ml/h. La diurèse la plus faible était de 0 ml/h et la plus élevée était de 112,5 ml/h.

VIII-1-2-3-2-3-Autres signes physiques et syndromes

Le tableau XIV résume les signes physiques et syndromes qui étaient présents chez les patients

Tableau XIV : Signes physiques et syndromes retrouvés chez les patients

Signes physiques	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Dyspnée	14	22,2
Ascite	3	4,80
Syndrome d'insuffisance cardiaque droite	1	1,60
Syndrome d'insuffisance cardiaque globale	4	6,30

VIII-1-2-4- Aspects paracliniques

VIII-1-2-4-1-Bilan sanguin

VIII-1-2-4-1-1- Numération formule sanguine

Une anémie biologique a été retrouvée chez 56 patients soit 88,9% des 63 patients. La moyenne du taux d'hémoglobine était de $6,46 \pm 3,06$ g/dl avec des extrêmes de 1,8 et 15,10 g/dl.

L'anémie était modérée chez 15 patients soit 23,80% des patients, elle était sévère chez 41 patients soit 65,07% des patients.

Nous avons noté une leucopénie chez un patient soit 1,6%, une hyperleucocytose chez 41 patients soit 65,1% des 63 patients.

VIII-1-2-4-1-2-La fonction rénale

➤ La moyenne de l'urée était de $11,29 \pm 11,10$ mmol/l avec des extrêmes à 59,2 mmol/l pour la maximale et 0,53 mmol/l pour la minimale.

➤ La moyenne de la créatininémie était de $345,26 \pm 391,96$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes à 2188 $\mu\text{mol/l}$ pour la maximale et 121,1 $\mu\text{mol/l}$ pour la minimale.

En fonction de la zone de résidence, la moyenne de la créatininémie chez les patients résidant en zone urbaine souffrant d'insuffisance rénale était de $236,15 \pm 169,88$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes à 135,30 et à 726,80 $\mu\text{mol/l}$. Celle des patients résidants en zone semi-urbaine était de $327,18 \pm 271,95$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes à 135,3 $\mu\text{mol/l}$ et 786,5 $\mu\text{mol/l}$. Enfin, la moyenne de la créatininémie chez les patients résidant en zone rurale était de $400,74 \pm 469,10$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes à 121,10 $\mu\text{mol/l}$ et 2188 $\mu\text{mol/l}$.

La variation de la créatininémie en fonction de la zone de résidence était significative $p < 0,05$.

En fonction du sexe, la moyenne de la créatininémie chez les sujets de sexe masculin était de $292,45 \pm 289,53$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes à 127 $\mu\text{mol/l}$ et 1315 $\mu\text{mol/l}$. Par contre chez les sujets de sexe féminin, la moyenne de la créatininémie était de $431,09 \pm 513,05$ $\mu\text{mol/l}$ et les extrêmes étaient à 121 $\mu\text{mol/l}$ et 2188 $\mu\text{mol/l}$. La variation de la créatininémie en fonction du sexe était significative $p < 0,05$.

L'IR était débutante chez 20 patients soit 31,74% des insuffisants rénaux ; elle était modérée chez 32 patients (50,79%) ; avancée chez 5 patients (7,93%) et sévère chez 6 patients (9,52%).

VIII-1-2-4-1-4- Ionogramme sanguin

- Le dosage de la natrémie a été obtenu chez 3 patients sur 63 soit 4,76% des patients. Sa moyenne était de 127,66 mmol/l avec des extrêmes de 119 et 136 mmol/l.
- La kaliémie a été obtenue chez 3 patients avec une moyenne de 5,2 mmol/l et des extrêmes de 4,7 et 5,80 mmol/l.
- La calcémie aussi n'a été obtenue que chez 3 patients, et sa moyenne était de 2,02 mmol/l et les extrêmes de 1,38 et 2,85 mmol/l.

VIII-1-2-4-1-5-La goutte épaisse

La goutte épaisse a été réalisée chez 61 patients sur les 63 soit 96,82% des patients. Elle était positive chez 20 patients soit 31,7% des patients. Le type de plasmodium n'a pu être précisé.

VIII-1-2-4-2-Le bilan urinaire

L'étude cyto bactériologique ainsi que la protéinurie des 24 heures n'ont pas pu être obtenue chez nos patients du fait des difficultés financières ou des difficultés liées au prélèvement des urines.

VIII-1-2-4-3- Imagerie médicale

VIII-1-2-4-3-1- La radiographie de l'abdomen sans préparation

L'ASP a été réalisé chez 1 patient soit 1,58% des 63 patients. Il n'avait pas permis de noter d'anomalie.

VIII-1-2-4-3-2-L'échographie abdominale

Elle a été réalisée chez 5 patients soit 7,9% des 63 patients.

Elle a permis de noter une malformation congénitale à type de rein unique chez un patient soit 1,58% des 63 patients.

L'échographie était normale chez 3 patients.

Nous avons noté une perte de la différenciation cortico-médullaire chez 1 patient soit 1,58% des 63 patients ; une dilatation pyélo-calicielle a été retrouvée chez 2 patients soit 3,17% des 63 patients.

VIII-1-2-4-3-3-La radiographie pulmonaire

Elle a été réalisée chez 2 patients soit 3,2% des 63 patients, elle a permis de retrouver une pleurésie dans les 2 cas.

VIII-1-2-4-3-4- L'échographie cardiaque

Elle a été réalisée chez un seul patient soit 1,6% des 63 patients. Elle a permis de noter un épanchement péricardique.

VIII-1-2-4-3-5- Autres imageries

La Tomodensitométrie, l'urétrocystographie rétrograde n'ont pas pu être réalisées

VIII-1-2-4-3-6- Pronostic

Durant la période d'étude, 51 patients ont eu leur fonction rénale améliorée à leur sortie. Un cas de sortie sans avis médical et un cas de sortie contre avis médical ont été notés. Nous avons enregistré 10 cas de décès chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Chez 5 d'entre eux, l'insuffisance rénale était aiguë ; elle était chronique chez 2 patients, et indéterminée chez 3. La mortalité de l'insuffisance rénale était de 15,87% ; celle de l'IRA de 9,43%, et 2/5 pour l'IRC.

Cela nous permet d'affirmer que le pronostic immédiat de l'insuffisance rénale chez l'enfant est mauvais.

Le pronostic à long terme est réservé car la transplantation s'impose dans l'insuffisance rénale chronique avec ses nombreuses complications et difficultés. Celui de l'IRA est bon lorsqu'il est pris en charge très tôt et de façon efficace.

VIII-2- L'insuffisance rénale aiguë

VIII-2-1-Données épidémiologiques.

VIII-2-1-1-La fréquence

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 53 cas d'insuffisance rénale aiguë ce qui correspond à 1,79% des hospitalisations.

VIII-2-1-2- Répartition selon le sexe

Trente-quatre (34) patients étaient de sexe masculin soit 64,2% des 53 patients, et 19 soit 35,8% étaient de sexe féminin. Le sex-ratio était de 1,78.

VIII-2-1-3- Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients était de $5,05 \pm 4,50$ ans. Le maximum d'âge était de 14 ans et l'âge minimum de 6 mois.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 1 an à 5 ans. La fréquence de l'IRA chez les patients de 1 à 5 ans hospitalisés était de 1,71%.

La fréquence de l'IRA dans la classe des enfants de 29 jours à 1 an hospitalisés était de 0,78%.

La fréquence de l'IRA dans la classe des enfants de 5 ans à 15 hospitalisés était de 3,46%.

VIII-2-1-4-La zone de résidence

Seize (16) patients soit 30,2 % des 53 patients résidaient en région urbaine ; quatre (4) patients soit 7,5 % résidaient en milieu semi-urbain, et les (33) autres soit 62,3 % vivaient en zone rurale.

VIII-2-1-5-Repartition mensuelle de l'insuffisance rénale aiguë

La figure 11 donne la répartition mensuelle de l'insuffisance rénale aiguë.

Les mois de juin, juillet et août correspondant à la saison pluvieuse au Burkina-Faso sont les mois où on a retrouvé le plus grand nombre d'insuffisance rénale aiguë. En effet, 41 patients soit 77,35% des patients ont été collectés durant cette période contre 12 cas soit 22,64% en mars, avril, et, mai correspondant à la saison sèche.

Résultats

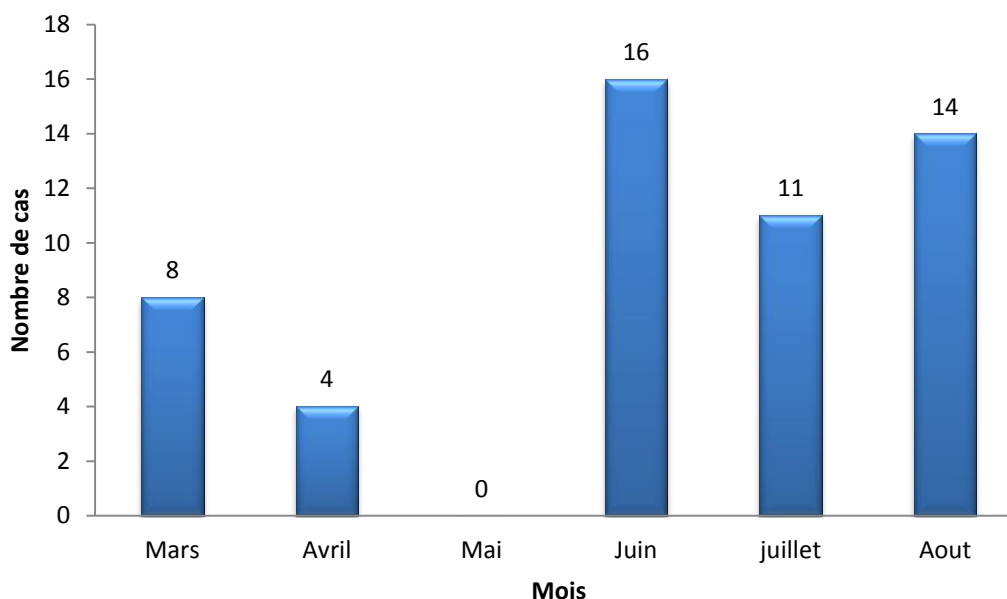


Figure 11: Répartition mensuelle de l'insuffisance rénale aiguë.

VIII-2-1-6- Répartition de l'insuffisance rénale aiguë selon la structure référente

La répartition de l'insuffisance rénale aiguë selon la structure référente est la suivante : Un (1) patient soit 1,9% des 53 patients a été transféré du CHU, 5 patients (9,4%) étaient référés des CHR, 22 patients (41,5%) étaient référés des CMA, et 17 (32,07%) ont été référés des CSPS. Les 8 autres soit 15,1% étaient venus d'eux même.

VIII-2-2-Données cliniques

VIII-2-2-1-Les antécédents

Des antécédents d'œdèmes ont été retrouvés chez un patient soit 1,9% des 53 patients. Aucun autre antécédent n'était noté chez les autres soit 98,1% des cas.

VIII-2-2-2- Traitement reçu avant admission

Durant la période d'étude parmi les patients diagnostiqués insuffisants rénaux aiguë, 44 patients avaient reçu un traitement soit 83,01% des 53 patients. Onze (11) patients (20,75%) avaient reçu un traitement mixte moderne et traditionnel, 26 patients (49,05%) avaient reçu un traitement strictement moderne, 7 patients (13,20%) avaient reçu un traitement strictement traditionnel avant leur admission.

Le tableau XV représente les médicaments modernes reçus avant l'admission des patients

Tableau XV : Classes thérapeutiques reçues avant admission et insuffisance rénale aiguë

Classe thérapeutique	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Antibiotique	21	30,20
Antipalustre	25	47,20
Anti-inflammatoire	1	1,90
Autres	28	52,80

Autres : Albendazole, Acide acétylsalicylique, carbocystéine, diazépam, fer, paracétamol, phénobarbital, smecta, nystatine.

VIII-2-2-2-Signes fonctionnels

Le tableau XVI résume les signes fonctionnels présents chez les patients diagnostiqués insuffisants rénaux aigus.

Tableau XVI : Signes fonctionnels chez les insuffisants rénaux aigus

Signes fonctionnels	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Anorexie	18	34
Hématémèse	1	1,90
Méléna	2	3,80
Vomissements	30	56,60
Diarrhée	9	17
Epistaxis	4	7,50
Urines "coca cola"	5	9,40
Brûlures mictionnelles	4	7,50
Hyperthermie	46	86,80

VIII-2-2-3- Signes généraux et physiques

Quarante (40) patients soit 75,5% des 53 patients avaient une pâleur conjonctivale, 10 patients soit 18,90% étaient déshydratés, et 3 patients soit 3,80% présentaient des œdèmes. Un ictère a été retrouvé chez 4 patients soit 7,50% des insuffisants rénaux aigus.

Une dyspnée a été notée à l'admission de 9 patients soit 17% de 53 patients ; une insuffisance cardiaque globale a été retrouvée chez 2 patients soit 3,80%, nous n'avons noté une hypertension artérielle chez aucun patient.

VIII-2-2-4- Constantes

➔ La moyenne du poids était de $14,57 \pm 8,16$ kg. Les extrêmes étaient de 5,42 kg pour la minimale et 32,53 kg pour la maximale.

➔ La diurèse des 24 heures a été obtenue chez 15 patients soit 28,30% des 53 patients. La moyenne était à $13,45 \pm 25,43$ ml/heures. Les extrêmes étaient à 0 et 125,5 ml/heure.

➔ La moyenne de la PAS était à $91,88 \pm 14,91$ mmHg avec des extrêmes à 60 mmHg et 130 mmHg.

➔ La moyenne de la PAD était à $64,15 \pm 13,75$ mmHg. Les extrêmes étaient à 30 mmHg et à 90 mmHg.

VIII-2-2-5- Bilans sanguins

➤ *Numération Formule Sanguine.*

Le taux d'hémoglobine était abaissé chez 46 patients soit 86,8% des 53 patients. La moyenne du taux d'hémoglobine était de $6,62 \pm 3,15$ g/dl. Les extrêmes étaient de 2,2 et 15,10 g/dl.

L'anémie biologique était modérée chez 13 patients soit 24,52%, et sévère chez 33 patients soit 62,26% des cas d'insuffisance rénale aiguë.

Nous avons noté une leucopénie chez 1 patient soit 1,9%, une hyperleucocytose a été retrouvée chez 35 patients soit 66% des 53 patients.

➤ *La fonction rénale*

La moyenne de l'urée sanguine dans l'insuffisance rénale aiguë était de $8,53 \pm 6,70$ mmol/l. Les extrêmes étaient à 0,530 mmol/l et à 39 mmol/l.

La moyenne de la créatininémie dans l'insuffisance rénale aiguë était de $211,85 \pm 130,98$ μ mol/l. Les extrêmes étaient à 121,10 et 807,10 μ mol/l.

En fonction du sexe, la créatininémie moyenne chez les patients de sexe masculin chez qui a été posé le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë était de $215,51 \pm 149,15$ μ mol/l, les extrêmes étaient à 127 et 807,10 μ mol/l. Chez les sujets de sexe féminin, elle était plutôt de $205,29 \pm 93,27$ μ mol/l et les extrêmes étaient à 121,10 et 534,2 μ mol/l.

La variation de la créatininémie en fonction du sexe n'était significative $p > 0,05$.

L'IRA était débutante chez 19 patients (34,84%), modérée chez 31 patients (58,49%), avancée chez 2 patients (3,77%), et sévère chez 1 patient (1,88%).

➤ *L'ionogramme sanguin.*

Le dosage de la natrémie, de la kaliémie, et de la calcémie n'a pu être obtenu que chez un patient donc non interprétable.

➤ **La goutte épaisse.**

La goutte était revenue positive chez 20 patients soit 37,7% des 53 patients. Le type de plasmodium n'a pas été précisé.

VIII-2-2-6- Imagerie médicale

➤ **La radiographie de l'abdomen sans préparation**

La radiographie de l'abdomen sans préparation a été réalisée chez un seul patient soit 1,9% des 53 patients. Elle n'a noté aucune particularité.

➤ **L'échographie abdominale**

Elle a été réalisée chez un patient soit 1,9% des 53 patients. Elle a permis de retrouver une dilatation pyélo-calicielle.

VIII-2-2-7- Circonstances de survenue

Le tableau XVII récapitule les circonstances ayant favorisé la survenue de l'insuffisance rénale chez nos patients.

Tableau XVII : Circonstances de survenue

Pathologies	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Abcès sous-ombilical	1	1,90
Malnutrition aiguë sévère	1	1,90
Broncho-pneumopathie	1	1,90
Diabète type I	1	1,90
Envenimation vipérienne	2	3,80
Intoxication aux herbicides	1	1,90
Leucémie	1	1,90
Méningite bactérienne aiguë	6	11,30
Méningo-encéphalite	1	1,90
Paludisme grave	35	66,20
Polyvulvopathie	1	1,90
Salmonellose digestive	1	1,90
Virose	1	1,90

VIII-3- Insuffisance rénale chronique

VIII-3-1-Données épidémiologiques.

VIII-3-1-1- La fréquence

Durant la période d'étude, nous avons enregistré 5 cas d'insuffisance rénale chronique correspondant à 10 cas incidents par an, et à une fréquence de 0,16%.

VIII-3-1-2- Répartition selon le sexe

Trois (3) patients sur cinq étaient de sexe masculin, et 2 patients sur 5 de sexe féminin. Le sex-ratio était de 1,5.

VIII-3-1-3- Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients insuffisants rénaux chroniques était de $10 \pm 2,44$ ans. Les extrêmes d'âge étaient de 7 ans et de 13 ans. Tous nos patients étaient dans la tranche d'âge de 5 ans à 15 ans. La fréquence de l'IRC chez les patients de cette classe d'âge hospitalisés était de 0,96%.

VIII-3-1-4- Répartition selon la zone de résidence

Un (1) patient résidait en zone urbaine, 1 en zone sémi-urbaine et 3 en zone rurale.

VIII-3-1-5- Répartition mensuelle de l'insuffisance rénale chronique

Il n'y avait pas de variation importante des cas d'insuffisance rénale chronique en fonction des différentes saisons. La figure 12 donne la répartition mensuelle de l'insuffisance rénale chronique.

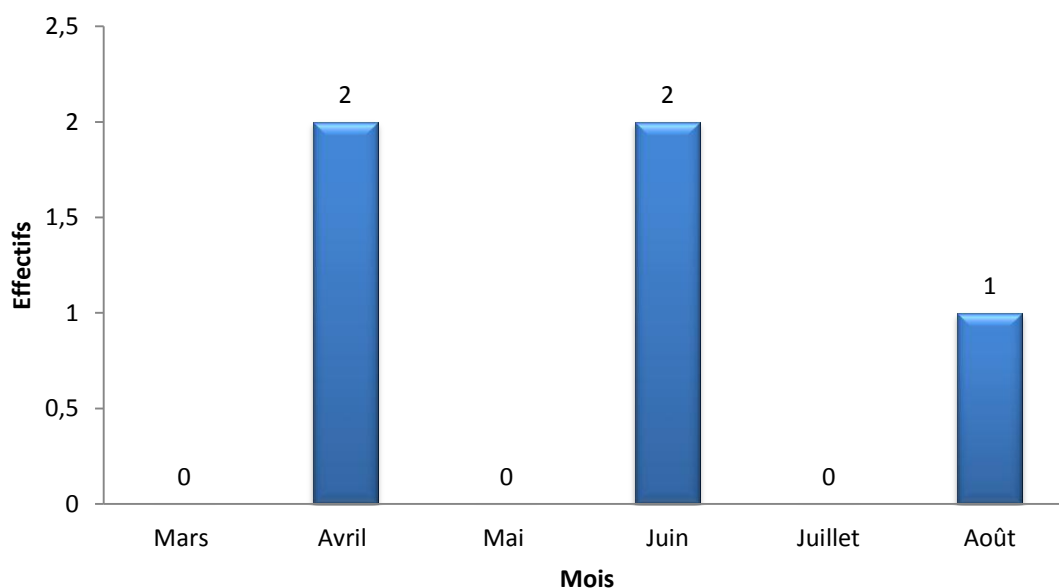


Figure 12 : Répartition mensuelle de l'insuffisance rénale chronique.

VIII-3-1-6- Répartition de l'insuffisance rénale chronique selon la structure référente

Un (1) cas d'insuffisance rénale chronique a été transféré d'un autre service du CHU, 2 patients ont été référés des CMA, les 2 autres patients étaient venus d'eux même.

VIII-3-2- Données cliniques

VIII-3-2-1- Antécédents

Parmi les patients insuffisants rénaux chroniques, 2 patients sur 5 avaient des antécédents d'œdèmes ou de bouffissure du visage. Nous avons retrouvé un patient sur 5 avec un antécédent d'uropathie à type de valve de l'urètre postérieur ayant été pris en charge. Les 2 autres n'avaient aucun antécédent pathologique particulier.

VIII-3-2-2- signes observés

Les signes observés chez les patients chez qui une insuffisance rénale chronique a été diagnostiquée, sont résumés dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Signes observés chez 10 patients ayant une insuffisance rénale chronique.

Signes observés	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Anorexie	4	80
Hématémèse	1	20
Vomissements	5	100
Méléna	1	20
Brûlures mictionnels	1	2
Fièvre	2	40%

VIII-3-2-3- Signes généraux et physiques

Parmi les 5 patients chez qui a été diagnostiquée une insuffisance rénale chronique, nous avons retrouvé une pâleur conjonctivale chez 2 patients, un ictère chez 1 patient; et 3 patients présentaient des œdèmes.

Une dyspnée avait été observée chez 3 patients, une ascite chez 2 patients, 1 patient présentait une hypertension artérielle, et 2 un syndrome d'insuffisance cardiaque globale.

VIII-3-2-4- constantes

☉ La moyenne du poids était de $24,70 \pm 3,96$ kg avec des extrêmes à 20 kg et 29kg.

☉ La diurèse a été obtenue chez 4 patients soit 80% des patients. Sa moyenne était de $10,63 \pm 14,40$ ml/heure

☉ La moyenne de la PAS était de $131,2 \pm 45,79$ mmHg avec des extrêmes de 100 mmHg et 210 mmHg.

☉ La moyenne de la PAD était de $78 \pm 54,95$ mmHg. Les extrêmes de la PAD étaient à 0 mmHg et à 150 mmHg.

VIII-3-2-5- Bilans sanguins

➤ Numération Formule Sanguine

Nous avons noté une anémie biologique chez tous les cas d'insuffisance rénale chronique. La moyenne du taux d'hémoglobine était de $5,06 \pm 1,46$ g/dl avec des extrêmes à 3 et à 6,8g/dl. L'anémie était sévère chez tous les patients.

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 2 patients sur 5, le nombre de globules blancs était normal chez 3 patients sur 5.

➤ *L'urée sanguine*

La moyenne de l'urée sanguine des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique était de $33,24 \pm 19,19$ mmol/l. Les extrêmes étaient de 11,20 mmol/l et de 59,2 mmol/l.

➤ *La créatininémie*

La moyenne de la créatininémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique était de $1153,7 \pm 727,97$ μ mol/l avec des extrêmes de 217 μ mol/l et 2188 μ mol/l.

En fonction du sexe, la moyenne de la créatininémie chez les patients de sexe féminin chez qui a été diagnostiqué une insuffisance rénale chronique était de $1487,25 \pm 991,01$ μ mol/l. Les extrêmes étaient à 786,50 μ mol/l et 2188 mmol/l. Par ailleurs chez les patients de sexe masculin souffrant d'insuffisance rénale chronique elle était de $931,33 \pm 619,19$ μ mol/l et les extrêmes étaient à 217 μ mol/l et 1315 μ mol/l.

La variation de la créatininémie en fonction sexe n'était pas significative $p > 0,05$.

L'IRC était modérée chez 1 patient sur 5 ; avancée chez 1 patient, et sévère chez 3 patients sur 5.

➤ *L'ionogramme sanguin*

Le dosage de la natrémie, la kaliémie et la calcémie a été obtenu chez 1 patient sur 5.

La natrémie était normale chez ce patient. La calcémie était abaissée; quant' à la kaliémie, elle était élevée.

VIII-3-2-6- Imagerie médicale.

➤ *L'échographie abdominale*

L'échographie a été réalisée chez 3 patients sur 5. Une perte de la différenciation cortico-médullaire a été retrouvée chez un patient. L'échographie n'a pas permis de noter d'anomalie rénale chez les deux autres patients.

➤ *L'échographie cardiaque*

Elle a été réalisée chez un patient permettant de mettre en évidence un épanchement péricardique.

➤ *Les autres bilans d'imagerie* à savoir la radiographie de l'abdomen sans préparation, l'urétrocystographie rétrograde, la TDM n'ont pas pu être obtenus.

VIII-3-2-7- Etiologies

Durant la période d'étude, nous n'avons pas pu déterminer les étiologies de l'insuffisance rénale chronique chez les patients faute de bilans nécessaires.

VIII-4- Insuffisance rénale indéterminée

Au cours de l'étude, nous avons observé des patients chez qui la durée du séjour n'a pas permis de définir le caractère aigu ou chronique de leur insuffisance rénale. Cela avait été observé chez 5 patients ; et les raisons sont multiples :

- Décès du patient avant diagnostic du type d'insuffisance rénale
- Sortie sans avis médical
- Sortie contre avis médical

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IX : COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IX-1- Limites et contraintes de notre étude

Notre étude comporte des limites liées au délai d'étude court qui est de 6 mois. En effet nous n'avons pas pu étudier l'insuffisance rénale aiguë et chronique au cours des six autres mois de l'année, ce qui aurait pu influencer les résultats que nous avons obtenus.

Par ailleurs le délai des rendez-vous trop long pour la réalisation de certains bilans au CHU Sourô SANOU, le mauvais état général de certains malades empêchant tout déplacement, et le fait que 93,7% de nos patients avaient des parents de niveau socio-économique faible ont entravé l'obtention de certains examens complémentaires à la charge des patients. Il s'agit essentiellement de l'échographie abdominale, l'ionogramme sanguin, l'ECBU, le compte d'addis, l'UCR, La TDM.

IX-2- L'insuffisance rénale aiguë

IX-2-1-Aspects épidémiologiques

IX-2-1-1- La fréquence

Durant les six mois d'étude, nous avons enregistré 53 cas d'insuffisance rénale aiguë correspondant à une incidence annuelle brute de 106 cas par an. Nos résultats tendent vers ceux de **Poonam et al [38]** qui avaient collecté 127 cas en huit mois en Inde en 2008 soit une incidence de 190,5 cas par an.

L'incidence annuelle est supérieure à celle de **Kiendrébéogo [27]** à Ouagadougou qui était de 19,6 cas par an en 2011. **Ifeoma et al [22]** au Nigéria avaient trouvé une incidence de 11,72 cas/an en 2003. **Aloni et al [3]** en République Démocratique du Congo avaient noté une incidence de 9 cas par an.

Ailleurs d'autres comme **Wedekin et al [47]** en Allemagne en 2003, et **Vachvanichsanong et al [46]** en Thaïlande en 2004, avaient trouvé respectivement des incidences de 11,05 cas/an et 13,54 cas/an. **Shaheen et al [42]** au Royaume-Uni avaient collecté 83 cas en 3 ans soit une incidence de 27,66 cas par an en 2002, **Ghani et al [18]** au Koweït avaient retrouvé une incidence de 8 cas par an en 2006.

Les critères de définition de l'insuffisance rénale aiguë, le type d'étude, le mode de recrutement et les critères d'inclusion pourraient expliquer cette différence de résultats.

IX-2-1-2- Le sexe

Le sex-ratio de 1,78 est inférieur à celui de **Ifeoma et al [22]** qui était de 1,9. D'autres auteurs avaient trouvé des sex-ratio plus faibles. C'est le cas de **Aloni et al [3]** en République Démocratique du Congo qui notait une valeur de 1,24 en 2007. **Ghani et al [18]** au Koweït en 2006 et **Vachvanichsanong et al [46]** en Thaïlande en 2004 avaient trouvé respectivement un sex-ratio de 1,66 et de 1,25.

Dans l'étude de **Kiendrébéogo [27]** réalisée en 2011 à Ouagadougou au Burkina Faso, il y'avait une parité filles garçons.

D'autres auteurs par contre comme **Shaheen et al [42]** au Royaume-Uni en 2002 avaient trouvé un sex-ratio à 0,81.

Nous constatons une variabilité du sex-ratio en fonction des auteurs ; nous n'avons trouvé d'explication à cet état de fait.

IX-2-1-3- l'âge

L'âge moyen de l'insuffisance rénale aiguë était de $5,05 \pm 4,50$ ans, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 29 jours à 3 ans. Nos résultats sont semblables à ceux de **Ifeoma et al [22]** au Nigéria où l'âge moyen était de $5,6 \pm 4,7$ ans, ils tendent également vers ceux de **Shaheen et al [42]** au Royaume-Uni qui avaient retrouvé une moyenne d'âge de 5,7 ans. Ils diffèrent cependant de ceux de **Kiendrébéogo [27]** où l'âge moyen était de $7,2 \pm 3,5$ ans en 2011 à Ouagadougou. Dans les séries de **Vachvanichsanong et al [46]** en Thaïlande en 2004, et **Ghani et al [18]** au Koweït en 2006, respectivement la moyenne d'âge était de $7,6 \pm 5,1$ ans et de $7,24 \pm 4,95$ ans. Quant à **Aloni et al [3]** en République Démocratique du Congo ils avaient rapporté une moyenne d'âge de 6,7 ans.

Cette diversité pourrait s'expliquer par le fait que les critères d'inclusion diffèrent en fonction des auteurs.

IX-2-1-4- La résidence

Dans notre étude, plus de la moitié des patients soit 62,3 % des insuffisants rénaux aiguës résidaient en zone rurale. Dans la série de **Kiendrébéogo [27]** réalisée à Ouagadougou, 58,3% résidaient en milieu urbain.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la population de la région des hauts bassins et des régions environnantes est en grande partie rurale.

IX-2-1-5- La répartition mensuelle de l'insuffisance rénale aiguë

Les mois de juin, juillet, et août correspondant à la saison pluvieuse sont ceux où nous avons enregistré plus de la moitié des patients soit 77,35% des cas.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces mois sont ceux où l'on avait enregistré un flux élevé de malade dans le service souffrant généralement d'infections palustres grave.

IX-2-1-6- Répartition en fonction de la structure référente

Dans notre étude 32,07% des cas d'IRA étaient référés des CSPS et 41,5% des Centres Médicaux avec Antenne Chirurgicale (CMA). Nos résultats sont assimilables à ceux de **Kiendrébéogo [27]** réalisée à Ouagadougou en 2011 qui avait noté que 48,5% des patients avaient été référés d'un CMA.

Cela pose un problème de respect de la pyramide sanitaire dans notre contexte car un fort pourcentage de patient a été référé directement par les CSPS vers le CHU. La situation géographique des CSPS souvent plus proche du CHU que du CMA ou CHR pourrait justifier ce état de fait constituant ainsi un gain sur le plan financier et délai de prise en charge pour le patient.

IX-2-2- Aspects cliniques

IX-2-2-1 Antécédents

Chez la majorité soit 98,1% de nos patients, nous n'avions pas noté d'antécédents pathologiques particuliers, par ailleurs 1,9% de nos patients avaient des antécédents d'œdèmes. Nos résultats sont similaires à ceux de **Kiendrébéogo [27]** à Ouagadougou en 2011 qui avait noté que 88,4% des patients n'avait pas d'antécédents pathologiques particuliers et que 6,8% avaient des antécédents d'œdèmes.

IX-2-2-2 Traitement reçu avant l'admission

Dans notre série d'étude, 83,01% des patients chez qui avait été diagnostiquée une insuffisance rénale aiguë avaient reçu un traitement. Chez 20,75% des patients, ce traitement avant admission était mixte, c'est-à-dire traditionnel et moderne ; 49,05% des patients avaient reçu un traitement à base de médicaments modernes, et 13,20% un traitement fait uniquement de médicaments traditionnels.

Nous avons aussi noté que le pourcentage de patients ayant reçu un antipalustre pur à l'admission était le plus élevé de l'ordre de 47,20%.

Ces résultats sont apparentés à ceux de **Kiendrébéogo [27]** chez qui le pourcentage de patients ayant reçu un traitement moderne avant l'admission était de 96,3%.

IX-2-2-3 Signes fonctionnels

Les vomissements avaient été notés chez 56,60% des patients, l'hyperthermie était présente chez 86,80%, 34% présentaient une anorexie, 17% une diarrhée, et 9,4% avaient des urines d'aspect « coca cola ». Dans la série de **Kiendrébéogo [27]** au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou la symptomatologie était pareille marquée par les vomissements (50,8%), les frissons (25,4%), la diarrhée (20,3%), et les urines « coca-cola » (13,5%). Ces résultats sont aussi analogues à ceux de **Balaka et al [6]** au Togo en 1998 qui ont retrouvé à peu près les mêmes signes fonctionnels suivants : hyperthermie (84,6%), troubles digestifs (65,3%).

Il faut cependant noter que ces symptômes ne sont pas spécifiques de l'insuffisance rénale aiguë.

IX-2-2-4- Examen physique

➤ *Signes généraux*

Dans notre échantillon, 75,5% des insuffisants rénaux aigus présentaient une pâleur conjonctivale. Cette valeur est supérieure de celle de **Kiendrébéogo [27]** qui avait noté une pâleur conjonctivale chez 57,6% des patients insuffisants rénaux aigus.

L'ictère était présent chez 7,5% des patients ce qui est inférieur au pourcentage trouvé par **Kiendrébéogo [27]** qui était de 16,9%. **Aloni et al [3]** en République Démocratique du Congo notait un ictère chez 67,8% des patients.

La déshydratation était présente chez 18,90% de nos patients, pourcentage qui est proche de celle de **Kiendrébéogo [27]** qui était de 22%.

D'autres auteurs comme **Assounga et al [5]** au Congo-Brazzaville, et **Aloni et al [3]** en République Démocratique du Congo notaient une valeur plus élevée de 33,33% et 62,5%. Par contre **Bourquia et al [8]** au Maroc, **Ghani et al [18]** au Koweït avaient trouvé de pourcentage plus faible de 8,33% et de 6,3% respectivement.

Dans notre série, 3,80% des patients présentaient des œdèmes contre 22% dans l'étude de **Kiendrébéogo [27]**, **Balaka et al [6]** ont retrouvé des œdèmes chez 19,2% des patients.

➤ *Signes physiques*

Chez nos patients diagnostiqués insuffisants rénaux aigus, la dyspnée était présente chez 17% des patients ce chiffre approche celui de **Assounga et al [5]** où la dyspnée était retrouvée chez 12,83% des patients ; il transcende cependant celui de **Kiendrébéogo [27]** qui était de 5%. D'autres auteurs comme **Bourquia et al [8]** ont retrouvé une détresse respiratoire chez 41,4% de leurs patients.

Un pourcentage de 3,80% de nos patients était admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. Ce chiffre faible a été rapporté également par **Vachvanichsanong et al [46]** qui avaient retrouvé une valeur de 8,2 % dans leur étude.

IX-2-2-5 Bilan paraclinique

IX-2-2-5-1 Bilan sanguin

➤ *L'urée sanguine*

La moyenne de l'urée sanguine dans l'insuffisance rénale aiguë était de $8.53 \pm 6,70$ mmol/l. Elle reste plus basse que celle de **Kiendrébéogo [27]** qui avait trouvé une moyenne de $19,7 \pm 12,5$ mmol/l. **Ifeoma et al [22]** ont trouvé une valeur de $25,9 \pm 14,4$ mmol/l.

Cette différence est peut-être due au fait que notre échantillon était beaucoup plus large prenant en compte les enfants de 29 jours à 3 ans ce qui n'était pas le cas dans l'étude de **Kiendrébéogo [27]**.

➤ *La créatininémie*

La moyenne de la créatininémie était de $215,51 \pm 149,15$ $\mu\text{mol/l}$ dans notre série. Cette valeur est proche de celle de **Kiendrébéogo [27]** qui avait trouvé une valeur de $232,4 \pm 156,9$ $\mu\text{mol/l}$. **Ifeoma et al [22]** trouvaient une moyenne plus élevée de 540 ± 363 $\mu\text{mol/l}$. D'autres auteurs comme **Ghani et al [18]** au Koweït ont rapporté une moyenne de $380,56 \pm 174,75$ $\mu\text{mol/l}$.

➤ *Le taux d'hémoglobine*

Nous avons retrouvé une anémie biologique chez 86,8% des patients déclarés insuffisants rénaux aigus ; c'est ce qu'avait rapporté **Kiendrébéogo [27]** en 2011 qui lui avait retrouvé une anémie chez 76,2% des patients. **Ifeoma et al [22]** au Nigéria avaient trouvé une anémie biologique chez 53%. D'autres auteurs comme **Bourquia et al [8]** au Maroc ont rapporté un pourcentage de 15%.

IX-2-2-5-2- Imagerie médicale

➤ *Echographie abdominale*

Du fait du faible niveau socio-économique de la majorité de nos patients, des rendez-vous trop longs pour la réalisation des échographies, nous avons obtenu l'échographie que chez un seul patient insuffisant rénal aigu soit 1,8% des 53 patients. **Kiendrébéogo [27]** dans son étude avait trouvé un pourcentage de 18,6%.

IX-2-2-5-2- Pathologies causales

Dans notre étude, le paludisme grave était la première cause d'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant, elle a été retrouvée chez 66,20% des patients. Ceci est affirmé aussi par **Kiendrébéogo [27]** mais avec un pourcentage plus bas de 27,1% des patients.

Dans l'étude de **Assounga et al [5]**, le paludisme était responsable d'insuffisance rénale aiguë dans 12,38% des cas, et les gastroentérites venaient en première place avec 25,71%. **Ifeoma et al [22]** ont retrouvé une valeur de 13,7%.

Nous avons ensuite noté que les méningites bactériennes représentaient 11,30% des causes d'insuffisance rénale aiguë.

Le tableau XIX représente les causes de l'insuffisance rénale aiguë en fonction des différents auteurs.

Tableau XIX : causes de l'insuffisance rénale aiguë selon les différents auteurs

	Assounga [5] (Congo- Brazzaville)	Bourquia [8] (Maroc)	Ghani [18] (Koweït)	Vachvanichsanong [46] (Thaïlande)	Shaheen [42] (Angleterre)	Williams [48] (USA)	Pundzienè [39] (Lituanie)	Ifeoma [22] (Nigéria)	Aloni [5] (Congo- Kinshasa)
Infections	57,14%		46,90%		33,73%	19%	26,90%	61,13%	7,1%
Syndrome hémolytique et urémique	2,90%	15%			12,04%	22%	7,7%	3,3%	12,5%
Glomérulonéphrite	9,52%	40%		12,30%	14,45%		26%	13,7%	17,8%

Au vu des différents résultats, nous pouvons dire que les infections demeurent la première cause d'insuffisance rénale aiguë. Dans notre contexte, le fait que le paludisme grave occupe le premier rang dans les infections est peut-être dû au fait que le paludisme reste une affection très fréquente.

IX-3- L'insuffisance rénale chronique

IX-3-1 Fréquence

Durant les 6 mois d'étude, nous avons recueilli 5 cas d'insuffisance rénale chronique. Cela correspond à 10 cas incidents par an. **Ahmadzadeh et al [1]** en Iran ont retrouvé une incidence de 13,9 par an en 2007. Dans l'étude de **Paripovic et al [36]** en 2009 en Serbie elle était de 8,08 cas par an. Cette faible incidence de l'insuffisance rénale chronique a été notée également par **Kiendrébéogo [27]** qui était de 8 cas par an. **Lagou et al [30]** ont retrouvé une incidence de 4 cas par an en Côte-d'Ivoire en 1997. **Ibadin et al [21]** au Bénin et au Nigéria ont retrouvé une incidence de 4,8 cas par an en 2002. **Al-Ghwery et al [2]** en Arabie Saoudite ont noté une incidence de 5,76 cas par an.

Dans l'étude d'autres auteurs l'incidence était beaucoup plus élevée c'est le cas dans la série de **Pankaj et al [35]** en Inde avec une incidence de 43,57 cas par an et **Saeed et al [41]** en Syrie avec 55 cas par an en 2003.

IX-3-2 Le sexe

Dans notre étude, le sex-ratio était de 1,5. Cette valeur est supérieure à celle de certains auteurs comme **Paripovic et al [36]** en Serbie qui était de 1,36 ; **Ahmadzadeh et al [1]** en Iran de 1,39. **Pankaj et al [35]** qui avaient noté un sex-ratio de 2,81. **Al-Ghwery et al [2]**, **Ibadin et al [21]** ont trouvé respectivement des valeurs de 1,7 et 1,4. Par ailleurs dans les études de **Kiendrébéogo [27]** au CHU Yalgado Ouédraogo, et **Lagou et al [30]** en Côte d'Ivoire le sex-ratio était plutôt de 0,84 et 0,62 respectivement.

Le sex-ratio varie d'un pays à l'autre ne nous permet pas de faire une affirmation sur la prédominance de l'insuffisance rénale chronique en fonction du sexe.

IX-3-3 L'âge

L'âge moyen des patients insuffisants rénaux chroniques était de $10 \pm 2,44$ ans. Il est comparable à celui de **Kiendrébéogo [27]**, qui était de $9,9 \pm 3$ ans. Il est également proche de celui d'autres auteurs. En effet, **Ibadin et al [21]** au Nigéria ont trouvé une moyenne de $11,2 \pm 0,97$ ans ; **Lagou et al [30]** en Côte d'Ivoire ont noté la moyenne de $12,91 \pm 2,34$ ans.

En Arabie Saoudite, la moyenne d'âge était beaucoup plus faible de l'ordre de $4,5 \pm 4,3$ ans dans l'étude de **Kari et al [26]** réalisée en 2004. **Paripovic et al [36]** avaient noté une moyenne de $7,8 \pm 5,8$ ans.

La moyenne d'âge élevée chez les auteurs africains pourrait s'expliquer par le caractère chronique de la maladie, sa symptomatologie non spécifique, et peu bruyante.

IX-3-4 La résidence

La majorité de nos patients soit 3 sur 5 résidaient en zone rurale. Elle diffère de celle de **Kiendrébéogo [27]** où la majorité des patients 58,3% résidaient en zone urbaine.

IX-3-5 Aspects cliniques

IX-3-5-1 Les antécédents

Des antécédents d'œdèmes avaient été notés chez 4 patients sur 5 souffrants d'insuffisance rénale chronique. **Kiendrébéogo [27]** avait retrouvé des antécédents d'œdèmes chez 25% des patients.

Les œdèmes semblent être le signe clinique le plus fréquent orientant vers une insuffisance rénale chronique.

IX-3-5-2 Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés essentiellement par les vomissements (5/5), et l'anorexie (4/5) ; c'est ce qu'a retrouvé **Kiendrébéogo [27]** chez qui les vomissements étaient présents chez 37,5% des patients et l'anorexie chez 33,3%. D'autres auteurs comme **Ibadin et al [21]** avaient noté que 25% des patients présentaient des vomissements comme signe fonctionnel.

Il faut cependant noter que ces signes même s'ils sont souvent retrouvés chez certains patients, ne sont pas spécifiques de l'insuffisance rénale chronique.

IX-3-5-3 Examen physique et général

➤ *Signes généraux*

Les signes généraux dans notre étude étaient marqués par les œdèmes (3/5), ce résultat est proche de celui de **Kiendrébéogo [27]** qui était de 79,1%.

La pâleur des muqueuses était présente chez deux cinquième (2/5) des patients, **Ibadin et al [21]** ont trouvé une valeur plus faible de 11,3%. **Kiendrébéogo [27]** a trouvé un pourcentage plus élevé de 79,1%.

Un cinquième (1/5) des cas d'insuffisance rénale chronique présentaient un ictère. Cette valeur était supérieure à celle de **Kiendrébéogo [27]** qui était de 4,1%.

Cette variabilité des résultats pourrait s'expliquer par la faiblesse de notre échantillon.

➤ *Signes physiques*

Une dyspnée avait été notée chez 3/5^{ème} de nos patients. Cette valeur est plus élevée que celle de **Ibadin et al [21]** au Nigéria, et de **Kiendrébéogo [27]** qui étaient respectivement de 9,7% et de 29,1%. Cela s'expliquerait également par la faiblesse de notre échantillon.

Une ascite était présente chez 40% des patients. Ce chiffre est proche de celui de **Ibadin et al [21]** qui avaient trouvé une valeur de 37,5% en 2002. **Kiendrébéogo [27]** quant à lui a noté une ascite chez 25% des patients.

Une hypertension artérielle était présente chez 1 sur 5 patients, pourcentage plus faible que celui de **Saeed et al [41]** qui ont révélé un chiffre de 45,45%. En Serbie **Paripovic et al [36]** ont trouvé un pourcentage de 42,3%.

La faiblesse de notre échantillon et le délai de collecte court pourraient expliquer cet état de fait.

IX-3-6- Bilans sanguins

➤ *Numération formule sanguine*

Tous nos patients insuffisants rénaux chroniques présentaient une anémie biologique c'est également ce qu'a retrouvé **Kiendrébéogo [27]** dans son étude.

Dans la série de **Paripovic et al [36]** elle était présente chez un grand nombre de patients de l'ordre de 60%. **Pankaj et al [35]** ont noté une anémie chez 78,08% des patients.

➤ *L'urée sanguine*

La moyenne de l'urémie chez les enfants insuffisants rénaux chroniques était de $33,24 \pm 19,19$ mmol/l, cette moyenne tend vers celle de **Kiendrébéogo [27]** qui était de $29,2 \pm 12,2$ mmol/l et **Pankaj et al [35]** en inde qui était de $24,97 \pm 14,81$ mmol/l.

➤ *créatininémie*

La moyenne de la créatininémie dans notre étude était de $1153,7 \pm 727,97$ µmol/l. Elle reste supérieure à celle de **Kiendrébéogo [27]** qui était de $759,3 \pm 556,4$ µmol/l et de **Pankaj et al [35]** en inde qui était de $407,1 \pm 309,75$ µmol/l.

IX-3-7- Imagerie médicale

➤ *Echographie abdominale*

L'échographie a été réalisée chez 3 patients sur 5, et a permis de mettre en évidence une perte de la différenciation cortico-médullaire chez 1 patient. Dans l'étude de **Kiendrébéogo [27]**, seulement 29,1% des patients disposaient d'une échographie.

L'échographie n'a pu être obtenue chez tous nos patients du fait du faible niveau socio-économique de leurs parents, et aussi du délai des rendez-vous éloignés.

IX-3-8- Etiologies

Nous n'avons pas pu déterminer les étiologies des cas d'insuffisance rénale chronique faute de bilans nécessaires.

Le tableau XIX donne les étiologies de l'insuffisance rénale chronique en fonction des auteurs.

Tableau XX : Causes de l'insuffisance rénale chronique selon les différents auteurs

	Lagou et al [30] (Côte d'Ivoire)	Kari et al [26] (Arabie Saoudite)	Saeed et al [41] (Syrie)	Ibadin et al [21] (Nigéria)	Al Ghwery et al [2] (Arabie Saoudite)	Pankaj et al [35] (Inde)	Ardissino et al [4] (Italie)	Paripovic et al [36] (Serbie)
Néphropathies glomérulaires	75%	13,60%	11%	14,00%	6,70%	27,50%	6,8%	17,5%
Néphropathies interstitielles	8,33%			4,20%				
Néphropathies obstructives	16,67%	50%	56%	37,50%	45,30%	53%		43,3%

CONCLUSION

Conclusion

L'insuffisance rénale reste une pathologie peu fréquente dans notre étude et représentait 2,13% des hospitalisations.

Notre étude a permis d'avoir une meilleure approche de l'insuffisance rénale aiguë et chronique chez l'enfant sur le plan épidémiologique, clinique, paraclinique, et étiologique.

La principale limite restait la difficulté d'obtention des bilans complémentaires. Au terme de notre étude, il ressort néanmoins que le paludisme grave demeure la principale circonstance de survenue de l'insuffisance rénale aiguë. Les causes de l'insuffisance rénale chronique n'ont pu être malheureusement déterminées.

Si une prise en charge rapide et adéquate de l'insuffisance rénale aiguë permet d'aboutir à de bons résultats, ceci n'est pas le cas dans l'IRC engendrant ainsi des difficultés d'ordres socio-économiques et professionnels.

La priorité réside donc dans le dépistage très tôt, et la prise en charge adéquate des maladies rénales avant leur évolution vers la chronicité.

SUGGESTIONS

Suggestions :

Aux autorités politiques :

- Former des néphrologues et des pédo-néphrologues.
- Mettre en place une politique nationale de dépistage et de surveillance des maladies rénales chez l'enfant
- Créer un service de néphrologie doté de matériels d'épuration extra-rénal au CHU Sourô SANOU.
- Créer un service d'anatomo-pathologie équipé.

Au directeur du CHUSS :

- Elargir le forfait des examens biologiques et complémentaires
- Renforcer le service de pédiatrie en matériel médico-technique (bandelettes urinaires, tensiomètres)

Aux agents de santé :

- Demander systématiquement un bilan rénal chez tout patient venu consulter.
- Pratiquer une échographie systématiquement chez tout patient présentant une insuffisance rénale.

A la population :

- Ne pas hésiter à consulter un agent de santé devant tout signe d'appel urinaire.
- Eviter l'automédication, les médicaments de la rue, et les médicaments traditionnels nocifs.

RESUME

Résumé :

Le but de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant dans le Département de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso.

Il s'agissait d'une étude transversale prospective à visée descriptive menée dans le Département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU, par collecte de tous les patients hospitalisés, chez qui a été diagnostiqué une insuffisance rénale aiguë ou chronique. Cette étude a concerné la période du 1^{er} mars au 31 août 2012.

Au terme de celle-ci, 63 malades ont été collectés, avec un sex-ratio de 1,62. Si la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë était de 1,79% avec un sex-ratio de 1,78 et un âge moyen de $5,05 \pm 4,50$ ans, celle de l'insuffisance rénale chronique était plutôt de 0,16%, le sex-ratio de 1,5 et la moyenne d'âge de $10 \pm 2,44$ ans.

La clinique des patients insuffisants rénaux aiguë était marquée par la pâleur des muqueuses (75,5%), la dyspnée (17%), la déshydratation (8,90%), l'ictère (7,5%), et les œdèmes (3,80%). La moyenne de la créatininémie était de $211,85 \pm 130,98$ $\mu\text{mol/l}$, celle de l'urémie était de $8,53 \pm 6,70$ mmol/l . Les pathologies incriminées dans l'insuffisance rénale aiguë étaient essentiellement infectieuses avec le paludisme grave (66,20%), les méningites bactériennes aiguës (11,30%). Les envenimations occupaient la 3^{ème} place (3,80%).

Pour ce qui est de l'insuffisance rénale chronique, les signes cliniques retrouvés étaient les œdèmes (3/5), la dyspnée (3/5), la pâleur conjonctivale (2/5), l'insuffisance cardiaque globale (2/5). Les moyennes de la créatininémie et l'urée étaient respectivement de $1153,7 \pm 727,97$ $\mu\text{mol/l}$ et de $33,24 \pm 19,19$ mmol/l . Les causes de l'insuffisance rénale chronique n'ont pu être élucidées faute de bilans nécessaires.

Mots clés : Insuffisance rénale aiguë ; Insuffisance rénale chronique ; enfant ; Bobo-Dioulasso

Auteur : Yibianyom Yannick NEBIE

Email : neb_yan@yahoo.fr

Tel: 79 00 48 06 / 76 68 16 80

ABSTRACT

Abstract:

The aim of our study was to determine the epidemiological, clinical, paraclinical and etiologic characteristics of renal failure in children in the Department of Pediatrics of University Hospital Center Sourô Sanou of Bobo-Dioulasso.

It was about a prospective and transversal study with a descriptive design done in this Department by collection of all the hospitalized patients, to whom was diagnosed an acute or chronic kidney failure. This study concerned the period from March 1st till August 31st, 2012. This study concerned the period from March 1st to August 31st, 2012.

At the end of the latter, 63 patients we recollected, with a sex-ratio of 1.62. If the frequency of acute renal failure was 1.79% with a sex-ratio of 1.78 and an average age of 5.05 ± 4.50 years, that of chronic renal failure was rather 0.16%, the sex-ratio of 1.5 and an average age of 10 ± 2.44 years.

Patients with acute renal failure was marked by pale mucous membranes (75.5%), dyspnea (17%), dehydration (8.90%), icterus (7.5%), and oedema (3.80%). The mean of serum creatinine was 211.85 ± 130.98 mmol/l, that of uremia was 8.53 ± 6.70 mmol/l. Diseases implicated in acute renal failure were mainly infectious with severe malaria (66.20%), acute bacterial meningitis (11.30%). Envenomations occupied the third place (3.80%).

As for chronic renal failure, clinical signs found were oedema (3/5), dyspnea (3/5), the paleness conjunctivale (2/5), global cardiac insufficiency (2/5). The mean serum creatinine and urea were 1153.7 ± 727.97 mmol/l respectively and 33.24 ± 19.19 mmol/l. The causes of chronic renal failure have not been elucidated due to lack of necessary check-up.

Keywords: Acute renal failure, Chronic renal failure, child, Bobo-Dioulasso.

Author : Yibianyom Yannick NEBIE

Email : neb_yan@yahoo.fr

Tel : 79 00 48 06 / 76 68 16 80

REFERENCES

Références

1. Ahmadzadeh A; Valavi E; Zangeneh-kamali M; Ahmadzadeh A.

Chronic kidney disease in south western Iranian children.

Iran J Pediatr (2009) 19:147-153.

2. Al-Ghwery S; Al-Asmari A.

Chronic renal failure among children in Riyadh military hospital, Riyadh, Saudi Arabia. Saudi J Kidney Dis Transpl 2004; 15: 75-78.

3. Aloni N M; Nsibu N C; Meeko-Mimaniye M; Ekulu M P; Bodi M J.

Acute renal failure in Congolese children: a tertiary institution experience. Acta Paediatrica 2012; vol 101: 514-518

4. Ardissino G; Daccò V.

Epidemiology of chronic renal failure in children: Data from the Italkid project. Pediatrics 2003.111: 382-387.

5. Assounga G. A; Assambo-kieli C; Mafoua A; Moyen G; Nzingoula S.

Etiology and outcome of Acute Renal Failure in children in Congo-Brazzaville. Saudi J Kidney Dis Transplant 2000.1:40-43.

6. Balaka B ; Agbèrè D ; Bonkougou P ; Gnamey D ; Kessie K ; Assimadi K.

Insuffisance rénale post-hémolytique chez l'enfant déficient en glucose-6-phosphate deshydrogénase au centre hospitalier de Lomé. Médecine tropicale 2003 ; 63 : 151-154.

7. Bagshaw S M; Bellomo R.

Insuffisance rénale aiguë: définition, épidémiologie et pronostic. Springer-verlag France, 2007:13-30

8. Bourquia A, Chakib F, Jennah A, Boughnama A.

Acute Renal Failure in Moroccan Children. Saudi J Kidney Dis Transpl 2002;13: 66-70.

9. Chan C M J; Williams D M; Roth S K.

Kidney failure in infants and children. pediatrics in review 2002.23, 47-60.

10. Chawla S L; Kimmel L P.

Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. *Kidney int* (2012) 82: 516-524.

11. Cochat P ; Bonnet L ; Feber J ; Dubourg L ; Peretti N ; Saïd M H ; Liponski I ; Buttet V.

Nutrition et insuffisance rénale chronique de l'enfant. *Nutrition clinique et métabolisme*.1997; 11; 511-520.

12. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (CUEN).

Physiopathologie. 2010. 4. 1- 4.

http://www.cuen.fr/umvf/IMG/pdf/Physiopathologie_IRC.pdf

13. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (CUEN).

Insuffisance rénale aiguë 2010. 22 :1-22.

http://www.cuen.fr/umvf/IMG/pdf/Chapitre_14-IRA_MNP_2009.pdf

14. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (CUEN).

Insuffisance rénale chronique 2010. 41 :1-41.

http://www.cuen.fr/umvf/IMG/pdf/Chapitre_UMVF_IRC_BM-CM_2-2.pdf

15. Cours de médecine.

Les reins, les voies excrétrices.

<http://www.coursmedecine.com/anatomie/cours-anatomie/les-reins/>, 14/11/12.

16. Eliane N. M.

Anatomie et physiologie humaine. *Renouveau pédagogique* (1999); 1194 : 981-982.

17. Frimat L, Loos-Ayv C, Briançon S, Kessler M.

Epidémiologie des maladies rénales chroniques. *EMC (Elsevier SAS, Paris); Nephrology* 18-025-A-10, 2005

18. Ghani A. A; Helal A. B; Hussain N.

Acute renal failure in pediatric patients: Etiology and Predictors of outcome. Saudi J Kidney Dis Transplant 2009; 20: 69-76.

19. Guebre F.

Insuffisance rénale chronique. La collection Hippocrate Epreuves Classantes Nationales 2005. 2-253.

20. Hamburger J; Crosnier J; Grunfeld J P.

Néphrologie. Tome I. Paris: Flammarion Médecine-Sciences 1979 ; 183

21. Ibadin O M; Ofovwe E G.

Chronic renal failure in children of Bénin, Nigéria. Saudi J Kidney Dis Transpl 2004; 15:79-83.

22. Ifeoma C ; Anochie F U ; Eke.

Acute renal failure in Nigerian children: Port Harcourt experience. Pediatr Nephrol (2005) 20: 1610-1614.

23. Jacob L.

L'insuffisance rénale aiguë. Springer-Verlag (2007) 332 : 13-14

24. Journois D.

Conséquence de la défaillance rénale sur le devenir des patients. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Conférences d'actualisation. 173-190.

http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca07/html/ca07_14/ca07_14.htm

25. Kamina P ; Di Marino V.

Abdomen Tome 2: Appareil digestif et rein, Ed. Maloine, 1993.

26. Kari A J.

Chronic renal failure in children in the western area of Saudi Arabia. Saudi J Kidney Dis Transpl 2006; 17: 19-24.

27. Kiendrébéogo B.

Aspects épidémiologique clinique, paraclinique, et étiologique de l'insuffisance rénale chez l'enfant dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo.2011.Thèse Med n°092 :127.

28. Kouchner B.

Insuffisance rénale chronique : vers une politique de santé publique. Presse Med 2002;31 :165-6.

29. Kosnier B ; Glenora E, Berman A ; Snyder S.

Elimination urinaire: théorie et pratiques. 2006; 2 :1547-70

30. Lagou D.A ; Gnionsahe D. A ;Tia W.M.

L'insuffisance rénale chronique chez l'enfant en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire : Etude de 24 cas. Rev. Sc. Méd. Vol. 8, 2006, 18-22.

31. Levey S A; Coresh J, Hogg J R.

Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, classification and stratification. National Kidney Foundation 2002. 327: 1

32. Macher M.-A.

Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. EMC Pédiatrie (2004) 73-88.

33. Memobio ; Physiologie rénale.

http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_re_ph.html ; 14/11/12.

34. Pallot J L.

Physiologie rénale. ifits 2007.28.1-28.

http://www.ifits.fr/IMG/pdf/1_PHYSIOLOGIE_RENALE.pdf

35. Pankaj H ; Single I K ; Manta M ; Kantar M ; Bart B ;Bagger A.

Chronic renal failure. Indian Pediatrics 2003; 40 1035-1.

36. Paripovic A, Stajic N, Putnik J, Bogdanovic R.

Chronic kidney disease during a 12-year period at tertiary health institution. *Srp Arh Celok lek.* 2012; 140: 313-20.

37. Pétitjean P ; Muller S ; Chantrel F ; Dimitrov Y, Moilin B ; Hannedouche T .

Diagnostic, surveillance et traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-062-F-10, 1997 ; 1-15.*

38. Poonam M ; Aditi S ; Abdus s ; Pankaj H ; Mani K ; Ashima G ; Madhlika K ; Sushil K K ; Rakesh L ; Arvind B.

Incidence of acute kidney in hospitalized children. *Indian Pediatrics.* 2012; 537-542.

39. Pundzienè B; Dobilienè D; Rudaitis S.

Acute kidney injury in pediatric patients: experience of a single center during an 11-year period. *Medica (kaunas)* 2010; 46: 511-5.

40. Radhakrishnan; kiryluk.

Acute renal failure outcomes in children and adults. *Kidney International* (2006) 69, 17-19.

41. Saeed M. B. A.

The major causes of chronic renal insufficiency in Syrian children: a one-year, since-center experience. *Saudi journal of kidney Diseases and transplantation* 2005; 16/ 84-88.

42. Shaheen I S; Watson R A; Harvey B.

Acute renal failure in children: Etiology, Treatment and Outcome. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2006; 17: 153-158.

43. Sokal E.

Les insuffisances rénales aiguës chez l'enfant. *Secteur Uro-Nephro, MED22.* 2002.
www.pédiatrie.be/Néphro/IRA.htm

44. Sti-biotechnologies et st2s.

Homéostasie ; Documents joints.

<http://www.genie-bio.ac-versailles.fr/spip.php?article20;14/11/12>.

45. United States Renal Data System.

USRDS 2004 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 2004; Bethesda, MD.

46. Vachvanichsanong P ; Dissaneewate P ; Lim A ; McNeil E.

Childhood acute renal failure: 22- Year Experience in a University Hospital in Southern Thailand. Pediatrics 2006; vol 118: 786-791.

47. Wedekin M, Ehrich H H J, Offner G, Pape L.

Aetiology and outcome of acute and chronic renal failure in infants. Nephrol Dial Transplant 2008; 23: 1575-1580

48. Williams M D ; Sreedhar S. S ; Mickell J. J ; Chan J. C. M.

Acute kidney Failure. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002 ; 156: 893-900.

49. Wynckel A.

Insuffisance rénale aiguë. Anurie. Faculté de Médecine Lyon Sud 2006.252 :1-20.

<http://lmm.univ-lyon1.fr/internat/internat.html>

ANNEXES

ANNEXES

Fiche de collecte des données

Fiche N°.....

Date :.....

A- Données générales

Noms :.....

Prénom(s) :.....

Sexe : M /_/_ F /_/_

Age :.....

Lieu de résidence : Urbaine /_/_ Semi-urbaine /_/_ Rurale /_/_

Niveau d'instruction Non scolarisé /_/_ Primaire /_/_ secondaire /_/_

Profession des parents : Paysans /_/_ secteur informel /_/_ fonctionnaires /_/_

Niveau socio-économique Faible /_/_ moyen /_/_ élevé /_/_

B- Antécédents

✓ Maternels :

-HTA maternelle /_/_

-Diabète maternel /_/_

-Néphropathie maternelle /_/_ Laquelle :.....

-Aucun /_/_

✓ Pré et Per-nataux :

- Prise de d'AINS par la mère pendant la grossesse : oui/_/_ Non /_/_

- Souffrance fœtale : Oui /_/_ Non /_/_

-poids de naissance :.....grammes -Terme de la naissanceSA

-prématurité : /_/_

✓ Post-nataux :

-OMI/Bouffissure du visage /_/_

-Hématurie macroscopique /_/_

-pyurie /_/_

-Uropathie /_/_

-Type.....

-urolithiase /_/_

-Néphrectomie /_/_

-indication.....

HTA /_/_

Diabète /_/_

Hémoglobinopathies /_/_

-cité.....

C-Aspects cliniques

1-Admission :

-Structure référent

CHU /_/ CHR /_/ CMA /_/ CSPS /_/ Autres :.....

Motif de référence /consultation.....

Traitement reçu dans les 2 semaines précédant l'hospitalisation

Médicament modernes Oui /_/ Non /_/

Antibiotique /_/ cité

Posologie :.....

Durée d'utilisation :.....

Antipalustre /_/ citer.....

Posologie :.....

Durée d'utilisation :.....

Anti inflammatoires /_/ citer.....

Posologie :.....

Durée d'utilisation :.....

Autres /_/ citer.....

Posologie :.....

Durée d'utilisation :.....

Médicaments traditionnels : Oui /_/ Non /_/

2-signes cliniques

2.1-Signes fonctionnels :

- | | | |
|--------------------------|---------|---------|
| • Anorexie | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Nausée | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Vomissements | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Diarrhée | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Epistaxis | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Hématémèse | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Méléna | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Rectorragie | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Hématurie | Oui /_/ | Non /_/ |
| • « Urines coca cola » | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Brulures mictionnelles | Oui /_/ | Non /_/ |
| • Fièvre | Oui /_/ | Non /_/ |

- Frissons Oui /_/_ Non /_/_

2.2 Signes physiques à l'admission :

Pâleur conjonctivale/pâleur palmo plantaire	Oui /_/_	Non /_/_
Ictère	Oui /_/_	Non /_/_
Déshydratation	Oui /_/_	Non /_/_
OMI/Bouffissure du visage	Oui /_/_	Non /_/_
Ascite	Oui /_/_	Non /_/_
Dyspnée	Oui /_/_	Non /_/_
Masse lombaire	Oui /_/_	Non /_/_
Point douloureux urétéral	Oui /_/_	Non /_/_
Globe vésical	Oui /_/_	Non /_/_
Givre d'urée	Oui /_/_	Non /_/_
Insuffisance cardiaque gauche	Oui /_/_	Non /_/_
Insuffisance cardiaque droite	Oui /_/_	Non /_/_
Insuffisance cardiaque globale	Oui /_/_	Non /_/_
PAS.....mmHg		PAD.....mmHg
T°.....°C		
Taille :cm		Poids.....Kg
Diurèse.....ml/h		

D-Examens paracliniques

1)Hématologie

NFS : Hb :.....(g/dl)

2)Biochimie

a)Sang

Urée :.....mmol/l

Créatininémie :.....µmol /l

Acide urique :.....µmol

sodium :.....µmol/l

Potassium :.....mEq/l

Calcium :.....mEq/l

Bicarbonate :.....mEq/l

Glycémie:.....mEq/l

b) Urine

ECBU

-Leucocytes :.....ml ou +

-Hématies :.....ml ou +

-cristaux oui /_/ non /_/

 Type de cristaux :.....

- Germes oui /_/ non /_/

 Numération :.....

 Nom :.....

Protéinurie de 24heures Oui /_/ Non /_/

-Numération PTU :.....mg/kg/24h

3)Parasitologie :

Goutte épaisse : positive /_/ négative /_/

4) Imagerie médicale

a)ASP oui /_/ non /_/

calculs oui /_/ non /_/

 -siège : Rein droit /_/ Rein gauche /_/ bilatéral /_/

 -uretère droit /_/ uretère gauche /_/ bilatéral /_/

 -vésical /_/

b) urographie intraveineuse Oui /_/ non /_/

 Rein droit :

 Muet oui /_/ non /_/

 Retard de sécrétion oui /_/ non /_/

 Dilatation pyélo-calicielle oui /_/ non /_/

 Rein gauche :

 Muet oui /_/ non /_/

 Retard de sécrétion oui /_/ non /_/

 Dilatation pyélo-calicielle oui /_/ non /_/

 Calcul oui /_/ non /_/

 Siege : rein droit /_/ rein gauche /_/ bilatéral /_/

 Uretère droit /_/ uretère gauche /_/ bilatéral /_/

 Vésical /_/

c-urétrocystographie rétrograde oui /_/ non /_/

Sténose urétéral oui /_/ non /_/

-droit gauche /_/ bilatéral /_/
 valves de l'urètre postérieur oui /_/ non /_/
 Tumeur oui /_/ non /_/ siège.....
 d) *Echographie* oui /_/ non /_/
 Rein unique oui /_/ non /_/
 Rein droit : Contour : régulier /_/ irrégulier /_
 Dédifférenciation cortico médullaire oui /_/ non /_
 Dilatation pyélo-calicielle oui /_/ non /_
 Kyste oui /_/ non /_
 Tumeur extra urinaire/ polyadénopathies oui /_/ non /_
 -siège.....

Taille du rein :cm

Rein gauche : Contour : régulier irrégulier
 Dédifférenciation cortico médullaire oui /_/ non /_
 Dilatation pyélo-calicielle oui /_/ non /_
 Kyste oui /_/ non /_
 Tumeur extra urinaire/ polyadénopathies oui /_/ non /_
 -siège.....

Taille du rein :cm

Urètre droit : dilaté oui /_/ non /_
 Urètre gauche : dilaté oui /_/ non /_
 Vessie -parois régulière oui /_/ non /_
 Epaissie oui /_/ non /_
 -tumeur oui /_/ non /_
 calcul oui /_/ non /_
 siège : rein droit /_/ rein gauche /_/ Urètre droit /_/ urètre gauche /_
 bilatéral /_/ Vésical /_/

e) *Tomodensitométrie*

Injection de produits de contraste oui /_/ non /_
 Rein unique oui /_/ non /_
 Rein droit
 Contour régulier /_/ irrégulier /_
 Dédifférenciation cortico médullaire oui /_/ non /_

Dilatation pyélo-calicielle oui /_/ non /_/
 Kyste oui /_/ non /_/
 Tumeur extra urinaire / Polyadénopathie oui /_/ non /_/
 -siège :.....
 Taille du rein :.....cm

Rein gauche

Contour : régulier /_/ irrégulier /_
 Dédifférenciation cortico médullaire oui /_/ non /_
 Dilatation pyélo-calicielle oui /_/ non /_
 Kyste oui /_/ non /_
 Tumeur extra urinaire/Polyadénopathie oui /_/ non /_
 -siège :.....
 Taille du rein :.....cm

Uretère droit dilaté oui/_/ non /_
 Uretère gauche dilaté oui /_/ non /_
 Vessie : -parois régulière oui /_/ non /_
 -tumeur oui /_/ non /_
 Calcul oui /_/ non /_
 -siège : rein droit rein gauche /_/ bilatéral /_
 -uretère droit uretère gauche /_/ bilatéral /_
 -vésical

f) Echographie cardiaque : Péricardite : oui /_/ non /_
 g) Radiographie thoracique : pleurésie : oui /_/ non /_

E) Type d'insuffisance rénale et causes présumées

Insuffisance rénale aiguë /_
 Insuffisance rénale chronique /_
 Causes présumées :..... cause indéterminée /_

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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.

Respectueux et reconnaissant envers 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 resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Résumé

Le but de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant dans le Département de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso.

Il s'agissait d'une étude transversale prospective à visée descriptive menée dans le Département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU, par collecte de tous les patients hospitalisés, chez qui a été diagnostiqué une insuffisance rénale aiguë ou chronique. Cette étude a concerné la période du 1^{er} mars au 31 août 2012.

Au terme de celle-ci, 63 malades ont été collectés, avec un sex-ratio de 1,62. Si la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë était de 1,79% avec un sex-ratio de 1,78 et un âge moyen de $5,05 \pm 4,50$ ans, celle de l'insuffisance rénale chronique était plutôt de 0,16%, le sex-ratio de 1,5 et la moyenne d'âge de $10 \pm 2,44$ ans.

La clinique des patients insuffisants rénaux aiguë était marquée par la pâleur des muqueuses (75,5%), la dyspnée (17%), la déshydratation (8,90%), l'ictère (7,5%), et les œdèmes (3,80%). La moyenne de la créatininémie était de $211,85 \pm 130,98$ $\mu\text{mol/l}$, celle de l'urémie était de $8,53 \pm 6,70$ mmol/l . Les pathologies incriminées dans l'insuffisance rénale aiguë étaient essentiellement infectieuses avec le paludisme grave (66,20%), les méningites bactériennes aiguës (11,30%). Les envenimations occupaient la 3^{ème} place (3,80%).

Pour ce qui est de l'insuffisance rénale chronique, les signes cliniques retrouvés étaient les œdèmes (3/5), la dyspnée (3/5), la pâleur conjonctivale (2/5), l'insuffisance cardiaque globale (2/5). Les moyennes de la créatininémie et l'urée étaient respectivement de $1153,7 \pm 727,97$ $\mu\text{mol/l}$ et de $33,24 \pm 19,19$ mmol/l . Les causes de l'insuffisance rénale chronique n'ont pu être élucidées faute de bilans nécessaires.

Mots clés : Insuffisance rénale aiguë ; Insuffisance rénale chronique ; enfant ; Bobo-Dioulasso

Auteur : Yibianyom Yannick NEBIE

Email : neb_yan@yahoo.fr

Tel: 79 00 48 06 / 76 68 16 80