

**BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
SECTION MEDECINE**

Année universitaire 1997-1998

Thèse N°

**ETUDE SUR LES MALADIES RENALES ET UROLOGIQUES CHEZ
L'ENFANT DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CENTRE
HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHN-YO)**

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1998
Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Par

Philémon DAO

Né le 22 Novembre 1968 à Ouakara (Burkina Faso)

JURY :

Directeur de thèse :

Pr AG. Alphonse SAWADOGO

Co-directeurs :

Dr Issa SANOU
Dr Adama LENGANI

Président :

Pr AG. Jean KABORE

Membres :

Dr Adama LENGANI
Dr Ludovic KAM
Dr Rabiou CISSE
Dr Timothée KAMBOU

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie analytique-Pharmacologie
Toxicologie

Valérie MURRAILLE

Galénique-Chimie analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynéco-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N⁰1

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie-Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto-Rhino-Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert OUANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(F.S.S)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert SOUDRE
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr. OUEDRAOGO/ Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed O. ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Sécretaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme Flakiéta KABRE
Secrétaire du VDR	Mme Edwige BONKIAN
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs Titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie-Organogenèse
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie Médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie-Toxicologie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien ILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Bibiane KONE	Gynéco-obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne-Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Maîtres de Conférences associés

Jean TESTA	Epidémiologie-Parasitologie
------------	-----------------------------

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie analytique-Pharmacologie
Toxicologie

Valérie MURRAILLE

Galénique-Chimie analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynéco-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N⁰1

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie-Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto-Rhino-Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert OUANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Assistants Chefs de Cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie-Urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

T. Christian SANOU (in memoriam)

Oto-Rhino-Laryngologie

Madi KABRE

Oto-Rhino-Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation-Physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation-Physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Rabiou CISSE

Radiologie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

Blami DAO

Gynéco-Obstétrique

DAO/Maïmouna OUATTARA

Oto-Rhino-Laryngologie

Alain BOUGOUMA

Gastro-entérologie

Alain ZOUBGA

Pneumo-phthisiologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

KYELEM/Nicole Marie ZABRE

Maladies infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA

Gynéco-Obstétrique

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Seydou KONE

Neurologie

Boubacar TOURE

Gynéco-Obstétrique

Bobliwindé SAKANDE

Anatomie pathologique

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phthisiologie

Omar TRAORE N^o2 (in memoriam)

Radiologie

Pingwendé BONKOUNGOU

Pédiatrie

Arsène M.D. DABOUE

Ophthalmologie

Nonfounikoun Dieudonné MEDA

Ophthalmologie

Athanase MILLOGO

Neurologie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du travail

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lansina SANGARE

Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

OUEDRAOGO/Rasmata TRAORE

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie-Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

1. Faculté des Sciences et Techniques (F.A.S.T)

Professeurs Titulaires

Alfred S TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

Maîtres assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques-Statistiques
Longin SOME	Mathématiques-Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

2. Institut du Développement Rural

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie

3. Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (F.A.S.E.G.)

Maître-Assistants

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

4. Faculté de droit et Sciences Politiques (F.D.S.P.)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Henriette BARRY	Psychologie
B. Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynéco-Obstétrique
S. Bernard OUEDRAOGO	Radiologie

Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Michel SOMBIE	Planification
Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLERET	Hydrologie
M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Bréhima DIAWARA	Bromologie
Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Sidiki TRAORE	Galénique
Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Badioré OUATTARA	Galénique
Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Alassane SICKO	Anatomie
Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique-Contrôle Méd.
Séni KOUANDA	Santé Publique
Noël ZAGRE	Nutrition
TRAORE/Maminata COULIBALY	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie

Pr. Makhtar WADE	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. M.K.A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Cotonou)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr. Jean Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Créteil)
Dr. Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr. Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologie infectieuse et parasitaire (Abidjan)
Pr. Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale (Tours)
Pr. AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

A mon grand-père Noutié DAO (in mémoriam)

Reposes en paix.

A mon père Michel Vouotié DAO,

Tu m'a appris l'humilité, le courage et le travail. Ce travail est aussi le fruit de tes efforts. Dieu te le rendra.

A ma mère Jeanne d'Arc Zansodoin YE,

Ton amour maternel ne m'a jamais manqué. Que ce travail constitue pour toi un grand réconfort. Je t'aime, maman.

A mes oncles et tantes:

André Mouadou DAO,

Je ne suis pas devenu le militaire que tu souhaitais mais, soit satisfait de ce métier que le destin m'a réservé. Profonde gratitude.

Dassa DAO (in mémoriam), Dadoin DAO, Vouensien DAO, merci pour vos conseils.

A Béatrice (in mémoriam)

A tous mes frères et soeurs,

Gardons espoir et restons solidaires.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Agrégé Alphonse Sawadogo

Maître de conférence de pédiatrie, Chef du service de pédiatrie du CHN-YO

Cher Maître, malgré vos occupations multiples, vous avez accepté de diriger ce travail. Votre compétence et votre rigueur scientifique ont toujours retenu notre attention au cours de votre enseignement tant théorique que pratique. Nous vous sommes reconnaissant pour tout ce que vous faites pour vos étudiants. Acceptez ici notre profonde gratitude.

A notre maître et codirecteur

Monsieur le Docteur Issa Sanou

Maître-assistant chef de clinique de pédiatrie à la Faculté des Science de la Santé

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant, malgré vos sollicitations multiples de diriger ce travail. Nous avons pu apprécier votre modestie, votre disponibilité constante. Vos grandes qualités humaines et votre rigueur scientifique font de vous un grand maître. Nous vous prions cher maître, de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre admiration.

A notre maître et codirecteur

Monsieur le docteur Adama Lengani

Maître-assistant chef de clinique de néphrologie à la Faculté des Sciences de la Santé

Cher maître, C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail, malgré vos multiples occupations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements en néphrologie et, avons admiré votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre ardeur au travail. Soyez assuré cher maître, de l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A notre maître et président de jury

Monsieur le professeur agrégé Jean Kaboré

Maître de conférence de neurologie à la Faculté des Sciences de la Santé
Vice-doyen à la recherche et à la vulgarisation

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant, malgré vos multiples occupations, de présider le jury de notre thèse.
Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier de votre enseignement tant théorique que pratique et nous avons été marqué par vos grandes qualités humaines et scientifiques.
Nous vous prions cher maître, d'accepter nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Monsieur le docteur Ludovic Kam

Maître-assistant chef de clinique de pédiatrie à la Faculté des Science de la Santé

Cher maître, nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples occupations, de juger notre travail. Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier de votre enseignement tant théorique que pratique en pédiatrie. Votre dynamisme et votre rigueur au travail ont fini de nous convaincre que vous êtes un grand maître. Nous vous prions cher maître, de trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et notre admiration.

A notre maître et juge

Monsieur le docteur Rabiou Cissé

Assistant-chef de clinique de radiologie à la Faculté des Sciences de la Santé

Cher maître. C'est un grand honneur pour nous que vous acceptiez, malgré vos multiples occupations de juger notre travail. Nous avons été marqué par votre disponibilité, votre modestie et votre esprit de collaboration. Votre rigueur scientifique et vos grandes qualités humaines font de vous un maître estimé. Nous vous prions cher maître, d'accepter nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Monsieur le docteur Timothée Kambou

Assistant-chef de clinique de chirurgie-urologie à la Faculté des sciences de la Santé

Cher maître, nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant, malgré vos multiples occupations, d'effectuer un trajet aussi long pour venir juger ce travail. Nous avons apprécié votre simplicité la première fois que nous avons fait votre connaissance. Nous vous prions cher maître, d'accepter nos vifs remerciements et notre profonde gratitude.

REMERCIEMENTS

A mon maître et Directeur de thèse le Pr Ag. A Sawadogo.

A mes maîtres et codirecteurs Docteurs I. Sanou et A. Lengani.

Ce travail a été possible grâce à votre disponibilité et à vos conseils. Profonde gratitude

A mon aîné Docteur Kouéta Fla,

Ton exemple m'a inspiré. Ce travail est aussi le tien. Profonde gratitude.

A Porgo Salif et Touré Ismaël,

A Compaoré Ousmane et Coulibaly Almoustapha,

A Guiguemdé Pierre,

A Mr Karantao (Centre SYFED),

Pour vos diverses contributions. Toute ma reconnaissance.

A Mme Gueye / Diallo Djénéba et à sa famille.

A la famille Zakarie Balma

A la famille Adama Touré

Aux Docteurs Antoinette Traoré, Diarra Yé, Solange Ouédraogo.

A tous mes collègues du service de pédiatrie

A tout le personnel du service de pédiatrie du CHN-YO

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

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

- $\mu\text{mol/l}$ = Micromole par litre
AEG= Altération de l'Etat Général
ASLO= Antistreptolysines O
ASP= Abdomen Sans Préparation (Radiographie de)
DCM= Différenciation Cortico-médullaire
ECBU= Examen Cyto-bactériologique des Urines
GN= Glomérulonéphrite
GNA= Glomérulonéphrite Aiguë
GNC= Glomérulonéphrite Chronique
HTA= Hypertension Artérielle
IRA= Insuffisance Rénale Aiguë
IRC= Insuffisance Rénale Chronique
Mg/kg= Milligramme par Kilogramme
Mm Hg= Millimètre de Mercure
Mmol/l= Millimole par Litre
NG= Néphropathie Glomérulaire
OAP= Oedème Aigu du Poumon
PAD= Tension Artérielle Diastolique
PAS= Tension Artérielle Systolique
SN= Syndrome Néphrotique
UIV= Urographie Intraveineuse

"Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation".

TABLE DES MATIERES.....	1
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	5
EPIDEMIOLOGIE.....	7
RAPPELS.....	9
I. LES NEPHROPATHIES.....	9
1. <u>Définitions</u> [19,52].....	9
2. <u>Les néphropathies glomérulaires (NG)</u>	9
2.1. Définition [19].....	9
2.2. Classification histopathologique [22,26,59].....	9
2.2.1 Les GN à lésions minimes.....	10
2.2.2. Les GN à lésions focales.....	10
2.2.3 Les GN à lésions diffuses.....	10
2.2.4. Glomérulopathies inclassables.....	10
2.3 Physiopathologie des glomérulopathies [26,59].....	11
2.4. Protéinurie et syndrome néphrotique [22,28,31,59].....	12
2.4.1. La protéinurie.....	12
2.4.2. Le syndrome néphrotique.....	12
2.5. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA) [31,43,44].....	13
2.6. Les glomérulonéphrites prolongées ou chroniques et la glomérulonéphrite maligne à évolution rapidement progressive [31,59].....	13
2.7. Les glomérulonéphrites de maladies générales [31,59].....	14
2.8. Le Syndrome hémolytique et urémique [31,59].....	14
3. <u>Pathologie constitutionnelle du rein</u>	15
3.1. Les malformations et kystes du rein [59].....	15
3.1.1. Les anomalies de nombre, de position et de forme.....	15
3.1.2. Hypoplasies rénales.....	15
3.1.3. Maladies kystiques des reins.....	15
3.2. Tumeurs embryonnaires du rein [18,59,71].....	16
3.3. Néphropathies héréditaires conduisant à l'insuffisance rénale chronique [31,59].....	17
3.3.1. Le syndrome d'ALPORT.....	17
3.3.2. La néphronophtose.....	17
3.3.3. Les syndromes néphrotiques familiaux.....	17
3.4. Les tubulopathies héréditaires.....	17
3.4.1. Les anomalies simples des transferts tubulaires.....	17
3.4.2. Acidoses tubulaires primitives.....	17
3.4.3. Les pseudo-endocrinopathies rénales.....	17
3.4.4. Les insuffisances tubulaires complexes primitives et héréditaires.....	17
3.5. Les maladies héréditaires à retentissement rénal.....	18
4. <u>Insuffisance rénale aiguë et chronique et hypertension artérielle</u>	18
4.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) [59].....	18
4.1.1. Etiologies.....	18
4.1.2. Traitement.....	18
4.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC) [59].....	19
4.2.1. Définition.....	19
4.2.2. Signes cliniques.....	19
4.2.3. Signes biologiques.....	19
4.2.4. Etiologies.....	19
4.2.5. Traitement.....	19
4.3. L'hypertension artérielle (HTA) [6,32,59].....	20
4.3.1. Définition.....	20
4.3.2. Signes cliniques.....	20
4.3.3. Etiologies.....	20
4.3.4. Traitement.....	21
5. <u>Infections urinaires et pathologie du tissu interstitiel</u> [12,18,31,59].....	22
5.1. Les infections du système urinaire.....	22
5.1.1. Infections bactériennes.....	22
5.1.2. Tuberculose uro-génitale.....	22
5.1.3. Les infections parasitaires du système urinaire.....	23
5.2. Les néphropathies tubulo-interstitielles.....	23
5.2.1. Définition.....	23
5.2.2. Néphrites interstitielles (NI).....	23
5.2.3. La néphronophtose.....	23

5.3 La nephrocalémirose	24
II. LES UROPATHIES	25
1. <u>Les malformations urologiques [14,18,59]</u>	25
1.1. Modalités de révélation	25
1.2. Principales malformations	26
1.2.1. Malformations pyéliquies	26
1.2.2. Malformations urétérales	26
1.2.3. Hydronéphrose ou syndrome de la jonction pyélo-urétérale	27
1.2.4. Hydro et méga-uretère	27
1.2.5. Malformations vésicales	27
1.2.6. Malformations de l'urètre	27
2. <u>La lithiase urinaire [4,29,59]</u>	28
2.1. Définition	28
2.2. Symptomatologie	28
2.3. Etiologies	28
OBJECTIFS ET METHODOLOGIE	29
I. OBJECTIFS	29
1. <u>Objectif général</u>	29
2. <u>Objectifs spécifiques</u>	29
II. METHODOLOGIE.....	30
1. <u>Cadre de l'étude</u>	30
1.1. Aperçu sur la ville de Ouagadougou	30
1.2. Le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO).....	30
1.3. Le service de pédiatrie	30
2. <u>Type d'étude et période de l'étude</u>	31
3. <u>Critères d'inclusion</u>	31
4. <u>Définitions opérationnelles</u>	31
5. <u>Collecte des données</u>	33
6. <u>Analyse et traitement des données</u>	34
RESULTATS.....	35
I. CARACTÉRISTIQUES GLOBALES DE LA POPULATION ETUDIÉE	35
1. <u>Fréquence des maladies rénales et urologiques chez les patients hospitalisés</u>	35
2. <u>Répartition selon l'âge et le sexe</u>	35
3. <u>Répartition selon la provenance et la profession du père</u>	35
II. LES MOTIFS DE CONSULTATION	36
III. LES PRINCIPALES AFFECTIONS RENCONTRÉES	37
1. <u>Les néphropathies glomérulaires</u>	38
1.1. Le syndrome néphrotique	38
1.1.1. Fréquence	38
1.1.2. Répartition selon l'âge et le sexe.....	38
1.1.3. Répartition selon la provenance et la profession du père	38
1.1.4. Motifs de consultation	39
1.1.5. Le délai de consultation	39
1.1.6. Les antécédents	40
1.1.7. Les signes physiques à l'entrée	40
1.1.8. Les signes biologiques	41
1.1.9. Examen radiologique	41
1.1.10. Classification.....	42
1.1.11. Traitement et évolution	42
1.1.12. Le mode de sortie	43
1.1.13. Pathologies associées.....	43
1.2. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA).....	43
1.2.1. Données générales	43
1.2.2. Répartition selon la provenance des patients et la profession du père.....	44
1.2.3. Symptomatologie clinique et paraclinique	44
1.2.4. Evolution et complications.....	45
1.3. Les autres cas de protéinurie significative.....	45
1.3.1. Données générales	45
1.3.2. Symptomatologie clinique.....	45
1.3.3. Signes paracliniques	46
1.3.4. Evolution:	46
1.3.5. Les pathologies associées étaient.....	46

2. <u>Les infections urinaires</u>	47
2.1. Fréquence.....	47
2.2. Répartition selon l'âge et le sexe.....	47
2.3. Répartition selon la provenance et la profession du père.....	47
2.4. Symptomatologie clinique.....	48
2.5. Signes biologiques.....	49
2.5.1. L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU).....	49
2.5.2. La numération sanguine.....	49
2.6. Les affections associées.....	49
2.7. Evolution.....	50
3. <u>L'insuffisance rénale aiguë et chronique et l'hypertension artérielle</u>	51
3.1. L'insuffisance rénale aiguë.....	51
3.1.1. Fréquence.....	51
3.1.2. Répartition selon l'âge et le sexe.....	51
3.1.3. Les manifestations cliniques et paracliniques.....	51
3.1.4. Affections en cause.....	52
3.1.5. Evolution.....	52
3.2. L'insuffisance rénale chronique.....	52
3.2.1. Hypertension artérielle (HTA).....	53
3.2.1.1. Données générales.....	53
3.2.1.2. Symptomatologie.....	53
3.2.1.3. Affections en cause.....	54
3.2.1.4. Evolution.....	54
4. <u>Le néphroblastome</u>	55
4.1. Données générales.....	55
4.2. Symptomatologie.....	55
4.3. Evolution.....	56
5. <u>Malformations et kystes rénaux</u>	56
6. <u>L'Hydronephrose</u>	57
6.1. Données générales.....	57
6.2. Manifestations cliniques.....	57
6.3. Signes radiologiques.....	57
6.4. Evolution complications et pathologies associées.....	57
7. <u>La Lithiase urinaire</u>	58
7.1. Données générales.....	58
7.2. Symptomatologie.....	58
8. <u>Les autres affections</u>	59
IV. EVOLUTION GLOBALE.....	60
1. <u>La durée d'hospitalisation</u>	60
2. <u>La mortalité globale</u>	60
3. <u>Le taux de guérison</u>	60
4. <u>Les évasions</u>	61
5. <u>Les cas d'aggravation et les complications observées</u>	61
DISCUSSION.....	62
I. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ÉTUDE.....	62
1. <u>Cadre de l'étude</u>	62
2. <u>Critères d'inclusion</u>	62
3. <u>Collecte des données</u>	62
4. <u>Diagnostic</u>	63
II. RESULTATS.....	64
1. <u>Aspects épidémiologiques</u>	64
1.1. Prévalence.....	64
1.2. Age et sexe des patients.....	64
1.3. Profession du père.....	64
2. <u>Les motifs de consultation</u>	65
3. <u>Les néphropathies glomérulaires</u>	65
3.1. Le syndrome néphrotique (SN).....	65
3.1.1. Fréquence.....	65
3.1.2. Age et sexe des patients.....	65
3.1.3. Le délai de consultation.....	66
3.1.4. Signes cliniques.....	66
3.1.5. Signes biologiques.....	66
3.1.6. Classification.....	66

3.1.7. Evolution	67
3.1.8. Les pathologies associées.....	67
3.2. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA)	67
3.2.1. Fréquence	67
3.2.2. Age et sexe des patients	68
3.2.3. Manifestations cliniques	68
3.2.4. Signes biologiques	68
3.2.5. Evolution	69
3.3. Les autres cas de protéinurie significative	69
4. <u>Les infections urinaires</u>	70
4.1. Fréquence	70
4.2. Age et sexe des patients	70
4.3. Symptomatologie clinique.....	71
4.4. Signes biologiques.....	71
4.5. Les pathologies associées.....	71
4.6. Evolution.....	72
5. <u>Insuffisance rénale aiguë (IRA) et chronique (IRC) - Hypertension artérielle (HTA)</u>	73
5.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA).....	73
5.1.1. Fréquence, âge et sexe des patients.....	73
5.1.2. Symptomatologie.....	73
5.1.3. Les affections en cause.....	73
5.1.4. Evolution	74
5.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC).....	74
5.2.1. Epidémiologie	74
5.2.2. Etiologies.....	74
5.2.3. Evolution	74
5.3. L'hypertension artérielle (HTA).....	75
5.3.1. Epidémiologie.....	75
5.3.2. Symptomatologie.....	75
5.3.3. Les affections en cause.....	75
5.3.4. Evolution	76
6. <u>Le néphroblastome</u>	76
6.1. Epidémiologie	76
6.2. Symptomatologie.....	76
6.3. Evolution	77
7. <u>Les malformations rénales</u>	77
8. <u>L'hydronéphrose</u>	78
9. <u>La lithiase urinaire</u>	78
10. <u>Evolution globale</u>	79
CONCLUSION	80
SUGGESTIONS	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	82

PREMIERE PARTIE: GENERALITES

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Les affections rénales et urologiques sont assez fréquentes en milieu pédiatrique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement [7,23,25,59] cependant, leur importance et leur répartition sont variables selon les zones géographiques [53,66].

Dans les pays développés, les infections urinaires, les maladies héréditaires et les malformations congénitales du système urinaire sont au premier rang [14,30,59]; les néphropathies acquises sont devenues peu fréquentes grâce à la maîtrise des infections avant le stade de complications viscérales [59]. Dans ces pays, l'apport des techniques modernes de diagnostic telles que l'imagerie, l'histologie et l'immunologie de même que les possibilités thérapeutiques (dialyse, transplantation rénale) ont changé de manière significative le pronostic de ces affections [28, 9].

Dans les pays en développement, les travaux portant sur ces maladies sont peu nombreux [1,25]. Cependant, la majorité des auteurs notent la prédominance des néphropathies acquises notamment glomérulaires [1,7,52]. Parmi elles, le syndrome néphrotique et la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA) sont relativement fréquentes en raison de la prévalence élevée des infections bactériennes, parasitaires et virales en zone tropicale. Ces infections sont la cause principale des néphropathies glomérulaires dans nos régions [35,39,53].

Mais, quelle que soit la zone géographique, l'évolution de ces maladies se fait le plus souvent sous un mode chronique [53,59,70]. Cette évolution chronique débouchant presque toujours sur l'insuffisance rénale chronique, est responsable d'hospitalisations de longues durées avec ses corollaires que sont les ruptures voire les abandons de traitement, l'absentéisme scolaire, et les problèmes socio-économiques dans nos pays [1,25]. L'insuffisance rénale chronique dont la prise en charge a permis d'améliorer le pronostic en Occident, est d'issue presque toujours fatale dans les pays en développement [55].

Pourtant, une aggravation de la situation est à craindre dans les années à venir car le nombre de cas est croissant dans nos régions [23,25,52] du fait de l'appauvrissement des populations et de la précarité de l'hygiène. L'accent devrait être mis sur la prévention des infections néphritigènes compte tenu de ces considérations.

Au Burkina Faso, les travaux ayant trait au sujet sont peu nombreux. Une étude portant sur le syndrome néphrotique de l'enfant, avait montré que cette affection était responsable de 0,31 % des causes d'hospitalisations en pédiatrie [45]. Vu la gravité de ces affections, un effort devrait être fait

en vue de connaître leur profil réel chez l'enfant dans notre pays. Dans ce but, notre travail se propose de donner un aperçu sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutifs et étiologiques des maladies rénales et urologiques chez l'enfant burkinabé en milieu hospitalier et, de proposer des mesures pour améliorer leur prise en charge.

EPIDEMIOLOGIE

La fréquence globale des affections rénales et urologiques chez l'enfant dans le monde est mal connue.

En Europe, les infections urinaires représentent la deuxième cause d'hospitalisation en pédiatrie après les affections respiratoires avec 2,5 à 3 % des hospitalisations selon les auteurs [21, 27, 64,65], 10 % dans certains centres spécialisés [8]. Les malformations rénales et urologiques sont parmi les plus fréquentes des malformations viscérales [59]. Leur fréquence est estimée entre 0,30 et 5,25 pour 1000 naissances et atteint 9,5 pour 1000 dans les autopsies [14]. L'incidence du néphroblastome est estimée à deux (2) nouveaux cas par an pour 100 000 habitants en France [33]. Son incidence annuelle serait d'environ 0,5 pour 100 000 enfants dans le monde [35].

En Arabie Saoudite, le syndrome néphrotique était la plus fréquente des néphropathies chez l'enfant en 1990 [48].

Dans les pays en développement, les néphropathies glomérulaires notamment la GNA et le syndrome néphrotique sont au premier rang de la pathologie rénale et urologique [1,7,23,25,53]. Au Nigeria en 1989, les affections rénales et urologiques représentaient 1,8 % du total des hospitalisations en pédiatrie [1], le syndrome néphrotique comptait pour 39,1 % et la GNA 19,3 % de l'ensemble de ces affections. L'hypertension artérielle (HTA), les anomalies congénitales du tractus urinaire et les infections urinaires étaient les autres affections fréquemment rencontrées; le néphroblastome y représentait 3.1 % des cas. Au Congo, le syndrome néphrotique a représenté 0.8 % des hospitalisations pédiatriques [52] et la GNA 0,7 % [7].

Les infections urinaires avaient une prévalence estimée à 6.78 % chez les enfants hospitalisés à Lomé [38]. Elles viennent en tête pour certains auteurs constituant 68 % des maladies rénales et urologiques au Nigeria [25]. 44% au Brésil [23]. Selon des auteurs américains, les infections urinaires concerneraient 1 à 2 % des filles et 0,3 % des garçons d'âge scolaire en zone tropicale. Le néphroblastome constituerait pour les mêmes auteurs la tumeur abdominale la plus fréquente chez l'enfant [22] et représenterait 5 à 10 % des tumeurs de l'enfant en zone tropicale [35].

L'insuffisance rénale et l'hypertension artérielle ont également une incidence élevée en rapport avec la forte prévalence des glomérulopathies [1. 23].

Au Burkina Faso, le syndrome néphrotique de l'enfant au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo représentait 0.31 % des hospitalisations [45].

Malgré ces taux inquiétants, les maladies rénales et urologiques sont peu citées comme causes de morbidité et de mortalité en milieu pédiatrique dans la sous-région [16,41]. Ces chiffres qui sont sous estimés dans nos pays doivent être plus importants compte tenu des difficultés de diagnostic et de la précarité des conditions de vie des populations, des travaux plus poussés n'ayant pas été menés dans ce sens comme l'ont fait remarquer plusieurs auteurs [23,25].

RAPPELS

I. Les Néphropathies

1. Définitions [19,52]

Le terme de néphropathie est un nom générique désignant toutes les affections des reins et plus particulièrement les affections diffuses communément appelées néphrites. On distingue selon qu'elles atteignent électivement les glomérules, les tubes, le tissu interstitiel ou les vaisseaux: les glomérulopathies, les tubulopathies, les néphropathies interstitielles et les néphropathies vasculaires. Nous décriront tour à tour: les néphropathies glomérulaires, la pathologie constitutionnelle du rein, les infections urinaires et la pathologie du tissu interstitiel, enfin l'insuffisance rénale aiguë et chronique et l'hypertension artérielle.

2. Les néphropathies glomérulaires (NG)

2.1. Définition [19]

Ce sont des affections inflammatoires aiguës ou chroniques des glomérules. Elles sont localisées ou diffuses, primitives ou secondaires, comprenant aussi les atteintes au cours de l'amylose, la néphrose lipidique et les maladies générales telles que le lupus érythémateux disséminé, les collagénoses et le diabète.

2.2. Classification histopathologique [22,26,59]

Plusieurs classifications des NG peuvent être proposées selon des critères étiologiques, clinicobiologiques, évolutifs, histopathologiques ou pathogéniques. Mais aucun de ces critères ne suffit à lui seul pour définir une NG. Nous utiliserons ici la classification histopathologique ou morphologique. On distingue trois grands types de lésions: les lésions glomérulaires minimales, les lésions glomérulaires focales et les lésions glomérulaires diffuses.

2.2.1 Les GN à lésions minimales:

Dans ces formes, la microscopie optique et l'immunofluorescence ne mettent en évidence aucune lésion. Seule la microscopie électronique montre des lésions de la membrane basale (effacement des pédicelles). C'est un groupe hétérogène sur le plan clinique comprenant la néphrose lipoïdique, les protéinuries permanentes isolées, les hématuries.

2.2.2. Les GN à lésions focales

Les lésions ne touchent qu'une partie des glomérules du rein.

- La GN focale proliférative: l'atteinte se situe au niveau des capillaires suivie de la formation d'un croissant incomplet et évolution vers une cicatrice scléreuse. Cette forme se voit dans la GNA post-infectieuse non streptococcique, la maladie de BERGER, la maladie de SCHOELEIN-HENOCH, ainsi que dans la plupart des GN secondaires au collagénoses.

- La GN focale sclérosante: les anses se hyalinisent et la prolifération des cellules endothéliales est minime ou nulle. Elle se rencontre en général dans les syndromes néphrotiques cortico-résistants.

2.2.3. Les GN à lésions diffuses

Les lésions touchent tous les glomérules du rein. Elles comprennent:

- La GN endocapillaire (proliférative ou exsudative). On note une prolifération de cellules mésangiales et endothéliales, accumulation de polynucléaires et dépôts granulaires sous-endothéliaux. Le prototype est la GNA post-streptococcique.

- La GN membraneuse: il y a ici une accumulation d'immunoglobulines sur la membrane basale du glomérule.

- La GN membrano-proliférative: la membrane du glomérule a un aspect en double contour avec rétrécissement de la lumière.

- La GN extracapillaire: il existe des lésions mésangiales qui s'accompagnent de formation de croissants. Elle se rencontre souvent dans la GN rapidement progressive.

2.2.4. Glomérulopathies inclassables

Il s'agit du stade ultime de toutes les GN lorsque la majorité des glomérules a subi la hyalinisation.

2.3. Physiopathologie des glomérulopathies [26,59]

La cible glomérulaire est touchée par de nombreuses agressions immunologiques et non immunologiques. On évoque entre autres les mécanismes suivants:

- Des antigènes externes (bactériens, parasitaires, viraux, protéines étrangères dans la néphrite de la maladie sérique) ou endogènes (ADN dans le lupus érythémateux disséminé, antigènes tumoraux), forment avec les anticorps circulants des complexes qui sont captés par les glomérules. L'ensemble formé fixe le complément (surtout la fraction C3). Le complexe antigène-anticorps-fraction du complément attire les leucocytes entraînant une réaction inflammatoire.

- Modification de la structure antigénique de la membrane basale par des facteurs encore inconnus (virus, agents chimiques?). Il y a alors formation par l'organisme d'anticorps dirigés contre cette membrane basale. Ces anticorps vont se déposer sur la membrane avec l'aide du complément, attirant les leucocytes ce qui aboutit à une réaction inflammatoire.

- Enfin, le mécanisme de certaines glomérulopathies est inconnu. On évoque l'activation de la voie alterne du complément, l'incapacité de la membrane basale à filtrer les cations aboutissant à la hyalinisation des glomérules par l'hyperfiltration résultante.

Les lésions occasionnées par tous ces mécanismes vont entraîner les perturbations suivantes:

- . Une diminution de la filtration glomérulaire et de la fraction filtrée avec élévation de l'urée, de la créatinine et du potassium.

- . Une rétention du sodium et de l'eau, et secondairement un trouble de la réabsorption de l'eau au niveau tubulaire.

- . Une protéinurie, conséquence de l'augmentation de la perméabilité de la membrane filtrante.

- . Une hématurie dont la pathogénie est mal connue. Elle est probablement due à l'existence d'une solution de continuité de la membrane filtrante.

- . Une hypertension artérielle: la rétention hydrosodée provoque une augmentation de la volémie et du débit cardiaque d'où HTA. Elle peut entraîner une défaillance cardiaque, de même qu'un oedème aigu du poumon.

2.4. Protéinurie et syndrome néphrotique [22,28,3159]

2.4.1. La protéinurie

La protéinurie est historiquement l'un des premiers symptômes permettant d'évoquer le diagnostic de maladie rénale. Sa recherche peut se faire à l'aide des bandelettes réactives type *Albustix**.

On peut individualiser plusieurs types:

- Protéinuries d'origine glomérulaire: elles sont de loin les plus fréquentes, souvent associées à une hématurie. Les situations sont diverses allant du syndrome néphrotique et de la GNA post-infectieuse, aux GN secondaires.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres types:

- Protéinurie physiologique: d'environ 50 mg/l chez le nouveau-né après 15 jours, elle augmente pour atteindre une moyenne de 80 mg/l chez l'enfant et l'adolescent. Elle peut s'observer au cours de l'effort et des fièvres.

- Protéinurie liée à des modifications hémodynamiques: elle se voit dans l'HTA par sténose de l'artère rénale, rarement au cours de la thrombose de la veine rénale.

- Protéinurie de surcharge: elle est liée au passage dans l'urine de protéines plasmatiques dont le taux s'est élevé de façon excessive. C'est le cas de la protéinurie de BENCE-JONES chez l'adulte et de la lysozynie au cours du myélome.

- Protéinurie tubulaire: il s'agit d'un défaut de réabsorption tubulaire des protéines plasmatiques de faible poids moléculaire.

- Protéinurie d'origine "parenchymateuse" rénale: elle est mal définie. On y inclut la mucoprotéinurie de TAMM-HORSFALL.

- Cas particuliers: il s'agit de la protéinurie orthostatique occasionnelle ou régulière et de la protéinurie permanente isolée sans signification pathologique.

2.4.2. Le syndrome néphrotique

Il se définit par une protéinurie massive (supérieur à 50 mg/kg/24 heures), une hypoprotidémie (inférieure à 50g/l), une hyperlipémie portant sur les triglycérides et surtout le cholestérol avec ou sans oedèmes. L'association d'une hématurie, d'une insuffisance rénale et/ou d'une hypertension artérielle détermine le syndrome néphrotique impur.

Il existe plusieurs groupes :

- Le syndrome néphrotique congénital familial type finlandais est très rare chez nous.

- Le syndrome néphrotique du jeune enfant avec lésions glomérulaires minimales est encore appelé néphrose lipoïdique.

- Le syndrome néphrotique avec lésions de sclérose glomérulaire focale.

- Le syndrome néphrotique traduisant des lésions glomérulaires diffuses, idiopathique ou secondaire à des maladies générales.

En zone tropicale, il faut noter le rôle de *Plasmodium malariae* et de la schistosomiase hépatosplénique, de même que la Drépanocytose chez le noir.

La fonction d'épuration est généralement conservée sauf s'il survient une insuffisance rénale fonctionnelle (par hypervolémie) ou chronique.

Les complications à type d'infections banales, état de choc, thromboses artérielles ou veineuses, dénutrition et les conséquences du traitement prolongé aux stéroïdes et/ou aux immunosuppresseurs sont légion.

2.5. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA) [31,43,44]

Elle fait suite le plus souvent à une infection de la gorge ou de la peau par un streptocoque néphritigène du groupe A.

Cliniquement, le début est brusque une ou trois semaines après l'infection streptococcique avec hématurie, oligurie, oedèmes, hypertension artérielle, atteinte variable de la filtration glomérulaire; exceptionnellement atteinte cardiaque ou encéphalopathie (convulsions, coma).

Biologiquement, on note une augmentation des antistreptolysines O (ASLO), une protéinurie minime le plus souvent, mais surtout une diminution de la fraction C3 du complément.

L'évolution est favorable spontanément dans 90 % des cas. On note parfois la persistance de l'hématurie pendant une année.

2.6. Les glomérulonéphrites prolongées ou chroniques et la glomérulonéphrite maligne à évolution rapidement progressive [31,59]

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

2.7. Les glomérulonéphrites de maladies générales [31,59]

- Purpura rhumatoïde : l'atteinte rénale est fréquente, initiale ou secondaire à de nouvelles poussées. Les symptômes vont de l'hématurie microscopique au syndrome néphrotique et parfois insuffisance rénale rapidement progressive.

- Le lupus érythémateux disséminé : la symptomatologie est variable.
- La périarthrite noueuse.
- Le syndrome de GOODPASTURE: il associe des lésions rénales et pulmonaires.
- Les autres causes : infections telles que endocardite, malaria, syphilis etc...

2.8. Le Syndrome hémolytique et urémique [31,59]

Il survient le plus souvent dans les 2 premières années de vie. La symptomatologie est faite d'une anémie hémolytique non immune, une thrombocytopénie, une atteinte rénale avec hyperazotémie, oligo-anurie, hypertension. Parfois il s'y associe des signes neurologiques tels que convulsions focales, troubles de la conscience, des signes digestifs à type de méloëna.

3. Pathologie constitutionnelle du rein

3.1. Les malformations et kystes du rein [59]

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

3.1.1. Les anomalies de nombre, de position et de forme:

- Les agénésies rénales: c'est l'absence de rein, uni, ou bilatérale rarement, elle s'associe souvent à d'autres malformations urinaires ou viscérales.
- L'hypertrophie rénale bilatérale: elle est exceptionnelle. Le rein présente un aspect de néphroblastomatose diffuse. Elle se voit dans la maladie de WIEDEMAN-BECKWITH.
- Les reins surnuméraires: Le rein surnuméraire "vrai" est exceptionnel.
- Les ectopies rénales: elles sont fréquentes, uni ou bilatérales.
- Rein en fer à cheval: c'est la fusion des 2 reins au niveau d'un pôle, généralement le pôle inférieur.
- Autres: il peut s'agir d'une anomalie de rotation ou de la persistance de la lobulation foetale.

3.1.2. Hypoplasies rénales

On distingue plusieurs types:

- Hypoplasie simple uni ou bilatérale
- Hypoplasie oligoméganéphrogénique
- Hypoplasie avec dysplasie uni ou bilatérale
- Hypoplasie avec kystes glomérulaires
- Hypoplasie plurikystique

3.1.3. Maladies kystiques des reins

3.1.3.1. Polykystose rénale

On distingue 2 types: la forme à transmission récessive ou type infantile et la forme à transmission dominante ou type adulte.

3.1.3.2. Dysplasies et kystes

La dysplasie est la présence anormale de tissu étranger ou primitif indifférencié au sein du parenchyme rénal tel que cartilage et tubes primitifs. Les kystes peuvent s'associer à des syndromes malformatifs (trisomie, sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE). Les kystes héréditaires se rencontrent dans la maladie de CACCHI et RICCI, le kyste séreux, le kyste pyélogénique, le kyste parapyélique. Les kystes acquis se rencontrent après une longue évolution d'une insuffisance rénale ou d'hémodialyse.

3.2. Tumeurs embryonnaires du rein [18,59,71]

Les tumeurs rénales chez l'enfant sont constituées essentiellement par le néphroblastome ou tumeur de WILMS qui est un dysembryome rénal formé de dérivés mésodermiques (muscle, cartilage, os) de glomérules et de tubules foetaux. Il est souvent associé à la trisomie et à des malformations urogénitales.

Tumeur rénale et tumeur maligne abdominale la plus fréquente chez l'enfant, elle peut être présente à la naissance, rare après 8 ans. Sa fréquence la plus élevée se situe entre 1 et 5 ans. Elle est bilatérale dans 5 à 6 % des cas. Sa fréquence est plus grande chez les enfants porteurs d'une anomalie congénitale du tractus uro-génital (hypospadias, cryptorchydie, duplication rénale,...) ainsi que ceux atteints d'une hémihypertrophie corporelle et d'aniridie.

Une tumeur abdominale cliniquement évidente est presque constante. D'abord lombaire, elle se développe en avant simulant dans l'hypochondre une hépatomégalie ou une splénomégalie.

Parfois on note douleurs lombaires, fatigue, hématurie macroscopique dans 20 % des cas, fièvre ; et enfin HTA modérée parfois, secondaire à une hypersécrétion de rénine.

L'UIV montre des images d'étirement et d'écartement des calices avec conservation de la fonction excrétrice. L'échographie fait le diagnostic différentiel avec les hydronéphroses et les kystes multiloculaires. Le diagnostic de précision est donné par l'aortographie et l'artériographie rénale sélective. La présence de calcifications et de métastases osseuses suggère le neuroblastome. Des métastases pulmonaires et hépatiques sont présentes au moment du diagnostic dans 10 à 15 % des cas, d'où l'importance de la radiographie du thorax et de la scintigraphie hépatique.

Le pronostic, sous réserve d'un traitement approprié est meilleur avant 2 ans, excellent avant 1 an. La guérison est obtenue dans plus de 90 % des cas au stade I (Tumeur localisée qui n'a pas envahi la capsule du rein).

3.3. Néphropathies héréditaires conduisant à l'insuffisance rénale chronique [31,59]

3.3.1. Le 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 conduisant à l'IRC.

3.3.2. La néphronophtise

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

3.3.3. Les syndromes néphrotiques familiaux

Il représente plusieurs entités dont le type finlandais est le mieux connu.

3.4. Les tubulopathies héréditaires

Elles sont rares et se divisent en 4 groupes:

3.4.1. Les anomalies simples des transferts tubulaires.

Elles comprennent:

- La glycosurie normoglycémique héréditaire ou diabète rénal du glucose.
- Le syndrome de BARTTER. Il se caractérise par une hypokaliémie chronique avec hyperkaliurie responsable de troubles digestifs (diarrhée, vomissements, constipation).
- Les rachitismes vitamino-résistants héréditaires primitifs ou secondaires.
- L'hypercalciurie idiopathique de l'enfant.

3.4.2. Acidoses tubulaires primitives

On distingue l'acidose tubulaire distale ou type 1, l'acidose tubulaire proximale ou type 2, et les types 3 et 4 qui sont une acidose mixte.

3.4.3. Les pseudo-endocrinopathies rénales.

Ce sont: le diabète insipide néphrogénique, le pseudohypoaldostéronisme et le pseudo-hyperparathyroïdisme.

3.4.4. Les insuffisances tubulaires complexes primitives et héréditaires.

Ce sont des atteintes simultanées de plusieurs fonctions tubulaires. Elles comprennent:

- Le syndrome de DE TONI-DEBRE-FANCONI
- Le syndrome oculo-cérébro-rénal de LOWE.

3.5. Les maladies héréditaires à retentissement rénal.

Nous citerons: la cystinose, l'hypercalciurie héréditaire ou oxalose, la tyrosinose, la maladie de WILSON, la maladie de FABRY, la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE.

4. Insuffisance rénale aiguë et chronique et hypertension artérielle

4.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) [59]

C'est la chute brutale de la fonction rénale, associant une anurie ou une oligurie, à une élévation rapide de l'urée et de créatinine sanguines. Il existe cependant des IRA à diurèse conservée.

4.1.1. Etiologies

4.1.1.1. IRA secondaire à une hypoperfusion rénale aiguë

Elle se rencontre dans les situations suivantes:

- La déshydratation aiguë lors des gastro-entérites et du diabète insipide.
- Les chocs septiques
- Les hyperthermies majeures
- Le choc cardiogénique.

4.1.1.2. IRA au cours de la nécrose tubulaire aiguë

4.1.1.3. Les néphropathies glomérulaires

Il s'agit surtout de la GNA et du syndrome néphrotique lors des poussées aiguës.

4.1.1.4. La thrombose des veines rénales: elle se voit surtout chez le nouveau-né.

4.1.1.5. Les obstructions aiguës des voies urinaires

Les causes sont les lithiases, les sténoses urétrales et certaines uropathies malformatives

4.1.1.6. Autres étiologies: on peut citer les pyélonéphrites, la nécrose tubulo-interstitielle, l'insuffisance hépato-cellulaire.

4.1.2. Traitement

Il fait appel au lever d'un éventuel état de choc ou d'un obstacle, et parfois à la dialyse.

4.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC) [59]

4.2.1. Définition

Il est difficile de définir le niveau de fonctionnement rénal à partir duquel on est en droit de parler d'IRC. Il semble plus commode de distinguer 3 niveaux d'IRC définis selon le degré de filtration glomérulaire dont le stade 3 ou insuffisance rénale terminale expose au risque de complications.

4.2.2. Signes cliniques

Rarement latente jusqu'au stade terminal, l'IRC se manifeste par des symptômes appartenant à la maladie causale ou inhérents à l'insuffisance rénale. L'anémie est constante, l'HTA se voit surtout au stade terminal, les troubles digestifs tels que anorexie, nausées, vomissements et parotidite urémique sont classiques. De même, les troubles de l'hémostase avec hémorragies cutanéomuqueuses sont fréquents. Péricardite urémique, crises convulsives et troubles neurologiques se voient à un stade avancé.

4.2.3. Signes biologiques

Ils sont faits d'une élévation constante de l'urée et de la créatinine, de troubles hydro-électrolytiques et de perturbations métaboliques et endocriniennes diverses.

4.2.4. Etiologies

On peut distinguer 4 groupes de causes:

- Les glomérulonéphrites
- Les malformations de l'appareil urinaire avec ou sans pyélonéphrite
- Les maladies héréditaires
- Les hypoplasies rénales.

4.2.5. Traitement

Hormis les mesures hygiéno-diététiques et les médicaments adjuvants, la dialyse chronique et la transplantation rénale constituent les seules thérapeutiques de l'IRC au stade terminal.

4.3. L'hypertension artérielle (HTA) [6,32,59]

4.2.1. Définition

L'HTA chez l'enfant se définit par une pression artérielle systolique et/ou diastolique supérieure au 97,5^e percentile par rapport à la taille à plusieurs mesures successives. Les conditions de prise de la tension doivent être rigoureuses: enfant au repos, brassard adapté.

4.3.2. Signes cliniques

Ils sont variables. Parfois complètement latente, l'HTA peut être découverte lors d'un examen scolaire ou du bilan d'une protéinurie. Les céphalées sont le signe le plus fréquent. Les autres signes sont: une polyurie-polydipsie, des troubles neurologiques. Rarement les complications à type d'hémiplégie et de défaillance cardiaque révèlent la maladie.

Dans tous les cas, un bilan étiologique et de retentissement doit être fait dès lors.

4.2.3. Etiologies

L'HTA est le plus souvent secondaire chez l'enfant. L'HTA essentielle est rare.

4.3.3.1. Causes extrarénales

- La coarctation de l'aorte: on observe une HTA aux membres supérieurs et une abolition des pouls aux membres inférieurs.
- Le phéochromocytome
- Causes surrénales: maladie de CUSHING, syndrome de CONN.
- L'hyperthyroïdie et le syndrome de TURNER
- Causes neurologiques: hypertension intracrânienne, syndrome de GUILLAIN-BARRE, poliomyélite antérieure aiguë.
- Causes métaboliques: hypercalcémie, hypercapnie.
- Causes toxiques: saturnisme, médicaments tels que les amphétamines et les sympathomimétiques.

4.3.3.2. Causes rénales

Elles sont les plus fréquentes. Ce sont les néphropathies glomérulaires et l'insuffisance rénale. Les principales situations sont:

- La GNA post-infectieuse et les autres glomérulopathies
- Le syndrome hémolytique et urémique
- La polykystose rénale

- L'insuffisance rénale aiguë ou chronique
- La transplantation rénale.

4.3.3.3. HTA par anomalie du pédicule rénal

Elle représente 15 à 20 % des cas graves. Ce sont les dysplasies fibromateuses de l'artère rénale, la neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN, la thrombose de l'artère rénale, la maladie de TAKAYASU, la sténose et les anévrismes de l'artère rénale.

4.3.3.4. Autres causes rénales

Ce sont: les tumeurs rénales (néphroblastome), l'hématome péri-rénal, les traumatismes rénaux.

4.3.3.5 HTA essentielle

Elle est rare chez l'enfant. L'hérédité jouerait un rôle dans sa survenue.

4.3.4. Traitement

Il est surtout étiologique mais le traitement médicamenteux s'impose en cas d'HTA menaçante.

5. Infections urinaires et pathologie du tissu interstitiel |12,18,31,59|

5.1. Les infections du système urinaire

5.1.1. Infections bactériennes.

L'infection urinaire se définit par une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 germes /mm³ associée à une leucocyturie pathologique atteignant $5 \cdot 10^4$ /mm³. Les conditions de prélèvement et de manipulation des urines doivent être rigoureuses.

L'affection est fréquente et parfois méconnue. La symptomatologie est polymorphe, varie selon l'âge. Il faut la rechercher devant toute fièvre inexplicée, un retard staturo-pondéral, des troubles digestifs, troubles de la miction, une hypertension artérielle, des douleurs lombaires, des gros reins, une hématurie ou une protéinurie.

L'infection urinaire de l'enfant est le plus souvent révélatrice d'une malformation urologique ou rénale qu'il convient de rechercher. De même, une lithiase peut être un facteur favorisant. L'infection urinaire atteint soit le parenchyme rénal et la totalité de l'arbre urinaire (pyélonéphrite), soit le tractus urinaire inférieur (cystite). Les pyélonéphrites s'accompagnent le plus souvent de signes généraux, de douleurs lombaires et d'altération de la fonction rénale.

Dans tous les cas, il faut faire l'examen cytologique et bactériologique des urines qui montrera une bactériurie significative et une leucocyturie importante.

5.1.2. Tuberculose uro-génitale

C'est l'infection du tractus uro-génital par voie hématogène par le bacille de KOCH à partir d'un foyer pulmonaire, pleural, lymphatique ou indéterminé, l'infection pouvant atteindre par voie descendante ou hématogène les uretères, la vessie, l'urètre, l'épididyme, la prostate, les vésicules séminales et les trompes.

La symptomatologie n'est pas spécifique. En dehors des signes d'imprégnation tuberculeuse, peuvent s'associer des signes urinaires à type de dysurie, d'hématurie et de douleurs abdomino-pelviennes.

L'isolement du germe est le plus souvent difficile. Les tests tuberculiques et un contexte évocateur (absence de vaccination par le BCG, de primo-infection ou une notion de contagion) orientent souvent le diagnostic.

5.1.3. Les infections parasitaires du système urinaire:

5.1.3.1. L'amibiase urinaire

Elle est rare. Il s'agit en général d'une cystite amibienne.

5.1.3.2. La bilharziose urinaire

La bilharziose urinaire est le développement de *Schistosoma haematobium* dans les veines de la vessie. La maladie est endémique dans les régions tropicales et fréquente chez l'enfant. Les signes cliniques sont représentés par la dysurie mais surtout l'hématurie terminale. Les oeufs s'éliminent dans les urines et sont détectables par examen microscopique.

En général sans gravité à l'enfance, mais non traitée, l'affection peut se compliquer d'hydronéphrose, de petite vessie et favoriser la survenue du cancer de la vessie à l'âge adulte.

5.2. Les néphropathies tubulo-interstitielles

5.2.1. Définition

Il s'agit d'atteintes de l'interstitium du tissu rénal généralement d'origine immunologique notamment médicamenteuse (pénicillines, sulfamides, céphalosporines, anti-inflammatoires non stéroïdiens), mais aussi atteinte d'origine infectieuse (mycoses, mycobacterium, germes banaux), toxique (métaux lourds), et métabolique (urates, oxalates). On parle encore de néphropathies tubulo-interstitielles.

5.2.2. Néphrites interstitielles (NI)

- NI d'origine infectieuse: elle s'observe au cours des infections suivantes: scarlatine, typhoïde, toxoplasmose, leptospirose ictéro-hémorragique.

- NI en réaction à certains médicaments: les antibiotiques sont les plus incriminés

Elles peuvent se manifester par un tableau d'insuffisance rénale aiguë.

5.2.3. La néphronoptose

C'est une maladie héréditaire dont les premiers signes apparaissent entre 5 et 20 ans. Les manifestations sont: polyurie, anémie, protéinurie modérée, puis syndrome de perte de sel et finalement insuffisance rénale globale. Elle est parfois associée à des anomalies oculaires, nerveuses ou squelettiques. L'interstitium est le siège d'une réaction inflammatoire et les tubules sont tantôt atrophiés tantôt hypertrophiés.

5.3. La néphrocalcinose

La néphrocalcinose désigne l'existence de dépôts systématisés de sels de calcium à l'intérieur du parenchyme rénal. La maladie se manifeste en général par une symptomatologie de lithiase. Suivant leur abondance, ces dépôts peuvent être mis en évidence soit par la radiologie, soit par l'examen histologique des pièces de biopsie ou d'autopsie.

Les étiologies principales sont les hypercalcémies, l'acidose tubulaire, l'oxalose.

II. Les uropathies

La pathologie urologique de l'enfant est dominée par les lésions congénitales et malformatives. Ces anomalies du tractus urinaire sont fréquentes (5 à 10 % des autopsies).

1. Les malformations urologiques [14,18,59]

Elles sont dominées chez l'enfant par les malformations congénitales. Il y a les malformations congénitales de l'arbre urinaire et celles de l'appareil uro-génital inférieur.

1.1. Modalités de révélation

Ces malformations ne s'accompagnent pas toujours de troubles fonctionnels. Leur diagnostic précoce est nécessaire si l'on veut éviter les complications et une détérioration de la fonction rénale à plus ou moins brève échéance. Un certain nombre de renseignements anamnestiques sont importants car certaines anomalies et malformations rénales et urologiques ont un caractère familial: polykystose rénale, cystinurie, duplications urétérales, syndrome adrénogénital. D'autres malformations sont souvent associées. Il est impératif de rechercher des malformations urinaires dans les cas suivants:

- Oligo-hydramnios (agénésie rénale, valves urétrales)
- Artère ombilicale unique
- Faciès de POTTER
- Omphalocèle
- Hypospadias (25 % d'anomalies urinaires surtout urétrales)
- Syndrome de TURNER
- Anomalies ano-rectales et malformations cardiaques.

Le diagnostic est souvent mal aisé car la symptomatologie peut être déroutante et les investigations radiologiques et endoscopiques complexes.

Les modes de révélation de ces malformations et anomalies sont principalement:

- L'infection urinaire: c'est le plus fréquent, d'où l'importance de faire des investigations en cas d'infection urinaire surtout à répétition. En effet, la plupart de ces uropathies sont responsables d'une stase urinaire qui favorise à son tour la survenue de l'infection.

- Masse abdominale: notamment une tuméfaction de la loge rénale à la palpation bimanuelle donnant le contact lombaire. Il faut éliminer une tumeur surrénale, une tumeur hépatique ou splénique, un kyste cholédocien, un kyste pancréatique ou mésentérique.

A la naissance, une masse rénale peut être:

- . une hydronéphrose, une polykystose (bilatérale), un rein multikystique.
- . une thrombose de la veine rénale
- . un hématome surrénalien
- . un néphroblastome
- . un neuroblastome

Chez l'enfant plus âgé, il faut penser plus au néphroblastome et au neuroblastome.

- Douleurs lombaires: elles sont généralement d'origine calicelle ou pyélique dues à une augmentation brusque de la pression (lithiase, sténose sous-pyélique, reflux vésico-urétéral). La douleur d'origine urétérale irradie dans le flanc et l'aîne.

- L'hématurie microscopique ou macroscopique signe généralement une tumeur rénale qui saigne dans 30 % des cas, un traumatisme ou une lithiase, une infection urinaire. Il faut éliminer les glomérulonéphrites et les autres causes médicales telles qu'un purpura, une dysplasie sanguine, de même que les faux diagnostics (aliments, médicaments).

- L'hypertension artérielle est le plus souvent le signe d'une affection rénale, généralement acquise mais parfois malformative: hydronéphrose, sténose de l'artère rénale.

1.2. Principales malformations

1.2.1. Malformations pyéliques

Il s'agit en général du double bassinets d'un des reins avec double uretère.

1.2.2. Malformations urétérales

- Duplicité urétérale
- Ectopie urétérale: généralement sur duplicité urétérale.
- Urétérocèle: il s'agit d'une dilatation kystique intra-vésicale de la portion terminale de l'uretère, souvent associée à une duplicité urétérale.

1.2.3. Hydronéphrose ou syndrome de la jonction pyélo-urétérale

Il s'agit d'une dilatation du bassinet et des calices due à une obstruction de la jonction pyélo-urétérale. La sténose est souvent bilatérale. Les causes sont:

- Une sténose organique ou fonctionnelle.
- Une artère polaire croisant la jonction et provoquant une irritation mécanique.

La lésion est souvent associée à un reflux vésico-urétéral ou à un méga-uretère.

Cliniquement on peut noter une masse abdominale dans la loge rénale, une infection urinaire est fréquente (50 % des cas), une douleur à type de colique, une hématurie, et rarement une hypertension artérielle.

1.2.4. Hydro et méga-uretère :

L'hydro-uretère est une obstruction fonctionnelle. Le méga-uretère peut s'accompagner ou non d'un reflux.

1.2.5. Malformations vésicales

- Diverticules vésicaux et méga-vessie s'accompagnent souvent d'un reflux vésico-urétéral.
- Anomalies de l'ouraque.

1.2.6. Malformations de l'urètre

- Les valves urétrales: ce sont des malformations de l'urètre postérieur rencontrées chez le garçon, s'accompagnant de rétention d'urine et d'urémie, et d'une dilatation des voies urinaires supérieures avec lésions du parenchyme rénal. Le diagnostic anténatal par ultrason est souvent posé. L'infection urinaire est fréquente.

- Sténose du méat urétral: il s'agit d'un accolement muqueux semblable à la synéchie des petites lèvres chez la fille. La membrane se rompt à chaque miction. Elle entraîne parfois de petites hémorragies et une dysurie.

- Autres malformations urétrales: diaphragme, sténose, duplications, diverticules, polypes sont plus rares.

- Il faut noter enfin les sténoses acquises: traumatisme par sonde, rupture traumatique (fracture du bassin).

2. La lithiase urinaire [4,29,59]

2.1. Définition

C'est la formation de concrétions pierreuses au niveau des reins et des voies urinaires. Elles sont idiopathiques dans 50% des cas, liées à des obstructions sur les voies excrétrices, et/ou à l'infection urinaire dans 25% des cas. L'origine peut être enfin métabolique (hypercalciurie hyperoxaliurie, hyperuricémie, cystinurie).

2.2. Symptomatologie

Parfois latente, la lithiase est en général découverte à l'occasion de symptômes divers dont l'infection urinaire est particulièrement fréquente. Les douleurs abdominales peuvent évoquer une crise de colique néphrétique surtout chez le grand enfant. L'hématurie peut être le mode de révélation d'un calcul urinaire de même qu'une dysurie et/ou la rétention aiguë d'urine. Enfin, la lithiase peut être reconnue à l'occasion du bilan d'une protéinurie, d'un syndrome polyuro-polydipsie ou d'un retard de croissance.

La radiographie de l'abdomen sans préparation fait le diagnostic dans la majorité des cas. L'échographie met en évidence tous les types de calculs (radio-opaques ou non).

Un bilan de retentissement et étiologique doit être fait en vue d'un traitement adéquat.

2.3. Etiologies

Une étiologie est retrouvée dans 50 % des cas environ. Les principales étiologies sont:

- Lithiases métaboliques: hypercalciurie de toute origine, cystinurie-lysinurie, oxaloses primaires et hyperoxaluries secondaires, hyperuricémie et défaut de réabsorption de l'acide urique, glycinurie héréditaire etc...

- Lithiases associées à une malformation rénale et/ou des voies excrétrices.

- Lithiases idiopathiques: environ 50 % des cas. Des antécédents familiaux de lithiase sont parfois retrouvés, mais le mécanisme de plus en plus évoqué est une infection à germes protéolytiques.

Enfin la lithiase endémique s'observe dans de nombreux pays du tiers monde. Les habitudes alimentaires et la déshydratation joueraient un rôle déterminant.

DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

I. Objectifs

1. Objectif général

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives des néphropathies et uropathies en milieu hospitalier pédiatrique du CHN-YO.

2. Objectifs spécifiques

1. Recenser les cas de néphropathie et d'uropathie chez les enfants admis ou consultant dans le service de pédiatrie du CHN-YO
2. Décrire les signes cliniques et paracliniques des différentes affections
3. Identifier les principales étiologies rencontrées des néphropathies et des uropathies
4. Décrire leurs modalités évolutives en milieu hospitalier
5. Proposer des mesures pour l'amélioration de la prise en charge

II. Méthodologie

1. Cadre de l'étude

1.1. Aperçu sur la ville de Ouagadougou

C'est une ville qui est confrontée comme les autres capitales de la sous-région, à d'innombrables difficultés d'urbanisation ces dernières années avec une extension et une population sans cesse croissantes. Le nombre d'habitants était estimé à 834.457 en 1993 dont la frange jeune est la plus importante [50].

1.2. Le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO)

Il est le seul hôpital de la ville. C'est l'un des deux centres de dernier recours, le second étant à Bobo Dioulasso. Il comporte:

- une direction générale,
- des services de médecine et spécialités médicales,
- des services de chirurgie et spécialités chirurgicales,
- des services médico-techniques: radiologie, kinésithérapie, pharmacie, laboratoire de biologie et d'anatomopathologie ainsi qu'une banque de sang
- des services d'appui comprenant une cuisine, un garage, un service de maintenance et de matériel, un service social.

Son effectif était estimé à 569 agents dont 69 médecins, 176 infirmiers et 39 sages-femmes en 1996.

1.3. Le service de pédiatrie

Il comporte sept unités qui sont:

- Les urgences pédiatriques ou pédiatrie I,
- la pédiatrie II (hospitalisation),
- la néonatalogie,
- le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle,
- la kinésithérapie.

- l'unité de vaccination,
- l'école pour enfants hospitalisés.

La capacité d'accueil est de 158 lits avec un taux d'occupation pouvant atteindre 150 %.

Le personnel est composé de:

- Huit médecins dont 6 pédiatres et 2 généralistes,
- un attaché de santé.
- douze infirmiers (ères) diplômés (es) d'état,
- dix-neuf infirmières brevetées,
- sept sages-femmes.
- trois accoucheuses auxiliaires.
- un diététicien,
- trois puéricultrices.
- une kinésithérapeute.
- un manoeuvre.

2. Type d'étude et période de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 12 mois, allant du 1er Janvier 1997 au 31 décembre 1997 dans le service de pédiatrie du CHN-YO.

3. Critères d'inclusion

Ont été inclus. les enfants âgés de 0 à 14 ans révolus reçus à la consultation externe ou admis en hospitalisation et, présentant des signes cliniques, biologiques ou radiologiques patents de maladies rénales ou urologiques.

4. Définitions opérationnelles

Les néphropathies ont été définies par l'existence d'anomalies biologiques de la fonction rénale telles que la protéinurie (significative), l'insuffisance rénale, l'hématurie, l'infection urinaire.

Les uropathies ont été définies comme toute anomalie de l'arbre urinaire décelée à l'échographie ou à la radiographie, bilan orienté par une symptomatologie clinique.

En outre, l'hypertension artérielle (HTA) de l'enfant a été associée. Le diagnostic d'HTA chez l'enfant a été retenu devant une pression artérielle systolique et/ou diastolique supérieure au 97,5^e percentile par rapport à la taille à trois mesures successives. La tension artérielle a été prise, l'enfant couché, au repos depuis au moins 5 minutes et mis en confiance, à l'aide d'un tensiomètre manométrique dont la largeur du brassard était de 5,5 cm pour les petits enfants et 9 cm pour les grands enfants.

La protéinurie a été considérée comme significative lorsque son taux était supérieur à 100 mg/24 heures. A défaut du dosage quantitatif, nous avons retenu une protéinurie positive à au moins "2 + " aux bandelettes réactives type *Albustix* (Laboratoire BAYER) et ceci en dehors de toute infection urinaire.

L'hématurie a été diagnostiquée surtout à l'examen du culot urinaire, le compte d'Addis n'ayant pas été couramment pratiqué. Son diagnostic a été retenu devant un taux atteignant 2.000 éléments/ ml ou "2 + ". Le syndrome néphrotique a été défini par une protéinurie massive (≥ 50 mg/kg/24 heures), une hypoprotidémie (protides < 50 g/l) avec une hyperlipidémie portant surtout sur le cholestérol, le tout avec ou sans oedèmes.

L'insuffisance rénale a été définie par une urée sanguine supérieure à 8 mmol/l et/ou une créatininémie supérieure à 120 μ mol/l. Elle a été considérée comme aiguë devant un début brutal des symptômes, une élévation rapidement progressive de l'urée et de la créatinine, ou leur diminution sous traitement. Elle a été considérée comme chronique lorsque le début apparent des signes (oedèmes, asthénie, anorexie) remontait à au moins deux mois, avec anémie, amaigrissement, hypocalcémie associés à une diminution de la taille des reins et une disparition de la différenciation cortico-médullaire à l'échographie.

L'infection urinaire a été retenue pour une leucocyturie supérieure à 10^4 éléments/ml associée à une bactériurie supérieure à 10^5 germes/ml.

Le diagnostic de glomérulopathie chronique a été fait devant une protéinurie persistante, une hématurie, et de petits reins à l'échographie.

Le néphroblastome a été diagnostiqué devant des signes fonctionnels et physiques évocateurs, confirmés par l'échographie et/ou l'urographie intraveineuse (UIV).

5. Collecte des données

Elle s'est effectuée à la consultation pour les patients externes, à l'admission et au cours du séjour pour les patients hospitalisés.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête (Cf annexe) comprenant:

- L'identité, l'âge, sexe du patient, la profession et le lieu de résidence des parents.
- Les données anamnestiques:
 - . Le ou les motif(s) de consultation ou d'hospitalisation.
 - . Les antécédents personnels du patient.
 - . Les antécédents familiaux de maladie rénale.
- L'examen physique des patients a été effectué par un médecin ou un étudiant de 7^e année. Il comprenait:
 - . L'examen général
 - . L'examen uro-néphrologique.
 - . Un examen complet des autres appareils.
- Les examens biologiques: tout le bilan n'a pas été systématique pour des raisons de disponibilité et de coût généralement supporté par les patients. Le bilan était orienté par la symptomatologie de base. Les examens étaient pratiqués soit au laboratoire de l'hôpital, soit dans des laboratoires privés de la ville. Ce bilan biologique comprenait:
 - . Les examens d'urines: l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), protéinurie des 24 heures avec contrôle hebdomadaire quand elle était positive.
 - . Les examens sanguins: urée, créatinine, protides totaux, cholestérol, lipides totaux, ionogramme sanguin, calcémie, ASLO, électrophorèse de l'hémoglobine, numération sanguine et vitesse de sédimentation.
- Le bilan radiologique comprenait l'échographie abdominale (appréciant la taille et l'échostructure des reins), l'UIV et parfois la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).
- L'évolution en milieu hospitalier: elle était jugée sur l'état clinique mais surtout la biologie.
- Enfin, le diagnostic retenu répondait à la liste des pathologies suivantes: syndrome néphrotique, GNC, GNA, les cas de protéinurie significative, infection urinaire, IRA, IRC, HTA, lithiase urinaire, néphroblastome, kystes rénaux, hydronéphrose et autres affections.

6. Analyse et traitement des données

L'analyse a été faite sur micro-ordinateur muni d'un logiciel épi info version 6.04a.

Le test utilisé est le X^2 exact de FISCHER pour les effectifs inférieurs à 5. Le seuil de signification retenu était de 0,05.

RESULTATS

RESULTATS

I. Caractéristiques globales de la population étudiée

1. Fréquence des maladies rénales et urologiques chez les patients hospitalisés

L'étude a concerné 104 patients âgés de 0 à 14 ans révolus dont 94 ont été hospitalisés. Durant la période d'étude, 3407 enfants ont été hospitalisés dans le service. Les affections rénales et urologiques ont représenté 2.8 % de cet effectif.

2. Répartition selon l'âge et le sexe.

Il s'agissait de 66 garçons (63.5%) et de 38 filles (35.5%) avec un sex ratio de 1.7 en faveur des garçons.

L'âge des patients variait entre 1 mois et 14 ans avec une moyenne de $5,6 \pm 4,4$ ans.

La répartition selon les tranches d'âge et le sexe est représentée par le tableau I.

Tableau I: répartition des 104 patients selon les tranches d'âge et le sexe.

Tranches d'âge (ans)	Sexe		Total (n=104)	Pourcentage (%)
	Filles	Garçons		
< 1	9	8	17	16.3
1-4	8	26	34	32.7
5-9	7	19	26	25.0
> 10	14	13	27	26.0
Total	38	66	104	100

La classe d'âge de 1 à 4 ans était la plus représentée avec 32.7 % de l'effectif.

3. Répartition selon la provenance et la profession du père.

Les patients originaires de la province du Kadiogo étaient au nombre de 67 (64.4 %) et 37 patients (35,4 %) venaient d'autres provinces.

La profession du père a été précisée pour 103 patients. La répartition est représentée dans le tableau II.

Tableau II: répartition des 103 patients selon la profession du père.

Profession	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Cultivateur	45	43,7
Fonctionnaire	24	23,3
Commerçant	2	1,9
Elève/étudiant	2	1,9
Militaire	3	2,9
Retraité	2	1,9
Autres	13	12,6
Sans profession	12	11,7
Total	103	100

Les professions les plus représentées étaient celles de cultivateur et de fonctionnaire avec respectivement 43,7 % et 23,3 %.

II. Les motifs de consultation

Les principaux motifs de consultation et/ou d'admission sont résumés dans le tableau III

Tableau III: répartition selon les principaux motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	pourcentage (%)
Oedèmes	56	53,8
Hyperthermie	44	42,3
Troubles digestifs*	26	25,0
Dysurie	25	24,0
Protéinurie massive	18	17,3
Masse abdominale	13	12,5
Hématurie	9	8,7
AEG**	8	7,7
Urines troubles	7	6,7
Anémie	3	2,9
Autres***	38	36,5

*= diarrhée, anorexie, vomissements. **= altération de l'état général. ***= dyspnée, douleurs thoraciques, toux, arthralgies, dermatose infectieuse, ictère, convulsions, agitation, encéphalopathie, oligurie, stomatite.

Les oedèmes et l'hyperthermie ont représenté les motifs de consultation et/ou d'hospitalisation les plus fréquents avec respectivement 53.8 , 42.3 et 25 % des patients. L'hématurie a motivé la consultation chez 8.7 % des patients.

NB: Plusieurs motifs de consultation étaient parfois associés chez certains patients

III. Les principales affections rencontrées

Les principales affections rencontrées sont regroupées dans le tableau IV.

Tableau IV: répartition des principales affections rencontrées au cours de l'étude.

Types d'affections ou d'anomalies	Nombre de cas	pourcentage (%)
Infection urinaire	35	33,7
Synd. néphrotique	33	31,7
IRA	19	18,3
GNA	18	17,3
HTA	10	9,6
Protéin. signif.	9	8,7
Néphroblastome	5	4,9
Hydronephrose	5	4,9
Lithiase urinaire	5	4,9
IRC	2	1,9
Kystes rénaux	2	1,9
Autres affections*	6	5,8

Synd. néphrotique= Syndrome néphrotique. GNA= Glomérulonéphrite aiguë. Protéin. Signif.= protéinurie significative, HTA= Hypertension artérielle. IRA= Insuffisance rénale aiguë. IRC= Insuffisance rénale chronique.

* Les cas d'HTA au cours des GNA n'ont pas été pris en compte.

**= ectopie testiculaire: 2. dysgénésie rénale droite: 1. hypoplasie rénale bilatérale: 1. ectopie rénale bilatérale: 1.

Les pathologies les plus fréquentes étaient l'infection urinaire, le syndrome néphrotique, l'IRA et la GNA avec respectivement 33,7 %, 31,7 %, 18,3 % et 17,3 % des cas.

NB: plusieurs anomalies étaient parfois associées chez certains patients.

1. Les néphropathies glomérulaires

1.1. Le syndrome néphrotique

1.1.1. Fréquence

Il venait au second rang avec 33 cas soit 31,7 % de l'effectif. Trente deux (32) patients ont été hospitalisés, ce qui représente 0,94 % des hospitalisations.

La fréquence mensuelle du syndrome néphrotique dans notre série était de 2,8 cas.

1.1.2. Répartition selon l'âge et le sexe

Il s'agissait de 21 garçons (63,6 %) et de 12 filles (36,4 %) Le sex ratio était de 1,8 en faveur des garçons.

L'âge moyen des patients était de $8,1 \pm 3,8$ ans, avec des extrêmes de 2,3 ans et 14 ans. La répartition selon les tranches d'âge et le sexe est représentée par le tableau V.

Tableau V: répartition des 33 patients présentant un syndrome néphrotique selon les tranches d'âge et le sexe.

Tranches d'âge (ans)	Sexe		Total (n= 33)	Pourcentage (%)
	Filles	Garçons		
1-4	3	5	8	24,2
5-9	5	7	12	36,4
> 10	4	9	13	39,4
Total	12	21	33	100

La tranche d'âge de 10 ans et plus était la plus représentée avec 39,4 % des cas.

1.1.3. Répartition selon la provenance et la profession du père.

Dix sept (17) patients (51,5 %) venaient de la province du Kadiogo et 16 (48,5 %) d'autres provinces

La répartition selon la profession du père est représentée par le tableau VI

Tableau VI: répartition des 33 cas de syndrome néphrotique selon la profession du père:

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Cultivateur	17	51,5
Fonctionnaire	9	27,3
Commerçant	1	3,0
Elève/étudiant	1	3,0
Autres	2	6,1
Sans profession	3	9,1
Total	33	100

Les patients de père cultivateur ou fonctionnaire étaient les plus représentés avec respectivement 51,5 % et 27,3 % de l'effectif.

1.1.4. Motifs de consultation

Les oedèmes ont motivé la consultation chez 29 patients (87,9 %) et, une protéinurie massive chez 14 patients (42,4 %). Cinq patients ont présenté une hématurie et, cinq autres une hyperthermie (15,2 %). Des troubles digestifs (3 cas) et un tableau d'encéphalopathie (3 cas) ont été notés.

Les autres signes rencontrés étaient: l'altération de l'état général, la toux, la dyspnée, l'asthénie, l'épistaxis.

1.1.5. Le délai de consultation

Ce délai a été précisé chez 29 patients. Il variait de 1 à 365 jours environ avec une moyenne de 53 jours. Trois (3) patients étaient déjà suivis dans le service pour syndrome néphrotique.

Le tableau VII représente la répartition de 29 patients selon le délai de consultation.

Tableau VII: répartition des 29 patients selon le délai de consultation

Délai de consultation (jours)	Effectif (n= 29)
1-10	12
11-20	2
21-30	3
31-60	3
60-90	6
> 90	3
Total	29

1.1.6. Les antécédents

- Les antécédents personnels:

Douze enfants avaient des antécédents d'œdèmes dont 3 étaient à leur deuxième hospitalisation pour syndrome néphrotique. Des antécédents de protéinurie étaient retrouvés chez 3 patients, d'hématurie chez un patient.

De même, des antécédents personnels d'infection cutanée étaient retrouvés chez 4 patients (pyodermite, scabiose). Un patient avait présenté une infection oto-rhino-laryngologique et un autre, une infection dentaire. Enfin 8 cas d'autres affections ont été notés: ictère, salmonellose, méningite.

- Les antécédents familiaux étaient représentés par une HTA chez 5 enfants, une protéinurie et des œdèmes pour un cas chacun.

1.1.7. Les signes physiques à l'entrée

Les œdèmes étaient présents chez 30 patients. Ils étaient localisés au visage dans 11 cas (36,7 %), généralisés dans 19 cas (63,3 %) avec un anasarque dans 11 cas (36,7 %). L'état général était altéré chez 8 patients. Quatre patients étaient hypertendus à l'entrée, mais 3 autres l'ont été au cours de l'hospitalisation. On notait une anémie clinique (pâleur cutanéomuqueuse) chez 8 patients, un syndrome infectieux chez 4 autres.

Les autres signes étaient représentés par un souffle systolique chez 2 patients, 2 cas de lésions de prurigo. Un patient présentait une ectopie testiculaire droite.

1.1.8. Les signes biologiques

Les signes biologiques sont représentés dans le tableau VIII

Tableau VIII: répartition des signes biologiques chez 33 patients présentant un syndrome néphrotique.

Types d'examen	Nombre d'examen	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes
Protéinurie des 24 h (mg/kg).	30	73,70	51,1-211,7
Protidémie (g/l)	29	50,41	22,0-64,0
Lipidémie (g/l)	22	13,97	6,38-30,0
Cholestérolémie (mmol/l)	25	9,90	2,0-24,4
Azotémie (mmol/l)	26	9,01	1,80-35,0
Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	14	170,0	107,68-743

Sept patients ont présenté une insuffisance rénale.

- La numération sanguine

Elle a été réalisée chez 27 patients.

Dix-neuf (19) patients ont présenté une anémie (taux d'hémoglobine $< 12 \text{ g/dl}$). Celle-ci était sévère chez 2 patients (taux Hb $< 6 \text{ g/dl}$), modérée chez 5 patients (taux Hb $< 9 \text{ g/dl}$ mais $> 6 \text{ g/dl}$), et légère chez les 12 autres (taux compris entre 12 et 9 g/dl).

Une leucopénie (leucocytes $< 4.000/\text{mm}^3$) était présente chez 3 patients.

1.1.9. Examen radiologique

L'échographie abdominale a été faite chez 28 malades. Le parenchyme rénal était normal chez 8 patients tandis que les 17 autres présentaient une disparition quasi-complète de la différenciation cortico-médullaire (DCM), et les 3 autres avaient une diminution de la DCM.

La taille des reins était augmentée dans un seul cas.

Une lithiase pyélique a été mise en évidence chez un patient.

1.1.10. Classification

Les 32 cas hospitalisés se répartissaient de la manière suivante:

- Syndrome néphrotique pur: 23 cas.
- Syndrome néphrotique impur: 9 cas dont 3 cas avec insuffisance rénale (dont un avec HTA), 3 cas avec hématurie, et 3 cas avec HTA.

1.1.11. Traitement et évolution

L'hospitalisation a concerné 32 patients dont 5 étaient toujours hospitalisés à la date du 01/03/98.

La durée moyenne de séjour était de 89.5 ± 58.7 jours au 01/03/98 avec des extrêmes de 7 et 284 jours.

Un traitement corticoïde (prednisone) a été pratiqué chez 27 patients à la dose de 2 mg/ kg de poids corporel et par 24 heures. La réponse au traitement se présentait de la manière suivante:

Syndrome néphrotique (SN) corticosensible: 9 cas. SN corticorésistant: 13 cas dont 3 ont fait l'objet d'un traitement immuno-suppresseur (Endoxan). SN corticodépendant: 3 cas.

Deux autres patients étaient au début de leur corticothérapie à respectivement 8 et 15 jours.

Complications.

Les complications observées au cours de l'hospitalisation sont représentées dans le tableau IX.

Tableau IX: répartition des complications survenues chez les patients hospitalisés pour syndrome néphrotique

Types de complication	nombre de cas	Pourcentage (%)
infections (n= 27)*		
broncho-pulmonaire	10	31,3
gastro-entérite	6	18,8
urinaire	5	15,6
cutanée (furunculose, pyodermite, herpès)	3	9,4
septicémie	1	3,1
méningée	1	3,1
thrombophlébite	1	3,1
Imprégnation cortisonique	19	59,4
Anémie	7	21,9
IRA*	4	12,5
HTA**	3	9,4

*= en dehors du paludisme. **= Insuffisance rénale aiguë, ***= Hypertension artérielle.

1.1.12. Le mode de sortie

Cinq (5) patients sont décédés dont 3 d'insuffisance rénale, et 2 d'infection, soit une de létalité de 15,6 %. Une amélioration de l'état a été observée pour 9 patients, 10 patients ont été libérés sur demande des parents et un cas d'évasion a été noté.

1.1.13. Pathologies associées

Les affections associées au syndrome néphrotique étaient représentées par :

- l'insuffisance cardiaque (2 cas)
- les parasitoses digestives (2 cas)
- la lithiase urinaire (1 cas)
- l'hépatite virale B (1 cas).

1.2. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA)

1.2.1. Données générales

Nous avons diagnostiqué 18 cas de GNA, représentant 17,3 % de l'effectif et 0,52 % des hospitalisations.

Il s'agissait de 11 garçons et de 7 filles. Le sex ratio était de 1,6 en faveur des garçons.

La moyenne d'âge était de $6,9 \pm 3,2$ ans avec des extrêmes de 2 et 13 ans. La répartition selon les tranches d'âge et le sexe est représentée dans le tableau X

Tableau X: répartition des 18 cas de GNA selon les tranches d'âge et le sexe.

Tranches d'âge (ans)	Sexe		Total (n=18)
	Filles	Garçons	
1-4	1	4	5
5-9	7	2	9
≥ 10	0	4	4
Total	8	10	18

1.2.2. Répartition selon la provenance des patients et la profession du père.

Les patients venant de la province du Kadiogo ont représenté 15 cas. et ceux d'autres provinces 3 cas.

Les patients étaient de père cultivateur dans 9 cas. fonctionnaire dans 2 cas. commerçant dans 1 cas. retraité dans 1 cas. autres professions dans 3 cas et sans profession dans 2 cas.

1.2.3. Symptomatologie clinique et paraclinique

Les signes cliniques sont résumés dans le tableau XI

Tableau XI: répartition des signes cliniques dans les 18 cas de GNA.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Oedèmes	17	94.4
Oligo-anurie	10	55.6
HTA	9	50
Hématurie macro.	6	33.3
Hyperthermie	5	27.8

Les oedèmes représentaient le signe le plus fréquemment rencontré: 94.4 % des patients.

Des antécédents infectieux étaient retrouvés chez 13 patients dont 3 cas d'infection O.R.L. et 8 cas d'infection cutanée (scabiose, pyodermite, prurigo).

Les signes biologiques sont résumés dans le tableau XII

Tableau XII: répartition des principaux signes biologiques observés

Signes biologiques	Nombre d'examen	Observés	Valeurs moyennes	Valeurs extrêmes
Protéinurie significative	18	18		
Hématurie microscopique	15	12		
Hyperazotémie (mmol/l)	18	6	20.92	9.8-40
VS accélérée (mm)	11	9	110.33	52-150
ASLO élevés (UI/l)	11	6	538.6	239-1050

Sept patients avaient une protéinurie supérieure ou égale à 50 mg/kg/24 heures.

1.2.4. Evolution et complications

Une régression de la symptomatologie a été observée chez 10 patients. La persistance de l'hématurie a été notée chez 2 patients, et celle de la protéinurie chez 2 autres.

Un patient est décédé.

Deux patients sont sortis sur demande des parents, et un autre s'est évadé.

Les principales complications observées étaient le syndrome néphrotique (2 cas) et l'infection urinaire (3 cas).

1.3. Les autres cas de protéinurie significative

1.3.1. Données générales

Il s'agissait de 9 patients présentant une protéinurie significative mais qui n'ont pas été classées en affection soit parce que les investigations n'étaient pas suffisantes pour le faire, soit qu'il n'y a pas eu d'investigations autres que la protéinurie.

Il s'agissait de 5 garçons et 4 filles d'âge variant entre 2 et 14 ans avec une moyenne de 7.1 ans.

1.3.2. Symptomatologie clinique:

Les antécédents personnels étaient représentés par un cas de salmonellose, un cas d'ictère, trois cas de polyarthralgies.

Deux patients avaient des antécédents familiaux d'HTA.

Les symptômes sont représentés dans le tableau XIII

Tableau XII: Répartition des principaux signes rencontrés chez les 10 patients présentant une HTA.

Signes cliniques	Effectif
Oedèmes	5
Hyperthermie	4
Arthralgies	3
Hématurie macroscopique	2
Hépatomégalie	2
Ictère cutanéomuqueux	2
Dyspnée	2
Diarrhée	2
Insuffisance rénale	2
Oligurie	1

1.3.3. Signes paracliniques

- Six (6) patients ont présenté une protéinurie des 24 heures variant entre 7,5 et 22 mg/kg; 3 patients ont présenté une insuffisance rénale avec des azotémies respectivement à 8,80, 35 et 40 mmol/l; les ASLO étaient élevés chez 3 patients avec des taux variant entre 300 et 409 UI/l.

- La NFS a révélé une anémie sévère chez un patient et une anémie modérée chez 2 autres. Trois patients avaient une hyperleucocytose tandis qu'un autre présentait une leucopénie.

- L'échographie a retrouvé une diminution de la différenciation cortico-médullaire chez deux patients.

1.3.4. Evolution:

Nous avons enregistré 2 décès par insuffisance rénale (urée à 35 et 40 mmol/l), une évation et une sortie sur demande. La protéinurie a persisté chez un patient, tandis qu'elle a régressé chez deux autres.

Les 3 autres patients n'ont pas été hospitalisés.

1.3.5. Les pathologies associées étaient:

Une hépatite virale B (1 cas), une hémoglobinose S (2 cas), une insuffisance cardiaque (2 cas) et une ostéoarthrite (1 cas).

2. Les infections urinaires

2.1. Fréquence

Nous avons enregistré au cours de notre étude, 35 cas d'infection urinaire. Vingt et huit (28) cas ont été hospitalisés soit 0,82 % des hospitalisations.

2.2. Répartition selon l'âge et le sexe.

Il s'agissait de 24 garçons (68,6 %) et de 11 filles (31,4 %) avec un sex ratio de 2,2 en faveur des garçons.

L'âge des patients variait entre 1 mois et 14 ans avec une moyenne de 3,2 ans.

Le tableau XIII représente la répartition des cas par tranches d'âge et le sexe.

Tableau XIII: répartition de 35 patients présentant une infection urinaire selon les tranches d'âge et le sexe.

Tranches d'âge (ans)	Sexe		Total (n= 35)	Pourcentage (%)
	Filles	Garçons		
< 1	8	6	14	40
1-4	3	10	13	37,1
5-9	0	3	3	8,6
≥ 10"	0	5	5	14,3
Total	11	24	35	100

Les enfants de moins d'un (1) an ont constitué 40 % de l'effectif. Les patients d'âge inférieur à 5 ans représentaient 77,1 % du total.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les enfants de 0 à 4 ans et ceux de 5 à 13 ans par rapport au sexe (p unilatéral de FISCHER= 0,13).

2.3. Répartition selon la provenance et la profession du père

Vingt neuf (29) patients (82,9 %) provenaient de la province du Kadiogo, et 6 patients (17,1%) d'autres provinces.

La répartition des patients selon la profession du père est représentée dans le tableau XIV

Tableau XIV: répartition de 34 patients présentant une infection urinaire selon la profession du père

Profession	Effectif (n= 34)	Pourcentage (%)
Cultivateur	6	17,1
Fonctionnaire	14	40
Militaire	2	5,7
Elève/étudiant	1	2,9
Autres	4	2,9
Sans profession	7	11,4
Total	34	100

Les patients de père fonctionnaire étaient les plus représentés avec 14 cas (40 %).

2.4. Symptomatologie clinique

Les manifestations cliniques sont résumées dans le tableau XV

Tableau XV: signes cliniques chez les 35 patients présentant une infection urinaire.

Types de signe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hyperthermie	27	77,1
Dysurie	23	65,7
Troubles digestifs*	17	48,6
Urines troubles	6	17,1
Hématurie macro.**	5	14,3
AEG	3	8,6
Autres***	6	17,1

*= diarrhée et vomissements. **= hématurie macroscopique. ***= stomatite, ulcère scrotal, infection cutanée (2 cas), agitation, convulsions. AEG= altération de l'état général.

L'hyperthermie, la dysurie et les troubles digestifs ont été les signes les plus fréquents, retrouvés chez respectivement 77,1 %, 65,7 % et 48,6 % des patients.

2.5. Signes biologiques

2.5.1. L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU)

Il a été pratiqué chez 32 patients dont certains étaient sous antibiotiques (car l'examen était différé pour les patients qui étaient admis les jours non ouvrables). La culture a été faite chez 25 patients et 18 fois un germe a été isolé.

Dans tous les cas, une leucocyturie et/ou une bactériurie significative étaient présentes à l'examen direct.

Les germes isolés sont regroupés dans le tableau XVI.

Tableau XVI répartition des germes isolés.

Types de germe	Effectif (n = 18)
<i>Escherichia coli</i>	8
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3
<i>Staphylococcus aureus</i>	2
<i>Candida sp.</i>	2
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
<i>Acinetobacter</i>	1

Ces résultats montrent que *Escherichia coli* était le germe le plus fréquent avec 8 cas suivi de *Klebsiella pneumoniae*, 3 cas.

En outre, une infection à *Schistosoma haematobium* a été mise en évidence chez 2 autres patients.

2.5.2. La numération sanguine

Elle a été obtenue chez 22 patients. Une hyperleucocytose (leucocytes $> 12.000/mm^3$) était constatée dans 15 cas.

2.6. Les affections associées

Nous avons distingué les maladies rénales et urologiques et les autres affections.

. Affections uro-néphrologiques:

- Syndrome néphrotique (5 cas).

- Lithiase urinaire (4 cas).

- Hydronéphrose (3 cas).

. Les autres affections:

- Mycose digestive (5 cas).

- Malnutrition protéino-énergétique (3 cas).

- Autres: ictère, infection respiratoire, ulcère scrotal, ostéite, Drépanocytose (un cas chacun).

2.7. Evolution

La guérison a été observée chez 17 patients et une amélioration chez 11 autres. Les cas avec lithiase (3) et hydronéphrose (3) ont été référés en chirurgie. Nous avons noté un cas d'évasion.

3. L'insuffisance rénale aiguë et chronique et l'hypertension artérielle

3.1. L'insuffisance rénale aiguë

3.1.1. Fréquence

Le dosage de l'urée a été pratiqué chez 59 patients et celui de la créatinine chez 29 patients. Certains patients ont subi les 2 examens à la fois. Au total, 62 patients ont effectué une azotémie et/ou une créatininémie. L'IRA a été constatée chez 19 patients (18.3 %).

3.1.2. Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge des patients était compris entre 1 mois et 12 ans avec un âge moyen de 5.54 ans.

Il s'agissait de 11 garçons et de 8 filles. Le sex ratio était de 1,37 en faveur des garçons.

La répartition selon les tranches d'âge et le sexe est représentée dans le tableau XV.

Tableau XV : répartition des 19 patients présentant une IRA selon les tranches d'âge et le sexe.

Tranches d'âge (an)	Sexe		Total (n = 19)
	Filles	Garçons	
0-1	1	2	3
1-4	3	4	7
5-9	3	2	5
10-12	1	3	4
Total	8	11	19

3.1.3. Les manifestations cliniques et paracliniques

Les signes cliniques sont résumés dans le tableau XVI

Tableau XVI. répartition des symptômes dans les 19 cas d'IRA

Symptômes	Effectif	Pourcentage (%)
Oedèmes	15	78.9
Oligurie	11	57.9
HTA	8	42.1
Vomissements	6	31.6
Anurie	3	15.8
OAP	2	10.5
Anasarque	2	10.5
Givres d'urée	2	10.5

Le dosage de l'urée a été pratiqué chez 13 patients, celui de la créatinine chez 3 patients. Les dosages ont été pratiqués à la fois chez seulement 3 patients.

Le taux d'urée variait entre 8,8 et 80 mmol/l avec une moyenne de 22,6 mmol/l et, celui de la créatinine entre 177 et 823 $\mu\text{mol/l}$ avec une moyenne de 365,2 $\mu\text{mol/l}$.

Le taux d'urée était supérieure à 15 mmol/l chez 6 patients.

3.1.4 Affections en cause

Les affections en cause dans l'IRA sont regroupées dans le tableau XVII

Tableau XVII affections en cause dans les 19 cas l'IRA

Affections	nombre de cas
SN	7
GNA	5
Hydronephrose	2
Hypoplasie rénale	1
Indéterminée	4
Total	19

3.1.5 Evolution

L'évolution s'est faite vers le décès dans 4 cas dont les taux d'urée variaient entre 25 et 35,82 mmol/l avec une moyenne de 32,70 mmol/l, la normalisation de la fonction rénale chez 10 patients qui avaient une azotémie variant entre 8,80 et 31,39 mmol/l.

Nous avons noté 2 cas d'évasion avec des azotémies à 8,90 et 13,6 mmol/l.

Un patient a été transféré en chirurgie avec une créatininémie à 300 $\mu\text{mol/l}$ et, un autre a été évacué en France avec une azotémie à 80 mmol/l et une créatininémie à 823 $\mu\text{mol/l}$.

Un patient n'a pas été hospitalisé (créatininémie à 177 $\mu\text{mol/l}$)

3.2 Insuffisance rénale chronique

Deux cas d'IRC ont été rencontrés au cours de notre étude soit 1,9 % des cas.

Il s'agissait de 2 garçons âgés de 8 et 10 ans.

Les manifestations cliniques étaient faites dans les 2 cas, d'une altération profonde de l'état général, une anémie sévère, une HTA sévère (PAS =160 et 170 mm Hg, PAD = 100 et 120 mm Hg) avec encephalopathie

Les manifestations cliniques étaient faites dans les 2 cas, d'une altération profonde de l'état général, une anémie sévère, une HTA sévère (PAS =160 et 170 mm Hg, PAD = 100 et 120 mm Hg) avec encéphalopathie.

L'azotémie variait entre 35 et 80 mmol/l et la créatininémie entre 489 et 743 chez les 2 malades.

L'échographie a montré des petits reins avec disparition complète de la différenciation cortico-médullaire.

. Affections en cause et évolution:

Il s'agissait du syndrome néphrotique dans un cas, et d'une autre GNC non identifiée (protéinurie élevée).

Les 2 patients sont décédés au bout de 14 et 15 jours d'hospitalisation.

3.3. L'hypertension artérielle (HTA)

3.3.1. Données générales

L'HTA permanente a été diagnostiquée chez 10 patients (sur 65 patients examinés), ce qui représente 9,6 % de l'effectif.

Les garçons représentaient 6 cas et les filles 4 cas.

L'âge des patients était compris entre 3 et 14 ans avec une moyenne de 9,2 ans. Selon les tranches d'âge, 3 patients avaient entre 2 et 4 ans, 2 entre 5 et 9 ans et 5 avaient 10 ans ou plus.

3.3.2. Symptomatologie

Les différentes manifestations sont représentées dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII: répartition des manifestations chez les 10 patients présentant une HTA

Manifestations	Nombre de cas
Oedèmes	4
Oligo-anurie	4
IRA	4
Dyspnée	3
IRC	2
Douleurs thoraciques	2
Etat général altéré	2
Encéphalopathie	2
Céphalées	1
OAP	1
Autres*	4

*= anémie, polyphagie, polyuro-polydypsie, syndrome hémorragique.

Les chiffres tensionnels variaient pour la maxima entre 110 et 170 mm Hg avec une moyenne de 143 mm Hg et, pour la minima entre 70 et 120 mm Hg avec une moyenne de 98,5 mm Hg.

3.3.3. Affections en cause

Elles sont regroupées dans le tableau XIX

Tableau XIX: affections en cause dans les 10 cas d'HTA.

Types d'affection	Nombre de cas
GNC	7
dont	
Syndrome néphrotique	6
Autre GNC	1
Hydronéphrose	1
Indéterminée*	2
Total	10

GNC= Glomérulonéphrite Chronique. *Dont un cas a été transféré en France.

Les néphropathies glomérulaires chroniques (GNC) ont représenté 7 cas.

3.3.4. Evolution

Aucun patient n'a été mis sous traitement antihypertenseur.

Trois décès par insuffisance rénale. Un patient a été transféré en chirurgie, un autre est sorti sur demande tandis qu'un autre s'est évadé. Un patient est toujours hospitalisé et, les autres (3) sont suivis en ambulatoire.

4. Le néphroblastome

4.1. Données générales.

Cinq cas de néphroblastome ont été diagnostiqués au cours de notre étude soit 4.8 % de l'effectif.

Il s'agissait de 4 garçons et d'une fille.

L'âge des patients variait entre 1 et 10 ans avec une moyenne de 3,74 ans.

Quatre (4) patients avaient moins de 8 ans, dont 3 d'âge compris entre 1 et 4 ans.

Tous les patients étaient originaires de provinces autres que le Kadiogo.

4.2. Symptomatologie

Les signes cliniques et paracliniques sont représentés dans le tableau XX

Tableau XX: répartition des signes cliniques et paracliniques dans les 5 cas de néphroblastome.

Types de signes		Nombre de cas
Masse abdominale		5
Hématurie		2
AEG		2
Anémie		1
Tumeur	rénale	5
solide*		4
	côté droit	1
	côté gauche	
Rein muet**		4
	côté droit	3
	côté gauche	1

*= à l'échographie abdominale. **= à l'UIV. AEG= Altération de l'état général.

La tension artérielle était normale chez tous les 5 malades à l'entrée.

Aucun patient ne présentait une insuffisance rénale à l'entrée.

L'échographie a été pratiquée chez tous les patients et l'UIV chez 4 patients.

La tumeur était située du côté droit dans 4 cas, et du côté gauche dans un cas.

Nous n'avons pas pu éliminer une tumeur bilatérale à cause de l'insuffisance du bilan d'extension.

4.3. Evolution

Deux patients sont sortis sur demande des parents et 2 autres se sont évadés. Le cinquième chez qui une intervention chirurgicale a été entreprise est décédé au cours de celle-ci.

5. Malformations et kystes rénaux

Elles étaient représentées par 4 cas (3.8 %) dont 2 cas de kystes rénaux, un cas d'ectopie rénale bilatérale et un cas d'hypoplasie rénale bilatérale.

Pour les 2 cas de kyste, il s'agissait d'un garçon de 8 mois et d'une fillette de 6 ans.

Le kyste était unique et volumineux simulant une ascite de grande abondance dans un cas. Dans l'autre cas, il simulait une tumeur hépatique.

Le dosage de l'urée était normal dans les deux cas.

L'échographie et l'UIV ont été faites dans les 2 cas. Mais le diagnostic dans un cas a été posé en *peropératoire*.

La localisation était droite dans un cas et gauche dans l'autre.

L'évolution a été favorable dans un cas après cure chirurgicale. Le second patient est sorti sur demande des parents.

Le cas d'hypoplasie a été observé chez un nouveau-né de 28 jours reçu dans un tableau d'IRA et qui en est décédé en quelques jours.

Le cas d'ectopie rénale était un garçon de 6 ans, présentant une hématurie macroscopique et des douleurs abdominales. Il est sorti sur demande des parents.

6. L'Hydronéphrose

6.1. Données générales

Nous avons noté 5 cas d'hydronéphrose représentant 4,8 % de l'effectif.

Tous les patients étaient de sexe masculin, d'âge compris entre 1 jour et 12 ans avec une moyenne de 5.4 ans.

Selon les tranches d'âge, 2 patients avaient moins d'un an, un entre 1 et 4 ans, et les 2 autres avaient 10 ans ou plus.

Quatre patients venaient de la province du Kadiogo. Le cinquième venait d'une autre.

Le père était cultivateur pour 2 patients, fonctionnaire pour 2 autres, et de profession libérale pour le dernier.

6.2. Manifestations cliniques.

Les manifestations cliniques observées étaient les suivantes:

- Hyperthermie (2 cas).
- Masse abdominale (1 cas).
- Troubles digestifs (2 cas).
- Insuffisance rénale arguée avec anurie, hypertension artérielle et anasarque (1 cas).
- Altération de l'état général (1 cas).
- Hématurie (1 cas).

6.3. Signes radiologiques

L'échographie a été pratiquée chez tous les patients et l'UIV chez 2 patients. La lésion était unilatérale dans 2 cas (droite et gauche), et bilatérale dans trois (3) cas.

6.4. Evolution complications et pathologies associées

Les affections associées à l'hydronéphrose étaient:

- L'infection urinaire (3 cas).
- Lithiase pyélique (1 cas).

- IRA avec anurie, œdèmes généralisés et HTA (1 cas).
- "Prune-belly syndrom" (1 cas).

Quatre patients ont été référés en chirurgie et l'autre s'est évadé.

7. La Lithiase urinaire

7.1. Données générales

La lithiase urinaire a représenté 5 cas soit 4,8 % de l'effectif.

Mais des cristaux ont été retrouvés dans les urines de 18 autres patients (sur 54 examens d'urines effectués).

Il s'agissait de 5 garçons, de moyenne d'âge 4,3 ans avec des extrêmes de 1 et 12 ans.

Trois patients étaient originaires de la province du Kadiogo et, 2 patients d'autres provinces.

7.2. Symptomatologie

Les symptômes cliniques sont regroupés dans le tableau XXI

Tableau XXI: répartition des signes cliniques dans les 5 cas de lithiase urinaire

Signes cliniques	Nombre de cas
Rétention aiguë d'urines	3
Hématurie	2
Hyperthermie	2
Troubles digestifs	2
Douleurs abdominales	1

Le calcul était de siège pyélique dans 2 cas, urétéral dans 2 cas, et vésical dans un cas.

Une infection urinaire était associée dans 4 cas. De même, un cas de syndrome néphrotique et un cas d'hydronéphrose ont été observés.

Le calcul a été évacué par expression chez un patient. Les autres ont été référés en chirurgie.

8. Les autres affections

Il s'agissait des cas suivants:

- Une dysgénésie rénale droite associée à une hépatopathie et une cardiopathie chez un garçon de 12 ans.
- Une tumeur abdominale avec hématurie qui n'a pu être explorée, les parents ayant demandé la sortie.
- Deux cas d'ectopie testiculaire dont l'un unilatéral chez un garçon de 12 ans admis pour syndrome néphrotique et l'autre cas bilatéral chez un nouveau-né d'un jour présentant un "Prune-belly syndrom".

IV. Evolution globale

1. La durée d'hospitalisation

Le nombre de patients hospitalisés était de 94. La durée moyenne d'hospitalisation au 01/03/98 était de $43,4 \pm 49,0$ jours. Les extrêmes variaient de 1 à 284 jours. Le tableau XXII représente la durée d'hospitalisation par intervalle de jours.

Tableau XXII: répartition des 94 patients hospitalisés selon la durée du séjour.

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif (n = 94)	Pourcentage (%)
1-10	22	23,4
11-20	19	20,2
21-30	10	10,6
31-60	23	24,5
60-90	6	6,4
> 90	14	14,9
Total	94	100

2. La mortalité globale

Le nombre de décès par affections rénales et urologiques a été de 9 soit un taux de létalité de 9,5 %. Durant cette même période, 65 décès ont été enregistrés en hospitalisation. La part des affections rénales et urologiques a représenté ainsi 13,8 % de ce total.

3. Le taux de guérison

Le taux de guérison a été difficile à préciser du fait de la chronicité de certaines affections comme le syndrome néphrotique dont la plupart des cas sont encore sous traitement. La guérison a été affirmée surtout pour les cas d'infection urinaire et certains cas de GNA. La guérison ou l'amélioration de l'état a concerné 57 patients.

4. Les évasions

Nous avons enregistré cinq (5) évasions.

5. Les cas d'aggravation et les complications observées

Neuf patients ont vu leur état s'aggraver au cours de l'hospitalisation.

Les principales complications observées:

Elles étaient surtout d'ordre infectieux. 30 environ (en dehors du paludisme). Il s'agissait d'infection urinaire (9 cas), cutanée (3 cas), broncho-pulmonaire (14 cas), méningée (1 cas), d'un cas de thrombophlébite et gastro-entérite (6 cas).

Une anémie a été observée chez 9 patients.

L'imprégnation cortisonique a été observée chez 19 patients atteints de syndrome néphrotique..

DISCUSSION

DISCUSSION

I. Limites et contraintes de l'étude

1. Cadre de l'étude

Notre étude se proposait d'apprécier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des néphropathies et des uropathies chez l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique. Nos résultats ne sauraient de ce fait être généralisés à l'ensemble du pays. De plus la période de l'étude et notre effectif étaient réduits ce qui ne nous a pas permis de voir toutes les facettes de ce vaste domaine.

2. Critères d'inclusion

Les patients ont été inclus quand ceux-ci présentaient des signes patents de maladie rénale ou urologique. De ce fait, la recherche d'infection urinaire (en cas de fièvre) et certains examens de première importance tels que la recherche d'une protéinurie et le dosage de l'urée et/ou de la créatinine n'ont pas été systématiques. De même, la prise de la tension artérielle n'a pu être faite chez tous les patients. Aussi, certaines affections souvent latentes telles que les infections urinaires et certaines néphropathies ont été sans doute occultées.

3. Collecte des données

Elle a été émaillée de difficultés aussi bien sur le plan clinique que paraclinique.

Sur le plan clinique, les données anamnestiques recueillies le plus souvent par l'interrogatoire des parents sont à prendre avec réserve. Par ailleurs la prise de la tension artérielle chez le nourrisson était difficile car nous ne disposions pas de capteur à effet Doppler ou oscillomètre type Dynamap* comme préconisés par certains auteurs [6.59].

Sur le plan paraclinique, la multiplicité des laboratoires d'analyse qui ne pratiquent pas toujours les mêmes méthodes, la non disponibilité de certains examens aussi bien biologiques, histologiques (biopsie rénale) que radiologiques ont limité nos investigations. Par conséquence, le profil réel de ces pathologies ne peut être cerné à partir de cette seule étude.

4. Diagnostic

L'insuffisance des moyens d'investigation dans notre pratique quotidienne nous a fait évoquer par moment des diagnostics probabilistes. Dans certains cas, un diagnostic précis n'a pu être évoqué. Ce défi pourra, nous l'espérons être relevé par une étude mieux élaborée avec des moyens d'investigation appropriés.

Malgré ces limites et contraintes, nous pensons avoir atteint notre objectif et nos résultats suscitent les commentaires suivants:

II. Résultats

1. Aspects épidémiologiques

1.1. Prévalence

Les affections uro-néphrologiques ont représenté 2,8 % des hospitalisations dans le service durant la période de l'étude. Ce taux est supérieur à ceux d'autres auteurs de la sous-région. Ainsi au Nigeria, ABDURRAHMAN [1] à Zaria en 1989 et EKE [25] à Port Harcourt en 1993 trouvaient respectivement 1,8 et 1,1 %. Mais notre mode de calcul ne prenait pas en compte les patients sortis à partir des urgences pédiatriques. En effet, le total cumulé des 2 unités est d'environ 5000 à 7000 hospitalisations par an. Nos chiffres sont légèrement inférieurs à ceux des auteurs occidentaux pour qui les infections urinaires sont responsables à elles seules de 2,5 à 3,5 % des hospitalisations en pédiatrie [8,64]. Mais nous convenons avec EKE que nos taux sont en deçà de la réalité car en plus des problèmes de diagnostic déjà évoqués, il faut compter certains patients qui sont reçus directement en urologie ou en chirurgie pédiatrique sans qu'ils ne passent par le service de pédiatrie.

1.2. Age et sexe des patients

La prédominance masculine est classique pour la majorité des auteurs et n'est pas spécifique des affections uro-néphrologiques, en particulier dans notre contexte où les garçons font l'objet de plus d'attention par rapport aux filles.

Les patients de moins de 5 ans ont représenté au total 61 cas (59 %). Ce taux est influencé par les cas d'infection urinaire dont la majorité des cas (27) se recrutaient dans cette tranche d'âge.

1.3. Profession du père

Les patients de père cultivateur étaient les plus nombreux (43,7 %). D'une manière générale, la pauvreté et le manque d'hygiène comme principaux facteurs favorisant de ces maladies ont été évoqués au Nigeria [25], en Inde [66], et au Brésil [23]. En Occident, les facteurs génétiques et les malformations congénitales du tractus uro-génital en sont les causes principales [14,59].

2. Les motifs de consultation

Les oedèmes, retrouvés chez 53,8 % des patients venaient en tête des motifs de consultation. Ceci est en rapport avec la prédominance des néphropathies glomérulaires. L'hyperthermie était également fréquente (42,3 %) mais nous ne pouvons la rattacher systématiquement à une cause rénale ou urologique. En effet d'autres affections fébriles telles que le paludisme ne sont pas à écarter. L'hématurie (9 cas), la dysurie (24 %) et les troubles digestifs (25 %) sont retrouvés chez d'autres auteurs [6,14,59] comme signes fréquemment révélateurs de maladies rénales et urologiques.

3. Les néphropathies glomérulaires

3.1. Le syndrome néphrotique (SN)

3.1.1. Fréquence

Le SN avec 33 cas (31,7 %) a été responsable de 0,94 % des causes d'hospitalisation. LENGANI et coll. [45] en 1991 notaient que 0,31 % des causes d'hospitalisation étaient dues au SN. MOYEN [52] au Congo trouvait 0,33 %. Pour ABDURRAHMANN [1], le SN venait au deuxième rang après la GNA.

Notre taux montre une augmentation du nombre de cas par rapport à l'étude de LENGANI qui avait noté 42 cas en 2 ans. Le même constat a été fait par MOYEN au Congo [52].

Cette augmentation pourrait s'expliquer par plusieurs raisons: l'accroissement de la population, la détérioration des conditions de vie, une évolution des mentalités au niveau des parents qui consultent de plus en plus dans les services de santé et, enfin le fait que le personnel médical est de plus en plus averti.

3.1.2 Age et sexe des patients

Les garçons étaient plus atteints que les filles dans notre série. Cette prédominance masculine est rapportée par plusieurs auteurs aussi bien occidentaux que des pays en développement [2,45,52,59]. Notre moyenne d'âge de 8,1 ans est proche des 7,1 de LENGANI, mais inférieure aux 10 ans de MOYEN dont les patients étaient inclus jusqu'à 20 ans. Mais ces 2 derniers n'ont pas trouvé de cas avant 2 ans, contrairement à notre série. Le syndrome néphrotique du nourrisson en effet, serait plutôt observé en Europe surtout [59]. La majorité des patients (75,6 %) avaient un âge supérieur à 5

ans confirmant les données d'autres auteurs [42,59] qui situent l'âge de plus grande fréquence de la maladie entre 5 et 15 ans.

3.1.3. Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation de 53 jours est relativement long. Ce retard de diagnostic est caractéristique des pays en développement où l'ignorance fait que les parents ne viennent en consultation qu'après avoir essayé sans succès une thérapeutique traditionnelle [25,45,52].

3.1.4. Signes cliniques

La consultation était motivée par les oedèmes dans la majorité des cas (30 cas).

Tous les patients ont présenté un épisode d'oedèmes. Les oedèmes étaient généralisés chez 63,3 % des patients avec une ascite de grande abondance dans 11 cas (36,7 %). Ceci pourrait s'expliquer par le retard dans le diagnostic [1,45,52]. L'anémie et l'altération de l'état général notées également par MOYEN et LENGANI sont témoins de cette évolution ancienne. Les cas d'HTA (4) sont moins fréquents par rapport aux séries de MOYEN et EKE qui notaient respectivement 16 cas sur 36 et, 50 cas sur 102 malades.

3.1.5. Signes biologiques

La protéinurie moyenne à l'entrée était de 73,70 mg/24 heures, la protidémie moyenne de 50,41g/l et la lipidémie moyenne de 13,97g/l avec un taux moyen de cholestérol à 9,90 mmol/l. La multiplicité des laboratoires a sans doute influencé les résultats car ces derniers n'utilisent pas toujours les mêmes méthodes.

Nos taux sont néanmoins proches des taux d'autres auteurs [1,45,52]

Sept patients ont présenté une insuffisance rénale. LENGANI notait 8 cas sur 36 patients.

Une anémie a été notée chez 19 patients dont 5 cas d'anémie modérée et 2 cas d'anémie sévère. Cette anémie est classique dans le SN et s'expliquerait par la baisse de production d'érythropoïétine et la fuite urinaire des protéines entre autres [28,59].

3.1.6. Classification

Le SN était pur chez 23 patients, et impur chez 9 autres. Ces proportions sont proches des 2/3 de SN pur et 1/3 de SN impur de LENGANI. Elles diffèrent un peu des 55,6 et 44,4 % de MOYEN.

La biopsie rénale aurait permis une meilleure classification. Nous retiendrons néanmoins la faible proportion de lésions minimales chez l'enfant noir africain constatée par plusieurs auteurs [1,17,34] contrairement à ceux d'autres régions notamment occidentales [59,66].

3.1.7. Evolution

La durée moyenne de séjour de 89 jours témoigne des difficultés de prise en charge de cette pathologie dans notre pays.

La faible proportion de cas corticosensibles (9 sur 27) corrobore la thèse selon laquelle l'enfant noir africain répondrait mal à la corticothérapie [25,45,52,61].

Les complications étaient surtout d'ordre infectieux (65 %) et notamment broncho-pulmonaires. Elles sont légion ici comme en Europe [45,46]. L'imprégnation cortisonique très fréquente dans notre série pourrait s'expliquer par le mode d'administration continue de la corticothérapie: une prise discontinuée réduirait ces effets secondaires [59].

3.1.8. Les pathologies associées

Nous n'avons pas pu établir une relation de cause à effet entre le syndrome néphrotique et certaines maladies endémiques en zone tropicale. En effet, le paludisme, l'hépatite virale B (un cas dans notre série), les filarioses, les schistosomiasis, sont classiquement néphritigènes pour beaucoup d'auteurs [1,35,39,52,53]. L'hémoglobinoses fréquente chez le sujet noir est incriminée dans la genèse du SN comme le corrobore certains travaux [35, 53,66].

3.2. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA)

3.2.1. Fréquence

L'affection avec 17.3 % des cas a constitué 0.52 % des hospitalisations. Elle venait en deuxième position des glomérulopathies après le SN. C'est aussi l'avis de certains auteurs de la sous-région. Ainsi pour ASSOMBO à Brazzaville [7], la GNA était responsable de 0.70 % des hospitalisations en pédiatrie. EKE au Nigeria [25] notait que l'affection représentait 11,4 % des admissions pour maladies uro-néphrologiques, 11 % pour DINITZ au Brésil [23].

Pour d'autres auteurs, la GNA viendrait en tête des glomérulopathies: 39,1 % des affections rénales et urologiques pour ABDURRAHMANN [1], 6 % des admissions pédiatriques pour WILLIAM [70].

Alors que dans les pays développés l'affection est devenue rare [59], elle demeure de nos jours un problème de santé publique dans la plupart des pays en développement où sévissent la mauvaise hygiène et les infections streptococciques [66,70].

3.2.2. Age et sexe des patients

Le sex ratio était de 1.6 en faveur des garçons (11 contre 7). D'autres auteurs [7,70] ont constaté cette prédominance masculine.

L'âge moyen des patients était de 6.9 ans avec des extrêmes de 2 et 13 ans. ASSOMBO trouvait un âge moyen de 12.6 ans mais les patients étaient inclus jusqu'à 20 ans. Pour WILLIAM [70], la majorité des cas avaient un âge compris entre 2 et 9 ans. Nos résultats corroborent la thèse selon laquelle l'affection serait rare avant 2 ans [7,59].

3.2.3. Manifestations cliniques

Les antécédents d'infections cutanées (8 cas) et O.R.L. (2 cas) sont classiques [7,53,59].

Un syndrome oedémateux a été retrouvé chez 94.4 % des patients. Notre taux est comparable à celui de WILLIAM [70] qui notait 95 %, mais légèrement inférieur à ceux d'ABDURRAHMANN et d'ASSOMBO qui trouvaient 100 %.

L'HTA a été notée chez 50 % de nos patients, ce qui est supérieur aux 33 % de ASSOMBO mais inférieur aux 76 % de WILLIAM.

L'hématurie macroscopique était retrouvée chez 33.3 % des patients. Ce taux est comparable à celui d'ABDURRAHMANN (28 %), mais différent de ceux d'ASSOMBO (2 cas sur 31) et de WILLIAM (64 %).

Nous avons enregistré 10 cas d'oligurie contre 7 cas sur 31 pour ASSOMBO.

3.2.4. Signes biologiques

Tous nos patients ont présenté une protéinurie. C'est également le même constat pour ASSOMBO et ABDURRAHMANN. WILLIAM par contre notait 70 %.

Six patients ont fait une IRA. ASSOMBO n'a pas noté de cas tandis que WILLIAM trouvait 95 cas sur un effectif de 191 patients.

Nous avons noté une élévation des ASLO chez 6 patients (sur 11 examens). WILLIAM notait 56 cas sur 69 examens ce qui suggère une prédominance de l'étiologie streptococcique.

Le dosage de la fraction C3 du complément qui est le meilleur indicateur de la maladie n'est pas couramment pratiqué dans les laboratoires de la place.

3.2.5. Evolution

Un cas de décès a été noté contre 4 sur 31 pour ASSOMBO et 3 sur 202 pour ABDURRAHMANN. Pour la plupart des auteurs [28,31,59], la maladie évolue le plus souvent vers la guérison, passée la phase aiguë, le décès survenant soit par IRA soit par défaillance cardiaque.

Deux cas se sont compliqués de SN. Cette modalité est retrouvée dans la littérature, ce SN inaugurant parfois la maladie [28,31,59].

3.3. Les autres cas de protéinurie significative

Ces cas ont été difficiles à classer car l'origine de la protéinurie (glomérulaire ou tubulaire) n'a pu être précisée en raison de nos limites en moyens d'investigation. D'une manière générale, la prépondérance de l'origine glomérulaire est classique [59]. Les signes cliniques associés dans ces différents cas nous ont orienté vers certains diagnostics.

Chez deux patients présentant une insuffisance mitrale, la diminution de la différenciation cortico-médullaire dans un cas nous a orienté vers une GNC probablement de même étiologie que l'insuffisance mitrale. Dans l'autre cas, un taux élevé des ASLO a fait évoquer une cardiopathie rhumatismale évolutive avec atteinte rénale. Mais nous n'écartons pas le fait que l'insuffisance cardiaque à elle seule soit responsable de cette protéinurie [6,28,59].

Une hémoglobinose S a été retrouvée chez deux autres patients. L'hémoglobinose S comme cause de néphropathie a été évoquée par nombre d'auteurs [35,53,59,66].

Chez un autre patient, l'association d'une hépatite B nous suggère une possible relation de cause à effet car, le portage chronique de l'antigène Hbs est incriminé dans la genèse des néphropathies glomérulaires.

4. Les infections urinaires

4.1. Fréquence

L'infection urinaire avec 35 cas (33,7 %) a été l'affection la plus rencontrée au cours de notre étude. Vingt huit (28) cas ont été hospitalisés soit 0,82 % des hospitalisations. EKE au Nigeria [25] et DINITZ au Brésil [23] trouvaient respectivement 68,9 % et 44 % des causes d'admissions pédiatriques pour affections uro-néphrologiques dues aux infections urinaires. Nos taux sont certainement sous-estimés car l'infection n'a pas été recherchée systématiquement dans certains cas d'hyperthermie par exemple. Ainsi, KESSIE K. [38] à Lomé au Togo trouvait 6,78 % de cas d'infection urinaire chez les enfants présentant une fièvre. La prescription abusive d'antibiotiques dans nos pays [8] et l'existence des formes asymptomatiques [8,27,59] devraient être également considérées dans l'estimation de ces taux.

En Occident, l'infection urinaire est la deuxième cause d'hospitalisation en pédiatrie avec 2,3 à 3,5 % des cas [14,27,59,65], 10 % pour certains auteurs [8]. Cette différence pourrait s'expliquer en partie par une meilleure maîtrise des techniques de prélèvement et de manipulation des urines.

4.2. Age et sexe des patients

Les garçons étaient plus représentés que les filles (24 contre 11). BINDA KI MUAKA [9] notait aussi une légère prédominance masculine. KESSIE à Lomé observait une prédominance féminine de même que FRANCOIS P [27] et SINNASSAMY [64] en France.

Les patients de moins de 1 an ont constitué 40 % des cas, suivis de la tranche d'âge de 1-4 ans avec 37,1 %. Au total, 77 % des cas ont été observés chez les patients de moins de 5 ans. Ces taux se rapprochent de ceux de KESSIE (94,5 %). Nous n'avons pas trouvé de différence entre garçons et filles en répartissant par tranche d'âge et par sexe. Ceci est contraire aux données classiques qui disent qu'avant 1 an, les petits garçons seraient plus touchés que les filles; cette tendance se renversant entre 1 et 11 ans [27,59,64]. Cette différence serait être due à notre mode de recrutement et surtout à notre faible effectif.

4.3. Symptomatologie clinique

L'hyperthermie (77,1 %), la dysurie (65,7 %), les troubles digestifs (48,6 %) étaient les signes les plus fréquents. KESSIE dans sa série faisait les mêmes observations. La symptomatologie serait pour beaucoup d'auteurs [8,18,59,64,65] plutôt déroutante le plus souvent, allant des fièvres inexplicables aux formes totalement asymptomatiques. Il faut savoir rechercher la maladie devant toute fièvre, des douleurs abdominales, mais aussi un retard de croissance.

4.4. Signes biologiques:

- L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU)

Escherichia coli était le germe le plus fréquemment retrouvé (8 cas sur 18) suivi des klebsielles (4 cas). Les mêmes observations ont été rapportées par d'autres auteurs aussi bien africains [1,38] que européens [26,59,64]. Il faut noter que la culture est délicate à réaliser dans notre contexte comme ailleurs dans les pays en développement [9,23,25], en témoigne les cultures fréquemment négatives. Les causes sont entre autres les prélèvements défectueux car faits par les parents et la prescription souvent abusive d'antibiotiques déjà signalée par d'autres travaux [9,23].

Par ailleurs, les deux cas de bilharziose urinaire ne reflètent pas le profil réel de cette maladie qui est fréquente chez l'enfant même en milieu urbain dans nos régions [72].

4.5. Les pathologies associées

La lithiase urinaire d'une part [4,18,29,73], les uropathies malformatives d'autres part [14,18,30,36] sont des causes fréquentes d'infection urinaire. Au cours de notre étude, nous avons noté 4 fois la présence d'une lithiase et, 3 fois celle d'une hydronéphrose. Les malformations congénitales de l'arbre urinaire doivent être recherchées en cas d'infection urinaire surtout en bas âge. NDIEND [54] à ce propos a mis en évidence une uropathie malformative à l'échographie chez 29 % des nourrissons faisant leur premier épisode d'infection urinaire. Au Brésil [25], 20 % des enfants atteints d'infection urinaire présentaient une malformation des voies urinaires. Pour FRANÇOIS P. [27], 60 % des uropathies malformatives sont révélées par une infection urinaire. Le reflux vésico-urétéral, l'hydronéphrose ou syndrome de la jonction pyélo-urétérale de même que les valves de l'urètre postérieur seraient les plus en cause.

Aussi, la radiologie devrait faire partie du bilan systématique dans les cas d'infection urinaire afin de dépister ces anomalies et de les traiter avant qu'elles n'affectent l'intégrité de la fonction rénale.

Les autres associations morbides telles que la malnutrition protéino-énergétique sont classiques chez nous car faisant le nid de toutes les infections. Par contre, nous n'avons pu mettre en évidence de cas de SIDA comme l'a fait AGBERE [3] à Lomé.

4 6. Evolution

Nous n'avons pas noté de cas de décès.

La guérison ou l'amélioration de l'état a été observée dans la plupart des cas (28). Mais le devenir à long terme dépendra pour certains du traitement des anomalies associées [21,65].

5. Insuffisance rénale aiguë (IRA) et chronique (IRC) - Hypertension artérielle (HTA)

5.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

5.1.1. Fréquence, âge et sexe des patients

Dix-neuf patients (18.3 %) soit environ 0.55 % des hospitalisations, ont présenté une IRA. ABDURRAHMANN [1] au Nigeria notait que l'IRA représentait 6.6 % des affections uro-néphrologiques et ce, en dehors des cas de GNA et de SN. Pour DINITZ [25], l'IRA était responsable de 2 % des hospitalisations pédiatriques au Brésil.

Notre taux est certainement sous-estimé car le dosage de l'urée et/ou de la créatinine n'était pas systématique en urgence comme en hospitalisation.

Nos patients se répartissaient en 11 garçons et 8 filles, d'âge moyen 5.5 ans avec une prédominance de la classe d'âge de 1-4 ans.

BOURQUIA au Maroc [11] trouvait une prédominance masculine, un âge moyen de 7 ans avec un pic de fréquence entre 4 et 7 ans. Mais dans cette étude marocaine, le recrutement s'est effectué dans un service de néphrologie pédiatrique.

5.1.2. Symptomatologie

Les oedèmes (15 cas), l'oligo-anurie (14 cas) et l'HTA (8 cas) étaient les signes cliniques les plus fréquents. BOURQUIA trouvait une grande fréquence de ces signes chez les grands enfants. Une des explications pourrait être la prévalence des affections glomérulaires à ces âges occasionnant un syndrome oedémateux tandis que les plus petits étaient atteints volontiers d'IRA par déshydratation aiguë au cours des gastro-entérites et des maladies fébriles [31,59]. En effet dans notre série, il n'est pas fait cas de la déshydratation pourtant fréquente, en rapport avec la prévalence élevée des maladies diarrhéiques.

5.1.3. Les affections en cause

Elles sont dominées dans notre série par les néphropathies glomérulaires: SN (7 cas), GNA (5 cas). BOURQUIA notait cette prédominance des glomérulopathies (46 sur 89). EKE [25] et SRIVASTAVA [66] trouvaient une prédominance des gastro-entérites et des maladies fébriles.

La non pratique du dosage systématique de l'urée et/ou de la créatinine ne nous a pas permis de noter des cas de gastro-entérite pourtant fréquents chez nos nourrissons

5. Insuffisance rénale aiguë (IRA) et chronique (IRC) - Hypertension artérielle (HTA)

5.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

5.1.1. Fréquence, âge et sexe des patients

Dix-neuf patients (18.3 %) soit environ 0.55 % des hospitalisations, ont présenté une IRA. ABDURRAHMANN [1] au Nigeria notait que l'IRA représentait 6.6 % des affections uro-néphrologiques et ce, en dehors des cas de GNA et de SN. Pour DINITZ [25], l'IRA était responsable de 2 % des hospitalisations pédiatriques au Brésil.

Notre taux est certainement sous-estimé car le dosage de l'urée et/ou de la créatinine n'était pas systématique en urgence comme en hospitalisation.

Nos patients se répartissaient en 11 garçons et 8 filles, d'âge moyen 5.5 ans avec une prédominance de la classe d'âge de 1-4 ans.

BOURQUIA au Maroc [11] trouvait une prédominance masculine, un âge moyen de 7 ans avec un pic de fréquence entre 4 et 7 ans. Mais dans cette étude marocaine, le recrutement s'est effectué dans un service de néphrologie pédiatrique.

5.1.2. Symptomatologie

Les oedèmes (15 cas), l'oligo-anurie (14 cas) et l'HTA (8 cas) étaient les signes cliniques les plus fréquents. BOURQUIA trouvait une grande fréquence de ces signes chez les grands enfants. Une des explications pourrait être la prévalence des affections glomérulaires à ces âges occasionnant un syndrome oedémateux tandis que les plus petits étaient atteints volontiers d'IRA par déshydratation aiguë au cours des gastro-entérites et des maladies fébriles [31,59]. En effet dans notre série, il n'est pas fait cas de la déshydratation pourtant fréquente, en rapport avec la prévalence élevée des maladies diarrhéiques.

5.1.3. Les affections en cause

Elles sont dominées dans notre série par les néphropathies glomérulaires: SN (7 cas), GNA (5 cas). BOURQUIA notait cette prédominance des glomérulopathies (46 sur 89). EKE [25] et SRIVASTAVA [66] trouvaient une prédominance des gastro-entérites et des maladies fébriles.

La non pratique du dosage systématique de l'urée et/ou de la créatinine ne nous a pas permis de noter des cas de gastro-entérite pourtant fréquents chez nos nourrissons

risque néphritigène, de même que le traitement adéquat des infections urinaires et des malformations des voies urinaires [58].

5.3. L'hypertension artérielle (HTA)

5.3.1. Epidémiologie

L'HTA a représenté 9,6 % des cas. ABDURRAHMANN [1] trouvait un taux identique de 9,5 %. DINITZ [23] au Brésil lui notait 14 %. Mais dans notre étude, la prise de la tension artérielle n'a pas été systématique car seuls les patients présentant une symptomatologie néphrologique et/ou des signes évocateurs ont été examinés.

Nos patients se composaient de 6 garçons et de 4 filles. La faiblesse de notre effectif ne nous permet pas d'affirmer une prédominance masculine. Au Nigeria, ABDURRAMANN trouvait des proportions presque identiques (25 garçons contre 24 filles) tandis qu'en Inde, SRIVASTAVA [66] notait une prédominance féminine. SINAIKO [63] estime que le sexe n'influencerait pas les valeurs de la tension artérielle.

Nous n'avons noté aucun cas avant 3 ans. Ceci est en partie dû à la difficulté de prise de la tension artérielle chez le tout petit, alors que l'HTA s'observerait à tout âge [59,63].

5.3.2. Symptomatologie

La fréquence des oedèmes (4 cas), de l'oligurie (4 cas) dans notre série s'expliquerait par la prédominance des étiologies glomérulaires. ABDURRAHMANN notait aussi une prédominance des oedèmes (28 cas sur 49). KUMAR [40] trouvait par ordre de fréquence, les céphalées, la dyspnée, les troubles visuels, mais sa série traitait de l'HTA maligne de l'enfant. Les cas d'encéphalopathie (2) concernaient les 2 patients insuffisants rénaux chroniques.

Les chiffres tensionnels atteignaient 170 mm Hg pour la maxima et 120 pour la minima. KUMAR, dont l'étude portait sur l'HTA maligne, notait respectivement 199 mm Hg et 134 mm Hg mais il faut remarquer que l'âge de ses patients allait jusqu'à 20 ans.

5.3.3. Les affections en cause

La prédominance des étiologies rénales est classique [1,23,40,59]. Le SN constituait la première cause dans notre série. ABDURRAMANN faisait le même constat et, notait également des cas d'obstruction des voies urinaires telle que l'hydronéphrose. Un seul cas n'a pas été classé dans un groupe étiologique précis. Ce patient de 11 ans ferait-il une HTA essentielle qui serait plutôt rare

avant 16 ans [59]. Les causes vasculaires telles que la maladie de TAKAYASU n'ont pas été notées contrairement à la série de KUMAR.

5.3.4. Evolution

Nous avons noté 3 décès par insuffisance rénale. La tension artérielle est restée élevée pour les autres. Aucun patient n'a fait l'objet d'un traitement spécifique par antihypertenseur.

ABDURRAHMANN notait 28 % de décès dans les 12 mois qui suivaient le diagnostic.

L'évolution à long terme chez la grande majorité de nos patients dépendra avant tout de la maladie rénale. La proportion relativement importante de cas de SN (6) fait craindre un mauvais pronostic pour ces cas

6. Le néphroblastome.

6.1. Epidémiologie

Le néphroblastome a représenté 5 cas (4.8 %). ABDURRAHMANN notait 16 cas (3.6 %) [1] et EKE. 1.6 % [25]. En France, l'incidence était de 2 cas par an pour 1 million d'habitants [33]. L'incidence de la maladie serait la même dans tous les pays [24,59].

Les patients se répartissaient en 4 garçons et en 1 fille d'âge variant entre 1 et 10 ans avec une moyenne de 3.7 ans. Il n'y aurait pas de différence de fréquence entre les sexes [33,59,68]. Notre moyenne d'âge est comparable à celle de ABDURRAHMANN qui notait 4 ans. Trois patients avaient un âge compris entre 1 et 4 ans, ceci corrobore les thèses de SCHWEISTGUTH [59] et VALAYER [68] qui estiment l'âge de plus grande fréquence entre 1 et 4 et entre 1 et 5 ans. Aucun cas n'a été vu avant 1 an contrairement à ABDURRAMANN et VALAYER. Le retard de diagnostic dans notre cas pourrait expliquer ce fait car tous les cas se trouvaient à un stade déjà avancé.

6.2. Symptomatologie.

La tumeur était macroscopiquement visible dans les 5 cas. Une hématurie était présente chez 2 patients tandis que 2 autres avaient un état général altéré. Certains auteurs estiment entre 90 % et 100 % la présence d'une masse au moment du diagnostic [59,68]. L'hématurie serait rare [59].

La fonction rénale était normale à l'entrée chez tous les patients. SCHWEISTGUTH [59] estime que la fonction rénale est en général conservée et les cas d'HTA rares. ABDURRAHMANN notait 2 cas d'HTA (sur 16).

Le côté droit était atteint 4 fois contre 1 fois pour le côté gauche. Cette observation est inhabituelle car les 2 côtés seraient atteints dans les mêmes proportions et la localisation bilatérale s'observerait dans environ 5 % des cas.

Nous n'avons pas noté de malformations associées. Certains auteurs estiment en effet l'association fréquente d'anomalies telles que l'aniridie, l'hémi-hypertrophie et les malformations urologiques [14,33,59,68,69].

6.3. Evolution

Le mode de sortie des patients témoigne de la difficulté de prise en charge. En effet, nous avons noté 2 cas d'évasion et 2 sorties sur demande des parents. Le traitement spécifique qui donne de bons résultats sous d'autres cieux [59,68] est quasi-inexistant dans notre contexte de travail.

7. Les malformations rénales

Nous avons noté 4 cas de malformations rénales. Pour SCHWEISGUTH [59], les malformations rénales sont parmi les plus fréquentes des malformations viscérales. Les kystes ont représenté 2 cas contre un cas d'ectopie rénale bilatérale et un autre d'hypoplasie rénale bilatérale. Il faut cependant considérer le fait que ces malformations n'aient pas été recherchées systématiquement notamment chez les nouveau-nés.

L'exploration de ces malformations a été laborieuse face à des parents le plus souvent désespérés, démunis et devant supporter la quasi-totalité des frais.

8. L'hydronéphrose

Elle a représenté 5 cas (4,8 %). Plusieurs auteurs [14,36,49,60] notent que c'est l'uropathie obstructive la plus fréquente, 40 % des uropathies malformatives dans la série de SCHMITT [60].

La prédominance des garçons dans notre série est retrouvée chez d'autres auteurs [14,36,49].

Trois patients avaient moins de 4 ans mais l'affection se verrait à tout âge [36].

La fréquente association de l'infection urinaire dans notre série est une observation classique de même que les troubles digestifs [1,14,36]. L'HTA et l'IRA sont par contre rares [14]. Les formes bilatérales étaient plus nombreuses (3 cas) ce qui est inhabituel; le côté gauche serait plus atteint et on observerait environ 5 % de formes bilatérales [14,36,49]. Notre petit effectif pourrait expliquer ce fait.

Outre l'infection urinaire, l'association d'une lithiase est décrite dans la littérature: 8 à 15 % pour JARDIN [36] et 5 % pour BRUZIÈRE [14]. Enfin un cas de " Prune-belly syndrom" a été observé. Certains auteurs citent l'association fréquente d'autres malformations telles que les duplications urétérales et le méga-urètre [36,49].

9. La lithiase urinaire

Nous avons observé 5 cas alors que des cristaux ont été retrouvés à l'ECBU 18 fois sur 58. La maladie serait en effet endémique dans nos régions [4,29,73]. Pour ZOUANG [73], une des explications serait le fait que les habitants boiraient peu d'eau malgré la forte chaleur.

La prévalence plus élevée dans le sexe masculin est retrouvée chez ZOUANG [73] au Cameroun de même qu'en Europe [4,29].

L'infection urinaire (4 cas), l'hématurie (2 cas) et les douleurs abdominales (1 cas) retrouvées dans notre série seraient les modes de révélation classiques [4,59,29], la rétention aiguë d'urines (2 cas) serait par contre rare.

Si dans un cas l'association d'une hydronéphrose nous fait évoquer une relation de cause à effet, aucun bilan dans le sens de la recherche d'une étiologie métabolique n'a été entrepris. Mais pour GAGNADOUX [29], 50 % des lithiases de l'enfant seraient idiopathiques.

10. Evolution globale

La durée moyenne de séjour hospitalier de 43 jours est relativement longue. 45,8 % des patients ont séjourné de un à 2 mois tandis que 14,9 % ont été hospitalisés pendant plus de 90 jours. Ceci est considérable au vu des moyens financiers dérisoires des parents qui doivent non seulement en même temps assurer leur emploi et rester auprès de leurs enfants, mais également honorer tous les frais de prise en charge.

Ces longues durées d'hospitalisation révèlent toute la difficulté de traitement de ces affections.

Notre létalité de 9,5 % est relativement élevée, constituée surtout de cas de glomérulopathies. Avec 2,8 % des causes d'hospitalisations, les maladies rénales et urologiques sont la cause de 13,8 % des décès. Ce taux serait plus élevé si l'on devrait prendre en compte les nombreux cas d'évasion et de sortie sur demande qui sont en général des cas désespérés.

La prévention des maladies causales que sont les infections néphritigènes reste plus que impérieuse dans nos pays pour lesquels les thérapeutiques telles que la dialyse et la transplantation rénale restent encore inaccessibles.

CONCLUSION

CONCLUSION

- Les maladies rénales et urologiques de l'enfant sont relativement fréquentes en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou. Elles représentent 2,8 % des hospitalisations et, sont dominées par les néphropathies glomérulaires dont le syndrome néphrotique (31,7 %) et la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (17,3 %). Les infections urinaires représentent 33,7 % des cas. Les autres pathologies couramment rencontrées sont l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle, le néphroblastome et les malformations rénales et urologiques.
- Le diagnostic de ces maladies, souvent tardif, est difficile à cause de l'insuffisance des moyens d'investigation.
- La prise en charge des patients est délicate et décevante pour plusieurs raisons:
 - Les médicaments sont inaccessibles car les patients sont démunis pour la plupart.
 - Les longs séjours hospitaliers (89 jours en moyenne pour le syndrome néphrotique) finissent d'appauvrir des parents déjà contraints d'abandonner souvent leurs emplois pour assister leurs enfants, engendrant d'autres difficultés sociales.
 - La dialyse qui est le seul recours dans certains cas n'est pas disponible.
- Avec une létalité de 9,5 % et une mortalité proportionnelle de 13,8 %, les maladies rénales et urologiques de l'enfant constituent un problème de santé publique à part entière dans notre pays et, doivent bénéficier d'une attention toute aussi particulière.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, nous faisons les suggestions suivantes:

Aux autorités hospitalières:

Créer les conditions pour une meilleure prise en charge des patients atteints de maladies rénales et urologiques par:

1. L'augmentation de la capacité de diagnostic en rendant plus opérationnelles les méthodes d'investigation déjà existantes (chimie, bactériologie, radiologie).
2. L'acquisition de matériel d'investigation plus performant afin d'assurer certains examens complémentaires spécialisés.
3. L'approvisionnement à un coût réduit en médicaments efficaces (immunosuppresseurs, corticoïdes, antimétabolites).
4. La pratique de la dialyse.

Au personnel médical et paramédical:

1. Le dépistage précoce des malformations rénales et urologiques au cours des consultations pédiatriques
2. Le diagnostic et le traitement efficace des infections néphritigènes (bactériennes: cutanées, ORL; parasitaires et virales).
3. Sensibiliser les parents sur la gravité des maladies rénales et urologiques et, la nécessité de consulter aux premiers signes (oedèmes, hématurie, malformation des organes génitaux externes...).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABDURRAHMAN M. B., BABA OYE F. A., AIKHIONBARE H. A. Childhood renal disorders in Nigeria. *Pediatr Nephrol*, 1990, 4: 88-93.
2. ADHIKARI M., COOVADIA H. M. W. E. K. The nephrotic syndrome in children. *S Afr med J*, 1976, 50: 39-43.
3. AGBERE A., BASSUKA-PARENT A., VOVOR A., TATAGAN K., YE/DIARRA, ATAKOUMA D. Y., DAVID-PRINCE M. ASSIMADI K. Sida de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-Tokoin, Lomé (Togo). Aspects cliniques et épidémiologiques. *Méd d'Afr Noire*, 1994, 41: 694-697.
4. ALESSANDRINI P., PALIX C. Lithiase urinaire chez l'enfant. Éditions techniques. *Encycl. Méd. Chir.* (Paris-France), Néphrologie-urologie, 18-114-A-10, Pédiatrie, 4-086-A-10, 1993, 5 p.
5. ALLEYNE G. A. O. Renal disease in Africa and Caribbean: An overview. *Transplantations proceedings*, 1987, 19: 9-14.
6. ANDRE J-L. Hypertension artérielle de l'enfant et de l'adolescent In GHISOLFI J., DUMAS R. Néphrologie, Villeurbanne; Simep, 1986 (DAVID M., FLORET D., édition Pédiatrie; vol.7), p.1467.
7. ASSOMBO-KIELI C., MOYEN G., OBENGUI, ETOKABEKA F., N'ZINGOULA S. Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse: aspect épidémiologique, clinique, et évolutif. A propos de 31 cas au CHU de Brazzaville. *Méd Afr Noire*, 1995, 42: 300-303.
8. BENSMANN A. Les infections de l'appareil urinaire. A. MEYER. Editions Médicales Merck Sharp and Dohme-Chibret, Paris, 1985, 195-196.
9. BINDA KI MUAKA P., KANDA T., NGIYULU MAKUALA R., MBENSA MASSABI L. Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical. *Méd Afr Noire*, 1990, 37:19-24.

10. BORSIA A., KRIER M. J., ROUSSELOT J. M., MARTINET N., ANDRE J. L. Le syndrome hémolytique et urémique. Aspects actuels: à propos de 21 cas (1985-1990). *Annales Médicales de NANCY et de l'Est*, 1992, 31: 221-224.
11. BOURQUIA A., ZAID D. L'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. Etude rétrospective de 89 cas. *Ann Pédiatr*, 1993, 40: 603-608.
12. BROYER M. et LEVY M. Tubulopathies et néphropathies tubulo-interstitielles. *Encycl Méd Chir.* (Paris-France), Pédiatrie, 4084 B¹⁰ 7-1986, 8 p.
13. BROYER M. Insuffisance rénale chronique. *Encycl. Méd Chir.* (Paris, France), Pédiatrie, 4-084-D²⁵, 1995, 10 p.
14. BRUZIERE J., LASFARGUES G., ALLOUCH G., BENSMANN A. Uropathies malformatives. *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Pédiatrie 4083 D¹⁰; 3-1980.
15. CHAMPION G., NIVET H. L'insuffisance rénale terminale chez les enfants de moins de 4 ans. Etiologies, évolution et pronostic. *Arch Pédiatr*, 1986; 43: 481-486.
16. CHARIERAS J., SIMON P. Morbidité et mortalité dans un service de pédiatrie en zone tropicale. Hôpital militaire de Tananarive. *Méd Afr Noire*, 1988, 35: 313-318.
17. COOVADIA H. M., ADHIKARI M. A., MOREL-MAROGER L. Clinicopathologic features of the nephrotic syndrome in South african children (abstract). *Kidney Int*, 1979, 16: 86.
18. CUENDET A. Urologie In E. FERRIER: Précis de pédiatrie 3^e édition, Payot Lausanne, Doin Editeurs Paris, Edisem, St Hyacinthe- Québec, 1984, 172-189.
19. DELAMARE J. LE GARNIER-DELAMARE Dictionnaire des termes techniques de médecine 24^e édition, Maloine, Paris, 1995, 1095 p.
20. DELEAU J., ANDRE J.-L., BRIANCON S., MUSSE J.-P. Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France). *Pediatr Nephrol*, 1994, 8: 472-476.

21. DESTREÉ D. GUIBERT J. Infections urinaires chez l'enfant. *Pathologie urinaire de l'enfant. Rev Prat*, 1985, 35: 1975-1980.
22. DETEIX P., ALPHONSE J C., COLON S., LABEWM L., MADONNA O., PALCOUX J B., REVILLARD J P. Néphropathies glomérulaires In P. ZECH, P. PERRIER LAVILLE M.: *Néphrologie-urologie*, MEDSI/MC GRAW-HILL Paris, 1990, 128-151.
23. DINITZ J. S. S. Aspects of Brazilian paediatric nephrology. *Pediatr Nephrol*, 1988, 2: 271-276.
24. EDEN O. B. Malignant diseases In: HENDRICKSE R. G., BARR D.G.D., MATTHEWS T. S. *Paediatric in the tropics*, Blackwell Scientific Publications Oxford, 1991, 560-563.
25. EKE F. U. and EKE N. N. Renal disorders in children: a Nigerian study. *Pediatr Nephrol*, 1994, 8: 383-386.
26. FATTORUSSO V., O. RITTER O. Glomérulopathies In *Vademecum clinique du Diagnostic au traitement* 33^e Edition, Masson Paris, 1990, 720-728.
27. FRANCOIS P. Traitement des infections de l'appareil urinaire. *Ann Pédiatr*, 1991, 38: 537-562.
28. FRIES D., DRUET P. Maladies rénales In *Néphrologie*. Hermann, Editeurs des sciences et des arts Paris, 1992, 463 p.
29. GAGNADOUX M. F. Lithiase urinaire de l'enfant. *Encycl. Méd. Chir.* (Paris, France), Pédiatrie, 4084-C⁵⁰, 1995, 3p.
30. GARY M. L., JAMES K., TODD M.D. O'BRIEN D. Congenital anomalies of urinary tract in children In G. H. KEMPER, H. K. SILVER, D. O'BRIEN *Current Paediatric-Diagnosis and treatment*. Lange medical Publications 7th Edition, Los Altos, California, 1982, 500-502.
31. GAUTIER E. Néphrologie et équilibre hydrominéral In P. E. FERRIER *Précis de pédiatrie* 3e édition, Payot Lausanne, Doin Editeurs Paris, Edisem, St Hyacinthe-Québec, 1984, 377-401.

- 32.GRENIER B. Pression artérielle chez l'enfant In GRENIER B. et coll. Pédiatrie de poche, Doin Editeurs Paris, 1990, 150-152.
- 33.GRUNER M., LEMERLE J. et VASQUEZ M. P. Néphroblastome In BOCCON-GIBOD L. STEG A.: Tumeurs du rein. Monographie d'urologie, Expansion Scientifique Française, Paris, 1979, 85-109.
- 34.HABIB R., LEVY M., GUBLER M. C., LOUBIERES., BUREAU J. P., ASSI ADOU J., EHOUMAN A. Le syndrome néphrotique de l'enfant en Côte d'Ivoire. *Méd Afr Noire*, 1977, 24: 375-378.
- 35.HOUSTON I. B. HENDRICKSE R. G. The genito-urinary system In HENDERICKSE R.G., BARR D.G.D., MATTHEWS T.S Paediatric in the tropics. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1991, 373-408.
- 36.JARDIN A. Hydronéphrose. Editions techniques, *Encycl. Méd. Chir.*(Paris, France), Néphrologie-urologie, 18157 P¹⁵, 1991, 9 p.
- 37.JOSIFI L. Incidence et étiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant en Albanie. *Arch Pédiatr*, 1994, 1: 107-109.
- 38.KESSIE K., BAKONDE B., AMOUZON K., KAMPATIBE N., ASSIMADI K. Les infections urinaires de l'enfant en pratique hospitalière à Lomé. Expérience du CHU-Campus. *Publications Médicales Africaines*, 1992, 122: 15-21.
- 39.KIBUKAMUSOKE J W. Nephrotic syndrome and chronic renal disease in the tropics. *B M J*, 1968, ii: 33-35.
- 40.KUMAR P., ARORA P., KHER V., RAI P. K., GULATI S., BAIJAL S. S., KUMAR S. Malignant hypertension in children in India. *Nephrol Dial Transplant*, 1996, 11: 1261-1266.
- 41.LANCKRIET Ch., BUREAU J.J., CAPDEVIELLE H., GODY J. C., OLIVIER T., SIOPATHIS R. M. Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie de Bangui (Centrafrique) au cours de l'année 1990. Implications en matière de santé publique. *Ann Pédiatr*, 1992, 39: 125-130.

- 42.LAVIN M. M., BUENDA A., PINEDA C. Hypertension in children. *NE J Med*, Volume 336, 23: . 1675-1676.
- 43.LEGRAIN M. Les glomérulopathies In *Néphrologie clinique*, 1988, Masson, Paris, 36-37.
- 44.LEGRAIN M., SUC J. M., DURAND D., LEBON P., JACOBS Cl., TON THAT H.: Néphropathies glomérulaires In *Néphrologie*, 3è Edition. Masson, Paris, 1985, 173-205.
- 45.LENGANI A., KAM K .L., SANOU I., ZEBA B., SEYDOU S.S., SAWADOGO A. Le syndrome néphrotique de l'enfant au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. *Ann Université Ouagadougou*, 1994, 2: 115-120.
- 46.LIPONSKI I., COCHAT P., GAGNADOUX M. F., PARCHOUX B., DAVID L., BROYER M. Complications bactériennes des néphroses chez l'enfant. *Presse Méd*, 1995, 24:19-22.
- 47.MACHER M.A., LOIRAT C, PILLIOU G., MATHIEU H. L'insuffisance rénale chronique chez l'enfant. Etiologie évolution et pronostic. *Arch Pédiatr*, 1986, 43: 401-406.
- 48.MATTOO T. K., MAHMOOD M. A. AL-HARBI M. S. Nephrotic syndrome in Saudi children clinicopathological study of 150 cases. *Pediatr Nephrol*, 1990, 4: 517-519.
- 49.MAZEMAN E., FOISSAC M.C., LEMAITRE L. Hydronéphrose: Diagnostic anténatal, *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France)*, Organes génito-urinaires, 18157 P¹⁰, 9-1987, 12 p.
- 50.Ministère du plan et de la coopération. INSD. Enquête démographique de santé, 1993.
- 51.MORENO J L., THIANE H., BARIBWIRA C. L'infection urinaire chez les petits garçons. Etude rétrospective pendant 6 mois au Centre Hospitalier de Libreville. *Méd Afr Noire*, 1994, 41: 519-523.
- 52.MOYEN G., ASSOMBO-NKIELI C., FOUCARDE V., MPEMBA A. B., N'ZINGOULA S. Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville. A propos de 36 cas. *Revue Internationale de Pédiatrie*, 1993, 4: 20-24.

53. NGU J. L., YOUNBISSI T. J. Special features, pathogenesis and aetiology of glomerular diseases in the tropics. *Clin Science*, 1987, 72: 519-524.
54. NLEND A., WAMBA G., SAME EKOBO C., MORISSEAU-LEROY J. Echographie et première infection urinaire chez l'enfant camerounais. *Ann Pédiatr*, 1995, 42: 461-463.
55. NSEKA M., TSHIANI K. A. Chronic renal failure in tropical Africa. *East Afr Med J*, 1989, 66: 109-114.
56. PERROT M. C., MONTUPET P., GAUTHIER F., DOMMERGUES J. P., VALAYER J. Lithiase urinaire de l'enfant. *Arch Pédiatr*, 1985; 42: 23-27.
57. PINN-WIGGINS V. W. Nephrotic syndrome in Blacks. Histopathologic perspectives. *Transplantation proceedings*, 1987, 19: 49-55.
58. REINDDORF C. A. Renal failure in children of Tropical Africa. *Transplantation proceedings*, 1987, 19:97-100.
59. ROYER P., HABIB R., MATHIEU H., BROYER M. Néphrologie pédiatrique. Médecine et science 3e édition, Flammarion 1983, 624 p.
60. SCMHITT M., DIDIER F., DROULLE P. Diagnostic périnatal des uropathies. *Ann Pédiatr*, 1995, 42: 244-248.
61. SEEDAT Y. K. Glomerulonephritis in South Africa. *Nephron*, 1992, 60: 257-259.
62. SENG A. P., SAMBA A. B., ATANDA H. L. Morbidité et mortalité des enfants de 5 à 14 ans à l'hôpital Général de Brazzaville. *Méd Afr Noire*, 1991, 38: 641-648.
63. SINAJKO A. R., M. D. Hypertension in children. *NEJ Med*, 1996, 12: 1968-1973.
64. SINNASSAMY P., BENSMANN A., BRACKMANN D., LASFARGUES G. L'infection de l'appareil urinaire chez l'enfant. *Encycl. Méd. Chir.* (Paris-France), Pédiatrie, 4085 C¹⁰, 9-1989, 8p.

65. SINNASSAMY P., WILLIG T. N., BENSMANN A., BRACKMAN D. Traitement de l'infection urinaire de l'enfant. Thérapeutique en Néphrologie-Urologie. *Méd infant*, 1989, 2: 9-10.
66. SRIVASTAVA R. N. Pediatric renal problems in India. *Pediatr Nephrol*, 1987, 1: 238-244.
67. TEYSSIER J., LALLEMENT A. M., IMBERT P., DIAINE C., TERRISSOL M. Etude de la morbidité et de la mortalité dans un service de pédiatrie à Dakar. *Méd Trop*, 1986, 46: 6 p.
68. VALAYER J., LEMERLE J., GUBLER J-P. Les tumeurs du rein. *Encycl. Méd. Chir.* (Paris, France), Pédiatrie, 4088 D¹⁰ 3-1980, 10p.
69. WEYL M., BRICHAN P., LETURGEON M. C., ALISON M. Néphroblastome bilatéral et aniridie. *Arch Pédiatr*, 1986, 43: 119-120.
70. WILLIAM W. Poststreptococcal Glomerulonephritis. How important is it as a cause of chronic renal diseases. *Transplantation proceedings*, 1987, 19: 97-100.
71. WYSS M. Tumeur de WILLMS In E. FERRIER Précis de pédiatrie 3e édition Payot Lausanne, Doin Editeurs Paris, Edisem, St Hyacinthe-Québec, 1984, 545-547.
72. YAPI Y., REY J. L., N'GORAN K. E., BELLEC C. et CUNIN P. Enquête parasitologique sur les schistosomiasés à Yamoussoukro (Côte d'Ivoire). *Méd Afr Noire*, 1988, 35: 59-65.
73. ZUNG-KANYI J., SOW M. La lithiase urinaire au Cameroun. Considérations étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques. *Méd d'Afr Noire*, 1990, 37: 176-182.

ANNEXES

FICHES D'ENQUETE SUR LES NEPHROPATHIES ET UROPATHIES DE L'ENFANT

Numero:.....

Nom:..... Prénoms:..... Date de naissance: /__/_/___/

Sexe: M [] F [] Date d'entrée: /__/_/___/ Date de sortie: /__/_/___/

Profession¹: père [] mère []

Résidence:.....

1. Motif de consultation ou d'hospitalisation:.....

2. Histoire de la maladie

a. Date de début (ou durée) des signes

b. Types de signes

Oedèmes: Oui [] Non [] Localisés [] généralisés []

Hématurie macroscopique Oui [] Non []

Dysurie: pleurs mictionnels Oui [] Non []

Douleurs abdominales Oui [] Non []

Douleurs lombaires Oui [] Non []

Autres (préciser):.....

3. Antécédents

a. Antécédents personnels

Hématurie: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

Oedèmes: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

Lithiases: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

Albuminurie: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

Infection ORL: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

Dermatoses infectieuses: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

RAA: Oui [] Non [] Date de début ou durée d'évolution: /__/_/___/

Autres (préciser):.....

b. Antécédents familiaux:

Diabète: Oui [] Non []

HTA: Oui [] Non []

Insuffisance rénale: Oui [] Non []

Autres (préciser):.....

4. Signes physiques

a. Signes généraux

Etat général: Bon [] Mauvais []

Amaigrissement: Oui [] Non []

Asthénie: Oui [] Non []

Paleur des téguments: Oui [] Non []

Oedèmes: Oui [] Non []

¹ 1 = Cultivateur, 2 = Menagère, 3 = Fonctionnaire, 4 = Commerçant, 5 = Etudiant, 6 = Militaire, 7 = Ouvrier, 8 = Retraité, 9 = Autres, 10 = Sans profession

Constantes: Poids:..... Taille:..... Température:
 TA:..... Poul:.....

b. Signes uro-génitaux

Malformation des organes génitaux externes: Oui [] Non []
 Préciser le type:.....
 Masse lombaire: Oui [] Non []
 Douleur palpatoire: Oui [] Non [] Topographie:.....
 Autres (préciser):.....

5. Biologie

a. Signes urinaires

Diurèse à l'entrée (ml/24 h):..... Sous Diurétique: Oui [] Non []
 Hématurie macroscopique: Oui [] Non []
 • Examen cyto bactériologique des urines

Hématies: Nb/ml	
Leucocytes: Nb/ml	
Bactéries: Nb/ml	
Autres: cristaux cylindres parasites	

- Culture: type de germe:
- Protéinurie des 24 heures (en mg/kg)

b. Hématologie

Numération Formule Sanguine

Hémoglobine g/dl	Leucocytes 10 ³ /mm ³	VGM	TGMH	CCMH	Vitesse de sedimentation (mm)

Biochimie sanguine

	Initial	C1	C2
Urée (µmol/l)			
Créatinine (µmol/l)			
Protides (g/l)			
Lipides totaux (g/l)			
Cholestérol (mmol/l)			
Ionogramme (mmol/l)			
	Na		
	K		
	Cl		
	Ca		

Immunologie

A.S.L.O (UII):.....

6. Exámens radiologiques

a. Echographie abdominale:.....
.....

b. Autres examens:.....
.....

7. Traitement

Médicaments	Posologie	Durée d' administration

8. Evolution-Complication

- Remission/Guérison complète:
- Aggravation
 - Insuffisance rénale chronique
 - Résistance au traitement
- décès:
- Autres (préciser):.....

9. Diagnostic

- A l'entrée:.....
- A la sortie:.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette Ecole 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 le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

Résumé

Les affections rénales et urologiques 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 burkinabé, une étude prospective a été menée dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo du 01/01/97 au 31/12/97 soit une période de 12 mois. Cette étude a concerné 104 enfants de 0 à 14 ans révolus, hospitalisés ou consultant pour une symptomatologie néphrologique ou urologique.

Les résultats ont été les suivants:

Ces affections ont constitué 2,8 % (94 cas) des d'hospitalisation. Parmi elles, les infections urinaires (33,7 %), ont concerné surtout les enfants de moins d'un an (40 %); les garçons étaient plus représentés (24) que les filles (11) *Escherichia coli* et *Klebsiella* étaient les germes les plus fréquents. Le syndrome néphrotique (31,7 % des cas) survenait plus souvent chez les garçons (63,6 %) que chez les filles (36,4 %), avec une moyenne d'âge $8,1 \pm 3,8$ ans; la consultation était tardive (53 jours en moyenne) et motivée par les oedèmes dans 87,9 % des cas. Les formes impures ont représenté 9 cas sur 32. La durée d'hospitalisation a été longue, 89 jours en moyenne. L'insuffisance rénale aiguë (18,3 %) a eu pour causes principales: le syndrome néphrotique (7 cas) et la glomérulonéphrite post-infectieuse (5 cas). La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (17,3 %) s'est manifestée surtout par des oedèmes, une oligurie et une hypertension artérielle. Le néphroblastome a représenté 4,8 % des cas. Les autres affections rencontrées étaient: l'insuffisance rénale chronique (2 cas), les autres cas de protéinurie (9 cas), l'HTA (10 cas), les malformations et kystes rénaux, l'hydronéphrose et la lithiase urinaire. Les enfants issus de niveaux socio-économiques faibles étaient les plus nombreux.

- Sur le plan clinique, les oedèmes (53,8 %) et l'hyperthermie (42,3 %) étaient les symptômes les plus rencontrés.

- Le diagnostic a été difficile car les examens complémentaires n'étaient pas toujours disponibles, mêmes les plus simples (protéinurie, protidogramme, lipidémie, protidémie, créatininémie, ionogramme, radiographie...).

- Sur le plan évolutif, ces affections sont responsables d'hospitalisations de longues durées (89 jours en moyenne pour le SN) à l'origine de retard scolaire et de problèmes sociaux divers.

La prise en charge est rendue difficile par le manque de moyens aussi bien financiers que techniques.

Les auteurs suggèrent pour améliorer cette prise en charge:

- La mise à la disposition des malades de certains médicaments tels que les corticoïdes, les immunosuppresseurs et les antimétabolites à des coûts accessibles.

- La prévention des infections néphritigènes (bactériennes, parasitaires et virales) qui doit être le volet le plus important. Le traitement précoce de ces infections et le dépistage des malformations rénales et urologiques impliquant aussi bien le personnel que les parents, devraient réduire la survenue des complications rénales.

Mots clés: maladies rénales et urologiques, pédiatrie, Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso.

Auteur: DAO Philémon S/C faculté des sciences de la santé 03 BP 7021 Ouagadougou 03.