

BURKINA FASO
Unité-Progrès-Justice

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE ET SUPERIEUR

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé
(UFR/SDS)
Section médecine

Année Universitaire 2011-2012

Thèse N° 10

**LES PATHOLOGIES RENALES EN MILIEU HOSPITALIER
PEDIATRIQUE : ETAT DES LIEUX AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE PEDIATRIQUE CHARLES-DE-GAULLE DE
OUAGADOUGOU.**

**Thèse présentée et soutenue publiquement le 20 janvier 2012 pour l'obtention du
grade de docteur en Médecine**

(Diplôme d'Etat)

Par

SAVADOGO Hamidou

Interne des hôpitaux du Burkina

Né le 31 décembre 1983 à Kolkom (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr Diarra YE

Codirecteur :

Dr Gérard COULIBALY

JURY:

Président: Pr Ludovic KAM

Membres: Pr Diarra YE

Pr Ag Emile BANDRE

Dr Ousséini DIALLO

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A l'Eternel Dieu Tout Puissant.

Tu as fait de moi la personne que je suis. Depuis mon village natal tu m'as conduit pas à pas pour donner une direction et un sens à ma vie. Considérant mes origines je réalise aisément que le chemin d'une quelconque carrière médicale n'était pas du tout tracé pour moi, mais rien ne constitue une limite à ta volonté. **Tu représentes tout pour moi et je te dois tout.**

A ma mère Ramata SAVADOGO et à toutes les femmes en particulier celles vivant en campagne.

Je réfléchis constamment à vos souffrances quotidiennes. Vous êtes toujours les premières à vous réveiller et les dernières à vous coucher. Votre rôle de mère est une expérience incontestablement éprouvante ; et certaines d'entre vous perdent la vie en voulant donner la vie. Puisse Dieu me donner la capacité de **vous soulager à travers vos enfants.**

A mon père Amadé SAVADOGO.

Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour que je puisse aller de l'avant dans les études. Ce travail est le couronnement de tes multiples efforts.

A mon grand frère Seydou SAVADOGO.

Tu auras été pour moi un véritable « petit papa » qui a su se sacrifier pour m'accompagner sur ce long et difficile chemin des études médicales. Ton soutien est inestimable ; Dieu seul saura te récompenser comme il se doit.

A toutes mes sœurs ainsi qu'à mes oncles et tantes.

A monsieur Moussa ZABRE et tous mes enseignants de l'école primaire.

Vous avez accepté d'aller dans ce village reculé qui m'a vu naître, loin du confort qu'offre la vie urbaine, afin de donner l'éducation et l'instruction à des enfants d'autrui. Vous avez travaillé avec une conscience professionnelle

louable. Sachez que vous n'avez pas travaillé en vain. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mon « grand père » Max COHEN.

Raoul Follereau a déclaré que « nul n'a le droit d'être heureux tout seul ». Vous mettez chaque jour qui passe à profit pour traduire en actes cette assertion. J'ai eu la grâce à l'instar de nombreuses gens de bénéficier de votre bienveillance. Vous êtes un homme d'une grande humanité.

A monsieur Mamadou TRAORE.

Vous m'avez conduit à prendre la plus importante décision de ma vie.

A monsieur Léopold BONKOUNGOU.

Le bienfait n'est jamais perdu. Que le Seigneur vous comble de toutes sortes de bénédictions.

Au docteur Lassara ZALA.

Je garde présent à l'esprit ce travail charitable que vous abattez sans cesse en faveur des populations pauvres du Nord du Burkina Faso. Vous êtes un bel exemple à suivre.

Au professeur Théophile Lincoln TAPSOBA.

Plus qu'un maître vous êtes comme un père pour moi. Loin de mes parents je n'ai pas manqué de conseils car vous avez toujours été disponible pour me soutenir sur tous les plans. Vous m'avez appris à travailler de façon méthodique et rigoureuse depuis la troisième année de médecine et cela me servira toute la vie durant. Je suis sans cesse impressionné par vos qualités humaines. Votre amour de la médecine et du travail bien fait entretient constamment en moi l'envie d'être médecin.

Au docteur El Hadj Boukary OUEDRAOGO.

Sur vos pas j'avance, avec votre soutien, nourrissant l'ambition de devenir après vous le deuxième médecin de notre cher village.

Au docteur Fla KOUETA.

Vous avez toujours fait preuve d'une disponibilité inconditionnelle pour guider mes pas dans ma formation. Merci pour cette remarquable confiance dont vous faites preuve à mon égard.

Au docteur Aïssata KABORE.

Ce laps de temps que j'ai passé à vos côtés au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles-De-Gaulle m'a permis de constater votre ardeur au travail et votre gentillesse. Je sais que je peux compter sur vous pour apprendre la pédiatrie.

A tous les internes des hôpitaux du Burkina Faso.

Par la grâce de Dieu nos conditions de vie et travail vont nettement s'améliorer. Gardons espoir.

A mes camarades de promotion, les docteurs Sayouba SAVADOGO, Arnaud TIENDREBEOGO, Mohamed TALL, Anata SORE, Matthieu KAFANDO, Rolande KABORE, Natacha OUEDRAOGO etc., à mon ami pharmacien le docteur Sama OUERMI ainsi qu'à mon aîné le docteur Ngardjibem DJITA.

Nous avons passé de bons moments ensemble ; je souhaite à chacun de vous une excellente carrière. Rappelons-nous constamment cette assertion anonyme : << le savoir est le fondement de la légitimité du pouvoir du médecin >>.

Aux pasteurs Etienne ZONGO, François BADO, Moïse SAWADOGO, Josué DIPAMA, Benjamin YANOOGO, William LUJ, et familles.

A mes frères et sœurs de la chapelle de la faculté de théologie des Assemblées de Dieu du Burkina.

Aux frères et sœurs du Groupe Biblique Universitaire du Burkina.

A mes aînés pédiatres et D.E.S de pédiatrie de l'université de Ouagadougou, les docteurs Jean SANOU, Athanase SOME, Myriam SANDWIDI, Coumbo BOLY, Sandrine KABORE, Osara TRAORE, Adama TOURE, Issaka OUEDRAOGO, Hermann KABORE, Oumarou SAWADOGO, Emmanuel DEMBELE, Fatoumata TONY, Fatimata DIALLO, Madibèlè KAM, Alain GYEBRE, Mariama ADAM, Haoua GREMA, Roger BADIEL, Germain DABIRE, Mariama MAMANE, Apolline SANOU, Aïchatou DJIBO, Hassane CISSE, Alain OUERMI, Souleymane KONATE, Makoura BARRO, Bintou SANOGO, Solange KOMBASSERE, Assita CISSE, Faïza OUEDRAOGO, Mady GANSORE, Ghislaine YAMEOGO, Ibrahima OUEDRAOGO, Chantal TIENDREBEOGO, Abdoulaye OUATTARA.

Vous avez bien rempli votre devoir d'aînés en acceptant de guider avec enthousiasme mes premiers pas dans la pédiatrie.

Aux docteurs BASSONO, SONDO, SAVADOGO du service des maladies infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO.

A messieurs Jean Marie OUEDRAOGO, Bonaventure MEDA, Halidou KONFE, Gaoussou OUEDRAOGO, Shekna SYLLA, Ibrahim TRAORE.

Vous m'avez instruit chacun pour sa part, avec dévouement au lycée.

Aux docteurs Bruno TATIETA, Aloys Toussaint IBARA, Toussaint TAPSOBA, Francis OUEDRAOGO, Charlotte NIAMIEN.

Vous avez un sens élevé de l'amitié.

REMERCIEMENTS

A notre maître et directrice de thèse le professeur Diarra YE.

Ce travail a été possible grâce à votre disponibilité et à vos conseils. Veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse le docteur Gérard COULIBALY.

Merci pour votre immense contribution à l'élaboration de ce travail.

Au professeur Théodore OUEDRAOGO.

Vous m'avez sincèrement soutenu dans la préparation du concours de l'internat. Je vous adresse des remerciements chaleureux.

Au professeur Eléonore KAFANDO.

Vous êtes d'une extrême amabilité ; merci pour tout.

Aux docteurs Fla KOUETA, Lassina DAO, Fousséni DAO, Solange OUEDRAOGO, Aïssatou BELEMVIRE, Gabrielle Chantal BOUDA, Chantal ZOUNGRANA, Angèle ZONGO, Moussa KAGONE Sonia KABORET, Angèle KALMOGO, Caroline YONABA, Sylvie OUEDRAOGO.

A monsieur Jean Claude OUEDRAOGO.

Je vous suis infiniment reconnaissant de tout ce que vous faites pour moi.

A messieurs Karim et Boureima SAVADOGO

A monsieur Yacouba BIYEN.

A monsieur Antony SOME.

A monsieur Zakaria KABRE.

A mesdames TAPSOBA, KONATE et SYB.

Au personnel du CHUP-CDG de même qu'au personnel du service de pédiatrie du CHU-YO.

A madame BAMBARA de l'agence comptable du CHUP-CDG.

A monsieur Ferdinand TIENDREBEOGO, directeur des hôpitaux publics du Burkina.

A madame SISSOKO à la maternité du CHU-YO.

A madame Denise OUADBA.

A madame ZIDA de l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou

A tous ceux qui ont participé d'une manière ou d'une autre à ma formation ou à la réalisation de ce travail.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre maître et président du jury

Monsieur le professeur Ludovic KAM

Professeur titulaire de pédiatrie à l'Unité de Formation et Recherche en Sciences de la Santé (UFR/SDS) de l'université de Ouagadougou,

Chef du département de Pédiatrie à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou,

Coordonnateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de pédiatrie de l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou,

Chef du service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado (CHU-YO),

Chevalier de l'ordre national.

Cher maître, c'est un grand honneur pour nous que vous acceptiez de présider le jury de cette thèse. Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et de votre encadrement pratique en quatrième et en septième année de médecine. Cet encadrement tant théorique que pratique se poursuit toujours dans le cadre du DES de pédiatrie car vous nous avez accepté avec bienveillance, en tant qu'interne titulaire dans la grande famille des D.E.S de pédiatrie.

Vos qualités scientifiques et humaines ne sont plus à démontrer ; vous êtes un grand maître mais aussi un excellent éducateur. Que le Dieu de grâce continue de vous combler de ses bénédictions inépuisables.

A notre maître et directrice de thèse

Madame le professeur Diarra YE

Professeur titulaire de pédiatrie à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou,

Pédiatre néonatalogiste,

Chef du service de pédiatrie médicale du CHUP-CDG,

Vice-présidente de l'université de Ouagadougou, chargée de la recherche et de la coopération internationale,

Chevalier de l'ordre national.

Cher maître, c'est vous qui avez initié ce travail et vous nous avez accompagné de bout en bout avec une grande disponibilité.

Vous nous avez enseigné la pédiatrie en quatrième année de médecine et encadré sur le terrain en septième année.

Vous nous avez accueilli à bras ouverts dans votre service après notre admission au concours de l'internat. En vérité nous avons beaucoup appris et continuons d'apprendre à vos côtés. Vous êtes une professionnelle d'une grande rigueur ayant l'art et la volonté de transmettre le savoir à ses étudiants.

Puisse ce modeste travail être à la hauteur de vos attentes. Que la sagesse et les bienfaits de Dieu vous accompagnent toujours.

A notre maître et juge

Monsieur le professeur Emile BANDRE

Maître de conférences agrégé en chirurgie pédiatrique à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou,

Chirurgien pédiatre au CHUP-CDG,

Ancien interne des hôpitaux du Burkina.

Cher maître, nous sommes heureux de vous compter parmi les juges de ce travail.

Votre ardeur au travail, votre grande disponibilité et votre extrême amabilité sont connues de tous. Vous êtes un travailleur infatigable. Nous ressentons à votre égard une grande admiration.

Que le bonheur et la grâce du Seigneur vous accompagnent tous les jours de votre vie.

A notre maître et juge

Monsieur le docteur Ousséini DIALLO

Médecin colonel des forces armées nationales du Burkina Faso,

Maître assistant en Imagerie Médicale et Radiodiagnostic à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou,

Radiologue au CHU-YO,

Radiopédiatre,

Directeur de la télésanté au Burkina Faso

Chevalier de l'ordre national.

Cher maître, vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

Vous êtes un acharné du travail ; un maître très sympathique ayant d'énormes qualités humaines et scientifiques.

Que la grâce et la paix vous soient données de la part du Dieu d'amour afin de vous assurer une merveilleuse carrière universitaire.

A notre maître et co-directeur de thèse

Monsieur le docteur Gérard COULIBALY

Assistant en néphrologie à l'UFR/SDS de l'université de Ouagadougou,

Néphrologue au CHU-YO,

Titulaire d'un Diplôme Inter Universitaire de néphrologie pédiatrique.

Cher maître, nous sommes sensible à l'honneur et au privilège que vous nous avez accordés en acceptant de codiriger ce travail malgré votre énorme charge de travail.

Nous avons été émerveillé par votre grande sympathie, votre humilité, votre acharnement au travail et vos connaissances scientifiques.

Tout en espérant n'avoir pas déçu vos attentes, veuillez recevoir cher maître, l'assurance de notre considération distinguée.

Que le Dieu qui fait grâce aux humbles vous comble avec votre famille de multiples bénédictions et que sa grâce vous accompagne tout le long de votre parcours d'enseignant universitaire.

Par délibération, l'UFR/SDS 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 leur donner aucune approbation, ni improbation.

LISTE DES ABREVIATIONS

Alb : Albuminémie.

ASLO : Antistreptolysines O.

ASP : Abdomen sans préparation.

Bicar : Bicarbonates plasmatiques.

CHR : Centre Hospitalier Régional.

CHUP-CDG : Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles-De-Gaulle.

CHU-SS : Centre Hospitalier Universitaire Souro-SANOU.

CHU-YO : Centre hospitalier Universitaire Yalgado-OUEDRAOGO.

CM : Centre médical.

CMA : Centre médical avec Antenne chirurgicale.

Créat : Créatininémie.

CRP : Protéine c réactive.

DCM : Différenciation corticomédullaire.

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DMSA : Acide dimercaptosuccinique.

DS : Déviation standard.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

EER : Epuration extrarénale.

GNA : Glomérulonéphrite aiguë.

GNC : Glomérulonéphrite chronique.

GNSF : Glomérulonéphrite segmentaire et focale.

Hb : Hémoglobine.

HDN : Hydronéphrose.

Hosp : Hospitalisation (durée en jours).

HSF : Hyalinose segmentaire et focale.

HTA : Hypertension artérielle.

IF : Immunofluorescence.

Ig : Immunoglobuline.

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRT : Insuffisance rénale terminale.

ITU : Infection du tractus urinaire.

LPL : Lipoprotéine lipase.

M : Moyenne.

MBG : Membrane basale glomérulaire.

NFS : Numération formule sanguine.

NPB : Néphroblastome.

NSE : Niveau socio-économique.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

P.Etd : Population d'étude.

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAS : Pression artérielle systolique.

PED : Pays en développement.

PEV : Programme élargi de vaccination.

Prot : Protidémie.

PU 24h : Protéinurie de 24h

SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

SN : Syndrome néphrotique.

T.A : Tranches d'âge (mois).

UFC : Unité formant colonie.

UFR/SDS : Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé.

VS : Vitesse de sédimentation.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Valeurs normales des paramètres biologiques en fonction de l'âge :.....	44
Tableau II : Répartition des 286 patients par tranches d'âge et par sexe :.....	49
Tableau III : Répartition des 267 patients selon la profession du père :.....	50
Tableau IV : Répartition des 253 patients selon la profession de la mère :.....	51
Tableau V : Fréquence des principales pathologies rénales identifiées dans la population d'étude :.....	52
Tableau VI : Incidence des différentes pathologies rénales :.....	53
Tableau VII : Répartition des différentes pathologies rénales selon les tranches d'âge :.....	53
Tableau VIII : Moyennes d'âge des patients par pathologie rénale :.....	54
Tableau IX : Répartition des différentes pathologies rénales selon le sexe :.....	55
Tableau X : Répartition selon la structure sanitaire d'origine des patients.....	56
Tableau XI : Principaux motifs de consultation/référence des patients :.....	57
Tableau XII : Principaux signes cliniques retrouvés chez les patients :.....	57
Tableau XIII : Fréquence des signes cliniques en fonction de la pathologie rénale.....	58
Tableau XIV : Moyennes des résultats d'analyses biologiques réalisées chez les patients :.....	60
Tableau XV : Fréquence des principales anomalies biologiques décelées	61
Tableau XVI : Signes biologiques en fonction des pathologies rénales :.....	62
Tableau XVII : Résultats de l'échographie rénale réalisée chez les patients.....	64
Tableau XVIII : Moyenne de la taille des reins par tranches d'âge.....	65
Tableau XIX : Principaux signes cliniques dans les cas d'HTA :.....	65
Tableau XX : Signes biologiques chez les patients hypertendus :.....	66
Tableau XXI : Aspects évolutifs des différentes pathologies rénales identifiées :.....	69
Tableau XXII : Principales caractéristiques des pathologies rénales étudiées :.....	70

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Coupe schématique de l'embryon mettant en évidence le mésoblaste intermédiaire.....	5
Figure 2: Les trois ébauches du cordon néphrogène.....	6
Figure 3: Coupe frontale du rein gauche vu par sa face postérieure.....	9
Figure 4: Image échographique d'un néphroblastome bilatéral.....	32
Figure 5 : Fréquence des principaux germes identifiés à l'ECBU.....	63
Figure 6 : Répartition des 285 patients selon les tranches de durée d'hospitalisation...	67
Figure 7 : Répartition des cas de décès par tranches d'âge.....	68

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	xxi
LISTE DES TABLEAUX	xxiv
LISTE DES FIGURES	xxv
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	4
1. Développement embryonnaire et foetal du rein.....	5
1.1 Organogénèse normale.....	5
1.2 Organogénèse pathologique.....	7
1.2.1. L'agénésie rénale.....	7
1.2.2. Les hypoplasies et dysplasies rénales.....	7
1.2.3. Les anomalies de situation.....	8
1.2.4. La pathologie obstructive.....	8
2. Rappel anatomique de l'appareil urinaire.....	8
2.1. Le rein.....	8
2.1.1. Anatomie descriptive.....	8
2.1.2. Vascularisation et innervation.....	10
2.2. L'uretère.....	10
2.3. La vessie.....	11
2.4. L'urètre.....	11
3. Fonctions du rein.....	11
3.1. Homéostasie des liquides corporels.....	11
3.2. Excrétion des déchets métaboliques.....	12
3.3. Autres fonctions du rein.....	12
4. Rappels sur les pathologies rénales.....	12
4.1. Définition.....	12
4.2. Epidémiologie des néphropathies chez l'enfant.....	12
4.3. Néphropathies congénitales.....	15
4.3.1. Malformations rénales.....	15
4.3.2. Maladies kystiques des reins.....	20

4.3.3. Maladies rénales héréditaires progressant vers l'insuffisance rénale.....	21
4.4. Néphropathies acquises.....	22
4.4.1. Néphropathies glomérulaires.....	22
4.4.2 Néphropathies tubulo-interstitielles.....	27
4.4.3. Hypertension artérielle.....	27
4.4.4. Syndrome hémolytique et urémique.....	29
4.4.5. L'infection du tractus urinaire.....	29
4.4.6. Les tumeurs rénales.....	31
4.4.7. Les lithiases rénales.....	33
4.4.8. L'insuffisance rénale aiguë.....	33
4.4.9. L'insuffisance rénale chronique.....	35
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	38
1. Objectifs de l'étude.....	39
1.1. Objectif général.....	39
1.2. Objectifs spécifiques.....	39
2. Méthodologie.....	40
2.1 Cadre de l'étude.....	40
2.1.1. Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles-De-Gaulle.....	40
2.1.2. Service de pédiatrie médicale.....	40
2.2. Type et période d'étude.....	41
2.3. Critères d'inclusion.....	41
2.4. Définitions opérationnelles.....	41
2.5. Collecte des données.....	44
2.6. Analyse des données.....	48
3. Résultats.....	49
3.1. Caractéristiques sociodémographiques.....	49
3.1.1. Incidence des pathologies rénales.....	49
3.1.2. Age.....	49

3.1.3. Sexe.....	49
3.1.4. Résidence.....	50
3.1.5. Profession des parents.....	50
3.1.6. Scolarité.....	51
3.1.7. Niveau socio-économique.....	51
3.2. Les différents types de pathologies rénales.....	52
3.2.1. Fréquence des différentes pathologies rénales.....	52
3.2.2. Incidences des différentes pathologies rénales	52
3.2.3. Répartition des différentes pathologies rénales selon l'âge.....	53
3.2.4. Répartition des différentes pathologies rénales selon le sexe.....	54
3.3. Signes cliniques et paracliniques.....	56
3.3.1. Signes cliniques.....	56
3.3.2. Signes paracliniques.....	60
3.3.3. Cas particulier de l'HTA.....	65
3.4. Devenir des enfants atteints de pathologies rénales.....	67
3.4.1. Evolution globale.....	67
3.4.2. Evolution par pathologie.....	69
3.5. Récapitulatif des principaux éléments de chaque pathologie rénale.....	70
4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	71
4.1. Limites et contraintes de l'étude.....	71
4.2. Caractéristiques sociodémographiques.....	71
4.2.1. Incidence des pathologies rénales.....	71
4.2.2. Age.....	71
4.2.2. Sexe.....	72
4.2.4. Profession des parents.....	72
4.3. Les différents types de pathologies rénales.....	72
4.3.1. Glomérulonéphrite aiguë.....	72

4.3.2. Syndrome néphrotique.....	74
4.3.3. Infection du tractus urinaire.....	75
4.3.4. Insuffisance rénale aiguë.....	76
4.3.5. Insuffisance rénale chronique.....	77
4.3.6. Hydronéphrose.....	78
4.3.7. Néphroblastome.....	79
4.4. Signes cliniques et paracliniques.....	80
4.4.1. Signes cliniques.....	80
4.4.2. Signes paracliniques.....	84
4.4.3. Cas particulier de l'HTA.....	87
4.5. Devenir des patients atteints de pathologies rénales.....	89
4.5.1. Evolution globale.....	89
4.5.2. Evolution par pathologie.....	90
CONCLUSION.....	93
SUGGESTIONS.....	95
REFERENCES.....	97
ANNEXES	
Résumé	

INTRODUCTION
ET ENONCE
DU PROBLEME

La morbidité et la mortalité infanto-juvéniles demeurent élevées dans le monde. En 2007, 9,2 millions d'enfants sont morts avant d'avoir cinq ans. Cinquante pour cent de ces décès sont survenus en Afrique, qui reste la région du monde où un enfant a le plus du mal à survivre jusqu'à l'âge de cinq ans [32]. Cette morbi-mortalité en pratique pédiatrique est dominée en Afrique par le paludisme, les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires aiguës [73]. La part de la pathologie uro-néphrologique est vraisemblablement au second plan dans la morbidité et la mortalité infantiles dans le monde [24]. Cependant, les maladies rénales sont de plus en plus préoccupantes dans le monde entier, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant mais leur ampleur et leur distribution diffèrent entre pays développés et pays tropicaux [25, 41].

Dans les pays développés, les infections urinaires, les maladies héréditaires et les uropathies malformatives sont au premier rang des pathologies rénales de l'enfant [25]. Selon des praticiens de l'hôpital Robert-Debré en France, le diagnostic d'infection urinaire est porté chez 3,5 % des enfants fébriles de tout âge consultant dans un service d'urgence, 5 % des nourrissons de moins de deux ans et jusqu'à 13,6 % des nouveau-nés [49]. Dans ces pays, l'apport des techniques modernes de diagnostic telles l'imagerie, l'histologie et l'immunologie ainsi que l'avènement des méthodes de suppléance (dialyse et transplantation rénale) ont permis d'améliorer significativement le pronostic de ces affections [25, 19].

Dans les pays en développement (PED) [24, 11, 55] la situation est caractérisée par la prédominance des néphropathies acquises notamment glomérulaires. Le syndrome néphrotique et les glomérulonéphrites aiguës (GNA) post-infectieuses occupent encore une place importante dans la pathologie rénale de l'enfant africain en raison de l'omniprésence des maladies infectieuses. Certaines étiologies spécifiques d'atteinte rénale émergent et peuvent représenter un problème de santé publique (exemple de la néphropathie associée au Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) en Afrique).

L'évolution des pathologies rénales peut se faire sur un mode chronique. Cette évolution chronique conduit potentiellement à l'insuffisance rénale chronique (IRC) dont le pronostic est sombre, particulièrement dans les PED. Entre 1997 et 2002 la fréquence moyenne hospitalière d'insuffisance rénale chronique chez l'enfant était de 17,16 cas par an au CHU Sahloul de Sousse en Tunisie avec une mortalité globale de 13,6% [25, 74].

Au Burkina Faso les travaux portant sur les pathologies rénales de l'enfant sont rares. En 1997 les maladies rénales et urologiques de l'enfant représentaient 2,8% des hospitalisations en pédiatrie au centre hospitalier national Yalgado-OUEDRAOGO de Ouagadougou [25].

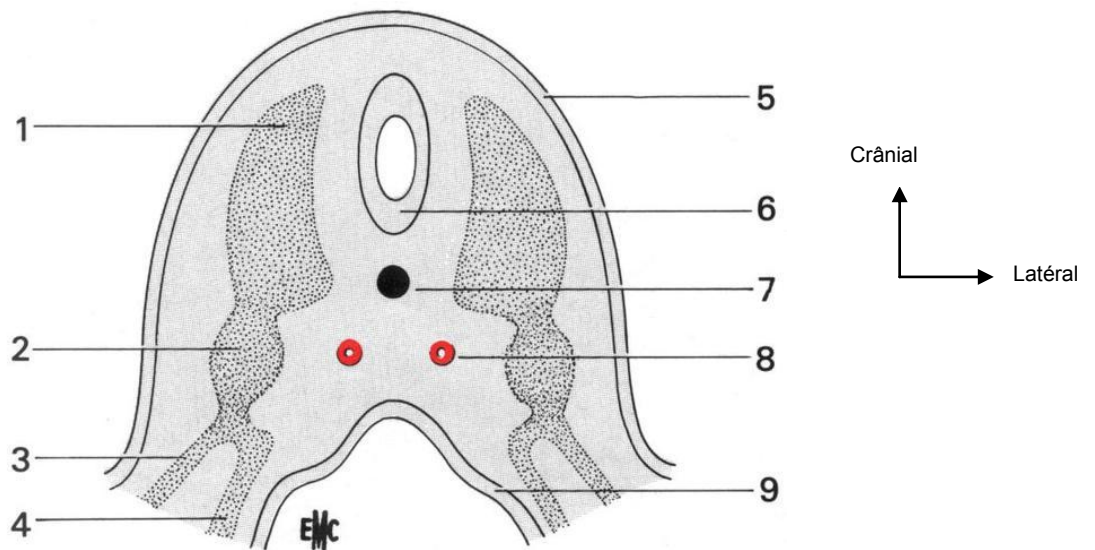
Devant le nombre apparemment croissant de cas de maladies rénales admis en milieu pédiatrique, ce travail a été initié. Notre but a été de faire le point sur les maladies rénales chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie médicale du CHUP-CDG de Ouagadougou, afin de proposer des mesures pour améliorer leur prise en charge.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

1. Développement embryonnaire et fœtal du rein

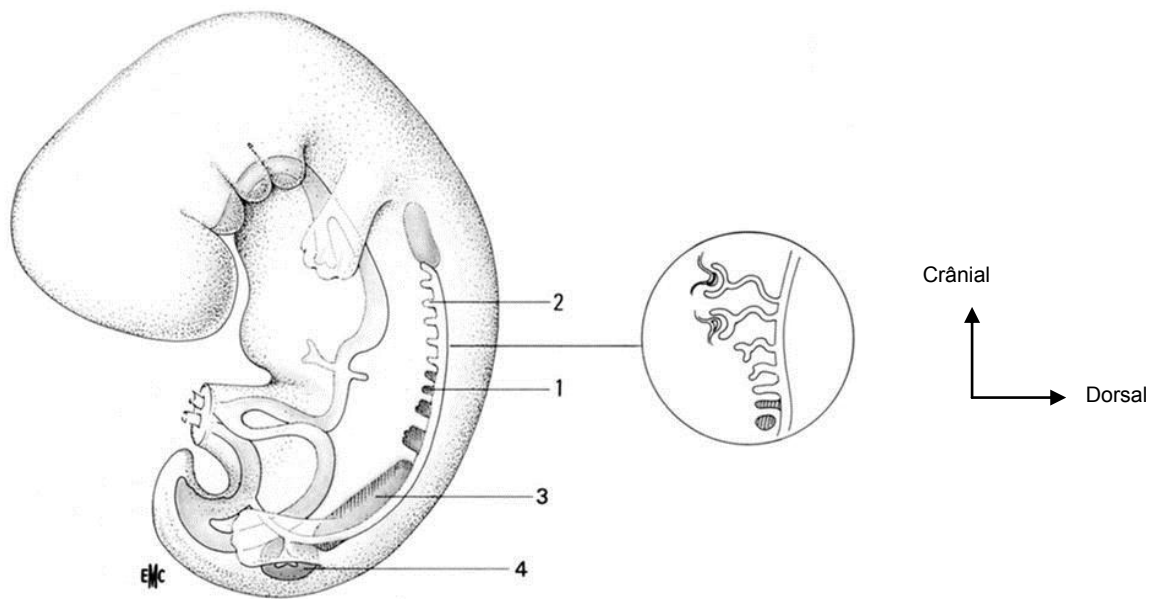
1.1 . Organogénèse normale

Les reins et le haut appareil urinaire se développent à partir du mésoblaste intermédiaire situé entre le mésoblaste para-axial formant les somites et le mésoblaste latéral à l'origine de la somatopleure et de la splanchnopleure. Ce mésoblaste intermédiaire s'isole, formant le cordon néphrogène (figure 1) qui va donner, à partir du 18^{ème} jour trois ébauches successives : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros (figure 2) [44].



1 : Mésoblaste para-axial ; 2 : Mésoblaste intermédiaire ; 3 : Splanchnopleure ;
4 : Somatopleure ; 5 : Ectoblaste ; 6 : Tube neural ; 7 : Corde dorsale ;
8 : Aorte primitive; 9 : Entoblaste.

Figure 1: Coupe schématique de l'embryon mettant en évidence le mésoblaste intermédiaire.



1 : Pronéphros ; 2 : Canal de Wolff ; 3 : Mésonéphros ; 4 : Métanéphros et bourgeon urétéral ; en cartouche : évolution des néphrotomes mésonéphrotiques.

Figure 2: Les trois ébauches du cordon néphrogène.

Le pronéphros [26] s'individualise au cours de la troisième semaine sous forme d'amas cellulaires métamérisés. Il n'acquiert aucun caractère fonctionnel et disparaît totalement à la fin de la quatrième semaine. Le mésonéphros commence à se différencier au début de la quatrième semaine. Comme le pronéphros, il apparaît progressivement sous forme d'amas cellulaires métamérisés, les néphrotomes, qui se creusent en vésicules puis s'allongent en tubules. Les extrémités externes de ces structures tubulaires forment l'amorce d'un canal collecteur, le canal de Wolff. Leurs extrémités internes se renflent puis se disposent en cupules en regard d'anses artérielles issues de l'aorte, dessinant ainsi la préfiguration des chambres glomérulaires. A partir de la cinquième semaine, les tubules crâniens commencent leur involution, cependant que les tubules caudaux sont encore en voie de

formation. Ils disparaîtront complètement entre la huitième et la dixième semaine, sans avoir acquis une véritable fonction excrétrice.

Le développement du rein définitif débute au cours de la cinquième semaine, lors de l'apparition du métanéphros au sein de la portion basse pelvienne, du cordon néphrogène. Sa différenciation se produit sous l'action inductrice du bourgeon urétéral qui le pénètre en se divisant selon le mode dichotomique. Dès lors, la différenciation des structures collectrices et sécrétrices se produit par interaction réciproque entre blastème métanéphrogène et bourgeon urétéral. Les cellules du blastème déterminent la ramescence de l'urètre. En retour, les terminaisons des ramifications urétérales induisent la différenciation des cellules blastémateuses en tubes sécréteurs.

1.2. Organogénèse pathologique

Plusieurs types d'anomalies peuvent survenir au cours du développement embryonnaire ou foetal du rein. On distingue [26]:

1.2.1. L'agénésie rénale

Elle résulte d'une non-formation du blastème métanéphrogène ou d'un défaut d'induction par mauvais développement du bourgeon urétéral. L'uretère est absent dans environ 60 % des cas. L'absence de fonction rénale in utero détermine un oligoamnios.

1.2.2. Les hypoplasies et dysplasies rénales

Les défauts de différenciation du blastème métanéphrogène déterminent des hypoplasies ou des dysplasies rénales et l'on peut observer l'association des deux troubles (hypo-dysplasie). C'est une simple réduction de la taille du rein qui caractérise l'hypoplasie simple (rein de poupée). Elle est le plus souvent bilatérale. Les dysplasies rénales résultent d'une différenciation anormale du blastème métanéphrogène. On observe alors des tubes primitifs bordés par un épithélium cylindrique entourés d'un manchon

concentrique de mésenchyme ayant parfois une nette différenciation fibromusculaire.

1.2.3. Les anomalies de situation

Au cours du développement, la situation du rein se modifie cependant qu'il acquiert progressivement sa forme définitive. Toute perturbation du processus de « migration » du rein le laisse en position ectopique : pelvienne, iliaque ou lombaire basse.

1.2.4. La pathologie obstructive

La mise en place des structures musculaires assurant le péristaltisme urétéral peut se faire de manière anormale ou déséquilibrée. Ces troubles s'observent essentiellement sur deux zones : la jonction pyélo-urétérale et la portion terminale de l'uretère. Ils sont à l'origine des hydronéphroses par syndrome de la jonction pyélo-urétérale et des méga-uretères dits « primitifs ».

2. Rappel anatomique de l'appareil urinaire chez l'adulte

L'appareil urinaire [27] est constitué par les reins, les uretères, la vessie et l'urètre.

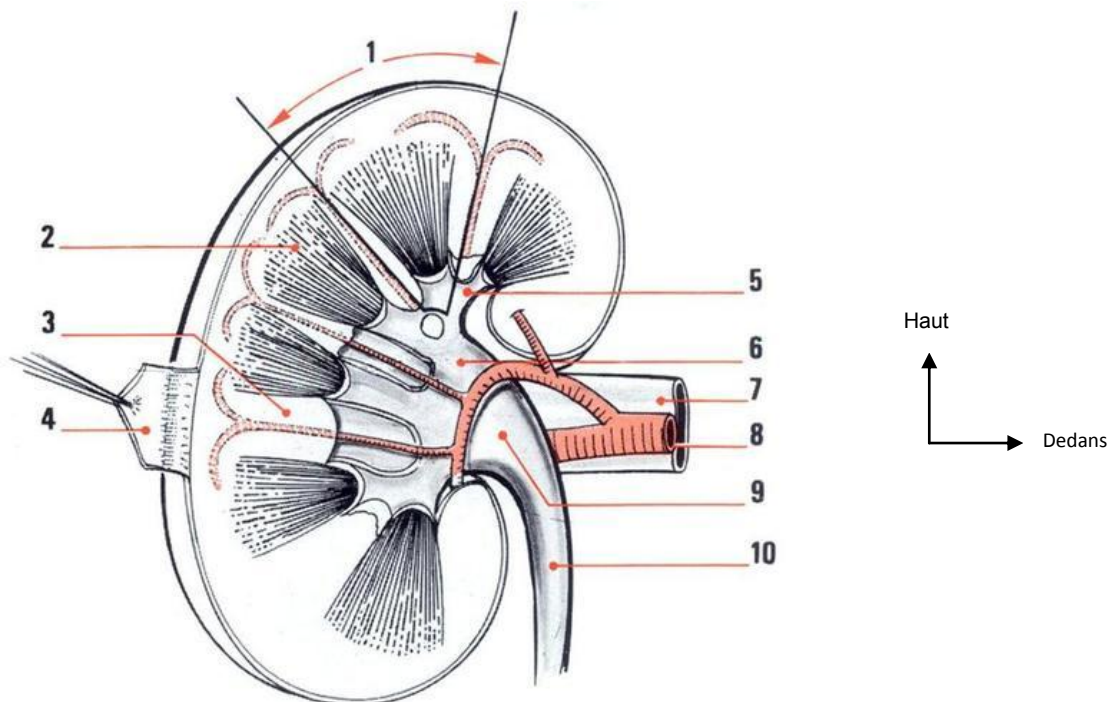
2.1. Le rein

2.1.1. Anatomie descriptive

Le rein est un organe pair situé dans l'espace rétropéritonéal, contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. Il s'étend à peu près de la douzième vertèbre thoracique à la troisième vertèbre lombaire. Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche [51].

Le rein a la forme d'un grain de haricot dont le hile regarde en dedans. Il présente deux faces, deux bords, deux extrémités ou pôles. Le rein adulte mesure en moyenne 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur. Son poids varie de 110 à 160 g chez l'adulte ; ses dimensions varient avec l'âge et le sexe [27].

L'examen d'une coupe longitudinale du rein montre que celui-ci est constitué d'une masse, le parenchyme, entourant une cavité, le sinus rénal. Le parenchyme rénal est entouré d'une capsule fibreuse et comprend deux parties distinctes: le cortex et la médullaire. La partie la plus externe, le cortex rénal, est pâle et granuleuse. Elle recouvre la médullaire rénale de couleur rouge brun, qui présente des masses de tissu coniques appelées pyramides rénales ou pyramides de Malpighi. La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex tandis que sa pointe ou papille rénale est tournée vers l'intérieur du rein. Chaque pyramide rénale constitue, avec son capuchon de tissu cortical, un lobe rénal (les lobes rénaux sont au nombre de huit environ). Dans le sinus rénal, se trouve un tube plat en forme d'entonnoir, le pelvis rénal ou bassinnet qui communique avec l'uretère. Le bassinnet se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices rénaux majeurs qui se ramifient à leur tour en calices rénaux mineurs (figure 3) [27].



1 : Papille rénale ; 2 : Pyramide de Malpighi ; 3 : Colonne de Bertin ; 4 : Capsule du rein ; 5 : Calice mineur ou petit calice ; 6 : Calice majeur ou grand calice ; 7 : Veine rénale ; 8 : Artère rénale ; 9 : Bassinet ; 10 : Uretère.

Figure 3: Coupe frontale du rein gauche vu par sa face postérieure.

2.1.2. Vascularisation et innervation

Les reins sont des organes richement vascularisés. Au repos, le débit sanguin rénal est d'environ un quart du débit cardiaque total soit approximativement 1200 mL de sang par minute. Les artères rénales émergent à angle droit de l'aorte abdominale, entre la première et la deuxième vertèbre lombaire. A l'approche des reins, chaque artère rénale donne naissance à cinq artères segmentaires du rein. A l'intérieur du sinus rénal, chaque artère segmentaire du rein se divise pour donner les artères interlobaires du rein, lesquelles rejoignent le cortex en passant par les colonnes rénales. A la jonction de la médullaire et du cortex les artères interlobaires donnent des branches appelées artères arquées du rein, qui s'incurvent au-dessus des bases des pyramides rénales. Plus de 90% du sang entrant dans les reins irrigue le cortex, qui contient la majeure partie des néphrons, les unités structurales et fonctionnelles des reins.

Les veines qui sortent du rein suivent à peu près le même trajet que les artères. Le sang qui s'écoule du cortex emprunte successivement les veines interlobulaires, les veines arquées, les veines interlobaires et les veines rénales.

L'innervation du rein et de l'uretère est fournie par le plexus rénal, un réseau variable de fibres nerveuses et de ganglions du système nerveux sympathique. Le plexus rénal est une branche du plexus coéliqua [51].

2.2. L'uretère

L'uretère est un long canal musculo-membraneux, cylindrique, étendu du bassin à la vessie. Il mesure de 25 à 30 cm de long : 10 cm au niveau lombaire, 3 cm au coude iliaque, 12 cm sur le segment pelvien, 3 cm pour le segment intra-pariéto-vésical. Le calibre intérieur de l'uretère varie de 2 à 5 mm selon le niveau. Ces variations de calibre expliquent les points que les calculs urinaires franchissent avec plus de difficultés [51].

2.3. La vessie

La vessie est un organe musculaire creux, lisse et rétractile qui emmagasine temporairement l'urine. Elle occupe une position rétropéritonéale sur le plancher pelvien, immédiatement derrière la symphyse pubienne. Chez l'homme, la vessie est située devant le rectum, et la prostate entoure le col vésical au point de jonction avec l'urètre. Chez la femme, la vessie est située devant le vagin et l'utérus [51].

2.4. L'urètre

L'urètre est un conduit musculaire aux parois minces qui s'abouche au plancher de la vessie et qui transporte l'urine hors de l'organisme. L'urètre féminin mesure 3 à 4 cm de long, celui masculin 20 cm de long [27].

3. Fonctions du rein

Le rein est un organe noble aux fonctions multiples : maintien de l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme, excrétion des déchets du métabolisme et d'autres fonctions [39, 70, 71].

3.1. Homéostasie des liquides corporels

Le rein est indispensable à l'homéostasie du milieu intérieur [70]. Sa fonction la plus importante est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Cette fonction essentielle du rein requiert la filtration continue, au niveau du glomérule, de grandes quantités de liquide plasmatique qui est ensuite presque complètement réabsorbé par le tubule. Le rein corrige les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme en adaptant rapidement leur excrétion urinaire et en maintenant ainsi constant leur bilan externe. Le bilan externe d'une substance est la différence entre la quantité pénétrant dans l'organisme et celle qui en sort. Une excrétion urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire. Malgré les variations importantes de l'ingestion quotidienne d'eau et d'électrolytes, le rein doit conserver à l'intérieur de limites

physiologiques étroites le bilan externe d'eau et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, les ions hydrogène et les ions divalents calcium, phosphate et magnésium [39].

3.2. Excrétion des déchets métaboliques

Le rein assure l'épuration des liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes. Il excrète les déchets métaboliques azotés tels l'urée et la créatinine, dont l'accumulation dans les liquides corporels devient nuisible durant l'insuffisance rénale aiguë ou chronique. Le rein élimine aussi de l'organisme de nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques, qu'elles soient ingérées accidentellement ou prises comme médicaments [39].

3.3. Autres fonctions du rein

Le rein accomplit plusieurs autres fonctions [39] dont la sécrétion de diverses hormones. Par cette fonction endocrine, il contribue à la régulation de la pression artérielle systémique (rénine), à la production des globules rouges (érythropoïétine) par la moelle osseuse et à la minéralisation de l'os (1, 25 dihydroxyvitamine D₃).

4. Rappels sur les pathologies rénales

4.1. Définition

Le mot néphropathie est un terme générique désignant toute affection des reins [25]. On distingue : les néphropathies glomérulaires, les néphropathies tubulaires, les néphropathies interstitielles et les néphropathies vasculaires [31].

4.2. Epidémiologie des néphropathies chez l'enfant

Pierre Royer soulignait il y a plus de 25 ans l'importance des maladies rénales héréditaires chez l'enfant, qui représentaient 13,8 % des néphropathies admises à l'hôpital des enfants malades à Paris entre 1960 et 1970, et 21,4 % des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT) en 1975. Les

plus fréquentes étaient la néphronophthise, le syndrome d'Alport et la cystinose. Ces affections semblent rares chez les noirs Africains. La seule enquête sur la polykystose rénale autosomique dominante concernant des noirs Africains aux îles Seychelles a montré son extrême rareté [50].

Les uropathies malformatives, qui sont des anomalies congénitales du rein et du tractus urinaire sont fréquentes en pédiatrie et touchent 1% des enfants. L'incidence de la maladie était en moyenne de neuf cas par an en Tunisie avec une fréquence de 3,5‰ [45].

Les infections urinaires [14] se rencontrent chez l'enfant de tout âge avec prédominance chez le nourrisson et chez le garçon. Binda et coll ont noté que ces infections sont courantes dans la pratique pédiatrique à Kinshasa. Selon Salomon (hôpital Necker-Enfants-Malades) [65], l'infection urinaire est un problème fréquent en pédiatrie surtout chez les filles. A l'âge de 7 ans, 7,8 % des filles et 1,6 % des garçons ont présenté une infection urinaire symptomatique. L'infection urinaire est un motif fréquent d'hospitalisation dans le premier mois de vie. Entre 1994 et 1995, 3,4% des nouveau-nés hospitalisés en néonatalogie à l'hôpital Robert-Debré ont présenté une infection urinaire [36]. Kouassi-M'bengue et coll ont rapporté 18% d'infection urinaire néonatale en 2004 à Abidjan [47].

Les tumeurs rénales de l'enfant sont rares. L'on enregistre en Suisse dix nouveaux cas par an. Elles représentent un peu plus de 5% des cancers de l'enfant dans ce pays, la grande majorité étant constituée par les tumeurs de Wilms. L'incidence de cette dernière est légèrement plus élevée dans les populations d'origine africaine. Très rare chez le nouveau-né, elle se présente en général chez l'enfant entre trois et quatre ans [29]. Au Mali, le néphroblastome de l'enfant représentait 41,1% des tumeurs malignes du rein tout âge confondu, entre 1988 et 1991 [59]. Selon une étude faite en Tunisie, les tumeurs malignes du rein sont peu fréquentes au cours de la première année de vie et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Elles avaient une incidence moyenne d'un cas tous les deux ans dans ce pays [52].

Le syndrome néphrotique est une affection relativement fréquente chez l'enfant. Son incidence varie de 0,8 à 0,94% des hospitalisations au CHU de Brazzaville et au CHU-YO de Ouagadougou. Bourquia et Louahlia ont rapporté un sex-ratio de 1,4 à Casablanca et plus du tiers des enfants avait un âge compris entre 4 et 6 ans [15, 25, 54].

Les syndromes néphritiques aigus post-infectieux sont plus fréquents dans les pays en développement que les pays industrialisés. Le germe habituellement en cause est le streptocoque β hémolytique [24]. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse représente la deuxième néphropathie de l'enfant après le syndrome néphrotique au Bénin et les enfants âgés de 5 à 15 ans sont les plus atteints avec une prédominance masculine (le sex-ratio est de 1.4/1) [9].

Les néphrologues pédiatres sont souvent confrontés au problème de l'hypertension artérielle (HTA) [23]. Les causes rénovasculaires restent largement prédominantes mais la fréquence de l'HTA associée à l'obésité est un phénomène croissant en Amérique du Nord [23].

Dans une étude épidémiologique faite dans le canton de Vaud en Suisse, la prévalence de l'HTA chez les enfants était d'environ 2% [38].

Le syndrome hémolytique et urémique n'est pas rare chez l'enfant. L'unité suisse de surveillance épidémiologique en pédiatrie a en effet enregistré 114 cas pédiatriques pendant la période allant du 1^{er} avril 1997 au 31 mars 2003, ce qui correspond à 19 cas par an (85% des cas concernaient des enfants d'âge inférieur ou égal à cinq ans) [33].

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une situation non exceptionnelle chez le nouveau-né et l'enfant [17]. Chez le nouveau-né l'IRA survient souvent dans un contexte d'asphyxie périnatale. Nouri et coll [57] ont rapporté 17% d'IRA chez les nouveau-nés hospitalisés pour encéphalopathie hypoxo-ischémique au CHU Farhat Hached de Sousse en Tunisie. En cas d'asphyxie périnatale, le rein est le deuxième organe endommagé après le système nerveux central et cette atteinte rénale est corrélée à la sévérité des signes neurologiques.

La fréquence de l'IRA chez l'enfant était de 7 cas par an au Maroc [17].

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez l'enfant varie d'un pays à l'autre. En Albanie [43] Josifi a retrouvé sur une période de 10 ans, 140 cas d'IRC soit une moyenne de 14 cas par an. Alors que dans les pays d'Europe de l'Ouest les malformations des voies urinaires et les maladies héréditaires représentent la moitié des cas d'IRC chez l'enfant, en Albanie les pyélonéphrites aiguës jouent un rôle principal. A Port Harcourt au Nigeria, Anochie et Eke [7] ont rapporté 45 cas d'IRC chez l'enfant sur une période de 15 ans soit trois cas par an. Au Burkina Faso, Dao a enregistré en 1997 deux cas au CHU-YO [25].

4.3. Néphropathies congénitales

Depuis le développement de l'échographie obstétricale, les malformations de l'appareil urinaire font l'objet de multiples publications. Ce sont des malformations fréquentes (5/1000) car le caractère liquidien de la majorité des anomalies retrouvées rend la sémiologie échographique plus claire. Cependant le polymorphisme de l'imagerie s'accorde avec le polymorphisme anatomo-clinique : le diagnostic positif exact peut être délicat, les diagnostics différentiels ne sont pas rares et la conduite à tenir, en évolution constante, est rarement univoque [26].

4.3.1. Malformations rénales

Les malformations rénales sont parmi les plus fréquentes malformations viscérales. Elles sont fréquemment associées à des anomalies des voies excrétrices. Elles peuvent être isolées ou s'intégrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif [25].

a) Anomalies de développement des reins [26].

Il s'agit des agénésies, des hypoplasies congénitales non dysplasiques et des dysplasies. Les anomalies par excès sont rarissimes et se définissent par l'existence d'un rein surnuméraire dont le parenchyme est totalement indépendant des deux autres reins ortho ou hétérotopiques.

- **Agénésies rénales**

L'agénésie rénale est une anomalie de développement des reins dans laquelle il n'y a jamais eu d'ébauche rénale. Elle peut être unilatérale ou bilatérale. L'agénésie unilatérale est relativement fréquente (1 pour 500 à 1 pour 1800 naissances). Elle s'accompagne dans la majorité des cas d'une absence de voie excrétrice. L'agénésie rénale multiplie par deux le risque de malformation du rein controlatéral et doit faire rechercher une malformation génitale, en particulier chez la petite fille (duplication, imperforations vaginales).

- **Hypoplasies rénales**

L'hypoplasie correspond à une anomalie congénitale de développement du rein dont le nombre total de néphrons est inférieur à la normale. On distingue plusieurs types d'hypoplasie.

- **L'hypoplasie rénale simple**

Elle existe dès la naissance et résulte d'un arrêt de développement embryonnaire du parenchyme rénal qui est normal à la biopsie et qui n'est à l'origine d'aucun trouble si elle est unilatérale. L'hypoplasie rénale simple bilatérale est très rare.

- **L'hypoplasie rénale segmentaire**

Décrite en 1929 par Ask-Upmark, cette anomalie rénale unilatérale ou bilatérale s'accompagne d'hypertension artérielle sévère. Elle est caractérisée par une réduction plus ou moins importante du volume rénal avec encoches corticales profondes en regard de dilatations calicielles (principalement au niveau du pôle supérieur). L'origine congénitale est probable bien que le reflux vésico-rénal soit retrouvé dans près de la moitié des cas.

▪ **L'hypoplasie oligoméganéphronique**

C'est une entité bien individualisée pouvant être dépistée par l'échographie anténatale. Les deux reins sont très petits, véritables « reins de poupée » ; ils ont une forme et une structure normales. Ils sont caractérisés par la présence d'un nombre réduit de néphrons qui, en histologie, sont très volumineux.

• **Dysplasies rénales**

La dysplasie rénale a une définition anatomique. Elle associe :

- une désorganisation du développement du parenchyme rénal,
- une fibrose,
- l'existence de structures glomérulaires et tubulaires primitives,
- de façon inconstante, des microkystes et du tissu hétérotopique (cartilage).

La dysplasie résulte d'une mauvaise différenciation du blastème métanéphrogène et d'un défaut de développement des néphrons (division insuffisante du bourgeon urétéral inducteur de la néphrogénèse).

• **Hypertrophie rénale**

Elle peut être unilatérale (rein unique) ou exceptionnellement bilatérale. Le rein présente en cas d'hypertrophie bilatérale un aspect de néphroblastomatose diffuse. Cette anomalie se voit dans le syndrome de WIEDEMAN-BECKWITH.

b) Anomalies de rotation et de position [26].

• **Troubles de la rotation**

Le pyélon d'un rein normal est orienté médialement au terme d'une série de mouvements se faisant à la fin du deuxième mois. Une déviation de cette position normale est appelée malrotation. Toute anomalie de rotation des reins doit faire suspecter une pathologie malformative associée. On distingue :

- les troubles de la rotation sur l'axe antéro-postérieur (bascule dans le plan frontal) ;
- les anomalies de rotation selon l'axe crânio-caudal
- formes bilatérales. Cet aspect particulier représente le rein en fer à cheval ; les deux reins sont fusionnés sur la ligne médiane et unis à leur pôle inférieur par un pont fibreux dans 95% des cas.

- **Ectopies et fusions rénales**

On distingue les ectopies simples et les ectopies croisées, avec ou sans fusion.

- **L'ectopie rénale simple**

Elle est due à un défaut (ectopie basse) ou un excès (rein intra-thoracique) de migration de l'ébauche rénale au cours de la vie intra-utérine. L'ectopie rénale simple unilatérale est commune ; rarement les deux reins sont affectés.

- **L'ectopie rénale croisée**

Un des deux reins siège du côté controlatéral, son uretère croisant la ligne médiane pour s'implanter normalement dans la vessie. Plusieurs variétés peuvent être distinguées mais l'ectopie rénale croisée avec fusion est la plus commune ; le rein ectopique et le rein normal sont alors fusionnés l'un à l'autre dans des positions variées.

c) Anomalies excrétrices [26].

On y retrouve les anomalies calicielles, les anomalies de la jonction pyélo-urétérale et les anomalies de l'uretère.

- **Anomalies calicielles et pré-calicielles**

N'ayant pas de retentissement sur le parenchyme rénal avoisinant et du fait de leur petite taille, leur diagnostic est difficile. On distingue des anomalies focales uniques qui regroupent les diverticules pré-caliciels et les hydrocalices et d'autre part la mégacalicosé qui correspond à une malformation plus complexe atteignant tous les calices d'un même rein.

- **Anomalies de la jonction pyélo-urétérale**

L'incidence des uropathies diagnostiquées in utero par échographie obstétricale a considérablement augmenté au cours des quinze dernières années. La découverte d'une dilatation pyélique ou pyélo-calicielle unilatérale ou bilatérale, sans dilatation associée de l'uretère oriente l'échographiste vers le diagnostic d'hydronéphrose par syndrome de la jonction pyélo-urétérale mais il n'est pas toujours possible d'éliminer d'autres uropathies.

- **Anomalies de l'uretère**

- **Les duplications de l'arbre urinaire supérieur**

La duplication se définit comme un dédoublement de la voie excrétrice ; elle est toujours la conséquence d'un dédoublement de l'uretère primitif. L'extension de la duplication urétérale dépend du moment où s'est fait la séparation initiale de l'uretère primitif, alors que l'extension de la duplication rénale dépend de la distance à laquelle les deux uretères primitifs divergent l'un de l'autre avant de rejoindre le blastème néphrogénique. On distingue les duplications incomplètes (bifidités) où les deux uretères se réunissent avant l'abouchement intravésical et les duplications totales où il existe deux méats urétéraux distincts, homolatéraux mais toujours ectopiques par rapport à l'angle du trigone. Le volume relatif de chaque héli-rein est variable mais en dehors de toute complication, le parenchyme drainé par le pyélon supérieur est toujours moins important. Embryologiquement, il ya une graduation complète des formes de duplication, de la forme occulte à la forme complète.

- **La duplicité pyélo-urétérale**

Elle est caractérisée par la présence d'une seule unité parenchymateuse drainée par deux pyélons ayant chacun un uretère propre. Le pyélon inférieur est habituellement plus large et apparaît moins déformé que le supérieur.

4.3.2. Maladies kystiques des reins [26].

a) Polykystoses rénales

Le terme polykystose doit être réservé à deux maladies kystiques héréditaires : la polykystose récessive et la polykystose dominante qui peuvent, toutes les deux, s'observer chez l'enfant.

- **Polykystose récessive**

Appelée à tort polykystose infantile, cette maladie est caractérisée par sa transmission récessive autosomique. L'atteinte hépato-rénale est constante. Elle est plus rare que la forme dominante. L'âge de découverte est variable. Les formes à révélation néonatale sont les plus graves. Les formes à révélation infantile sont diagnostiquées dans la première année de vie. Il existe des formes plus rares révélées plus tardivement pendant l'enfance. L'échographie met en évidence des gros reins qui sont hyperéchogènes, globalement chez le nouveau-né, surtout au niveau de la médullaire chez l'enfant plus âgé.

- **Polykystose dominante**

Classiquement appelée polykystose adulte parce qu'elle se révèle habituellement à cet âge de la vie, elle est définie par sa transmission dominante autosomique et anatomiquement par des dilatations kystiques touchant tous les segments du néphron. Son incidence est beaucoup plus grande que celle de la polykystose récessive (1 sur 1000 individus). Le gène de la maladie a été localisé sur la partie distale du bras court du chromosome 16. L'échographie met en évidence des macrokystes dans les reins qui ne sont pas toujours très augmentés de volume.

b) Dysplasie rénale multikystique

La dysplasie rénale multikystique est une anomalie congénitale constituée avant la dixième semaine. Elle résulte d'un manque de pénétration du bourgeon urétéral dans le blastème métanéphrogène qui involue. Elle

représente une forme extrême d'hydronéphrose par anomalie de jonction. C'est la maladie kystique rénale la plus fréquente chez l'enfant. Son incidence est évaluée à 1 sur 4300 naissances. Cette anomalie est caractérisée par l'existence de nombreux kystes juxtaposés non communiquant de taille et de nombre variables, réalisant un aspect en grappe de raisin. Actuellement 80% des dysplasies rénales multikystiques sont dépistées avant la naissance entre la 14^{ème} et la 20^{ème} semaine d'aménorrhée.

4.3.3. Maladies rénales héréditaires progressant vers l'insuffisance rénale.

a) Syndrome d'Alport

Il associe une hématurie, une surdité de perception, une atteinte oculaire et une macrothrombocytopathie. La maladie est plus grave chez le garçon [25].

b) Néphronophytose

Elle se définit par un défaut de concentration des urines avec acidose métabolique et polyurie-polydipsie, une anémie, un retard de croissance et une insuffisance rénale conduisant à la mort avant la puberté [25].

c) Cystinose

Elle est caractérisée par une accumulation de cystine dans les cellules réticulo-endothéliales de divers organes notamment le rein. La transmission est autosomique récessive. Dans la forme infantile les troubles apparaissent à partir de quatre à six mois. Il s'agit notamment d'un retard statural important, de rachitisme résistant à la vitamine D, de polyurie, de polydipsie, de déshydratation et de troubles oculaires. La forme juvénile comporte une insuffisance rénale qui se manifeste entre 10 et 20 ans [31].

Sur le plan thérapeutique, malgré les progrès de la dialyse et sa meilleure tolérance, la transplantation rénale demeure le meilleur traitement de ces maladies rénales héréditaires [50].

d) Hyperoxalurie primaire

L'hyperoxalurie primaire de type 1 est une pathologie génétique rare (1cas pour 120000 naissances vivantes en France), à transmission autosomique récessive. Elle est liée à un déficit en une enzyme hépatique, l'alanine-glyoxylate aminotransférase. Ce déficit enzymatique est responsable d'une synthèse excessive d'acide oxalique et d'une excrétion urinaire d'oxalate et de glycolate. Il s'en suit un dépôt anormal d'oxalate de calcium dans divers organes dont le rein donnant une néphrocalcinose. L'échographie rénale permet de distinguer deux types de néphrocalcinose : la néphrocalcinose corticale (hyperéchogénicité du parenchyme rénal) et la néphrocalcinose médullaire (hyperéchogénicité des pyramides rénales). L'évolution se fait rapidement vers une insuffisance rénale terminale, le risque étant plus élevé dans la néphrocalcinose corticale [28].

4.4. Néphropathies acquises

Les pathologies rénales de l'enfant peuvent avoir une traduction clinique variée. Les signes ne sont pas toujours spécifiques [60].

4.4.1. Néphropathies glomérulaires

Les néphropathies glomérulaires désignent des affections au cours desquelles les lésions histologiques touchent principalement les glomérules. Elles se traduisent cliniquement par des signes communs. Cependant leur association, la prédominance d'un des signes et leur allure évolutive permettent de décrire différents tableaux cliniques pour lesquels l'association à des signes extrarénaux et/ou la biopsie rénale permettent de les rapporter à une entité précise : syndrome néphritique aigu, syndrome néphrotique, syndrome d'hématuries macroscopiques à répétition [56].

Les néphropathies glomérulaires peuvent être primitives (ne dépendant apparemment pas d'une maladie générale) ou secondaires (développées au cours par exemple, d'une maladie lupique, d'un diabète ou d'une dysprotéïnémie) [40].

a) Glomérulonéphrites

- **Classification des glomérulonéphrites primitives.**

Plusieurs classifications des néphropathies glomérulaires peuvent être proposées selon les critères que l'on cherche à définir. La classification peut être clinique et évolutive, pathogénique ou histopathologique grâce à la biopsie rénale. Nous utiliserons la classification histopathologique qui distingue plusieurs types de glomérulonéphrites [40].

- **Les glomérulonéphrites à lésions minimales**

La microscopie optique et l'immunofluorescence (IF) [25] ne mettent en évidence aucune lésion. La microscopie électronique montre des lésions de la membrane basale glomérulaire (effacement des pieds des podocytes).

- **Les glomérulonéphrites à lésions glomérulaires focales**

Les lésions ne touchent qu'une partie des glomérules rénaux [25].

- ✓ La hyalinose segmentaire et focale (HSF)

Cette lésion affecte un pourcentage variable de glomérules et, à l'intérieur des glomérules pathologiques, un nombre limité d'anses capillaires. Elle est caractérisée par l'association d'une oblitération des anses capillaires par un matériel membranoïde et des dépôts protéiques, et de lésions des podocytes [40].

- ✓ Glomérulonéphrite segmentaire et focale

Comme la HSF, la glomérulonéphrite segmentaire et focale (GNSF) n'affecte qu'un pourcentage variable [40] de glomérules et, à l'intérieur des glomérules pathologiques, qu'un nombre limité d'anses capillaires. Toutefois, la lésion segmentaire est différente puisqu'il s'agit d'une prolifération extracapillaire localisée autour d'une zone d'hypercellularité endocapillaire et/ou de nécrose.

- **Lésions glomérulaires diffuses** [40].

- ✓ Glomérulonéphrite extramembraneuse

La glomérulonéphrite extramembraneuse est caractérisée par la présence d'un épaissement diffus et régulier des parois des capillaires glomérulaires résultant de la présence de dépôts contigus sur le versant épithélial de la membrane basale. En immunofluorescence, les dépôts sont constitués d'immunoglobulines G (IgG) et accessoirement de fraction C3 du complément.

- ✓ Glomérulonéphrite mésangioproliférative

Cette variété est caractérisée par la présence d'une hypercellularité des cellules mésangiales (plus de trois cellules par axe mésangial), s'accompagnant d'une augmentation de la matrice mésangiale, sans lésions apparentes des parois des capillaires glomérulaires.

- ✓ Glomérulonéphrite proliférative endocapillaire

Les cellules qui prolifèrent sont difficiles à identifier, d'où le nom volontairement imprécis de prolifération « endocapillaire ».

- ✓ Glomérulonéphrites membranoprolifératives

Celles-ci se définissent par l'association d'une prolifération endocapillaire avec augmentation de la matrice mésangiale et d'un épaissement diffus mais souvent irrégulier des parois des capillaires glomérulaires.

- ✓ Glomérulonéphrite extracapillaire

Cette variété de glomérulonéphrite est caractérisée par l'existence d'une prolifération des cellules épithéliales de la capsule de Bowman, souvent associées à des éléments inflammatoires, formant des « croissants » cellulaires. La lésion aiguë est centrée par une flaque de fibrine et son évolution se fait vers la fibrose.

- **Glomérulonéphrites aiguës (GNA) post-infectieuses** [12]

Les GNA post-infectieuses sont définies par une inflammation aiguë non suppurative des capillaires glomérulaires. Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses se manifestent, le plus souvent après un intervalle libre, par un

syndrome néphritique aigu. Leur fréquence est liée au niveau de développement socioéconomique. Le germe le plus fréquemment en cause est le streptocoque β -hémolytique du groupe A. Plusieurs autres infections peuvent cependant être à l'origine de GNA. Il peut s'agir d'infections bactériennes (endocardite bactérienne, suppuration profonde, septicémies, fièvre typhoïde, pneumonies), virales (varicelle, virus d'Epstein-Barr, cytomégalovirus, coxsackies virus, échovirus) ou parasitaires (paludisme, Schistosomiase, leishmaniose).

- **Les glomérulonéphrites chroniques [25]**

Elles sont à début aigu post-infectieux pour certains. D'autres se manifestent d'emblée par un syndrome néphrotique. Elles peuvent se traduire par une hématurie, une protéinurie persistante, un syndrome néphrotique ou une insuffisance rénale.

- **Les glomérulonéphrites de maladies systémiques [25].**

Plusieurs maladies systémiques peuvent être causes de glomérulonéphrite. C'est par exemple le purpura rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé, la périartérite noueuse, le syndrome de Goodpasture (lésions rénales et pulmonaires).

b) Syndrome néphrotique

- **Définition**

Le syndrome néphrotique de l'enfant est défini par une protéinurie massive supérieure à 50 mg/kg/24h accompagnée d'une hypoprotidémie inférieure à 50g/L, avec hypoalbuminémie inférieure à 30g/L [55].

- **Physiopathologie**

Le syndrome néphrotique est toujours secondaire à une atteinte glomérulaire. Il est en rapport avec une augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire (MBG) aux protéines plasmatiques par perte des charges anioniques de la MBG [55].

L'hypoalbuminémie résulte d'une fuite urinaire d'albumine et d'une augmentation du catabolisme rénal de l'albumine. Elle est responsable d'une baisse de la pression oncotique du plasma. Le syndrome œdémateux est lié à une rétention hydrosodée causée par la baisse de la pression oncotique du plasma. L'hyperlipidémie du syndrome néphrotique dépend de plusieurs facteurs : augmentation de la synthèse hépatique de very low density protein (VLDL), diminution de la lipoprotéine lipase (LPL). L'hypercoagulabilité s'explique par l'augmentation de la synthèse hépatique du fibrinogène, l'augmentation des facteurs II, V, VII, VIII et X de la coagulation, avec diminution des facteurs IX, XI, XII éliminés dans l'urine car de plus faible poids moléculaire ; un déficit en inhibiteurs de la coagulation (protéines C antithrombine III) et une hyperagrégabilité plaquettaire [64].

- **Diagnostic**

- **Tableau clinique**

Le syndrome néphrotique se traduit cliniquement par des œdèmes pouvant être localisés (au niveau du visage, des jambes, des chevilles ou des lombes) ou généralisés. Il s'agit d'œdèmes blancs, mous, indolores, prenant le godet. Le syndrome néphrotique peut être révélé par une complication, en particulier infectieuse ou thromboembolique [55].

- **Signes biologiques**

Le tableau biologique comporte [55] :

- ✓ protéinurie massive, > 50mg/kg/24h chez l'enfant;
- ✓ hypoprotidémie inférieure à 50g/l, portant surtout sur l'albumine (hypoalbuminémie inférieure à 30g/l) ;
- ✓ augmentation des alpha-2-globulines et, à un moindre degré, des bêtaglobulines, tandis que le taux des gammaglobulines est variable en fonction de la cause du syndrome néphrotique ;
- ✓ hyperlipidémie fréquente.

- **Complications**

Les complications du syndrome néphrotique sont nombreuses : insuffisance rénale aiguë, troubles de la croissance, retard de croissance staturale, complications infectieuses, complications thromboemboliques, etc [55].

- **Traitement**

Il comporte [55] le traitement symptomatique (lutte contre la rétention hydrosodée) et le traitement à visée étiologique (corticothérapie plus ou moins immunosuppresseurs).

4.4.2. Néphropathies tubulo-interstitielles [34]

La définition des néphropathies interstitielles (NI) est anatomique. Ce groupe nosologique rassemble les affections rénales dans lesquelles l'atteinte pathologique initiale porte, de façon exclusive ou prédominante, sur le tissu interstitiel et/ou les tubules. Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

4.4.3. Hypertension artérielle (HTA) [6]

a) Définition

La société française de néphrologie pédiatrique définit l'HTA chez l'enfant par une pression artérielle systolique (PAS) et/ou diastolique (PAD), mesurées à au moins trois reprises espacées, supérieures au niveau du 97,5^{ème} percentile des valeurs en référence à la taille et au sexe, établies à Nancy. Elle distingue trois catégories d'HTA.

- HTA immédiatement menaçante : 97,5^{ème} percentile + 30 mmHg ;
- HTA confirmée : 97,5^{ème} percentile + 10 et < + 30 mmHg ;
- HTA limite : entre le 97,5^{ème} percentile et ce niveau + 10 mmHg.

Des abaques tenant compte de ces seuils de définition sont proposés pour chaque sexe permettant également de tracer la tendance au cours de la croissance.

b) Modalités de mesure de la pression artérielle

La mesure est effectuée au repos depuis au moins 5 minutes et en position allongée ou assise, au membre supérieur reposant sur un support (bras droit de préférence en raison de l'asymétrie observée en cas de coarctation aortique). La méthode de référence classique est la méthode auscultatoire utilisant un manomètre à mercure. La PAD est définie par la disparition des bruits. La largeur du brassard est le facteur le plus important de variabilité des résultats : il doit être adapté au bras de l'enfant de manière à couvrir les deux tiers de sa longueur entre l'acromion et l'olécrane, soit sensiblement 40% de sa circonférence. L'utilisation d'un brassard trop étroit majore artificiellement les chiffres dans des proportions pouvant dépasser 12 mm Hg et, inversement, l'usage d'un brassard trop large minore les résultats. Le stéthoscope placé en regard de l'artère humérale ne doit pas être comprimé par le brassard.

c) Symptômes de découverte et expression clinique

Les signes les plus classiques sont les céphalées, les troubles sensoriels subjectifs (vertiges, bourdonnements d'oreille, gêne visuelle), des troubles digestifs (anorexie, vomissements, douleurs abdominales), une polyuropolydipsie, une stagnation staturo-pondérale. Parfois l'HTA est révélée par une complication: convulsions, coma, diminution brutale de l'acuité visuelle, défaillance cardiaque, encéphalopathie hypertensive, hémorragie cérébrale. Actuellement, l'HTA devrait être découverte avant ces symptômes par la mesure plus systématique de la pression artérielle (PA).

d) Etiologies

La nette prédominance de l'hypertension secondaire est caractéristique chez l'enfant. Les étiologies sont dominées par les causes rénales et rénovasculaires (67 à 80 % des cas): glomérulopathies aiguës ou chroniques, séquelles de syndrome hémolytique et urémique, atteintes rénovasculaires. Les causes endocriniennes sont rapportées avec une fréquence de 1 à 8% ; elles sont surtout représentées par le phéochromocytome.

Chez le nourrisson la coarctation de l'aorte, la thrombose de l'artère rénale, la polykystose rénale sont les étiologies les plus fréquentes.

4.4.4. Syndrome hémolytique et urémique [18]

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU), cause la plus fréquente d'insuffisance rénale aiguë du nourrisson, est caractérisé par l'association d'une anémie hémolytique micro-angiopathique avec schizocytes, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë. On distingue trois types de SHU : le SHU typique (ou post-diarrhéique ou épidémique), le plus fréquent ; les SHU atypiques, très rares ; enfin des SHU secondaires, rares, compliquant une néphropathie antérieure ou certains traitements tels les greffes de moelle. Ces différents types de SHU semblent avoir comme point de départ commun la survenue d'altérations des endothéliums vasculaires, entraînant une destruction mécanique des globules rouges, une activation de l'agrégation plaquettaire, des altérations des relations endothéliums-plaquettes, avec éventuellement coagulation intravasculaire localisée.

4.4.5. L'infection du tractus urinaire

a) Définition [65]

L'infection du tractus urinaire est définie par l'association d'une bactériurie supérieure à 10^5 germes/mL et d'une leucocyturie supérieure à 10^4 leucocytes/mL (sous réserve d'un prélèvement correct des urines). Si les urines n'ont pas séjourné dans la vessie plus de 2-3 heures, la leucocyturie peut être inférieure à 10^4 /mL.

b) Diagnostic [49].

- **Signes cliniques**

Ils sont divers et variables selon l'âge. Au cours des cystites aiguës, la fièvre est habituellement absente ou modérée, inférieure à 38,5 °C. Les troubles mictionnels à type de dysurie, brûlures mictionnelles, pleurs lors des

mictions, pollakiurie, impériosités, incontinence ou énurésie secondaire, évocateurs d'une atteinte du bas appareil urinaire, francs chez les grands enfants, sont souvent méconnus avant l'âge de deux ans. Une hématurie macroscopique est présente dans environ 20 % des cystites aiguës de l'enfant.

La fièvre est souvent le seul symptôme d'une pyélonéphrite aiguë. Chez le nourrisson, des troubles digestifs tels des vomissements, une diarrhée ou une anorexie peuvent l'accompagner. Avant l'âge de deux ans, l'absence de signes cliniques spécifiques et la grande fréquence des infections du tractus urinaire doivent faire rechercher une infection du tractus urinaire devant toute fièvre isolée mal tolérée ou persistante plus de 2 ou 3 jours.

- **Diagnostic microbiologique**

Le diagnostic d'infection urinaire est classiquement posé devant l'association d'une bactériurie supérieure à 100 000 UFC/mL constituée d'une seule espèce microbienne, et d'une leucocyturie supérieure à 10 000/ml. Toutefois, la leucocyturie peut manquer et la bactériurie résulter d'une simple contamination par la flore urétrale ou périnéale. Trois techniques permettent de démontrer directement ou indirectement la présence d'une bactériurie ou d'une leucocyturie : la bandelette réactive, l'examen cyto bactériologique et la culture des urines. Pour être interprétables, ces examens nécessitent un recueil et une conservation corrects de l'échantillon urinaire.

Selon les recommandations de l'American Academy of Pediatrics, le diagnostic d'infection du tractus urinaire ne peut être porté avec certitude que sur un échantillon urinaire prélevé par ponction sus-pubienne ou par cathétérisme vésical « aller-retour ».

Escherichia coli est le germe le plus fréquemment retrouvé. Sa fréquence varie selon l'âge et le sexe de l'enfant : il est en cause dans plus de 80 % des infections du tractus urinaire chez les filles de moins de 10 ans sans uropathie obstructive, mais seulement environ 40 % chez les garçons ayant une uropathie.

- **Examens d'imagerie**

Les examens radiologiques ne sont en général pas nécessaires pour faire le diagnostic d'infection du tractus urinaire. Dans les cas difficiles, l'échographie, entre les mains d'un opérateur entraîné, peut montrer des signes d'atteinte du parenchyme rénal. Le scanner est probablement plus performant, mais c'est la scintigraphie au DMSA (acide dimercaptosuccinique) qui reste l'examen de référence pour montrer l'atteinte du parenchyme rénal. L'échographie est, en revanche, toujours nécessaire en cas de pyélonéphrite pour rechercher des signes de gravité tels l'existence d'un abcès rénal ou de cavités pyélocalicielles sous tension, et pour dépister une malformation de l'arbre urinaire [65].

c) Traitement [65].

Il repose sur des mesures d'hygiène et une antibiothérapie adéquate.

- **Mesures d'hygiène**

Les boissons doivent être abondantes et les mictions fréquentes et complètes.

- **Antibiothérapie**

L'antibiotique utilisé en première intention doit être rapidement bactéricide et pénétrer facilement dans le rein. Il est important que la stérilisation du parenchyme rénal se fasse rapidement pour diminuer le risque de lésions définitives.

4.4.6. Les tumeurs rénales [21].

Les tumeurs du rein constituent un des groupes les plus fréquents de tumeurs solides de l'enfant. Une quinzaine d'entités tumorales ont à ce jour été décrites dont le néphroblastome ou tumeur de Wilms qui représente 85 % des tumeurs du rein et 5 à 11% de l'ensemble des tumeurs malignes de l'enfant. La description de «tumeurs du rein multitissulaires » par Wilms date de 1899. Un gène de prédisposition familiale au néphroblastome, FWT1, a été identifié mais les néphroblastomes familiaux représentent moins de 1 % des cas contre plus de 90% des cas pour le néphroblastome sporadique.

Le tableau clinique le plus typique est représenté par la découverte par les parents, souvent lors du bain, d'une masse abdominale asymptomatique, chez un enfant en bonne santé. Du fait d'une croissance tumorale progressive, l'augmentation du volume abdominal peut passer inaperçue (3 semaines en moyenne) et le diagnostic n'est posé que devant une importante protubérance abdominale. Dans 20 à 30 % des cas, d'autres signes peuvent être associés : des vomissements et douleurs abdominales par compression digestive, une hématurie présente dans environ 20 % des cas, en rapport avec une effraction des cavités excrétrices, une hypertension artérielle (25 % des cas). Le néphroblastome est classé en cinq stades de gravité croissante ; le stade V correspond à une localisation bilatérale.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) permet de donner une vision globale de la cavité abdominale. L'échographie abdominale précise le siège rétropéritonéal intrarénal de la tumeur, son caractère solide, échogène ou mixte, kystique et solide (figure 4).

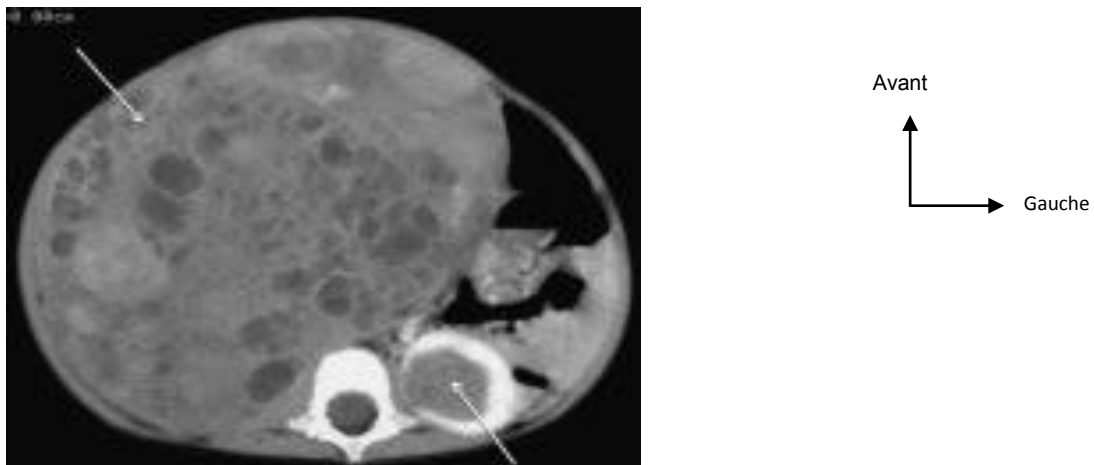


Figure 4: Image scanographique d'un néphroblastome bilatéral

Tumeurs du rein de l'enfant (EMC).

Le traitement comporte une prise en charge chirurgicale (néphrectomie partielle ou totale). Ce traitement chirurgical est associé à une chimiothérapie pré et postopératoire permettant d'obtenir la guérison dans 85% des cas.

4.4.7. Les lithiases rénales [64]

Elles sont constituées de sels de calcium, d'acide urique, de cystine ou de sels phosphoammoniaco-magnésiens. Les lithiases calciques sont le plus fréquemment en cause et sont souvent accessibles à un traitement. Une anomalie métabolique permet souvent d'expliquer la formation de calculs mais parfois une anomalie urologique entraînant une stagnation des urines est en cause.

4.4.8. L'insuffisance rénale aiguë

a) Définition

L'IRA, en l'absence de définition consensuelle est généralement reconnue comme la baisse brutale du débit de filtration glomérulaire et habituellement réversible chez un sujet à fonction rénale normale ou atteint de néphropathie chronique préexistante. C'est un syndrome dont le pronostic a été amélioré par les méthodes d'épuration extrarénale [48].

b) Etiologies et classification [64].

Il existe trois types d'IRA : l'IRA fonctionnelle ou pré-rénale, l'IRA organique, parenchymateuse et l'IRA obstructive par obstacle sur les voies urinaires (IRA post-rénale).

- **IRA fonctionnelle** (urémie pré-rénale)

Elle est secondaire à une hypoperfusion rénale. Les situations prédisposantes sont : déshydratations, états de choc, hyperthermies majeures.

- **IRA organique**

Il s'agit d'une IRA liée à une lésion parenchymateuse rénale. Les principales causes sont :

- la nécrose tubulaire aiguë ;
- les obstructions intratubulaires aiguës (hyperuricémie, hyperphosphatémie, myélome multiple) ;

- les néphrites interstitielles aiguës ;
- les néphropathies glomérulaires et vasculaires aiguës (GNA post-infectieuses, glomérulonéphrites extracapillaires rapidement progressives, angéites aiguës nécrosantes, syndrome hémolytique et urémique, thromboses, embolies, sténoses artérielles rénales aiguës).

- **IRA obstructive**

Elle survient en cas d'obstacle bilatéral sur les voies urinaires ou d'obstacle unilatéral sur un rein unique anatomiquement ou fonctionnellement. Les principales causes d'obstacles sont :

- les lithiases urinaires ;
- les cancers pelviens ;
- la fibrose rétropéritonéale ;
- la rétention vésicale aiguë.

c) Syndrome d'urémie aiguë [61].

Ce syndrome, humoral et viscéral, commun à toutes les IRA reflète l'arrêt de la fonction excrétrice. Ses éléments sont : l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique avec trou anionique augmenté par rétention d'acides minéraux et organiques, l'hyperhydratation extracellulaire avec risque d'œdème pulmonaire, intracellulaire avec hyponatrémie, ou globale, la rétention azotée avec élévation de la créatininémie, de l'urée sanguine et de l'uricémie. D'autres éléments du syndrome sont : l'hyperphosphorémie (2-3 mmol/l), et après quelques jours d'évolution, l'hypocalcémie modérée (2-2,10 mmol/l) et l'anémie normochrome normocytaire par érythroblastopénie.

d) Traitement du Syndrome d'urémie aiguë [61].

- **Traitement symptomatique**

Le but du traitement du syndrome d'urémie aiguë est de corriger les troubles hydro-électrolytiques ou de les prévenir. L'épuration extrarénale

(EER) est indiquée dans la majorité des cas d'IRA oliguriques d'emblée et par nécessité quand existent des troubles hydro-électrolytiques menaçants: hyperkaliémie supérieure à 7 mmol/l, acidose métabolique avec pH inférieur à 7,20 et bicarbonatémie inférieure à 10 mmol/l, hyperhydratation majeure, urée sanguine supérieure à 70 mmol/l.

Les techniques d'EER sont :

- l'hémodialyse avec dialysat au bicarbonate et possibilité d'ultrafiltration isolée, permettant une tolérance hémodynamique optimale ;
- l'hémofiltration artérioveineuse continue, d'efficacité moindre que l'hémodialyse ;
- l'hémofiltration veino-veineuse continue;
- la dialyse péritonéale, actuellement peu utilisée en raison du risque d'infection et de la bonne tolérance des méthodes d'hémodialyse ou d'hémofiltration.

- **Traitements à visée étiopathogénique**

Leur but est de contribuer à la guérison ou à l'amélioration des lésions rénales. Ils sont fonction de l'étiologie.

4.4.9. L'insuffisance rénale chronique

a) Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution prolongée et définitive de la filtration glomérulaire due à la destruction progressive du parenchyme rénal [64]. On distingue plusieurs niveaux d'insuffisance rénale définis selon le débit de filtration glomérulaire (DFG ml/min/1,73 m²) [46].

- Stade 1 : lésions rénales avec DFG normal ou élevé ≥ 90
- Stade 2 : lésions rénales avec légère baisse du DFG : 60-89
- Stade 3 : diminution modérée du DFG : 30-59
- Stade 4 : diminution sévère du DFG : 15-29
- Stade 5 : insuffisance rénale terminale DFG < 15 (ou dialyse).

b) Signes cliniques et biologiques [20].

La présentation clinique, les signes biologiques et les accidents évolutifs de l'IRC sont les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte.

• Signes cliniques

L'insuffisance rénale se manifeste de façon notable chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant par une anorexie souvent sévère associée à des vomissements et responsable d'un défaut de développement staturo-pondéral. Chez l'enfant plus grand, l'IRC peut être latente mais se manifeste par des symptômes appartenant à la maladie causale ou inhérents au syndrome d'insuffisance rénale (une anorexie, un syndrome polyuropolydipsique plus ou moins marqué, des troubles digestifs, une certaine pâleur avec teint jaune paille des téguments s'observent dès que la filtration glomérulaire corrigée s'abaisse au-dessous de 25 à 30ml/1,73m²). A l'âge de l'adolescence, il existe presque toujours un retard du développement pubertaire.

• Troubles biologiques

L'élévation de l'azotémie et de la créatininémie est utilisée comme index de routine de l'insuffisance rénale. Elle s'associe à des troubles hydro-électrolytiques comme la rétention hydro-sodée, l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie.

c) Complications observées au stade d'insuffisance rénale sévère [20].

Ce sont: anémie normocytaire normochrome, troubles de l'hémostase (saignements cutanéomuqueux, ecchymoses ou hémorragies plus importantes en particulier digestives), troubles digestifs (anorexie, nausée permanente, vomissements), hypertension artérielle, troubles du développement psychomoteur, Troubles neurologiques périphériques, péricardite urémique.

d) Etiologies [64].

Les principales causes d'IRC sont : les malformations du rein et des voies urinaires, les néphropathies glomérulaires, néphropathies héréditaires, le syndrome hémolytique et urémique, le néphroblastome bilatéral.

e) Traitement [20].

On distingue le traitement conservateur qui fait appel à des mesures hygiéno-diététiques et à l'EER, et le traitement non-conservateur (transplantation rénale). Le traitement conservateur est indiqué dans les formes modérées et sévères. Au stade terminal il faut recourir à la transplantation rénale. La dialyse occupe également une place importante à ce stade.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1.1. Objectif général

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et évolutives des pathologies rénales chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés au CHUP-CDG.

1.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des enfants admis pour des pathologies rénales au CHUP-CDG.
- Identifier les différents types de pathologies rénales rencontrées au CHUP-CDG.
- Décrire les principaux signes cliniques et paracliniques des pathologies rénales chez les enfants hospitalisés au CHUP-CDG.
- Rapporter le devenir des enfants atteints de pathologies rénales au CHUP-CDG.

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie médicale du CHUP- CDG de Ouagadougou, au Burkina Faso.

2.1.1. Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles-De-Gaulle

Inauguré le 30 janvier 2001, le CHUP-CDG a débuté ses activités trois mois plus tard, le 24 avril 2001. Il constitue avec les Centres Hospitaliers Universitaires Yalgado-OUEDRAOGO (CHU-YO) de Ouagadougou et Souro-SANOU (CHU-SS) de Bobo-Dioulasso, les hôpitaux de référence du Burkina Faso. Le CHUP-CDG comprend les cinq services cliniques et médico-techniques ci-après :

- le service de pédiatrie médicale
- le service de chirurgie pédiatrique
- le service du laboratoire de biologie médicale
- le service d'imagerie médicale
- le service de pharmacie hospitalière

2.1.2. Service de pédiatrie médicale

Ce service est dirigé par un Professeur titulaire en pédiatrie. L'équipe comporte en plus du chef de service neuf médecins pédiatres, 12 médecins en spécialisation en pédiatrie, un interne titulaire, un médecin généraliste, 52 infirmiers et 19 agents de soutien. Cette équipe accueille et encadre des étudiants stagiaires de quatrième et de septième année de médecine de l'université de Ouagadougou et de l'université Saint-Thomas-d'Aquin, ainsi que des infirmiers stagiaires.

Le service est composé de six unités.

- L'unité des urgences médicales : c'est la principale porte d'entrée des patients. Elle dispose de trois box d'examen et de huit lits pour la mise en observation des patients.

- L'unité de réanimation médicale : elle dispose de 10 lits, soit quatre réservés à la médecine, quatre autres à la chirurgie, et deux lits pour les maladies infectieuses.
- L'unité des nourrissons : elle comporte 30 lits et reçoit prioritairement les enfants de 0 à 24 mois.
- L'unité des grands enfants : elle reçoit des enfants âgés de plus de 24 mois et dispose de 30 lits.
- L'unité des maladies infectieuses : elle accueille les enfants atteints de maladies infectieuses dont la prise en charge nécessite un isolement.
- L'unité de consultations externes : les consultations se font tous les jours ouvrables, le matin de 7h à 12h et les soirs sur rendez-vous. Elles sont assurées par des médecins et chirurgiens pédiatres, des médecins en spécialisation en pédiatrie, et des médecins généralistes.

2.2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective à visée descriptive. Elle a concerné la période allant du 1^{er} mai 2001 au 30 avril 2010, soit neuf ans.

2.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie médicale du CHUP-CDG chez qui une pathologie rénale a été diagnostiquée pendant la période de l'étude.

Nous avons exclu les patients hospitalisés dont le dossier médical n'était pas exploitable.

2.4. Définitions opérationnelles

2.4.1. Insuffisance rénale.

L'insuffisance rénale a été définie arbitrairement par une créatininémie supérieure ou égale à 120 $\mu\text{mol/L}$. Elle est aiguë si la créatininémie s'est normalisée ($<120 \mu\text{mol/L}$) en moins de trois mois ; et chronique si elle reste élevée au-delà de trois mois. Elle est dite « sans précision » lorsque les

données disponibles ne permettent pas d'affirmer le caractère aigu ou chronique de l'insuffisance rénale.

2.4.2. Infection du tractus urinaire

Nous avons retenu le diagnostic d'infection du tractus urinaire dans tous les cas où un germe a été isolé à l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et qu'un traitement antibiotique a été instauré.

2.4.3. Hypertension artérielle (HTA)

Nous avons utilisé les trois formules développées par Somu [65], qui permettent d'estimer le 95^e percentile (unité : mm Hg) simplement sur la base de l'âge (unité : ans), indépendamment du sexe.

- Valeur systolique (95^e percentile) : 1-17 ans = $100 + (\text{âge} \times 2)$
- Valeur diastolique (95^e percentile) :
 - 1-10 ans = $60 + (\text{âge} \times 2)$
 - 11-17 ans = $70 + \text{âge}$

Les pressions artérielles élevées dans un contexte de surcharge volumique et qui régressent après déplétion n'ont pas été considérées comme des HTA permanentes.

2.4.4. Syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique a été défini par l'association d'une protéinurie massive, supérieure à 50 mg/kg/24h, d'une hypoprotidémie inférieure à 50 g/L et une hypoalbuminémie inférieure à 25 g/L [18].

2.4.5. Glomérulonéphrite aiguë.

Lorsque le début est récent, associant hématurie d'origine glomérulaire présumée, protéinurie significative (supérieure à 10 mg/kg/24 h) pouvant être de taux néphrotique, et hypertension artérielle ; des œdèmes peuvent être associés.

2.4.6. Glomérulonéphrite chronique [40].

La néphropathie glomérulaire chronique : protéinurie ≥ 15 mg/kg/24 heures depuis au moins trois mois en l'absence d'une infection urinaire, avec ou sans hématurie d'origine glomérulaire présumée, avec ou sans insuffisance rénale chronique. Le syndrome néphrotique a été assimilé à une néphropathie glomérulaire chronique.

2.4.7. Anomalie malformative du tractus urinaire : selon les données de l'imagerie médicale.

2.4.8. Lithiase urinaire : présence de calcul dans le tractus urinaire.

2.4.9. Données biologiques

Les normes des différents paramètres biologiques étudiés ont été définies sur la base des valeurs de référence du laboratoire de biologie médicale du CHUP-CDG (tableau I).

Tableau I : Valeurs normales des paramètres biologiques en fonction de l'âge.

	Nouveau-né	Nourrisson	Enfant
Urée plasmatique mmol/L	0,85 - 6,5	0,85 - 6,5	2,5 - 7,5
Créatininémie $\mu\text{mol/L}$	20 - 50	20 - 50	35 - 90
Uricémie $\mu\text{mol/L}$	120 - 210	120 - 210	120 - 320
Glycémie mmol/L	2,5 - 4,5	2,5 - 4,5	3,3 - 4,5
Protidémie g/L	45 - 70	45 - 70	60 - 80
Ionogramme sanguin			
<i>Natrémie mmol/L</i>	130 - 145	130 - 145	135 - 145
<i>Kaliémie mmol/L</i>	3,5 - 7	3,5 - 5,5	3,5 - 5,5
<i>Calcémie mmol/L</i>	2 - 3	2 - 3	2,2 - 2,5
<i>Magnésémie mmol/L</i>	0,6 - 0,8	0,6 - 0,8	0,6 - 1
<i>Bicarbonates plasmatiques mmol/L</i>	14 - 27	14 - 27	20 - 28
Protéine C Réactive mg/L		< 10	
Antistreptolysines O (ASLO)		< 200	
Numération Formule Sanguine			
<i>Leucocytes éléments/mm³</i>	5000 - 25000	4000 - 10000	4000 - 10000
<i>Taux d'hémoglobine g/dL</i>	15 - 20	12 - 16	12 - 16
<i>Plaquettes éléments/mm³</i>	15.10 ⁴ – 4.10 ⁵	15.10 ⁴ – 4.10 ⁵	15.10 ⁴ – 4.10 ⁵

Les critères de définition suivants ont été utilisés concernant l'âge :

- le nouveau-né est un enfant d'âge compris entre 0 et 28 jours de vie ;
- le nourrisson est l'enfant dont l'âge est compris entre 29 jours 24 mois ;
- après 24 mois on parle d'enfant [18]. La limite supérieure de l'enfance varie en fonction des pays. Pour cette étude nous avons retenu 15 ans.

2.5. Collecte des données

La source des données a été constituée par les dossiers médicaux des patients et la base de données du service d'information médicale du CHUP-CDG. Nous avons ainsi collecté sur une fiche les données

sociodémographiques, le mode et le motif d'admission au service, les antécédents pathologiques personnels et familiaux, les signes cliniques et paracliniques, et le devenir des patients.

2.5.1. Données sociodémographiques

Elles concernent l'âge, le sexe, la provenance, le statut scolaire (préscolaire, primaire ou secondaire), la catégorie socioprofessionnelle du père et de la mère, le niveau socioéconomique de la famille.

La zone de provenance était :

- urbaine : pour les villes de Ouagadougou et Bobo-Dioulasso ;
- semi-urbaine : pour les chefs-lieux de provinces ;
- rurale : pour les autres localités.

Le niveau socio-économique (NSE) de la famille a été apprécié sur la base de la catégorie socioprofessionnelle des parents :

- **NSE élevé** : pour les cadres supérieurs du secteur privé et public, les entrepreneurs, les opérateurs économiques et les officiers de l'armée;
- **NSE moyen** : pour les fonctionnaires de l'Etat et les employés du secteur privé de niveau d'instruction du secondaire, les petits commerçants et les sous-officiers de l'armée;
- **NSE bas** : pour les ouvriers, les manœuvres, les paysans, les femmes au foyer, les élèves et les étudiants, les sans-emploi, les retraités.

2.5.2. Mode d'admission.

Quatre modes d'admission ont été définis.

- Admission directe si le patient a consulté au CHUP-CDG en premier lieu, sans passer par une autre structure sanitaire.
- Référence lorsque le malade a été adressé par une autre formation sanitaire en dehors d'une situation d'urgence mettant en jeu son pronostic vital.

- Evacuation lorsque le patient a été adressé dans un contexte où son pronostic vital était engagé, nécessitant un transport médicalisé.
- Transfert si le patient a été adressé par le service de chirurgie pédiatrique du CHUP-CDG.

2.5.3. Antécédents

Nous avons distingué les antécédents anténatals et pernatals (histoire de la grossesse), les antécédents médicaux, chirurgicaux et vaccinaux (antécédents personnels) ainsi que les antécédents des parents (antécédents familiaux). Ces antécédents sont :

a) Histoire de la grossesse : anomalies du liquide amniotique, terme à la naissance, poids de naissance.

b) Antécédents personnels :

- Antécédents médicaux : HTA, diabète, lithiase urinaire, œdèmes des membres inférieurs, hématurie, infections ORL à répétition, infections cutanées à répétition, polyarthralgies, allergie, prise de médicaments au long cours, automédication par produits traditionnels.
- Antécédents chirurgicaux : uropathie.
- Statut vaccinal par rapport au programme élargi de vaccination : A jour, non à jour ou inconnu.

c) Antécédents familiaux :

- Père : HTA, diabète, lithiase rénale, néphropathie avec ou sans insuffisance rénale.
- Mère : HTA, diabète, lithiase rénale, néphropathie avec ou sans insuffisance rénale.

2.5.3. Signes cliniques

L'examen clinique a été fait par un étudiant en septième année de médecine, un médecin en spécialisation en pédiatrie ou un pédiatre.

Les signes suivants ont été recueillis :

a) Signes fonctionnels: bouffissure du visage, œdèmes des membres inférieurs, ascite, oligurie, anurie, hématurie macroscopique, dysurie, fièvre, dyspnée, douleurs abdominales, asthénie, anorexie, vomissements, diarrhée.

b) Signes cliniques à l'admission: pâleur, bouffissure du visage, œdèmes des membres inférieurs, ascite, ictère, pression artérielle systolique et diastolique, poids, taille, rapport poids/taille, masse lombaire, voussure hypogastrique, arythmie cardiaque, souffle cardiaque, râles crépitants bilatéraux, éruption cutanée purpurique.

2.5.4. Signes paracliniques

Les examens complémentaires ont été faits dans le laboratoire d'analyses biomédicales ou le service d'imagerie médicale du CHUP-CDG pour la plupart. Les examens non réalisables sur place ont été faits dans d'autres structures publiques ou privées.

a) Examens biologiques

Pour les examens sanguins nous nous sommes intéressés à : l'urée plasmatique, la créatininémie, le ionogramme sanguin, l'uricémie, la glycémie, les protides totaux, l'albumine, les globulines (alpha1, alpha2, bêta1, bêta2 et gamma globuline), les lipides totaux, le cholestérol, les triglycérides, le fibrinogène, la vitesse de sédimentation (VS), la protéine c réactive (CRP), la fraction C3 du complément, les antistreptolysines O (ASLO), la numération formule sanguine (NFS).

Les résultats de la protéinurie de 24h, et l'examen cytbactériologique des urines (ECBU) ont été notés.

b) Examens d'imagerie

Nous avons utilisé les résultats de l'échographie abdominale et/ou pelvienne ainsi que la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).

2.5.5. Devenir des patients

Nous avons considéré les dernières informations consignées dans le dossier de chaque patient. Nous avons recherché les dernières nouvelles suivantes :

- Décès ;
- Perdu de vue ;
- Transfert vers un service spécialisé (service de néphrologie) ou un autre service au Burkina Faso ;
- Evacuation à l'étranger.

Pour les décès le délai a été défini en semaines à partir du diagnostic de la maladie rénale.

Les malades qualifiés de perdus de vue sont ceux qui se sont évadés et ceux qui n'ont pas été revus jusqu'à six mois après leur dernier rendez-vous.

2.6. Analyse des données

Les données ont été saisies et traitées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi info 3.5.1. Les variables continues ont été exprimées par leur moyenne \pm déviation standard et les variables discontinues par les fréquences absolue et relative.

3. RESULTATS

3.1. Caractéristiques sociodémographiques

3.1.1. Incidence des pathologies rénales

Deux cents quatre-vingt-six (286) patients ont été inclus dans l'étude durant la période de 9 ans soit 31,8 patients par an. Ces 286 patients représentaient 0,7% de l'ensemble des patients (n = 39388) hospitalisés dans le service de pédiatrie médicale du CHUP/CDG durant la période d'étude.

3.1.2. Age

La moyenne d'âge des patients était de $59 \pm 51,8$ mois (extrêmes = 1 et 180).

3.1.3. Sexe

Notre population d'étude était composée de 154 garçons soit 53,8% et 132 filles soit 46,2%. Le sex ratio était de 1,2.

La répartition des patients par tranches d'âge et par sexe est représentée dans le tableau II.

Tableau II : Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe (n=286).

Tranches d'âge (mois)	Sexe		Total	Pourcentage (%)
	Filles	Garçons		
1 – 60	85	88	173	60,5
61 – 120	33	40	73	25,5
121 – 180	14	26	40	14,0
Total	132	154	286	100,0

Les enfants de 1 à 60 mois (0 à 5 ans) étaient les plus concernés avec 60,5% de l'effectif global.

3.1.4. Résidence

La résidence a été précisée pour 272 patients. Dans 196 cas (72,1%) les patients provenaient d'une zone urbaine, 46 patients (16,9%) du milieu rural et 30 patients (11%) d'une zone semi-urbaine.

3.1.5. Profession des parents

a) Père

La profession du père a été précisée dans 258 cas (tableau III).

Tableau III : Répartition des patients selon la profession du père (n=258).

Profession du père	Effectif	Pourcentage (%)
Cultivateur	79	30,6
Fonctionnaire	39	15,1
Commerçant	38	14,7
Secteur informel	20	7,8
Salarié du privé	9	3,5
Ouvrier	7	2,7
Sans emploi/Chômeur	4	1,5
Retraité	4	1,5
Militaire/paramilitaire	3	1,2
Elève/Étudiant	3	1,2
Autres	52	20,2
Total	258	100,0

Les enfants de pères cultivateurs étaient les plus nombreux (30,6% des cas).

b) Mère

La profession de la mère a été précisée dans 246 cas (tableau IV).

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession de la mère (n=246).

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	185	75,2
Fonctionnaire	15	6,0
Commerçante	11	4,5
Secteur informel	9	3,7
Elève/Étudiante	9	3,7
Autres	17	6,9
Total	246	100,0

Les enfants de mères ménagères étaient les plus représentés (75,2% des cas).

3.1.6. Scolarité

Elle a été mentionnée chez sept patients parmi lesquels cinq étaient inscrits au primaire, un au secondaire et le dernier au préscolaire.

3.1.7. Niveau socio-économique

Les enfants de pères cultivateurs (30,6% des cas) et ceux de mères ménagères (75,2% des cas) étaient les plus nombreux dans notre population d'étude.

3.2. Les différents types de pathologies rénales

3.2.1. Fréquence des différentes pathologies rénales

Les principales pathologies rénales trouvées sont figurées dans le tableau V.

Tableau V : Fréquence des principales pathologies rénales identifiées dans la population d'étude.

Pathologie rénale	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Infection du tractus urinaire	128	44,8
Insuffisance rénale aiguë	126	44,1
Syndrome néphrotique	38	13,3
Hydronéphrose	21	7,3
Glomérulonéphrite aiguë	14	4,9
Insuffisance rénale chronique	11	3,8
Insuffisance rénale sans précision	4	1,4
Autres *	4	1,4
Néphroblastome	3	1,0
Glomérulonéphrite chronique	1	0,3

**: Agénésie rénale gauche (un cas) ; Hypoplasie rénale droite avec dysplasie bilatérale (un cas) ; Syndrome hémolytique et urémique (un cas) ; Tumeur rénale droite envahissant le foie ne présentant pas les caractéristiques échographiques d'un néphroblastome (un cas).*

L'infection du tractus urinaire et l'insuffisance rénale aiguë étaient les pathologies les plus fréquentes avec respectivement 44,8 et 44,1% des cas. Plusieurs pathologies pouvaient être associées chez le même patient.

3.2.2. Incidences des différentes pathologies rénales

Les incidences hospitalières des différentes pathologies rénales identifiées sont représentées dans le tableau VI. Ces incidences sont calculées en rapportant l'effectif de chaque pathologie rénale au nombre total (n = 39388) de patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

Tableau VI : Incidence des différentes pathologies rénales

Pathologie rénale	Nombre de cas	Incidence (%)
Infection du tractus urinaire	128	0,3
Insuffisance rénale aiguë	126	0,3
Syndrome néphrotique	38	0,1
Hydronéphrose	21	0,05
Glomérulonéphrite aiguë	14	0,04
Insuffisance rénale chronique	11	0,03
Néphroblastome	3	0,008

Les incidences les plus élevées étaient celles de l'infection du tractus urinaire, de l'insuffisance rénale aiguë et du syndrome néphrotique.

3.2.3. Répartition des différentes pathologies rénales selon l'âge.

a) Répartition par tranches d'âge

La répartition des différentes pathologies rénales varie selon les tranches d'âge (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des différentes pathologies rénales selon les tranches d'âge.

Pathologies rénales	Tranches d'âge (mois)			Total n (%)
	[1-60]	[61-120]	[121-180]	
Infections du tractus urinaire n (%)	103(80,5)	15(11,7)	10(7,8)	128(100)
Insuffisance rénale aiguë n (%)	69(54,8)	34(27,0)	23(18,2)	126(100)
Syndrome néphrotique n (%)	11(28,9)	17(44,8)	10(26,3)	38(100)
Hydronéphrose n (%)	15(71,4)	4(19,1)	2(9,5)	21(100)
Glomérulonéphrite aiguë n (%)	2(14,3)	11(78,6)	1(7,1)	14(100)
Insuffisance rénale chronique n (%)	2(18,2)	0(0)	9(81,8)	11(100)
Néphroblastome n (%)	3(100)	0(0)	0(0)	3(100)

Les néphropathies glomérulaires (glomérulonéphrite aiguë et syndrome néphrotique) sont plus fréquentes dans la tranche d'âge de 61 à 120 mois (5 à 10 ans) tandis que les infections du tractus urinaire, l'insuffisance rénale aiguë et l'hydronéphrose prédominent chez les enfants de 1 à 60 mois (0 à 5 ans). La plupart des cas d'insuffisance rénale chronique (81,8%) ont été observés dans la tranche d'âge de 121 à 180 mois (10 à 15 ans).

b) Moyennes d'âge des patients en fonction des pathologies rénales

Les moyennes d'âge des patients en fonction de chaque pathologie rénale sont consignées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Moyennes d'âge des patients par pathologie rénale.

Pathologies rénales	Age : mois (moyenne \pm déviation standard)
Infections du tractus urinaire	36,9 \pm 44,8 (extrêmes = 1 et 168)
Insuffisance rénale aiguë	68,2 \pm 53,8 (extrêmes de 1 et 180)
Syndrome néphrotique	92,2 \pm 42,3 mois (extrêmes = 5 et 168)
Hydronéphrose	42,9 \pm 43,6 (extrêmes = 1 et 132)
Glomérulonéphrite aiguë	86,3 \pm 29,6 (extrêmes = 32 et 144)
Insuffisance rénale chronique	138,5 \pm 45,3 (extrêmes de 48 et 180)
Néphroblastome	-

La moyenne d'âge des patients ayant souffert d'insuffisance rénale chronique était la plus élevée. Les moyennes d'âge les plus faibles ont été observées dans les cas d'infection du tractus urinaire et d'hydronéphrose.

3.2.4. Répartition des différentes pathologies rénales selon le sexe

La répartition par sexe des patients varie en fonction de chaque pathologie rénale (tableau IX).

Tableau IX : Répartition des différentes pathologies rénales selon le sexe.

Pathologies rénales	Sexe		Total n (%)
	Filles n (%)	Garçons n (%)	
Infections du tractus urinaire	68 (53,1)	60 (46,9)	128 (100)
Insuffisance rénale aiguë	48 (38,1)	78 (61,9)	126 (100)
Syndrome néphrotique	15 (39,5)	23 (60,5)	38 (100)
Hydronéphrose	5 (23,8)	16 (76,2)	21 (100)
Glomérulonéphrite aiguë	5 (35,7)	9 (64,3)	14 (100)
Insuffisance rénale chronique	9 (81,8)	2 (18,2)	11 (100)
Néphroblastome	3 (100)	0 (0)	3 (100)

La plupart des pathologies rénales identifiées étaient caractérisées par une prédominance masculine à l'exception des infections du tractus urinaire et de l'insuffisance rénale chronique. Le néphroblastome n'a atteint que des filles.

3.3. Signes cliniques et paracliniques

3.3.1. Signes cliniques

a) Circonstances de découverte

- **Mode d'admission**

Dans 183 cas (64%) les patients ont été référés ; l'admission sur le mode direct a été observée dans 96 cas (33,6%). Nous avons noté cinq transferts (1,7%) et deux évacuations (0,7%). Pour les malades référés, les structures d'origine ont été mentionnées dans le dossier de 173 d'entre eux, comme le montre le tableau X.

Tableau X: Répartition selon la structure sanitaire d'origine des patients.

Structure sanitaire	Effectif	Pourcentage (%)
CM/CMA	91	52,6
Dispensaire	47	27,2
Structure privée	24	13,9
CHR	11	6,3
Total	173	100,0

Dans plus de la moitié des cas, les patients référés ont été adressés par un centre médical avec ou sans antenne chirurgicale.

- **Motifs de consultation/référence**

Plusieurs motifs de consultation/référence ont été notés, parfois associés chez certains patients. Les principaux motifs de consultation/référence sont consignés dans le tableau XI.

Tableau XI : Principaux motifs de consultation/référence des patients.

Motif de consultation/référence	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	122	42,7
Troubles digestifs*	89	31,1
Bouffissure/œdèmes/ascite	56	19,6
Anémie	28	9,8
Douleurs abdominales	25	8,7
Dyspnée	23	8,0
Hématurie macroscopique	15	5,2
Dysurie	13	4,5
Anurie	9	3,1
Asthénie	6	2,1
Oligurie	4	1,4

* = Anorexie, vomissements et diarrhée.

Les principaux motifs de consultation ou de référence sont dominés par la fièvre (42,7% des cas) et les troubles digestifs (31,1% des cas).

b) Signes cliniques

- Les principaux signes cliniques sont résumés dans le tableau XII.

Tableau XII: Principaux signes cliniques retrouvés chez les patients.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	193	67,7
Vomissements	137	48,1
Pâleur cutanéomuqueuse	107	37,5
Douleurs abdominales	87	30,4
Bouffissure/œdèmes/ascite	84	29,5
Diarrhée	76	26,7
Ictère	38	13,3
Oligurie	36	12,6
Anorexie	30	10,5

La fièvre, retrouvée dans 67,7% des cas constitue le signe clinique de loin le plus fréquent.

La pression artérielle a été mesurée chez 67 patients soit 23,4% des cas. La moyenne des pressions artérielles systolique et diastolique était respectivement de $123,1 \pm 30$ mm Hg (extrêmes = 70 et 190) et de $85,4 \pm 26,7$ mm Hg (extrêmes = 36 et 150).

- **Signes cliniques en fonction du type de néphropathie**

Les signes cliniques sont variables en fonction de la pathologie rénale en cause, comme l'illustre le tableau XIII.

Tableau XIII: Fréquence des signes cliniques en fonction de la pathologie rénale

Signes cliniques	GNA (n)	GNC (n)	SN (n)	ITU (n)	IRA (n)	IRC (n)	HDN (n)	NPB (n)
Fièvre	8	1	10	100	86	5	15	2
Vomissements	2	1	8	60	74	6	8	0
Pâleur	4	0	12	30	68	7	8	1
Œdèmes	13	1	36	19	28	10	5	0
Douleurs abdominales	5	1	9	35	41	2	7	3
Diarrhée	2	0	5	45	33	0	2	0
Ictère	0	0	1	8	29	1	0	1
Oligurie	1	1	6	8	25	5	2	0
Anurie	0	0	0	4	18	6	4	0
Asthénie	1	1	4	17	30	3	6	0
Anorexie	1	0	0	16	15	2	2	0
Dysurie	0	1	1	44	12	3	8	0

La fièvre a été notée dans toutes les pathologies rénales identifiées mais de façon prépondérante dans les infections du tractus urinaire (78,1% des cas), l'hydronéphrose (71,4% des cas) et l'insuffisance rénale aiguë (68,2% des cas). Les néphropathies glomérulaires (GNA, GNC, syndrome néphrotique) et l'insuffisance rénale chronique se traduisent dans la quasi-totalité des cas par des œdèmes.

3.3.2. Signes paracliniques

a) Signes biologiques

- Les signes biologiques sont figurés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Moyennes des résultats d'analyses biologiques réalisées chez les patients.

	n (%)	Moyenne ± DS	Extrêmes
Examens de sang			
Biochimie			
Urée plasmatique mmol/L	212 (74,1)	17,6 ± 18,4	0,1- 92,6
Créatininémie µmol/L	236 (82,5)	320,3 ± 399,4	12-1895
Glycémie mmol/L	227 (79,4)	4,9 ± 2,3	0,08-13,7
Ionogramme sanguin			
<i>Natrémie mEq/L</i>	178 (62,2)	132,9 ± 8,2	102-160
<i>Kaliémie mEq/L</i>	175 (61,2)	4,2 ± 1,3	1,09-9,4
<i>Calcémie mEq/L</i>	99 (34,6)	2 ± 0,5	0,6-3,2
<i>Bicarbonates plasmatiques mmol/L</i>	84 (29,4)	14,2 ± 6,2	1-30,1
Hématologie			
NFS	275 (96,2)		
<i>Leucocytes éléments/mm³</i>		14243,2 ± 8903,2	2900-67100
<i>Taux d'hémoglobine g/dL</i>		8,4 ± 2,7	2,1-18,5
<i>Plaquettes éléments/mm³</i>		359234,4 ± 207324,8	2,2.10 ⁴ 128,5.10 ⁴
Examens d'urines			
Protéinurie mg/kg/24 H	81 (28,3)	93,6 ± 173,3	0,5-932,2
EBCU	165 (57,7)		
<i>Leucocyturie éléments/mL</i>		33.10 ⁴ ±11.10 ⁴	40-707.10 ⁴
<i>Bactériurie UFC/mL</i>		88.10 ⁴ ± 25.10 ⁴	0 - 10 ⁷

La NFS et la créatininémie étaient les examens les plus réalisés dans 96,2% et 82,5% des cas respectivement.

- **Principales anomalies biologiques**

Les principales anomalies biologiques sont consignées dans le tableau XV.

Tableau XV: Fréquence des principales anomalies biologiques décelées.

Anomalies biologiques	Fréquence	Pourcentage (%) [*]
Urée plasmatique élevée	120	56,6
Créatininémie élevée	141	59,7
Hyponatrémie	48	27
Hyperkaliémie	24	13,7
Hyperleucocytose	170	61,8
Anémie	254	92,4

** Les pourcentages ont été calculés en tenant compte du nombre total de patients chez qui l'examen biologique a été réalisé.*

L'anémie était l'anomalie prédominante (92,4%). Elle était sévère chez 58 patients (22,8% des cas d'anémie), modérée chez 141 patients (55,5% des cas) et légère chez 55 patients (21,7% des cas).

- **Signes biologiques en fonction du type de pathologie rénale**

Le tableau XVI donne la répartition des signes biologiques répertoriés dans chaque pathologie rénale.

Tableau XVI : Signes biologiques en fonction des pathologies rénales.

Examen biologique	GNA (m±DS)	GNC	SN (m±DS)	ITU (m±DS)	IRA (m±DS)	IRC (m±DS)	HDN (m±DS)	NPB (m±DS)
Urée mmol/L	11,9 ± 13	44,8	14,8 ± 14,4	9,9 ± 14,6	28,5 ± 18,8	38,5 ± 14,9	19 ± 14,9	3 ± 0,6
Créat. µmol/L	149,5 ± 200,3	731	198,3 ± 327,1	204,4 ± 353,7	431,9 ± 346,1	1315,2 ± 483,2	329,8 ± 414,4	26 ± 14
Glycémie mmol/L	5,6±0,7	-	4,7± 1,4	5,1± 2,2	4,8± 2,6	4,2± 2,1	4,1± 1,5	4,2±0,0
Ionogramme sanguin (mmol/L)								
<i>Natrémie</i>	139±4	116	133,7±6	140±7,9	131,8 ± 8,9	133,9 ± 8,4	131,1 ±10,8	140 (n=1)
<i>Kaliémie</i>	4,8±0,6	3,3	4,3± 1,1	3,8± 1,1	4,4± 1,4	5,2 ±1,5	4,3±0,9	4,2 (n=1)
<i>Calcémie</i>	2±0,1	-	1,9±0,6	2,1± 0,5	2 ± 0,5	1,5 ±0,4	2,2±0,5	-
<i>Bicar.</i>	21,5 ± 12,1	-	15,2 ± 8,2	14,2± 6	12,9 ± 6,6	13,1 ± 5,1	11,7 ±7,1	-
NFS								
<i>Leuco-cytes elts/mm³</i>	8715,4 ± 5890,4	5900	9532,4 ± 4191,1	14525,3 ± 9589,3	15820,2 ± 10224,8	12509,1 ± 8370,4	19185,7 ± 14100,8	9600 ±1249
<i>Taux d'Hb</i>	7,7±2,2	8,5	9,4±2,7	9±2,3	7,6± 2,9	7,7 ±1,7	8,3 ±2,4	8,1±2,7
<i>Plaquettes elts/mm³</i>	278923 ± 102452	12700	342583 ± 160012	402139 ± 213886	329254 ± 214940	219000 ± 102269	529095 ± 265166	315000 ± 37000
ASLO UI/L	353,8 ± 204,2	-	266,5 ± 207	200 ±141,4	234,3 ±253,8	100 (n=1)	100 (n=1)	-
VS H ₁ mm	76 ± 35,9	-	48,7 ± 35,1	120 (n=1)	122 ±19,9	-	-	-
Prot. g/L	59 ± 10,2	-	49,5 ± 11,9	54,6 ±18,5	58,5 ±15	57±18,2	72,7±11	-
Alb. g/L	-	-	16,2 ± 3,7	38 (n=1)	26,4 ±1,8	18 (n=1)	31,5 ±9,1	-
PU 24h mg/kg/24h	21 ± 10,9	37,41	173,3 ± 210,1	99,1 ±228,1	91,2 ±195,2	93,9 ±154,4	7,3 ± 5	-

L'anémie et l'hypocalcémie étaient quasi constantes dans toutes les pathologies rénales répertoriées.

- **Germes des infections du tractus urinaire.**

L'ECBU a permis d'isoler des germes. La fréquence des principaux germes identifiés est représentée sur la figure 5.

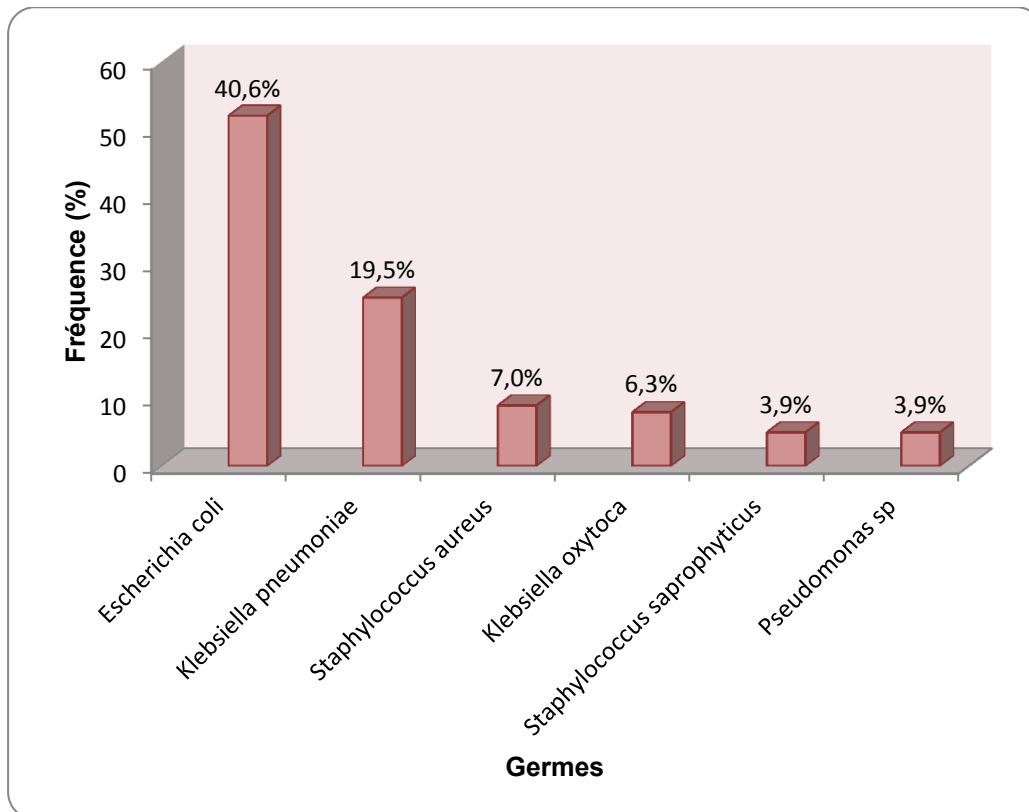


Figure 5 : Fréquence des principaux germes identifiés à l'ECBU.

Les infections du tractus urinaire étaient dues dans la majorité des cas à *Escherichia coli* (40,6% des cas) et *Klebsiella pneumoniae* (19,5% des cas).

b) L'imagerie médicale

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été faite chez neuf patients soit 3,1% des cas. Le résultat était normal dans tous les cas.

L'échographie abdominale a été réalisée chez 109 patients soit 38,1% des cas. Les signes échographiques sont résumés dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Résultats de l'échographie rénale réalisée chez les patients.

Signes échographiques	Rein droit	Rein gauche
Taille (mm) : $m \pm DS$	$89,2 \pm 24,5$	89 ± 24
	(extrêmes = 27 et 163)	(extrêmes = 38 et 165)
Taille normale (n)	51	53
Hypotrophie rénale (n)	1	1
Taille augmentée (n)	21	21
Bonne DCM (n)	82	86
Hyperéchogénicité (n)	10	10
Dédifférenciation (n)	19	19
Contour régulier (n)	99	101
Contour irrégulier (n)	2	4

Dans certains cas une appréciation de la taille des reins a été faite par l'échographiste, sans mention des dimensions. Dans d'autres cas le compte rendu d'échographie était incomplet sans précision sur la taille, le contour ou la différenciation corticomédullaire.

Le tableau XVIII donne la répartition de la taille des reins en fonction des tranches d'âge.

Tableau XVIII : Moyenne de la taille des reins par tranches d'âge.

	Tranches d'âge (mois)		
	1-60	61-120	121-180
Taille (mm) : m ± DS			
Rein droit	76,2 ± 20,7	100,0 ± 21,3	103,1 ± 22,6
Rein gauche	76,4 ± 21,2	100,1 ± 21,4	103,3 ± 18,8

DS : Déviation standard ; m : moyenne.

La taille des reins augmente avec l'âge de l'enfant et il n'y a pratiquement pas de différence de taille entre les deux reins quel que soit l'âge.

3.3.3. Cas particulier de l'HTA

L'HTA permanente a été diagnostiquée chez 15 patients répartis en huit filles et sept garçons. La moyenne d'âge des patients était de $133,2 \pm 36,9$ mois avec des extrêmes de 60 et 180 mois.

a) Signes cliniques

Les Principaux signes cliniques sont représentés dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Principaux signes cliniques dans les cas d'HTA.

Signes cliniques	Fréquence
Syndrome œdémateux	11
Dyspnée	6
Céphalées	5
Anurie	5
Oligurie	3

La plupart des patients hypertendus (11 patients sur 15) présentaient un syndrome œdémateux. La moyenne de la PAS était de $160,7 \pm 21,9$ mm Hg (extrêmes = 130 et 190) et celle de la PAD de $116 \pm 20,6$ mm Hg (extrêmes = 90 et 150).

b) Signes paracliniques

• Signes biologiques

Ils sont rapportés dans le tableau XX.

Tableau XX : Signes biologiques chez les patients hypertendus.

	Moyenne \pm DS	Extrêmes
Urée plasmatique mmol/mL	28,6 \pm 18,6	3,6 - 73,3
Créatininémie μ mol/L	847,5 \pm 624,6	71,6 - 1895
NFS		
<i>Leucocytes éléments/mm³</i>	12673,3 \pm 5282,6	4700 - 21700
<i>Taux d'hémoglobine g/dL</i>	8,1 \pm 3,2	4 - 15,2
<i>Plaquettes éléments/mm³</i>	310933,3 \pm 100541,7	181000 - 508000
Ionogramme sanguin		
<i>Natrémie mmol/L</i>	130,3 \pm 10,5	108 - 141
<i>Kaliémie mmol/L</i>	5,1 \pm 1,4	2,9 - 7
<i>Calcémie mmol/L</i>	1,8 \pm 0,4	1,3 - 2,2
<i>Bicarbonates plasmatiques mmol/L</i>	10,9 \pm 4,8	1,8 - 18,8

Les principaux troubles biologiques objectivés chez les patients hypertendus étaient la baisse des bicarbonates plasmatiques et l'hypocalcémie dans la totalité des cas, et une altération de la fonction rénale.

• Signes radiologiques

L'ASP a été réalisée chez un seul patient hypertendu ; le résultat était normal. L'échographie abdominale a été faite chez six patients sur les 15. La moyenne de la taille des reins était de 90,2 \pm 14,8 mm (extrêmes = 68 et 112) et de 93,7 \pm 14,8 mm (extrêmes = 79 et 114) respectivement pour le rein droit et le rein gauche. Les reins avaient des contours réguliers dans tous les cas, sans lithiase rénale. Les reins droit et gauche étaient différenciés chacun dans deux cas. Chaque rein était hyperéchogène dans un cas.

3.4. Devenir des enfants atteints de pathologies rénales

3.4.1. Evolution globale

a) Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation a été précisée chez 285 patients soit 99,7% des cas. Elle n'était pas disponible dans un dossier.

La moyenne de la durée d'hospitalisation était de $12,8 \pm 13,2$ jours (extrêmes = 1 et 112). La figure 6 illustre la répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

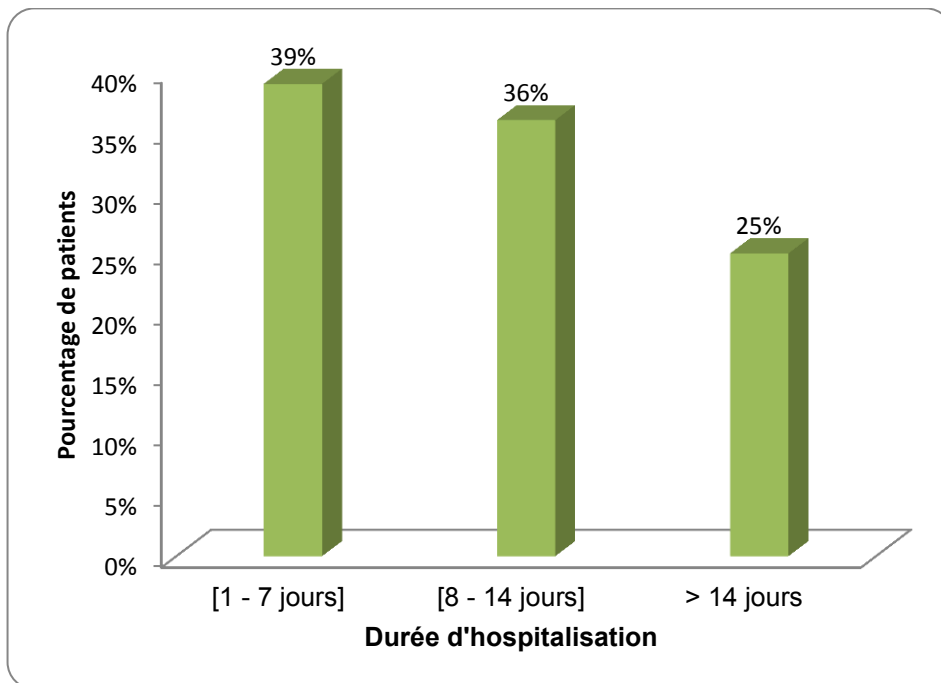


Figure 6 : Répartition des 285 patients selon les tranches de durée d'hospitalisation.

Dans 75% des cas la durée d'hospitalisation était comprise entre un jour et deux semaines.

b) Mortalité globale

Le devenir des patients était connu dans 283 cas. Parmi eux, nous avons observé 39 cas de décès soit 13,8%. Durant la période de l'étude 2734 décès ont été enregistrés parmi les enfants malades hospitalisés dans le

service de pédiatrie médicale du CHUP-CDG. La part des maladies rénales dans la mortalité a ainsi été de 1,4%.

Vingt-neuf patients (74,4% des cas) sont décédés dans la première semaine suivant l'admission et 10 patients (25,6% des cas) après cette première semaine (figure 7).

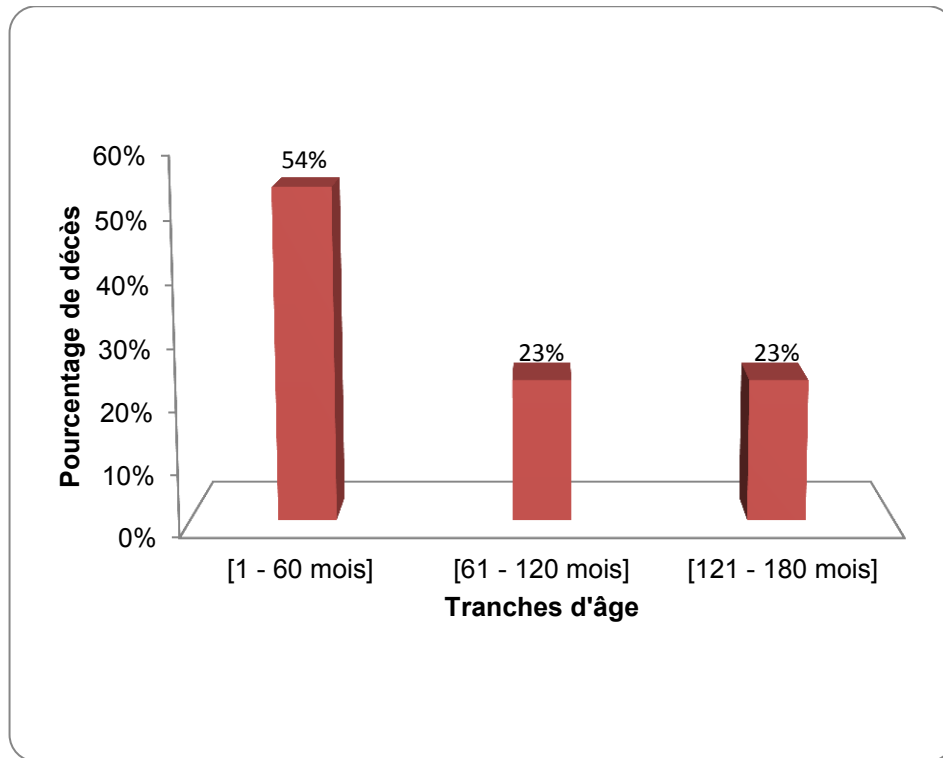


Figure 7 : Répartition des cas de décès par tranches d'âge.

Le maximum de décès (54% des cas) a été observé dans la tranche d'âge de 1 à 60 mois.

c) Perdus de vue

Quatre-vingt-neuf patients soit 31,4% des cas ont été perdus de vue. La résidence de ces patients a été précisée dans 87 cas. Soixante-dix-sept patients (88,5%) provenaient d'une zone urbaine, quatre (4,6%) d'une zone semi-urbaine et six (6,9%) du milieu rural.

3.4.2. Evolution par pathologie

Les caractéristiques évolutives de chaque pathologie rénale sont résumées dans le tableau XXI.

Tableau XXI: Aspects évolutifs des différentes pathologies rénales identifiées.

Pathologies rénales	Durée d'hospitalisation : jours (m ± DS)	Transferts (n)	Décès (n)	Perdus de vue (n)
GNA	10,9 ± 5,3 (extrêmes = 5 et 20)	0	0	6
GNC	2 jours	0	1	0
SN	25,9 ± 25,6 (extrêmes = 4 et 112)	7	2	11
ITU	11,5 ± 9,2 (extrêmes = 2 et 65)	4	8	48
IRA	13,7 ± 14,5 (extrêmes = 1 et 112)	17	26	39
IRC	12,5 ± 10,1 (extrêmes = 2 et 32)	3	6	0
HTA	23,8 ± 29,7 (extrêmes = 2 et 112)	4	5	2
HDN	16,3 ± 14,4 (extrêmes = 3 et 67)	4	6	1
NPB	11 ± 6,1 (extrêmes = 4 et 15)	2	0	0

Le syndrome néphrotique était responsable des plus longs séjours hospitaliers. Les taux de mortalité les plus élevés ont été enregistrés dans l'insuffisance rénale chronique (54,5%) et l'insuffisance rénale aiguë (20,6%).

3.5. Récapitulatif des principaux éléments de chaque pathologie rénale

Le résumé des principaux éléments des différentes pathologies rénales étudiées figure dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Principales caractéristiques des pathologies rénales étudiées

	P.Etd.	GNA	SN	ITU	IRA	IRC	HTA	HDN	NPB
Effectif	286	14	38	128	126	11	15	21	3
n (%)		(4,9)	(13,3)	(44,8)	(44,1)	(3,8)	(5,2)	(7,3)	(1,0)
Age (m±DS)	59 ± 51,8	86,3 ± 29,6	92,2 ± 42,3	36,9 ± 44,8	68,2 ± 53,8	138,5 ± 45,3	133,2 ± 36,9	42,9 ± 43,6	-
T. A (n)									
1-60	173	2	11	103	69	2	1	15	3
61-120	73	11	17	15	34	0	5	4	0
121-180	40	1	10	10	23	9	9	2	0
PAS (m±D)	123,1± 30	125,5 ± 26,6	124,1 ± 24,1	111,2 ± 29,6	122,8 ± 34,7	134,4 ± 20,9	160,7 ± 21,9	116,7 ± 11,5	-
PAD (m±D)	85,4 ± 26,7	87,8 ± 28,3	84,5 ± 20,2	74,6 ± 26,7	85,5 ± 30,4	96,3 ± 17,7	116 ± 20,6	86,7 ± 15,3	-
Créat. (m±D)	320,3± 399,4	149,5 ± 200,3	198,3± 327,1	204,4± 353,7	431,9 ±346,1	1315,2 ±483,2	847,5 ±624,6	329,8 ±414,4	-
Décès n(%)	39 (13,8)	0 (0,0)	2 (5,3)	8 (6,3)	26 (20,6)	6 (54,5)	5 (33,3)	6 (28,6)	0 (0,0)
P. vue n (%)	89 (31,4)	6 (42,9)	11 (28,9)	48 (37,5)	39 (31)	0 (0,0)	2 (13,3)	1 (4,8)	0 (0,0)
Durée hosp. (m±D)	12,8 ± 13,2	10,9 ± 5,3	25,9± 25,6	11,5 ± 9,2	13,7 ± 14,5	12,5 ± 10,1	23,8 ± 29,7	16,3 ± 14,4	-

La fréquence de chaque pathologie (en pourcentage) est calculée à partir de l'effectif global. Les pourcentages de décès et de perdus de vue sont rapportés à l'effectif de la pathologie concernée.

Les néphropathies glomérulaires étaient plus fréquentes chez les enfants de 5 à 10 ans pendant que les ITU, l'IRA et l'hydronéphrose étaient plus fréquentes dans la tranche d'âge de 0 à 5 ans. L'IRC et l'HTA surviennent préférentiellement chez les enfants de plus de 10 ans. La mortalité était plus élevée au cours de l'IRC.

4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

4.1. Limites et contraintes de l'étude

Nous avons relevé quelques limites inhérentes au caractère rétrospectif de notre étude. En effet, les renseignements cliniques et/ou paracliniques recherchés étaient souvent incomplets. Certains dossiers n'ont donc pas été retenus. Il ya de ce fait une sous-estimation de la fréquence des néphropathies au CHUP-CDG. Par ailleurs notre étude ayant été une étude hospitalière, nos résultats ne sauraient être extrapolés à l'ensemble du pays.

4.2. Caractéristiques sociodémographiques

4.2.1. Incidence des pathologies rénales

Les pathologies rénales ont représenté 0,7% des hospitalisations dans le service de pédiatrie médicale du CHUP-CDG durant la période d'étude. Ce taux est inférieur à ceux d'autres auteurs d'Afrique noire. Ainsi, des incidences de 1,8 à 2,9% ont été rapportées au Nigeria, au Bénin et au Burkina Faso [1, 9, 25, 58]. Ces différences d'incidence pourraient s'expliquer par la prise en compte par ces auteurs des affections urologiques en plus des néphropathies. Dans notre étude les pathologies urologiques n'ont pas été prises en compte. La prise en charge de ces pathologies est assurée par le service de chirurgie pédiatrique dont l'existence au sein du CHUP-CDG facilite le transfert des patients, parfois à partir des urgences médicales pédiatriques.

4.2.2. Age

La moyenne d'âge dans notre série était de $59 \pm 51,8$ mois avec une prédominance des enfants de 1 à 60 mois (60,5% de l'effectif global). Cette moyenne d'âge est comparable à celle des patients de Dao ($5,6 \pm 4,4$ ans) [25] mais reste inférieure au résultat d'Ocheke et coll ($10,6 \pm 3,5$ ans) qui ont considéré l'âge pédiatrique jusqu'à 18 ans [58]. La prédominance de la classe d'âge de 1 à 60 mois est probablement le reflet de la classique morbi-mortalité infanto-juvénile élevée en pédiatrie surtout dans les pays en développement (PED). Cette situation a d'ailleurs conduit l'Organisation des Nations Unies à

prendre en compte la réduction de la mortalité infantile parmi les Objectifs du Millénaire pour le Développement (objectif n°4) [32].

4.2.3. Sexe

Les patients de sexe masculin ont constitué 53,8% de notre population d'étude. D'autres auteurs ont rapporté une prépondérance masculine dans différentes pathologies rénales de l'enfant [8, 25, 42, 58, 62]. La fréquence du sexe masculin que nous rapportons est cependant inférieure à celles de Dao (63,5%) et Ocheke et coll (63,8%) [25, 58]. Nous n'avons pas trouvé d'explication à ce plus faible taux dans notre étude.

4.2.4. Profession des parents

Les enfants de père cultivateur étaient les plus nombreux de notre effectif (30,6% des cas). Les mères étaient des femmes au foyer dans 75,2% des cas.

Il ressort du cadre stratégique de lutte contre la pauvreté publié par le ministère de l'économie et des finances en 1999, que plus de trois pauvres sur quatre au Burkina Faso sont des cultivateurs [53]. Il ne serait donc pas surprenant que dans ce groupe socioéconomique à faible revenu on note des conditions de vie et d'hygiène précaires. La pauvreté et le manque d'hygiène ont été invoqués par certains auteurs comme principaux facteurs favorisant des pathologies rénales chez l'enfant [1, 24, 58, 68].

4.3. Les différents types de pathologies rénales

4.3.1. Glomérulonéphrite aiguë

a) Incidence

La GNA a constitué 4,9% de notre échantillon et 0,04% des hospitalisations dans le service. Cette fréquence est nettement inférieure aux données rapportées par les auteurs africains. En effet, si dans les pays développés cette affection est devenue exceptionnelle [8], elle est encore fréquente en zone tropicale à cause de la pauvreté, du faible niveau d'hygiène

et de la prédominance des maladies infectieuses [1, 9, 11, 24]. Selon Cochat et coll, l'incidence des glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques diminue avec l'augmentation des ressources du pays. C'est ainsi qu'au Chili, elle a baissé de 13,2 pour 100 000 habitants pour la période 1984-1989 à 1,7 pour la période 1990-1999 [13, 24].

Les incidences hospitalières rapportées par des auteurs d'Afrique subsaharienne vont de 0,2% au Burkina Faso à 1,3% au Nigeria [1, 8, 9, 25, 30, 58]. Ces écarts pourraient s'expliquer par des différences de méthodologie. Par exemple, Assambo-Kieli et coll ont conduit leur étude dans un service de néphro-pédiatrie. Dao, quant à lui, a exclu les malades sortis à partir des urgences pédiatriques dans sa méthode de calcul. Le nombre de malades sortant à partir des urgences n'est pourtant pas négligeable.

Cette faible incidence hospitalière de la GNA notée dans notre étude pourrait s'expliquer par la perception d'hôpital de luxe inaccessible aux plus pauvres, longtemps entretenue au sujet du CHUP-CDG au sein de la population. Elle pourrait aussi être la conséquence d'une amélioration des conditions d'hygiène et d'assainissement dans la mesure où une stratégie nationale d'assainissement existe au Burkina Faso depuis 1996. En 2005, 60% de la population burkinabé avaient accès à une source d'eau améliorée et 29% avaient accès à des installations de base en assainissement [69].

Une autre raison pourrait être un sous-diagnostic par absence de signes cliniques patents dans certains cas.

b) Age et sexe

La moyenne d'âge des patients dans notre série était de $7,2 \pm 2,5$ ans. Elle est comparable à celles rapportées par d'autres auteurs comme Dao, Etuk et Bah, qui varient de $6,2 \pm 3,2$ à $7,9 \pm 3,5$ ans) [11, 25, 30].

Selon Bourrillon [18] la majorité des enfants atteints de GNA ont entre 2 et 10 ans. La moyenne d'âge de nos patients diffère du résultat obtenu par Assambo-Kieli (12,6 ans) dans les services de pédiatrie et de néphrologie-

hémodialyse du CHU de Brazzaville. Cela est probablement dû à la méthode de sélection de ses patients [8].

La répartition par sexe des cas de GNA dans notre population d'étude retrouve une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,8. D'autres auteurs ont rapporté des sex-ratios de 1,3 à 1,8 [8, 9, 11, 25, 30]. Nous ne trouvons pas d'explication à cette prédominance masculine dans la GNA chez l'enfant.

4.3.2. Syndrome néphrotique

a) Incidence

L'incidence hospitalière du syndrome néphrotique était de 0,1% durant la période de notre étude. Elle est inférieure à celles rapportées par d'autres auteurs africains tels que Dao (0,9%), Moyen (0,8%), Ocheke (0,5%), Abdurrahman (0,3%) [1, 25, 54, 58]. La faible incidence hospitalière du syndrome néphrotique au CHUP/CDG pourrait s'expliquer par le fait que les patients atteints de pathologies chroniques n'y étaient pas hospitalisés pendant les premières années de fonctionnement.

b) Age et sexe

La moyenne d'âge des patients atteints de syndrome néphrotique dans notre étude était de $7,7 \pm 3,5$ ans. Cette moyenne, comparable à celles rapportées par Ocheke et coll ($7,4 \pm 3,5$ ans) et Bourquia et coll (6 ans) est bien inférieure à la moyenne d'âge de 10 ans et 8 mois rapportée par Moyen dont les patients étaient âgés de zéro à 17 ans [15, 54, 58].

L'âge moyen des enfants atteints de syndrome néphrotique primitif est compris entre six et huit ans en Afrique noire. Il varie de cinq à six ans dans les pays occidentaux [35, 63] et en Nouvelle Zélande [72]. Nous n'avons pas trouvé d'explication à cette différence.

Les 38 cas de syndrome néphrotique de notre série étaient répartis en 23 garçons soit 60,5% des cas et 15 filles soit 39,5% avec un sex ratio de 1,5. Cette prépondérance masculine a été rapportée par d'autres auteurs comme

James au Ghana (sex ratio = 2,2), Moyen à Brazzaville (sex ratio = 2) et Bourquia à Casablanca (sex ratio = 1,4) [15, 42, 54].

4.3.3. Infection du tractus urinaire

a) Fréquence

Les infections urinaires ont concerné 44,8% des patients dans notre population d'étude soit 0,3% des admissions. La grande fréquence de ces infections est reconnue par de nombreux auteurs. Selon Bourquia les infections de l'appareil urinaire restent parmi les problèmes les plus fréquents à tout âge [16]. Leroy de même que Salomon à Paris soulignent que l'infection urinaire est une pathologie fréquente chez l'enfant [48, 64]. A Kinshasa les infections urinaires représentaient 1,7% des admissions en milieu pédiatrique entre 1975 à 1986 [14]. Gérard à hôpital Robert-Debré [36] insiste sur la fréquence de cette pathologie dans le premier mois de vie, générant des hospitalisations. La fréquence des infections urinaires dans l'enfance pourrait être liée aux uropathies malformatives qui touchent 1% des enfants [20]. Une autre raison pourrait être une contamination urinaire plus facile par les germes provenant du tube digestif.

b) Age et sexe

La moyenne d'âge des patients atteints d'infection urinaire dans notre série était de $36,9 \pm 44,8$ mois. La tranche d'âge de 1 à 60 mois était la plus touchée (80,5% des cas). Dans la série de Binda [14] l'infection urinaire est survenue chez des nourrissons de 0 à 2 ans dans 67% des cas.

L'infection urinaire a concerné 60 garçons soit 46,9% des cas et 68 filles soit 53,1% des cas. Presque tous les auteurs ont rapporté une prédominance féminine et dans les premiers mois de vie, de l'infection du tractus urinaire chez l'enfant. Ainsi, 6,6 à 8,4 % des filles et 1,8 % des garçons ont, avant l'âge de sept ans, une infection urinaire [49, 65]. Il existe cependant une large prédominance masculine dans les premiers mois de vie avec un sex ratio entre 2 et 9 selon les études. Les données de la littérature indiquent que les garçons non circoncis de tout âge ont 10 à 12 fois plus de risques de

développer une infection urinaire que les garçons circoncis [49]. Cela est sans doute dû au fait que la présence du prépuce favorise l'hébergement et la multiplication des germes à proximité des voies urinaires. Binda [14] a noté à Kinshasa une prédominance inhabituelle des infections urinaires chez le garçon (57%).

Les infections urinaires constituent un mode privilégié de révélation des uropathies malformatives chez l'enfant. Kahloul [45] à Kairouan en Tunisie, dans une étude rétrospective portant sur les uropathies malformatives, a rapporté que dans 69% des cas, le diagnostic a été posé à l'occasion d'une infection urinaire. Dans l'étude de Binda les explorations radiologiques ont révélé des anomalies des voies urinaires dans 51 % des cas [14]. Selon Leroy un premier épisode d'infection urinaire fébrile révèle une uropathie dans un tiers à la moitié des cas [49]. Ces uropathies malformatives sont diagnostiquées dans un contexte d'infection urinaire à répétition. Dans notre contexte les informations disponibles ne permettaient pas de préciser le caractère répété des cas d'infection urinaire répertoriés, ni de déterminer la fréquence d'association à une uropathie malformative car peu d'échographie ont été faites.

4.3.4. Insuffisance rénale aiguë

a) Fréquence

Le diagnostic d'IRA a été posé chez 126 patients au sein de notre population d'étude soit 44,1% des pathologies rénales. Ce nombre assez important d'IRA est liée à la fréquence élevée des maladies infectieuses [73] en pratique pédiatrique en Afrique. En effet, ces maladies, par la fièvre qu'elles génèrent, s'accompagnent fréquemment de troubles digestifs chez l'enfant, qui ont pour corollaire la déshydratation, l'hypovolémie, l'état de choc. Ces troubles hydroélectrolytiques sont responsables d'IRA fonctionnelle par hypoperfusion rénale. Selon Lengani [48], en Afrique tropicale, les facteurs environnementaux (infectieux, risque de déshydratation, xénotoxiques) et

socioculturels sont favorables à un risque plus élevé d'IRA que dans les pays développés.

Le caractère non exceptionnel de l'IRA en milieu pédiatrique est confirmé par d'autres auteurs. Bourquia et Zaïd [17] ont rapporté une fréquence de sept cas par an au Maroc et Prayong et coll [62] 14,5 cas par an en Thaïlande. Cette fréquence est similaire à celle notée dans notre série (14 cas par an). Ghani au Koweït a noté une fréquence annuelle de huit cas en unité de soins intensifs pédiatriques [37].

b) Age et sexe

La moyenne d'âge des patients atteints d'IRA était de $5,7 \pm 4,5$ ans. Les enfants de un à cinq ans étaient concernés dans 54,8% des cas, probablement à cause de la plus grande fréquence de la diarrhée dans cette tranche d'âge. La moyenne d'âge de nos patients est comparable à celle retrouvée (7 à 7,6 ans) par plusieurs auteurs [17, 37, 62] :

Les patients étaient de sexe masculin dans 61,9% des cas.

La prédominance masculine est retrouvée par Bourquia, Prayong et Ghani avec respectivement 57%, 55,7% et 62,5% de garçons dans leur effectif [17, 37, 62]. Nous n'avons pas trouvé d'explication à cette prédominance masculine au cours de l'insuffisance rénale de l'enfant.

4.3.5. Insuffisance rénale chronique

a) Fréquence

Onze cas d'IRC (3,8% de l'effectif global) ont été enregistrés dans notre étude soit une fréquence de 1,2 cas par an.

Broyer [20] rappelle que l'IRC, avec une incidence de l'ordre de 7 à 12 par million d'habitants par an, n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Notre résultat est proche des résultats obtenus par Dao au Burkina Faso (2 cas en une année) et Anochie à Port Harcourt au Nigeria (48 cas sur une période de 15 ans soit 3,2 cas par an) [7, 25]. Zouari [74] au CHU Sahloul de Sousse en Tunisie a rapporté une fréquence moyenne hospitalière de 17,16 nouveaux

cas par an chez l'enfant. Cette fréquence nettement supérieure à la nôtre peut s'expliquer par le recrutement en milieu spécialisé (unité de néphrologie pédiatrique) des patients de Zouari. En Albanie la fréquence de l'IRC chez l'enfant était de 14 cas par an entre 1982 et 1991 [43].

b) Age et sexe

Dans neuf cas sur 11, l'âge des patients atteints d'IRC dans notre série était supérieur à 10 ans. La tranche d'âge la plus touchée dans notre étude est pratiquement la même que dans les travaux de Dao (deux patients de huit et dix ans respectivement) et d'Ocheke et coll (moyenne d'âge de $9,6 \pm 3,8$ ans) [25, 58]. L'âge de survenue de l'IRC constitue un facteur prédictif de progression vers le stade terminal. Le risque relatif initial est multiplié par 7,2 pour la tranche 1 à 5 ans, 6,7 pour la tranche 5 à 10 ans et 4,7 pour la tranche d'âge 10 à 13 ans [5].

Les 11 cas d'IRC enregistrés dans notre étude étaient répartis en neuf filles et deux garçons. La prédominance féminine n'est pas courante dans la littérature. Anochie [7] a noté une prédominance masculine dans 62,2% des cas. Les patients de Zouari [74] étaient en majorité des garçons avec un sex ratio de 1,1. Nous n'avons pas trouvé d'explication évidente à la prédominance féminine dans notre série. Peut-être est-elle liée à trop peu d'attention accordée aux filles dans nos sociétés traditionnelles de sorte que l'on traîne à s'occuper de leurs maladies.

4.3.6. Hydronéphrose

Nous avons enregistré 21 cas d'hydronéphrose représentant 7,3% de l'effectif global. Elle était bilatérale dans 15 cas. La tranche d'âge de 1 à 60 mois était la plus touchée avec 15 cas sur les 21. La survenue de l'hydronéphrose dans le jeune âge pourrait être en rapport avec les uropathies malformatives. Dans une étude rétrospective portant sur les uropathies malformatives, Kahloul en Tunisie a trouvé que la dilatation pyélocalicielle était l'anomalie prédominante associée à ces uropathies [45]. Le même auteur

insiste sur la grande fréquence des uropathies malformatives en pédiatrie (1 % des enfants en sont porteurs).

Il existe différentes formes cliniques d'hydronéphrose dont l'hydronéphrose transitoire. Sur une série d'hydronéphroses dépistées en anténatal, le premier bilan post-natal a montré qu'un tiers des cas ne présentait qu'une obstruction partielle ou une dilatation sans obstruction. Une seconde évaluation trois ou six mois plus tard a vérifié que près de la moitié d'entre eux s'améliorait [26].

4.3.7. Néphroblastome

Trois cas de néphroblastome ont été répertoriés au cours de notre travail soit 1% de l'effectif global. Dao [25] a enregistré cinq cas en un an (4,8%) dans le service de pédiatrie du CHU-YO. Cette fréquence plus élevée pourrait s'expliquer par le fait que ce service était à l'époque le seul service de référence pour enfants de la ville de Ouagadougou. De plus, vu le caractère chronique de cette pathologie sa prise en charge n'était pas assurée au CHUP-CDG.

L'incidence du néphroblastome semble relativement stable et uniforme à travers les pays et dans le temps. On constate cependant dans les différents registres européens une diminution actuelle des cas recensés. L'incidence est de 1 à 2 cas par an et par million d'habitants de tous les âges et de 0,8 à 1/10000 naissances [26]. Des auteurs suisses notent que les tumeurs rénales de l'enfant sont rares, avec dans leur pays dix nouveaux cas par an [29].

Trois filles âgées respectivement de 10, 36 et 60 mois ont été concernées par le néphroblastome dans notre étude. Il s'agissait d'un néphroblastome droit dans tous cas. On ne note pas de différence d'incidence entre les sexes et la fréquence d'atteinte des reins droit et gauche la même [26]. L'âge de nos patients est en accord avec les résultats d'autres auteurs [1, 26, 29, 59].

4.4. Signes cliniques et paracliniques

4.4.1. Signes cliniques

a) Motifs de consultation/référence

Les motifs de consultation ou de référence dans notre étude ont été dominés par la fièvre (42,7%) les troubles digestifs (31,1%) et les œdèmes (19,6%). Ces principaux motifs de consultation ont été retrouvés par Dao [25] : œdèmes (53,8%), fièvre (42,3%) troubles digestifs (25%). La prépondérance de la fièvre dans notre étude est influencée par le nombre important d'infections du tractus urinaire répertoriées, ces pathologies se révélant dans la majorité des cas par la fièvre qui elle même s'accompagne fréquemment de troubles digestifs chez l'enfant.

b) Signes cliniques

- **Signes globaux**

Les principaux signes cliniques rencontrés dans notre série ont été : la fièvre (67,7%), les vomissements (48,1%), la pâleur cutanéomuqueuse (37,5%) et les douleurs abdominales (30,4%). Ocheke et coll [58] ont rapporté les principaux signes cliniques suivants : l'hématurie (57,1% des cas), l'état d'anasarque (40,8% des cas), l'oligo-anurie (36,4% des cas), l'hypertension artérielle (30,6 % des cas). La fréquence élevée de la fièvre et des troubles digestifs (diarrhée, vomissements, anorexie) est sans doute liée à l'omniprésence des maladies infectieuses qui selon Cochat [24] est caractéristique des PED. La présentation clinique différente dans la série d'Ocheke [58] pourrait s'expliquer par la prépondérance des néphropathies glomérulaires (53,7% des cas) et de l'insuffisance rénale chronique (20,3% des cas).

Peu de mesures de la pression artérielle ont été effectuées dans notre série : 23,4% des cas. Le manque fréquent de matériel d'examen comme le tensiomètre en a été la cause principale. Des cas d'HTA n'ont certainement pas été diagnostiqués.

- **Signes cliniques en fonction du type de néphropathie**

- **Glomérulonéphrite aiguë**

Les manifestations cliniques de la GNA dans notre étude ont été dominées par les œdèmes des membres inférieurs qui ont été retrouvés chez la quasi-totalité des patients (13 patients sur 14). Ils constituent le signe dominant rapporté par les auteurs [1, 11, 25, 30]. Dans notre série, six patients sur 11 chez qui la pression artérielle a été mesurée présentaient une HTA. D'autres auteurs ont retrouvé une HTA dans 39,5% à 86,8% des cas [11, 25, 30]. Il s'agissait sans doute de cas sévères de GNA.

- **Syndrome néphrotique**

Les signes cliniques du syndrome néphrotique ont été dominés dans notre étude par les œdèmes des membres inférieurs (94,7% des cas), la pâleur cutanéomuqueuse (31,6% des cas), la fièvre (26,3% des cas), et l'hématurie (15,8% des cas). L'HTA a été notée dans 10,5% des cas. Les œdèmes constituent le signe le plus fréquemment trouvé. La plupart des auteurs rapportent une fréquence supérieure à 90% [15, 25, 54]. La pâleur pourrait être en rapport avec une anémie inflammatoire ou les parasitoses digestives fréquentes en zone tropicale, d'où l'intérêt d'un déparasitage. L'hématurie est présumée d'origine glomérulaire mais nous ne pouvons pas l'affirmer avec certitude. Il se pourrait en effet que d'autres causes d'hématurie telle une bilharziose urinaire soient associées. L'HTA pourrait être due à la rétention hydrosodée et serait alors transitoire. Elle a été observée chez la moitié des patients de Bourquia [15]. La fièvre pourrait être en rapport avec la fréquence élevée des infections sur ces terrains fragiles. Il ressort d'une étude prospective faite à Kano au Nigeria entre 2003 et 2006 que 66,7% des enfants présentant un syndrome néphrotique étaient atteints d'une infection du tractus urinaire [2].

Dans notre travail l'infection du tractus urinaire a été diagnostiquée dans 13,2% des cas de syndrome néphrotique.

▪ **Infection du tractus urinaire**

Les principaux signes cliniques de l'infection urinaire dans notre étude étaient la fièvre (78,1% des cas) et les troubles digestifs à type de vomissements (46,9% des cas) et diarrhée (35,2% des cas). La dysurie a été notée dans 34,4% des cas et l'hématurie macroscopique dans 7% des cas. Le tableau clinique de l'infection urinaire de l'enfant est habituellement polymorphe et variable selon l'âge [14, 49, 65, 73]. Avant l'âge de 2 ans, l'absence de signes cliniques spécifiques et la grande fréquence des infections urinaires doit faire rechercher une infection urinaire devant toute fièvre isolée mal tolérée ou persistante plus de deux à trois jours [49]. Dans le premier mois de vie, les infections urinaires se présentent selon des tableaux cliniques de sévérité variable, allant de la stagnation pondérale isolée au choc septique, révélateur de l'infection urinaire dans 10 % des cas [36, 49].

▪ **Insuffisance rénale aiguë**

La fièvre (68,3%), les vomissements (58,7%) et la diarrhée (26,2%) étaient les principaux signes cliniques de l'IRA dans notre étude. Ces signes s'expliquent par l'omniprésence des pathologies infectieuses caractéristique des pays en développement. Les œdèmes et l'oligurie, ont été retrouvés dans 22,2% et 19,8% des cas respectivement. Dao a rapporté une fréquence plus élevée des œdèmes (78,9%), de l'oligurie (57,9%) et de l'HTA (42,4%), signes plus souvent observés chez le grand enfant [17, 25].

▪ **Insuffisance rénale chronique**

Dans notre étude l'IRC s'est traduite cliniquement par les principaux signes suivants : le syndrome œdémateux (90,9% des cas), la pâleur (63,6% des cas), l'anurie (54,5% des cas) et l'oligurie (45,5% des cas). Trois patients sur les 11 ont présenté une HTA. Dao [25] aussi a rapporté l'HTA au cours de l'IRC, de même que l'anémie sévère avec

altération de l'état général. Cependant le petit nombre de nos patients ne nous permet pas de tirer une conclusion. Broyer [20] et Zouari [74] ont noté un retard de croissance. Les autres signes cliniques de l'IRC rapportés par Broyer sont : l'anorexie, l'anémie et le développement progressif d'une ostéodystrophie.

▪ **Hydronéphrose**

Les signes cliniques de l'hydronéphrose retrouvés dans notre série étaient principalement la fièvre (71,4%), les vomissements (38,1%), la pâleur cutanéomuqueuse (38,1%) et les douleurs abdominales (33,3%). Dao [25] a rapporté sur un effectif de cinq patients, essentiellement la fièvre (deux cas) et les troubles digestifs (deux cas).

La prépondérance de la fièvre et des troubles digestifs pourrait s'expliquer la survenue fréquente d'infections du tractus urinaire qui constituent un mode de révélation classique tout comme les douleurs abdominales [25, 26]. Dans notre série, l'hydronéphrose était associée à une infection urinaire dans 52,4% des cas.

▪ **Néphroblastome**

Les principaux signes cliniques du néphroblastome étaient les douleurs abdominales chez toutes les patientes, la fièvre et une masse lombaire chez deux patientes.

Diezi en Suisse mentionne les mêmes signes. Dans la majorité des cas, la tumeur de Wilms est découverte fortuitement par les parents qui remarquent une masse ou un ballonnement abdominal inhabituel. Des douleurs abdominales, une hématurie macroscopique ou un état fébrile sont retrouvés chez 20 à 30% des enfants [29].

4.4.2. Signes paracliniques

a) Signes biologiques

- **Signes globaux**

Les examens biologiques ont été réalisés dans 28,3% (protéinurie de 24h) à 96,2% des cas (numération formule sanguine). La créatininémie et l'examen cyto bactériologique des urines ont été faits dans 82,5% et 57,7% des cas respectivement. La non complétude du bilan biologique est due à plusieurs raisons : pannes d'appareils ou rupture de stock de réactifs au laboratoire du CHUP-CDG, incapacité des parents à honorer les frais d'hospitalisation ou non prescription des examens par le clinicien.

- **Signes biologiques en fonction du type de pathologie rénale**

- **Glomérulonéphrite aiguë**

L'hématurie a été microscopique dans 11 cas sur les 14. Ce résultat diffère du constat de Bourrillon [18] qui note que l'hématurie est le plus souvent macroscopique. Notre effectif étant petit il serait difficile de tirer une conclusion. Bah [11] a également noté une hématurie microscopique chez la plupart de ses patients (90,7% des cas).

La moyenne de la protéinurie de 24h de nos patients était de $21 \pm 10,9$ mg/kg/24h. La protéinurie au cours de la GNA n'atteint habituellement pas le taux néphrotique. Les résultats de Bah (< 50 mg/kg/j) et coll et Abdurrahman et coll (> 1 g/j dans 16% des cas) vont dans le même sens. Trois patients ont eu une insuffisance rénale aiguë (IRA). Bah a observé dans sa série une insuffisance rénale fonctionnelle rapidement réversible dans une proportion un peu plus élevée (34,9% des cas) [1, 11].

▪ **Syndrome néphrotique**

La moyenne de la protéinurie de 24 heures dans notre série était de $173,3 \pm 210,1$ mg/kg/24h (extrêmes = 58,1 et 932,2). Elle est supérieure à celle rapportée par Adonis-Koffy et coll [3] au CHU de Yopougon en Côte d'Ivoire (110 mg/kg/24h). Une protéinurie abondante (moyenne 6 g/24 h) a été décrite par Bourquia à Casablanca [15]. La protéinurie à l'admission était supérieure à 2g/l chez tous les enfants de la série de James [42].

La moyenne de l'albuminémie de nos patients était de $16,2 \pm 3,7$ g/L. Le risque thromboembolique dans les cas d'albuminémie < 20 g/L est discuté, ainsi que le traitement antiagrégant systématique.

▪ **Infections du tractus urinaire**

Escherichia coli a été responsable de 40,6% des infections du tractus urinaire dans notre étude, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (19,5% des cas). La prépondérance d'*Escherichia coli* dans les infections urinaires de l'enfant est habituelle dans la littérature. En 2003, à l'hôpital Robert Debré, 70 % des cas d'infections urinaires répertoriées dans le service de microbiologie étaient dues à *Escherichia coli*, 5 à 10 % à *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* ou à *Enterococcus sp* [49]. Dans les travaux de Binda et d'Abdurrahman *Escherichia coli* a été isolé dans 42 et 55,6% des cas respectivement [1, 14].

Il faut noter que le résultat de l'examen cyto bactériologique des urines dépend largement des conditions de prélèvement des urines [65]. Dans notre étude le recueil des urines incombait aux mères, si bien que les conditions n'ont pas toujours été rigoureusement observées. De ce fait il y a certainement eu des faux positifs parmi les cas d'infection du tractus urinaire répertoriés dans notre série.

Avant le recours au biologiste, le clinicien devrait disposer d'un test de dépistage fiable et simple permettant de n'envoyer au laboratoire que des urines suspectes. Il s'agit de la recherche de nitrites et de leucocytes à la bandelette urinaire [73].

▪ **Insuffisance rénale aiguë**

La moyenne de la créatininémie des patients ayant eu une IRA dans notre étude était de $431,9 \pm 346,1$ $\mu\text{mol/L}$. Cette moyenne est plus élevée que celles rapportées par des auteurs comme Ghani et coll ($380,56 \pm 174,75$ $\mu\text{mol/L}$) et Dao ($365,2$ $\mu\text{mol/L}$) [25, 38]. Nous n'avons pas d'explication à la plus grande sévérité de l'IRA dans notre série.

L'hyperkaliémie a été trouvée dans 22,3% des cas et l'hyponatrémie dans 22,3%. Dans l'étude de Ghani portant sur des patients de moins de 15 ans admis en soins intensifs, la dialyse était nécessaire dans 71,9% des cas à cause d'une hyperkaliémie menaçante, d'une acidose métabolique ne répondant pas au traitement conservateur ou d'œdèmes réfractaires aux diurétiques [38].

▪ **Insuffisance rénale chronique**

La moyenne de la créatininémie était de $1315,2 \pm 483,2$ $\mu\text{mol/L}$. Ces chiffres témoignent de la sévérité de l'insuffisance rénale au moment du diagnostic. Cela est certainement dû à une arrivée tardive au CHU soit parce que le patient a été référé tard (circuit long) ou à cause d'un retard à consulter. Il est bien connu qu'en Afrique c'est la sévérité des symptômes qui amène le patient à consulter [48]. Tous les 11 patients ont présenté une hypocalcémie et une acidose. Dans 33,3% des cas une hyperkaliémie a été observée. En France où il est sans doute plus aisé de recourir précocement aux services de santé, André et coll [5] ont rapporté une moyenne de créatininémie moins élevée soit 339 ± 28 $\mu\text{mol/L}$, chez des enfants de moins de 16 ans souffrant d'IRC en Lorraine.

b) Imagerie médicale

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été faite dans moins de 5% des cas. Cet examen semble être de plus en plus abandonné au profit de l'échographie dans l'exploration de l'appareil urinaire. Cette échographie couramment demandée [22] est d'une aide précieuse dans la plupart des pathologies rénales. Son taux de réalisation a été de 38,1% dans notre étude. Ce faible taux est dû soit à un défaut de prescription ou à un manque de moyens financiers par les parents pour en supporter le coût. Il faut noter que certains patients sont décédés avant que l'échographie prescrite soit réalisée.

4.4.3. Cas particulier de l'HTA

a) Age et sexe

L'HTA permanente a été diagnostiquée chez 15 patients répartis en huit filles et sept garçons. La moyenne d'âge de ces patients était de $11,1 \pm 3,1$ ans. Dans neuf cas sur les 15 les patients étaient âgés de plus de 10 ans. La fréquence de l'HTA a été certainement sous estimée compte tenu du nombre faible de patients ayant eu une mesure de la pression artérielle.

Somé dans le même service que celui qui a servi de cadre à notre étude, a recensé entre le 1^{er} janvier 2002 et le 31 décembre 2010, 23 cas d'HTA répartis en 13 garçons et 10 filles. L'âge moyen des patients dans son étude était de 9,91 ans avec des extrêmes de 4 et 14 ans. La classe d'âge de 11 à 14 ans était la plus représentée avec 12 cas [68].

Nos résultats sont semblables à ceux de Somé en dehors de la répartition selon le sexe mais le mode de recrutement des patients diffère dans la mesure où nous avons exclu les cas d'HTA sans anomalie rénale. Ces deux études semblent montrer que l'HTA n'existe pas chez l'enfant de moins de quatre ans. Ce constat s'explique par les difficultés matérielles évidentes dans notre contexte de travail qui font qu'en pratique quotidienne la pression artérielle n'est habituellement pas mesurée chez le nouveau-né et le

nourrisson. Il est cependant établi que la mesure de la pression artérielle est une composante essentielle de l'examen Clinique en pédiatrie [4].

b) Signes cliniques

Les signes cliniques fréquemment trouvés chez nos patients hypertendus étaient les œdèmes, la dyspnée, les céphalées, l'anurie et l'oligurie. Les principaux signes cliniques retrouvés par Somé étaient les œdèmes, les douleurs abdominales et l'asthénie [68]. Dans la petite enfance l'HTA peut se révéler par une insuffisance cardiaque congestive. Chez le grand enfant elle est fréquemment asymptomatique et de découverte fortuite à l'examen clinique. Ce caractère asymptomatique génère des retards de diagnostic [4, 39]. L'HTA est rarement essentielle chez l'enfant contrairement à l'adulte. En pédiatrie elle est habituellement due à une cause rénale ou vasculaire [4,39].

4.5. Devenir des patients atteints de pathologies rénales.

4.5.1. Evolution globale

a) Durée du séjour hospitalier

La moyenne de la durée de séjour hospitalier était de $12,8 \pm 13,2$ jours dans notre étude. Ce qui est largement inférieur à la durée moyenne de 43 jours rapportée par Dao en 1997 dans le service de pédiatrie du CHU-YO au Burkina Faso [25]. La durée d'hospitalisation relativement brève notée dans notre étude s'explique par la prédominance des affections aiguës (infections urinaires, insuffisance rénale aiguë). D'autre part la mortalité hospitalière précoce notée dans notre série (74,4% de décès dans la première semaine d'hospitalisation) a considérablement réduit la durée d'hospitalisation. La longue durée d'hospitalisation dans l'étude de Dao pourrait s'expliquer par la fréquence des pathologies chroniques dans sa série (42,6% des cas contre 18,5% des cas dans notre série).

b) Mortalité globale

Nous avons observé un taux de mortalité de 13,8% au sein de notre population d'étude. Nous convenons alors avec Cochat et coll [24] que la mortalité associée aux pathologies rénales de l'enfant reste très élevée.

La mortalité par pathologie rénale a représenté 1,4% des décès (n = 2734) du service durant la période de notre étude. Dao a trouvé dans son étude un taux de mortalité par pathologie uro-néphrologique de 9,5% alors que la part de ces affections dans la mortalité globale était de 13,8%. Cet écart notable par rapport à la mortalité globale est certainement dû au fait que Dao n'a pas pris en compte les décès survenus dans le service des urgences pédiatriques du CHUYO [25].

Les décès ont surtout concerné la tranche d'âge de 1 à 60 mois (54%). Ce constat reflète le taux élevé de la mortalité infanto-juvénile dans les PED. En effet si le taux de mortalité avant l'âge de cinq ans est inférieur à 1 % dans les pays développés il reste élevé dans les PED notamment en Afrique

subsaharienne. En 2007 il était de 125‰ au Burkina Faso, 128‰ en Angola 381‰ en Ethiopie [24, 32].

Notre étude a révélé une mortalité hospitalière précoce dans la majorité des cas (74,4% dans la première semaine suivant l'admission). Une des causes de cette mortalité précoce peut être une arrivée tardive au CHU, la plupart de nos patients (64,3%) ayant été pris en charge dans des formations sanitaires périphériques (dispensaires, centres médicaux ou centres hospitaliers régionaux) avant d'être référés au CHUP-CDG. Cela pourrait être imputable à un problème de compétences (paramédicaux, médecins) ou à un circuit trop long empêchant d'adresser le patient au bon endroit dans les meilleurs délais. Le retard à consultation qui est habituel en Afrique [48] pourrait également être en cause.

4.5.2. Evolution par pathologie

a) Glomérulonéphrite aiguë

La durée moyenne d'hospitalisation était de $10,9 \pm 5,3$ jours. Les études ayant évoqué la durée d'hospitalisation sont rares. Bah et coll en Guinée [11] ont rapporté une durée d'hospitalisation variant de 7 à 49 jours avec un maximum entre 14 et 21 jours (62,8% des cas). Cette longue durée d'hospitalisation n'a pas d'explication évidente dans la mesure où ils ont enregistré 76,7% de rémission complète.

Six patients ont été perdus de vue. Nous n'avons pas noté de décès parmi les cas de GNA. L'évolution de la GNA est habituellement favorable si elle est correctement prise en charge et si le degré de sévérité n'est pas très élevé [18, 24]. Des complications à type d'IRA ou d'HTA peuvent cependant survenir comme le montrent les travaux d'Assambo-Kieli et coll et d'Etuk et coll [8, 30]. Bah et coll [11] ont rapporté 4,7% de décès.

b) Syndrome néphrotique

La durée du séjour hospitalier a été relativement longue dans notre étude avec une moyenne de $25,9 \pm 25,6$ jours. Cette longue durée d'hospitalisation s'explique par la survenue de complications telles

l'insuffisance rénale (28,9% des cas). En l'absence de complications les patients étaient suivis en ambulatoire dès le diagnostic établi.

Le décès est survenu chez deux patients dans notre série soit 5,3% des cas. D'autres auteurs ont rapportés des taux de décès plus élevés allant de 8% à 15,6% [15, 42, 54] probablement en rapport avec des types histologiques de mauvais pronostic vital. Bourquia par exemple a relevé dans sa série une grande fréquence de la hyalinose segmentaire et focale (25% des cas) et de la glomérulonéphrite membranoproliférative (19%), tandis que les lésions glomérulaires minimales n'étaient présentes que chez 16% des enfants biopsiés [15]. La biopsie rénale a été inaccessible dans notre étude comme c'est souvent le cas dans les PED [24].

Nous avons enregistré 28,9% de perdus de vue. Cette proportion est plus faible que le résultat rapporté par Adonis-Koffy à Abidjan (35,3%). Notre résultat est toutefois supérieur à celui de Bourquia (15%) [3, 15]. Ces taux élevés de perdus de vue posent le problème du suivi des maladies chroniques en l'absence de sécurité sociale. La mise en place de systèmes d'assurance maladie et le développement de programmes d'éducation pour la santé permettront certainement de remédier à ces difficultés.

c) Infections du tractus urinaire

Dans notre série, huit patients soit 6,3% des cas d'infection du tractus urinaire sont décédés dont deux par septicémie. Bourquia aussi a trouvé que l'infection urinaire peut entraîner des complications d'ordre général telle une septicémie à point de départ urinaire [16]. Leroy [49] souligne que la morbidité à long terme des infections urinaires est liée à l'existence d'une atteinte du parenchyme rénal. Les pyélonéphrites aiguës sont susceptibles de générer des cicatrices rénales qui, à long terme, peuvent entraîner une hypertension artérielle ou une insuffisance rénale chronique.

d) Insuffisance rénale aiguë

Le décès a été observé dans 20,6% des cas. Si le pronostic de l'IRA a été transformé depuis les années 1970 par la pratique de la dialyse

péritonéale en pédiatrie, la mortalité reste lourde comme l'a démontré notre étude. Des taux de mortalité plus élevés (17 à 68%) ont été rapportés par d'autres auteurs en Afrique et en Asie [1, 17, 36, 61]. Chez l'adulte la mortalité reste encore lourde, de l'ordre de 19 à 83% selon les études [48]. Ainsi malgré les ressources thérapeutiques modernes l'IRA demeure une pathologie de pronostic redoutable aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. La meilleure arme est sans conteste la prévention.

e) Insuffisance rénale chronique

Six patients sur 11 (54,5%) sont décédés parmi les cas d'IRC enregistrés dans notre étude. Cette mortalité excessive n'est pas propre à notre étude. Abdurrahman et coll ainsi que Anochie et coll ont enregistré dans leurs séries respectives 43,5 et 46,7% de décès. Dans le contexte de travail de Zouari où 69,9% des patients ont bénéficié d'une dialyse et 5,8% d'une transplantation rénale, la mortalité globale était de 13,6% [1, 7, 74]. La cause des décès dans notre étude était l'œdème aigu du poumon (trois cas) et l'anémie (trois cas).

CONCLUSION

Notre étude révèle que les pathologies rénales de l'enfant paraissent peu fréquentes au CHUP-CDG. La fréquence de ces pathologies a sans nul doute été sous-estimée à cause de l'exclusion de certains dossiers pour insuffisance de données cliniques et/ou paracliniques. Les pathologies les plus rencontrées étaient l'insuffisance rénale, principalement celle aiguë, liée probablement à la fréquence élevée de la diarrhée et des vomissements, et les infections du tractus urinaire. Si la part des maladies rénales dans la mortalité globale du service est relativement faible la létalité est lourde, imputable aux difficultés de prise en charge liées à l'insuffisance des moyens diagnostiques et thérapeutiques. Cette insuffisance de moyens se traduit par exemple par l'inaccessibilité de la biopsie rénale et de la dialyse pédiatrique.

Les néphropathies de l'enfant constituent à côté des maladies infectieuses, de la malnutrition et de l'oncologie pédiatrique un des défis majeurs de la pédiatrie dans les pays en développement.

Une recherche plus approfondie s'avère nécessaire pour une meilleure compréhension des pathologies rénales de l'enfant, leur prévention et leur prise en charge.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude et au regard des résultats obtenus, nous formulons les suggestions suivantes :

Au ministre de la santé

- ❖ Assurer la formation de spécialistes en néphrologie pédiatrique.
- ❖ Créer un service de néphrologie pédiatrique disposant d'une unité équipée de matériel de dialyse pour enfants.

Au directeur général du CHUP/CDG

- ❖ Rendre accessibles au sein du CHU les examens complémentaires nécessaires à la prise en charge des pathologies rénales (disponibilité, réduction des coûts).
- ❖ Mettre à la disposition du service des urgences médicales pédiatriques du CHUP-CDG des bandelettes réactives.

Aux personnels des services de pédiatrie

- ❖ Mesurer la pression artérielle chez tout enfant vu en consultation ou aux urgences, autant que possible, quel que soit le motif de consultation.
- ❖ Recourir systématiquement à l'examen des urines à l'aide des bandelettes réactives devant tout signe d'appel néphrologique.
- ❖ Dépister systématiquement une infection urinaire chez tout enfant fébrile vu en consultation ou aux urgences, à l'aide des bandelettes réactives.
- ❖ Organiser une consultation spécialisée de néphrologie pédiatrique au CHUP-CDG.

Aux parents d'enfants

- ❖ Recourir le plus rapidement possible aux services de santé spécialisés afin de permettre une prise en charge adéquate des enfants malades
- ❖ Eviter l'automédication.

REFERENCES

1. **Abdurrahman MB, Babaoye FA, Aikhionbare HA.** Childhood renal disorders in Nigeria. *Pediatr Nephrol* 1990;4:88-93.
2. **Adeleke SI, Asani MO.** Urinary tract infection in children with nephrotic syndrome in Kano, Nigeria. *Annals of African Medicine* 2009;8:38-41.
3. **Adonis-Koffy LY, Timité-Konan AM, Yoda M, Gnionsahe DA.** Syndrome néphrotique de l'enfant ivoirien. Données cliniques et évolutives actuelles. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:68-77.
4. **Alan R, Sinaiko MD.** Hypertension in Children. *N Engl J Med* 1996;335:1968-73.
5. **André J, Deleau J, Briancon S, Martinet N, Krier M.** Insuffisance rénale chronique de l'enfant en Lorraine. Facteurs prédictifs de progression vers le stade terminal. *Arch Pédiatr* 1996;3:1153-1153.
6. **André JL.** Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. *EMC (Elsevier Masson SAS), Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 478–90.*
7. **Anochie I, Eke F.** Chronic renal failure in children: a report from Port Harcourt, Nigeria (1985-2000). *Pediatr Nephrol* 2003;18:692-5.
8. **Assambo-Kieli C, Moyen G, Etokabeka F, Nzingoula S.** Glomerulonéphrite aiguë post-infectieuse : aspect épidémiologique, clinique et évolutif : à propos de 31 cas au CHU de Brazzaville. *Med Af N* 1995;42:300-303.

- 9. Attolou V, Koumakpai S, Avimadje M, Toukourou R, Djrolo F, Sovigui GTH, et al.** Les glomérulonéphrites post-infectieuses de l'enfant béninois: Aspects cliniques thérapeutiques et économiques (à propos de 41 cas). *Benin Medical* 2000;14:102-8.
- 10. Bagga A, Mantan M.** Nephrotic syndrome in children. *Indian J Med Res* 2005;122:13-28.
- 11. Bah AO, Diallo SB, Kaba ML.** Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses de l'enfant: aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de pédiatrie du CHU Donka, Conakry. *Rev Int Sc Méd* 2006;8:31-4.
- 12. Ben Maïz H, Ben Moussa F.** Glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 18-035-H-10* 2001.
- 13. Berríos X, Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzmán B, Riedel I.** Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile-20 years of experience. *Pediatr Nephrol* 2004;19:306-12.
- 14. Binda Ki Muaka P, Kanda T, Ngiyulu Makuaka R, Mbensa Massabi L.** Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical. *Med Af N* 1990;37:19-26.
- 15. Bourquia A, Louahlia S.** Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Analyse rétrospective de 104 observations. *Médecine du Maghreb* 1997;65:31-5.
- 16. Bourquia A, Ramdani B, Sahni K, Zaid D.** Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. *Médecine du Maghreb* 1992;33:11-16.

- 17. Bourquia A, Zaid D.** L'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. Etude rétrospective de quatre-vingt-neuf cas. *Ann pédiatr* 1993;40:603-8.
- 18. Bourrillon A.** Pédiatrie pour le praticien. 3^{ème} édition. Paris: Masson; 2000. 618p.
- 19. Broyer M, Charbit M, Guest G, Gagnandoux MF.** Devenir socioprofessionnel à l'âge adulte des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale. *Arch Pédiatr* 2001;8:215-7.
- 20. Broyer M.** Insuffisance rénale chronique chez l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie 4-084-D-25* 1995.
- 21. Chastagner J, Fournet JC, Doz F, Gauthier F.** Tumeurs du rein de l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie 4-088-D-10* 2001.
- 22. Chateil JF, Brisse H, Dacher JN.** Echographie en urologie pédiatrique. *J Radiol* 2001;81:781-800.
- 23. Cochat P, Feber J.** Quoi de neuf en néphrologie pédiatrique? *Arch pédiatr* 2006;13:64-8.
- 24. Cochat P, Mourani C, Exantus J, Bourquia A, Martinez-Pico M, Adonis-Koffy L, et al.** Néphrologie pédiatrique dans les pays en développement. *Med Trop* 2009;69:543-47.
- 25. Dao P.** Etude sur les maladies rénales et urologiques chez l'enfant dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. *Thèse de médecine : Université de Ouagadougou* 1998; 88p.

- 26. Debeugny P.** Pathologie rénale de l'enfant. *Montpellier: Sauramps médical ; 1995. 294p.*
- 27. Delmas V, Benoit G.** Anatomie du rein et de l'uretère. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 18-001-C-10, 1989.*
- 28. Diallo O, Janssens F, Hall M, Avni EF.** Type 1 primary hyperoxaluria in pediatric patients: renal sonographic patterns. *Am J Roentgenol 2004;183:1767-70.*
- 29. Diezi M, Tercier S.** Tumeurs rénales de l'enfant. *Revue Médicale Suisse Juillet 2010.*
- 30. Etuk IS, Anah MU, Eyong ME.** Epidemiology and clinical features of acute Glomerulonephritis in calabar, Nigeria. *Nigerian Journal of Physiological Sciences 2009;24:91- 4.*
- 31. Fattorusso V, Ritter O.** Vademecum clinique. Du diagnostic au traitement. *17^{ème} édition. Paris: Masson; 2004.*
- 32. Fonds des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF).**
La situation des enfants dans le monde 2009. *Décembre 2008. 168p.*
- 33. Fontana M, Vigier RO, Rudin C, Bianchetti MG.** Les syndromes hémolytiques urémiques : pas si rares chez l'enfant suisse. *Revue Médicale Suisse numéro 3013.*
- 34. François B, Trolliet P, Chazot C, Gilly J, Colon S.** Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques. *EMC (Elsevier Masson SAS), 18-052-A-10 1990.*

- 35. Gbadoe AD, Atakouma DY, Napo-Koura G, Gouna A, Akakpo-Maxwell O, Dogba MA et al.** Le syndrome néphrotique primitif de l'enfant en Afrique noire. *Arch Pédiatr* 1999;6:985-9.
- 36. Gérard M, Diakité B, Bedul A, Titti I, Mariani-Kurkdjian P, Lotmannj H et al.** L'infection urinaire du nouveau-né. *Arch Pédiatr* 1998;5:254-9.
- 37. Ghani AA, Al Helal B, Hussain N.** Acute renal failure in pediatric patients: Etiology and predictors of outcome. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009;20:69-76.
- 38. Giacomo DS, Barbara SB, Monica R, Sibylle T, Mario GB.** Hypertension artérielle en pédiatrie. *Forum Médical Suisse* 2010;10:299-303.
- 39. Gougoux A.** Physiologie des reins et des liquides corporels. *Québec : Multimondes; 2005. 354p.*
- 40. Gubler MC, Habib R.** Classification des néphropathies glomérulaires primitives. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie, 4-084-B-12 2003.*
- 41. Guissou C.** La primo-consultation néphrologique au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. *Thèse de médecine : Université de Ouagadougou 2009; 65p, n° 107*
- 42. James YD, Matthias F, Michael M, Ekkehard D, Jochen HHE.** Nephrotic syndrome in African children: lack of evidence for tropical nephrotic syndrome? *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:672-6.
- 43. Josifi L.** Incidence et étiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant en Albanie. *Arch Pédiatr* 1994;1:107-9.

- 44. Juskievski S, Guitard J, Moscovici J.** Embryologie de l'appareil urinaire. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie, 18-002-A-10, 1993.*
- 45. Kahloul N, Charfeddine L, Fatnassi R, Amri F.** Les uropathies malformatives chez l'enfant : à propos de 71 cas. *J Pédiatr Puériculture 2010;23:131-7.*
- 46. Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group.** KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney International 2009;76 (Suppl 113):1-13.*
- 47. Kouassi-M'bengue A, Folquet-Amorissani M, Nassirou F, Guessennd-Kouadio N, Kacou-N'douba A, Houenou Y et al.** Les infections urinaires néonatales à Abidjan : problématique de la résistance bactérienne. *Mali médical 2008;1:34-7.*
- 48. Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M.** L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. *Nephrol Ther 2010;6:28-34.*
- 49. Leroy V, Mariani-Kurkdjian P.** Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie 2004 Mai-Juin;7:173-9.*
- 50. Levy M, Gubler MC, Feingold J.** Apport de la génétique à la connaissance et à la prise en charge des maladies rénales héréditaires progressant vers l'insuffisance rénale. *Arch Pédiatr. 2001;8:1086-98.*
- 51. Marieb E.** Anatomie et physiologie humaines. 4ème édition. Québec : *Renouveau pédagogique; 1999. 1204p.*

52. Mekki M, Landolsi A, Belghith M, Krichene I, Chelly S, Zakhama A, et al. Tumeurs rénales malignes avant l'âge d'un an. Expérience d'un service de chirurgie pédiatrique nord africain. *Ann Urol* 2003;37:239-43.

53. Ministère de l'économie et des finances. Burkina Faso.

Cadre stratégique de lutte contre la Pauvreté, 1999.

54. Moyen G, Assambo-Kieli C, Fourcade V, Mpemba AB, Nzingoula S. Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville à propos de 36 cas. *Med Af N* 1993;40:380-4.

55. Niaudet P. Syndrome néphrotique chez l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 18-039-D-10, 2000.*

56. Niaudet P. Néphropathies glomérulaires. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 4-084-C-15 1995.*

57. Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, Salem N, Ben Dhafer S, et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Etude prospective de 87 cas. *Arch Pédiatr* 2008;15:229-35.

58. Ocheke IE, Okolo SN, Bode-Thomas F, Agaba EI. Pattern of Childhood Renal Diseases in Jos, Nigeria: A Preliminary Report. *J Med Tropics* 2010;12:52-5.

59. Ouattara K, Daffe S, Tembely A. Les tumeurs du rein dans la pratique de l'urologue au Mali (à propos de 17 cas). *Med Af N* 1993;40:253-6.

- 60. Parvex P, Moll S, Chizzolini C.** Diagnostic et prise en charge des pathologies rénales de l'enfant. *Revue Médicale de la Suisse romande* 2004;124:507-10.
- 61. Peraldi MN, Kanfer A.** Insuffisance rénale aiguë. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 18-042-A-10* 1994.
- 62. Prayong V, Pornsak D, Apiradee L, Edward MN.** Childhood Acute Renal Failure: 22-Year Experience in a University Hospital in Southern Thailand. *Pediatrics* 2006;118:786-791.
- 63. Rego Filho EA, Mello SFR, Omuro AM, Loli JOC.** Simultaneous onset of steroid-sensitive nephrotic syndrome and type 1 diabetes. *J Pediatr (Rio J)* 2003;79:557-60.
- 64. Rondeau E, Peraldi MN, Kanfer A, Sraer JD.** Néphrologie. *Collection Med-Line* 186 p.
- 65. Salomon R.** Infections urinaires chez l'enfant. *J Pédiatr Puériculture* 2001;14:6-12.
- 66. Simonetti GD, Fossali E, Ramelli GP, Bianchetti MG.** Prise en charge pharmacologique de l'hypertension artérielle chronique chez l'enfant. *Revue Médicale Suisse* 2005;19.
- 67. SOME MA.** Hypertension artérielle chez l'enfant au centre hospitalier pédiatrique Charles De Gaulle de Ouagadougou : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. *Mémoire pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Pédiatrie : Université de Ouagadougou* 2011; 62p.

- 68. Srivastava RN.** Pediatric renal problems in India. *Pediatr Nephrol* 1987;1:238-44.
- 69. Tearfund.** Assainissement et hygiène dans les pays en voie de développement : identifier les obstacles et y apporter des réponses. Etude de cas au Burkina Faso. 2007.
- 70. Vrtovsnik F, Friedlander G.** Physiologie rénale. *EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie, 18-004-A-10, 1996.*
- 71. Widmaier EP, Raff H, Strang K T.** Physiologie humaine. Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme. 4^{ème} édition française. Paris : Maloine; 2004.
- 72. Wong W.** Idiopathic nephrotic syndrome in New Zealand children, demographic, clinical features, initial management and outcome after twelve-month follow-up: Results of a three-year national surveillance study. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2007;43:337-41.
- 73. Yé D, Combary A, Ouédraogo-Traoré R, Kyélem N, Kam L, Sanou I, et al.** Intérêt des bandelettes réactives dans le dépistage des infections urinaires en milieu pédiatrique africain. *Cahiers Santé* 2003 Avril;13:121-3.
- 74. Zouari N, Gazzah A, Chouchen K, Hassayoun S, Skhiri H, Abroug S, et al.** Insuffisance rénale chronique chez l'enfant dans le centre et le sud tunisien: A propos de 103 cas. *Revue maghrébine de pédiatrie* 2005;15:233-8.

ANNEXES

FICHE DE COLLECTE

Maladies rénales dans le service de pédiatrie médicale du CHUP Charles de GAULLE

I DONNEES GENERALES

Numéro

Nom.....

Prénom

Âge (mois).....

Sexe /__ / Scolarisé /__ / Si oui niveau /__ / Résidence /__ /

Profession du père /__ / Profession de la mère /__ /

Admission /__ / Structure d'origine /__ / Durée de l'hospitalisation (jours).....

II CLINIQUE

II.1 Motif de consultation/référence :

Bouffissure/œdèmes/ascite /__ / Oligurie /__ / Anurie /__ / Anémie /__ /

Hématurie macroscopique /__ / Dysurie /__ / Fièvre /__ / Dyspnée /__ /

Douleurs abdominales /__ / Asthénie /__ / Anorexie /__ / Vomissements /__ / Diarrhée /__ /

II.2 Antécédents :

❖ Histoire de la grossesse :

Anomalies du liquide amniotique /__ / Si oui laquelle.....

Terme à la naissance (mois)..... Poids de naissance (g).....

❖ Antécédents personnels

▪ Antécédents médicaux : HTA /__ / Si oui préciser durée.....

Diabète /__ / si oui préciser durée..... Lithiase urinaire /__ /

OMI /__ / Hématurie /__ / Infections ORL à répétition /__ / Infections cutanées à

répétition /__ / Polyarthralgies /__ / Allergie /__ / Si oui préciser la

cause..... ; Prise de médicaments au long cours /__ / Si oui

citer.....Automédication par produits

traditionnels /__ /

▪ Antécédents chirurgicaux : Uropathie /__ /

▪ Statut vaccinal (PEV): /__ /

❖ Antécédents familiaux

▪ Père : HTA /__ / Diabète /__ / Lithiase rénale /__ /

Néphropathie/Insuffisance rénale /__ /

▪ Mère HTA /__ / Diabète /__ / Lithiase rénale /__ /

Néphropathie/Insuffisance rénale /__ /

II.3 Signes cliniques

❖ **Début de la symptomatologie** /__ /

❖ **Signes fonctionnels**

Hématurie macroscopique /__ / Dysurie /__ / Dyspnée /__ /

Douleurs abdominales /__ / Céphalées /__ / Vomissements /__ / Diarrhée/__ /

❖ **Signes généraux**

Fièvre /__ / Asthénie /__ / Anorexie /__ / Oligurie /__ / Anurie /__ /

PAS (mmHg)..... PAD (mmHg).....

Poids (kg)..... Taille (cm)..... Rapport poids/taille (%)

❖ **Signes physiques**

Pâleur /__ / Bouffissure/œdèmes/ascite /__ / Ictère /__ / Masse lombaire /__ /

Voussure hypogastrique /__ / Arythmie /__ / Souffle cardiaque /__ / Crépitants

bilatéraux /__ / Eruption cutanée purpurique /__ /

III EXAMENS PARACLINIQUES

III.1 Examens biologiques

III.1.1 Sanguins

❖ **Biochimie**

Urée (mmol/l).....Créatinine (µmol/l).....Na⁺ (mEq/l).....K⁺

(mEq/l)..... Ca²⁺ (mEq/l)..... Hco³⁻ (mmol/l) Mg²⁺

(mEq/l).....Acide urique (umol/l).....Glycémie

(mmol/l)..... Protides totaux (g/l).....Albumine (g/l).....

α1globuline (g/l)..... α2 globuline

(g/l).....β1globuline(g/l).....β2globuline(g/l).....γglobuline(g/l).....

Lipides totaux (g/l).....Cholestérol (g/l).....Triglycérides

(g/l).....Fibrinogène (g/l)..... CRP (mg/l ; ou +/-)..... C3

(g/l).....

❖ **Hématologie**

Hémoglobine (g/dl).....Leucocytes (éléments/mm³).....

Plaquettes (éléments/mm³).....VS (mm) : H1..... H2.....

❖ **Immunologie**

ASLO (UI/l).....

III.1.2 Urinaires

❖ Biochimie

Protéinurie de 24h (g/24h)..... (mg/kg/24h).....

❖ Bactériologie

ECBU : Leucocytes (éléments/ml)..... (+)..... Germes /__ / si oui
numération (UFC/ml)..... Germe1.....
Germe 2.....

III.2 Imagerie

❖ Rx ASP

- Rein droit : Calcul /__ / Calcifications /__ /
- Rein gauche : Calcul /__ / Calcifications /__ /
- Uretère droit : Calcul /__ / Uretère gauche : Calcul /__ /
- Vessie : Calcul /__ / Calcifications /__ /

❖ Echographie

- Rein droit : Taille (mm)..... Différenciation /__ / Hyperéchogène /__ /
Contour régulier /__ / Calcul /__ / Tumeur /__ / Kyste /__ / Dilatation
pyélocalicielle /__ /.
- Rein gauche : Taille (mm)..... Différenciation /__ / Hyperéchogène /__ /
Contour régulier /__ / Calcul /__ / Tumeur /__ / Kyste /__ / Dilatation
pyélocalicielle /__ /.
- Uretère droit : Calcul /__ / Dilaté /__ /
- Uretère gauche : Calcul /__ / Dilaté /__ /
- Vessie : Contour régulier /__ / Epaisseur pariétal /__ /
Calcul /__ / Tumeur /__ /.

IV DIAGNOSTIC(S) RETENU(S)

GNA /__ / GNC /__ / NTIA /__ / NTIC /__ / Syndrome néphrotique /__ /

Polykystose rénale /__ / Hydronéphrose /__ / Néphroblastome /__ /

Infection urinaire /__ / HTA /__ / IRA /__ / IRC /__ / Autres /__ /

Préciser.....

V DERNIERES NOUVELLES

Décès /__ / Si oui délai (semaines ; à partir du diagnostic de la maladie rénale).....

Cause.....

Perdu de vue /__ / Transfert /__ / Si oui, où ? Service de néphrologie/__ / Autre service au
Burkina Faso /__ / Evacuation à l'étranger /__ /.

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des maîtres de cette école et de mes chers 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 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."

Summary

TITLE: *Kidney diseases in a pediatric hospital: status at the Pediatric University Hospital Charles De Gaulle in Ouagadougou.*

Kidney diseases are often serious in their evolution leading to chronic, more or less near future, the achievement of renal function. In order to assess their epidemiological, clinical, paraclinical and changing in children at Pediatric University Hospital Charles De Gaulle (CHUP-CDG) of Ouagadougou, a retrospective study was conducted in the Medical pediatric ward of the stated Hospital from May 1st 2001 till April 30th, 2010 within a period of nine years. This study involved 286 children aged from 0-15 hospitalized in the medical pediatric CHUP-CDG in whom renal disease was diagnosed.

The following results were obtained:

These pathologies represented 0.7% of hospitalizations during the study period. The surveyed population was made of 154 boys (53.8%) and 132 girls (46.2%), a sex ratio of 1.2. The average age of the patients was 59 ± 51.8 months. The age range of 1 to 60 months (0 to 5 years) represented 60.5% of the total number.

The main clinical signs found were fever (67.7% of cases), vomiting (48.1% of cases), mucocutaneous pallor (37.5% of cases), abdominal pain (30.4% cases) and the edema syndrome (29.5% of cases).

The average serum creatinine was 320.3 ± 399.4 $\mu\text{mol} / \text{L}$ (range = 12 to 1895); the average proteinuria was 24 ± 93.6 173.3 $\text{mg}/\text{kg}/24\text{h}$ (range = 0.5 to 932.2). The average hemoglobin was 8.4 ± 2.7 g / dl (range = 2.1 to 18.5).

The main renal pathologies identified were: renal failure (49.3% of cases), urinary tract infections (44.8% of cases), acute glomerulonephritis (4.9% of cases), chronic glomerulonephritis (13.6% of cases) and hydronephrosis (7.3% of cases). Several pathologies can be associated in the same patient. Other diseases associated with kidney attack are hypertension (5.2% of cases) and nephroblastoma (1% of cases).

The average duration of the stay at hospital was 12.8 ± 13.2 days. Thirty-nine deaths were reported, that is 13.8% and 1.4% of hospitalizations. Most deaths (74.4% of cases) occurred in the first week after admission. Patients left without notice in 31.4% of cases.

Kidney diseases in children are relatively uncommon in CHUP-CDG. However, they are responsible for a highly mortality and relatively long stays at hospital. To deal with such disease requires a specialized staff and adapted equipment.

Keywords: renal disease, pediatric CHUP-CDG, Burkina Faso.

Author: SAVADOGO Hamidou S / C Unit Training and Research in Health Sciences (UFR-SDS)
03 BP 7021 Ouagadougou 03. Email: savadogo.hamidou @ yahoo.fr.

Résumé

Titre : Les pathologies rénales en milieu hospitalier pédiatrique: état des lieux au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle de Ouagadougou.

Les pathologies rénales sont graves par leur évolution souvent chronique entraînant à plus ou moins brève échéance, l'atteinte de la fonction rénale. Dans le but d'apprécier leurs aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs chez l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle (CHUP-CDG) de Ouagadougou, une étude rétrospective a été menée dans le service de pédiatrie médicale du dit CHU du 1^{er} Mai 2001 au 30 Avril 2010, soit une période de neuf ans. Cette étude a concerné 286 enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie médicale du CHUP-CDG chez qui une pathologie rénale a été diagnostiquée.

Les résultats suivants ont été obtenus :

Ces pathologies ont constitué 0,7% des hospitalisations du service pendant la période d'étude. La population d'étude était composée 154 garçons (53,8%) et 132 filles (46,2%) soit un sex-ratio de 1,2. La moyenne d'âge des patients était de $59 \pm 51,8$ mois. La tranche d'âge de 1 à 60 mois (0 à 5ans) représentait 60,5% de l'effectif global.

Les principaux signes cliniques retrouvés étaient la fièvre (67,7% des cas), les vomissements (48,1% des cas), la pâleur cutanéomuqueuse (37,5% des cas), les douleurs abdominales (30,4% des cas) et le syndrome œdémateux (29,5% des cas).

La moyenne de la créatininémie était de $320,3 \pm 399,4$ $\mu\text{mol/L}$ (extrêmes = 12 et 1895), celle de la protéinurie de 24h $93,6 \pm 173,3$ mg/kg/24h (extrêmes = 0,5 et 932,2). Le taux moyen d'hémoglobine était de $8,4 \pm 2,7$ g/dl (extrêmes = 2,1 et 18,5).

Les principales pathologies rénales identifiées étaient : l'insuffisance rénale (49,3% des cas), les infections urinaires (44,8% des cas), la glomérulonéphrite aiguë (4,9% des cas), la glomérulonéphrite chronique (13,6% des cas) et l'hydronéphrose (7,3% des cas). Plusieurs pathologies pouvaient être associées chez un même patient.

Les autres pathologies associées à l'atteinte rénale sont l'HTA (5,2% des cas) et le néphroblastome (1% des cas).

La durée moyenne d'hospitalisation était de $12,8 \pm 13,2$ jours. Trente-neuf décès ont été enregistrés soit 13,8% des cas et 1,4% des hospitalisations. La plupart des décès (74,4% des cas) sont survenus dans la première semaine suivant l'admission. Les patients ont été perdus de vue dans 31,4% des cas.

Les pathologies rénales de l'enfant sont relativement peu fréquentes au CHUP-CDG. Elles sont cependant responsables d'une forte létalité et génèrent des séjours hospitaliers relativement longs. Leur prise en charge requiert un personnel spécialisé et un équipement adapté.

Mots clés : Pathologies rénales, pédiatrique, CHUP-CDG, Burkina Faso.

Auteur : SAVADOGO Hamidou S/C Unité de Formation et de Recherche en Sciences De la Santé (UFR-SDS) 03 BP 7021 Ouagadougou 03. Email : savadogo.hamidou@yahoo.fr.