

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMPOS)

Année Universitaire 1996-1997

THESE

N° 21 /

TITRE

**PATHOLOGIES URINAIRES AU SERVICE DE
PÉDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURÉ :
PRÉVALENCE ET PROBLÈMES DE LA PRISE
EN CHARGE HOSPITALIÈRE**

Présentée et soutenue publiquement le **Décembre 1997**
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie du Mali

Par Mr Mamadou Nouhoum **BERTHE**

Pour obtenir le grade de Docteur en MÉDECINE (Diplôme d'état)

JURY

Président : Professeur Mahamane K. MAIGA
Directeur de thèse : Professeur MAMADOU M. KEITA
Membres : Professeur Toumani SIDIBE
Docteur Tatiana KEITA

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERANCES AGREGÉ

Mr Ogobara DOUNBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

3. MAITRE DE CONFERANCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie,Biologie Animale
Mr N'yenigui Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie,Cef de D.E.
Mr Abdoulaye AG RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K.TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

MR Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-physiologie
MR Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med. Interne
Mr Moussa Y MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D. KEITA	Radiologie
-------------------	------------

D.E .R. de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUNBIA Pharm.Chim. (chef de D.E.R)

MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou Keita Galénique
Mr Ababacar I.MAIGA Toxicologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé publique (chef D E R)

MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.Maiga Santé publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé publique
Mr Sory I.KABA Santé publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SAKO Santé publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
MR Sidiki DIABATE	Bibliographie
MrBoubacar KANTE	Galénique
MR Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MIAGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamnto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I.DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES &TP)

Docteur Madani TRAORE	H.G.T.
Docteur Tahirou.BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur ANtoine Niantao	H.G.T
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P
Docteur chompere KONE	I.N.R.S.P
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F.N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B. SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T MSSPA
Docteur SIDI Yéhiya TOURE	HGTDocteur Youssouf SOW
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	E ocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L. SOW	MED. LEGAL
Pr D.BA	BROMATOLOGIE
Pr M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B. FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFATIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui luttent contre la souffrance humaine.

Particulièrement je le dédie à :

In mémoriam :

- A mes grands parents :

Mon grand père paternel Lassina dit Danzé Berthé

Mon grand père maternel Bakary dit Ziémoko coulibaly

C'est naturel que je me souviennes aujourd'hui de vous bien que je vous ai peu ou pas connu. Mais j'ai appris par mes parents que vous avez tous été des grands thérapeutes traditionnels. Ce n'est donc pas un fait du hasard si j'ai choisi cette profession . En effet en choisissant la médecine je veux continuer les sacrifices que vous avez consenti durant vos vies à soulager les souffrances humaines.

Ma grand-mère paternelle Kadidia dite Tyipèkè Berthé

Ma grand-mère maternelle Djénéba dite Soumathio Bamba

Si vos descendants se sont dignement comportés partout où ils ont été et dans tous ceux qu'ils ont entrepris c'est parce-que vous avez été durant vos existences des épouses et des mères dévouées .

A mon oncle maternel Moussa Coulibaly, ex-infirmier d'Etat arraché prématurément à notre affection. J'aurai voulu que vous soyez présent aujourd'hui, mais Dieu en a décidé autrement.

Je promets de rester fidèle à votre mémoire en exerçant honnêtement et conscienseusement ce métier qui nous avait liés en plus de nos liens naturels.

REMERCIEMENTS

Je remercie Allah le Tout puissant qui par sa grâce et sa miséricorde m'a permis la réalisation de ce modeste travail.

Mes remerciements particuliers vont à :

- A la famille Dembélé à Bakaribougou (Bamako) notamment à notre cher père Mamadou Lozo Dembélé, à nos mères Tata Cissé et Souraka Coulibaly. Votre soutien moral n'a en aucun moment fait défaut.

A tous les frères et soeurs de la famille Dembélé

Accordez-moi cette occasion pour vous exprimer ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi.

- Je ne saurais terminer ce travail sans évoquer toute ma reconnaissance à mon ami et frère Daouda Dembélé. Ce travail est le tien, car ton apport a été combien inestimable dans sa réalisation. En m'accordant le libre accès à ton micro-ordinateur et en m'évitant de lourdes dépenses par l'impression de mes documents tu as supporté la moitié de mes souffrances.

Veux tu accepter ici, mon cher frère et ami l'expression de mon profond respect.

- Au docteur Ibrahima Tégouété. Ce travail est le vôtre. Je me souviens qu'aux débuts de ce travail alors que je tatonnais encore, tu m'as rapidement mis sur les rails en m'apportant ton expérience et ton savoir. Permettez moi cher aîné de vous gratifier de toute ma reconnaissance.

- A tous mes camarades de la promotion 1989-1996 notamment ceux de la pédiatrie :

Mme Traoré	Nènè Tounkara
Mme Diawara	Badiallo Touré
Bafo	Simpara
Alassane	Coulibaly
Kalifa	Keita

- A tous mes aînés de l'ENMP notamment :

Amadou	Tangara
Drissa	Coulibaly
Fayçal	Sow
Lassine	Dero
Sory I	Diawara
Ami	Goïta
Mahamadou	Sissoko dit Kempès
Lassine	Sissoko
Kamatigui	Diarra

- A tous mes cadets de la FMPOS notamment:

Mohamed Balla	Niambélé
Mamadou	Sylla
Abdou	Mallé
Ibrahim	Faria
Nestor	Beleg
Josépha Maya	Traoré
Mme N'Diaye	Maïmouna Diawara
Oumou	Koné
Aïssata	Tall

Mes remerciements sincères vont à tous ceux qui étant externes m'ont aidé à passer ces nuits interminables des gardes combien dures de la pédiatrie :

Diakaridia	Koné
Ibrahima Boly	Berthé
Mamadou	Traoré
Dramane Nafó	Cissé
Siaka	Samaké
Youssoufa	Maïga

A tout le personnel de la pédiatrie .

Au Professeur Issa Traoré, Doyen de la Faculté. En aucun moment votre soutien moral et matériel n'a fait défaut.

Je remercie sincèrement mes amis :

Boubacar	Koné dit Ben
Oumar	Sogodogo
Vieux	Tigana
Karim	Sogoba
Soumaïla	Traoré
Mamourou	Kouyaté dit Dial

-Tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin pour que je sois ce que je suis aujourd'hui.

A notre maître et président du jury:

Le Professeur Mahamane Kalil Maïga, Professeur agrégé de néphrologie, chef du service de néphrologie du CHU Point G.

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

L'intérêt que vous portez à vos étudiants et la clarté de votre enseignement expliquent l'affection que ceux-ci portent en vous.

Votre compétence et votre expérience font de vous un maître sûr.

Nous vous prions d'accepter nos sentiments de sincère reconnaissance et de profond respect.

A notre maître et directeur de thèse:

Le Professeur Mamadou Marouf Keïta, Professeur agrégé de pédiatrie,
chef du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Nous avons toujours bénéficié de votre disponibilité permanente. La clarté de vos conseils pratiques et votre raisonnement scientifique sont le témoignage de votre vaste culture.

Vos qualités de clinicien nous ont particulièrement séduits.

Votre compétence et votre forte personnalité font de vous un exemple à imiter.

Plus qu'un directeur de thèse vous avez été pour nous un guide qui nous a formé pour l'avenir.

Soyez assuré de nos sentiments de profonde reconnaissance et de absolu respect.

A notre maître et membre d'jury

Le Professeur Toumani Sidibé, Maître de conférence, agrégé de pédiatrie, chef adjoint du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Votre rigueur scientifique, votre ouverture d'esprit ont fait de vous un enseignant admiré et estimé de tous.

Votre disponibilité permanente et votre sens d'humanisme font de vous un maître sûr.

Soyez rassuré de notre reconnaissance sincère et de notre profond respect.

Au Docteur Tatiana Keïta, assistant-chef de clinique au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

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

Pour votre disponibilité et votre aimabilité permettez-moi de vous exprimer notre reconnaissance et profond respect.

SOMMAIRE

1 - Introduction	1 - 3
2 - Généralités	4 - 32
3 - Méthodologie	33 - 36
4 - Résultats	37 - 50
5 - Commentaires et Discussions	51 - 63
6 - Conclusions et Recommandations	64 - 66
7 - Bibliographie	67 - 72
8 - Annexes	

Abréviations

SN	=	syndrome néphrotique
IVU	=	Infection des voies urinaires
IU	=	Infection urinaire
GN	=	Glomérulonéphrites
GNA	=	Glomérulo-néphrites aiguë
MVU	=	Malformation des voies urinaires
NI	=	Néphropathies indéterminées
NRS	=	Nourrisson
Nné	=	Nouveau-né
1er	=	premier
2ème	=	deuxième
3ème	=	troisième
4ème	=	quatrième
Coll	=	collaborateurs
HDL	=	High density lipoprotéines
ISKDC	=	International Study of Kidney Disease in Children
IRA	=	Insuffisance rénale aiguë
IRC	=	Insuffisance rénale chronique
EER	=	Épuration extrarénale
EEG	=	Electroencephalogramme
ECG	=	Electroencephalogramme
CHU	=	Centre hospitalier universitaire
NFS	=	Numeration Formule Sanguine
VS	=	Vitesse de sédimentation
TE	=	Test d'Emmel
ASLO	=	Anticorps streptolysines O
ECBU	=	Examen cytbactériologique des urines
TDM	=	Tomodensitométrie
TA	=	Tension artérielle
T°	=	Température

INTRODUCTION

Introduction

Les pathologies urinaires de l'enfant regroupent l'ensemble des néphropathies et uropathies pouvant affecter l'appareil urinaire [53,61]. Dans la théorie ceci regroupe les affections de deux spécialités différentes : la néphrologie et l'urologie.

Dans la pratique il est difficile de lever la nuance entre les deux spécialités car la complication évolutive de beaucoup d'uropathies se fait vers les néphropathies [39,50].

Elles sont diverses et variées [31,61]. Leur fréquence est relativement faible. Selon des études menées au Pakistan par Iqbal.J et coll [31] et en Tchécoslovaquie par Camara. M et coll [13] elles représentent 3.3% et 4.4% des hospitalisations pédiatriques. A cause de leurs variétés elles présentent des différences dans leurs approches cliniques. Certaines ont une prise en charge facile et un meilleur pronostic. D'autres par contre, c'est la majorité des cas, ont une prise en charge difficile et par conséquent ont un pronostic réservé [52]; surtout lorsque la prise en charge n'est pas correcte l'évolution des néphropathies se fait vers l'insuffisance rénale terminale dont l'issue est la mort en l'absence des thérapeutiques de suppléance. Cette complexité de prise en charge est un problème dans nos pays à cause de l'insuffisance du plateau technique et le coût onéreux des examens [24,51]. Dans les pays où les moyens techniques modernes existent le diagnostic est précocement établi et une prise en charge correcte s'en suit [2,18,29,59,60,59]. Ainsi dans ces pays existe-t-il des thérapeutiques modernes : lithotripsie, dialyse, transplantation rénale [9, 14, 18, 29, 58, 59 60,] • Ces thérapeutiques ne sont pas disponibles dans la majorité de nos pays [24,51].

De nombreuses publications ont intéressé les pathologies urinaires de l'enfant. La richesse et l'immensité des connaissances ont poussé certains pédiatres à s'isoler en sous-spécialités, telle la néphrologie pédiatrique, et ceci dans un souci de mieux cerner les connaissances. D'éminents pédiatres néphrologues ont réalisé assez d'études cliniques et épidémiologiques sur les uro-néphropathies de l'enfant. De ces travaux nous ressortirons :

- Royer. P et coll [53] ont réalisé une étude clinique et épidémiologique sur 5185 enfants hospitalisés en 22 ans à l'hôpital NECKER de Paris. Cette étude montre la diversité des uro- néphropathies et établit par ordre décroissant leur fréquence : les néphropathies glomerulaires (40 %), les malformations congénitales reno-urinaires (19,3 %), les uropathies diverses (10 %).

Le reste est représenté par les autres affections.

Déjà en 1969 Sharpstone cité par Ba.I [5] dans une enquête estimait la prévalence du syndrome néphrotique à 2 cas et 2,3 cas sur 100000 enfants âgés de moins de 16 ans en Angleterre. D'autres études américaines situaient l'âge de prédilection de la maladie entre 6 mois et 2 ans;

- H. Mathieu [38] a estimé que l'infection urinaire représente 1 % des consultations et 10 % des admissions à Göteborg .

Pour les auteurs anglais Neimann et coll cités par H.Mathieu [39] les uropathies malformatives représentent 5 % dans la population globale et 4.5 % des hospitalisations. Une autre étude [39] révèle qu'elles représentent un tiers des causes d'insuffisances rénales chroniques de l'enfant.

- D'autres auteurs ont tenté d'établir l'incidence des insuffisances rénales chroniques de l'enfant :

- Broyer.M [11] estimait qu'elle est de 4.9 cas par an et par millions d'enfants âgés de moins 15 ans en France. Helin et Wimberg cités par Broyer.M [11] trouvaient que l'incidence de l'affection est de 4.17 cas par millions d'enfants âgés de 1 à 15 ans en Suède .Dans la même étude elle serait de 5.6 en Suisse , 4.6 au Japon et 20 aux USA

En Afrique le professeur Bindakimuaka et coll [7] sur une période de 11 ans a trouvé que l'infection urinaire représente 1.67 % des hospitalisations pédiatriques à Kinshasa. Dans la même étude il a montré que l'infection des voies urinaires (IVU) est une pathologie rencontrée à tout âge avec une prédominance chez le NRS (67 %) et chez le garçon (57 %)

En côte d'ivoire Habib.R et coll [27] sur les biopsies effectuées sur 96 enfants concluait que 31 d'entre eux avaient des lésions comparables à celles des pays tempérés, 65 avaient des lésions particulières.

Au Sénégal les études effectuées par I.Niang [45] et N.doye S [44]. ont beaucoup étayé le syndrome néphrotique de l'enfant. I.Niang sur 60 observations estimait l'âge de cette affection entre 6 et 14 ans. Quant à N'doye.S dans un suivi de 210 malades trouvait 63.3 % étaient âgés de 6 mois à 2 ans et que l'âge maximum est de 14 ans.

Dans notre pays peu de travaux sont relatifs aux affections urinaires de l'enfant :

Ba. I [5] en 1986 et Tall (KM) [57] en 1990 ont étudié le syndrome néphrotique (SN) dans les services de néphrologie et de médecine E du point G. Pour le 1er l'affection représente 44 % des hospitalisations et pour le 2ème 33 % . Pour le second 50 % des malades étaient âgés de 21 à 30 ans.

Fanta Siby [56] dans une étude sur l'infection urinaire dans les services de médecine interne du point G trouve 3.5 % des cas âgés de moins de 15 ans .

Aucune de ces études n'a fait part de la prévalence de l'atteinte urinaire en milieu pédiatrique dans notre pays : Ailleurs les travaux Iqbal.J et coll. [31] au Pakistan et de Camara M et coll [13] en Tchécoslovaquie illustrent bien nos objectifs. Car ils révèlent que les uro-néphropathies représentent 3.3 % et 4.42 % des hospitalisations pédiatriques. Aussi avons-nous voulu combler nos lacunes, argument fondamental qui nous a guidé dans le choix de ce travail, dont les objectifs sont les suivants :

- Déterminer la prévalence des pathologies urinaires en milieu hospitalier pédiatrique.
- Décrire la clinique des affections rencontrées.
- Déterminer les problèmes posés par la prise en charge des malades urinaires en pédiatrie.
- proposer un plan pour la prise en charge des malades urinaires.

Généralités

I - Historique : [52] :

Les débuts de la néphrologie remontent aux années 1820-1840 , période purement descriptive des débuts de la médecine .A cette époque des notions fondamentales furent dégagées : l'albuminurie, les oedèmes, l'atrophie bilatérale des reins, caractéristique macroscopique du mal de Bright, nom donné à toutes les insuffisances rénales chroniques.

Depuis cette date à nos jours tous les signes cliniques rénaux ne sont pas rationnellement expliqués, à l'exception de l'hématurie. Les uns sont véritablement rénaux tels les oedèmes et l'hypertension artérielle. Les autres sont ceux de l'urémie chronique due à des multiples atteintes viscérales : anémie, osteodystrophie, polynévrite, péricardite. Décrits comme curiosités car annonçant l'issue fatale depuis la fin du 19 ème siècle, ils ont pris une importance considérable avec le traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique, car certains ne régressent que partiellement avec la correction des anomalies humorales.

Vers 1850-1860 les lésions néphrologues ont commencé à être connues grâce à l'introduction de l'anatomie pathologie par Virchow. Rien de clair ne se dégageait tant que les morphologistes ne disposaient pas de pièces d'autopsies ou les lésions chroniques , avancées fibreuses , non spécifiques remplaçant des territoires détruits sont telles qu'aucune interprétation logique ne peut être tentée. Tout a changé en 1955 avec l'apparition de la biopsie rénale. Celle-ci a permis une histologie de qualité portant sur les lésions due à l'évolution par des prélèvements sériés. La microscopie et l'immunofluorescence ont permis de faire la preuve de la présence d'immunoglobulines et de complément au cours de la plupart des glomérulo-néphrites et l'essor des interprétations immunologiques.

Depuis 1850 la physiologie rénale a évolué fort lentement : l'observation du glomérule par Bowman, sa description par Malpighi, la définition du néphron. Ludwig a de son côté annoncé la fonction de filtration glomérulaire dont les preuves indirectes furent établies dans les années 1910-1920. Et ce n'est que 30 années plus tard que cette théorie a été définitivement admise. L'application de ces données à l'homme s'est développée conjointement. Schématiquement on peut considérer 3 grandes applications:

- 1 - Le syndrome urinaire
- 2 - La fonction excrétrice rénale éclairée par la notion de clairance
- 3 - Les fonctions endocrines du rein

Différents types anatomo-cliniques de néphropathies ont pu être isolés à la fin du siècle dernier.

Grâce à la biopsie rénale, l'histologie rénale et l'immunopathologie ont permis, à partir de 1960 d'individualiser les atteintes prédominantes des

glomérules, de l'interstitium et des vaisseaux. L'exploitation de ces données fertiles en clinique n'a été possible qu'une fois bien connues les correspondances entre la morphologie et la physiologie du néphron.

La distinction entre les différents syndromes est tranchée lors des néphropathies aiguës ou au stade initial de néphropathies chroniques.

L'insuffisance rénale globale n'était pratiquement pas traitée jusqu'en 1950. C'est à cette date que le rein artificiel et la dialyse ont permis d'écartier le danger vital créé par l'urémie aiguë consécutive à la suppression brutale des fonctions rénales alors que le rein est antérieurement sain; en assurant la survie ces méthodes laissent à certaines lésions récentes le temps de guérir spontanément. C'est ce qui passe dans 75 à 80 % des cas d'insuffisance rénale aiguë. L'avènement de ce traitement a marqué l'histoire de la médecine, émerveillé de redonner à des malades jusqu'alors condamnés une espérance de vie égale à celle qu'ils avaient avant leur épisode d'urémie aiguë. En 1960 la dialyse techniquement améliorée a été appliquée de façon itérative au traitement de l'urémie chronique, c'est à dire de l'insuffisance rénale terminale avec destruction irréversible des reins.

II - Classification des néphropathies

Il eût beaucoup d'hésitations avant de parvenir à une classification consensuelle des néphropathies. En 1887, à Moscou Braut fut chargé d'un rapport sur la classification clinique des néphrites et traduisant l'opinion générale qui régnait à l'époque il écrivait que, dans le domaine de la pathologie rénale, on devait proclamer la faillite de la méthode anatomo-clinique: aucune relation ne semblait pouvoir être dégagée qui unisse tel symptôme à telle lésion; aucune entité nosologique autonome ne paraissait tirer son individualité de la comparaison des données et de l'histoire clinique. Cette impression de découragement suscita des réactions diverses.

En Allemagne comme écrivait Oberling" le prestige de l'anatomie pathologie, trop solidement ancrée dans l'esprit des médecins ne pouvait être atteint par l'insuccès des méthodes morphologiques dans un domaine déterminé". Lohlein, Herxheimer, Jores, Volhard, Fahr s'illustrèrent par des travaux anatomiques qui devaient aboutir à la distinction suivante: d'une part, les néphroses, affections dégénératives frappant le tube rénal, d'autre part les néphrites, maladies inflammatoires pouvant intéresser telle la "glomerulo-néphrite", les capillaires glomerulaires; enfin les néphroangioscléroses, maladies vasculaires localisées en premier lieu sur les artérioles rénales. Cette classification ne tarde guère à choquer les médecins. Car le rapprochement entre différents types de maladies souleva des contradictions flagrantes.

L'exemple le plus illustré est le rapprochement de la "néphrose mercurielle" anurie aiguë, sans oedème, ni jamais tendance à la chronicité et de la "néphrose lipoïdique", affection chronique entraînant un syndrome d'albuminurie

massive et des oedèmes volumineux. Ceci amena les chercheurs français à abandonner cette classification pour s'efforcer à un démembrement clinique des symptômes.

C'est l'époque où Widal entouré de Lemierre, Pasteur Valéry Radot créait de toutes pièces les grands syndromes physiopathologiques. Alors on décrivait des formes albuminuriques, oedémateuses, azotémiques, hypertensives, ou encore conjuguant ces divers syndromes de multiples façons. Cette classification étant beaucoup axée sur la sémiologie, l'objectif était de trouver celle qui mettait d'accord les anatomistes et les cliniciens. Ceci fut possible grâce aux progrès de la physiologie rénale. Ainsi les fortes albuminuries et le syndrome oedémateux apparaissent aujourd'hui comme des signes péremptoires d'atteinte glomérulaire que toute néphropathie comportant un tel syndrome doit être présumée de localisation glomérulaire. L'erreur des anatomistes allemands qui classaient la néphrose lipoïdique comme une affection tubulaire est manifeste. Ceci était expliqué par le fait que les tubules sont bourrés d'inclusions albuminiques et lipidiques. Mais en réalité la cause de ces anomalies était liée aux perturbations glomérulaires. Ainsi cette pathologie fait partie du lot des néphropathies glomérulaires comme la GNA. La classification proposée n'avait pas la prétention d'être définitive. Elle reflétait le point des connaissances de cette époque. Aussi les principaux types néphropathies étaient les suivants:

1 - Les néphropathies aiguës.

a - la glomerulonephrite aiguë

b - Les néphropathies tubulo-interstitielles aiguës

c- La pyélonéphrite aiguë

2 - Les néphropathies glomérulaires chroniques

3 - Les néphropathies interstitielles chroniques (pyélonéphrites chroniques, néphrites ascendantes)

4 - Les tubulopathies chroniques

5 - Les néphropathies vasculaires, nephroangioscleroses, infarctus du rein, nécrose bilatérale rénale, thrombose de la veine rénale

6 - L'insuffisance rénale fonctionnelle.

III - Rappel sur les principales néphropathies et uropathies rencontrées chez l'enfant

Nous ne pourrions pas décrire toutes les affections nephro-urologiques dont la littérature parle; pour les caractères de l'étude nous ne décrirons que celles observées dans notre expérience.

1 - *Syndrôme Néphrotique*

1-1- **Definition** : le syndrome néphrotique est une entité anatomo-clinique associant oedèmes, protéinurie massive, hypoprotidemie, hyperlipidemie.

A cette définition il convient d'ajouter quelques particularités propres à l'enfant:

- protéinurie massive supérieure à 50 mg/kg/24h
- hypoprotidemie inférieure à 55g/l avec hypoalbuminemie inférieure à 25g/l
- hyperlipidemie supérieure à 7,5g/l

Sur le plan clinique on distingue le syndrome néphrotique pur et le syndrome néphrotique impur.

Le syndrome néphrotique (SN) pur associe :

- Protéinurie supérieure à 50 mg/kg/24h
- Hypoprotidemie inférieure à 55g/l
- Hyperlipidemie supérieure à 7,5g/l

Le syndrome néphrotique (SN) impur associe :

- une protéinurie supérieure à 50mg/kg/24h composée à quantité égale de protéines de faible poids moléculaire et celles de poids moléculaire élevé ;
- une hypoprotidemie inférieure à 55g/l
- une hyperlipidemie supérieure à 7,5g/l
- L'hypertension artérielle
- L'hématurie microscopique ou macroscopique
- L'insuffisance rénale

1-2- *Etiologies* : les étiologies sont variées [10, 32] :

La pathogénie de la maladie n'est pas connue [32]. Sa découverte avant 1an est caractéristique du SN congénital de type finlandais [10,32,36] .La sclérose mesangiale diffuse peut également avoir un début anténatal , le SN découvert quelques mois après la naissance [36]

Par ailleurs plusieurs autres étiologies sont incriminées à la survenue du syndrome néphrotique notamment :

- les infections : les infection streptococciques O.R.L. et cutanées.
- le syndrome néphrotique des glomerulonéphrites.

Le SN peut venir compliquer toute glomerulonephrite subaiguë ou chronique à n'importe quel moment de son évolution [5]. L'évolution se fait vers la guérison, mais le plus souvent la glomerulonéphrite évolue vers l'insuffisance rénale progressive. On a également constaté une grande fréquence d'allergie chez les sujets atteints de syndrome néphrotique [36] citant les auteurs Lagrue et coll., Meadow SR et coll et Pirotzky E et coll.

Les autres causes infectieuses évoquées sont: la syphilis, le paludisme, la drépanocytose, la lèpre, la filariose, la schistosomiase, maladie des inclusions cytoplasmiques, jéjunoiléite.

Les affections comme le diabète, l'amylose, rénale ou toute néphropathie glomérulaire primitive ou secondaire peuvent être accompagnées de SN [32 ,36]

Les autres étiologies citées sont:

- maladie périodique
- myélome multiple
- diabète sucré
- lupus érythémateux disséminé
- dermatomyosite
- périartérite noueuse (PAN)
- périartérite de Schole Henoch

Troubles circulatoires : thrombose veineuse rénale, péricardite constrictive, insuffisance tricuspide.

Les intoxications : trimetadione et parametadione, métaux lourds (diurétiques, sel d'or, la D pénicilline, morsure de serpent, piqûre d'insecte), bucillamine.

1-3- Epidemiologie générale :

La fréquence globale de la maladie est difficile à apprécier. Elle varie selon l'âge, la race et les contrées. Elle était estimée aux USA à 2 cas sur 100.000 enfants de moins de 16 ans . 70 % des néphroses débutent entre 1 et 6 ans et 90 % avant 16 ans [10,32,36].

Une prédominance masculine est rencontrée dans presque toutes les séries [5,10,32,36,44]. Selon les mêmes auteurs il semble que cette prédominance disparaît à l'âge adulte.

1-4- Symptômes cliniques et biologiques :

La maladie est révélée par l'apparition d'oedèmes blancs, mous, indolores, parfois limités aux paupières et aux chevilles ou ne se traduisent que par une prise de poids trop rapide . Si le diagnostic est fait avec retard les oedèmes deviennent diffus et aboutissent à un tableau d'anasarque avec atteinte des séreuses (ascite, épanchement pleural voire péricardique). Il arrive que la maladie soit découverte lors d'une recherche systématique de protéinurie. Mais il est rare que le syndrome néphrotique soit précédé par une protéinurie isolée pendant plusieurs semaines ou mois. La maladie peut aussi se révéler par une complication brutale: collapsus ou complication infectieuse (pneumocoque) ou douleurs abdominales.

La protéinurie dépasse toujours 50mg/kg/24h. Cette protéinurie entraîne la perte de nombreuses protéines de la coagulation , protéines transporteuses d'hormones (thyroxine, cortisol), de minéraux (calcium, zinc, cuivre, fer) et lipoprotéines de haute densité (HDL). Elle est associée au catabolisme accru des protéines dans les tubes rénaux ou elles sont associées. La protéinurie s'accompagne de perturbations protidolipidiques plasmatiques. la protidémie est presque toujours inférieure à 50mg/l. La fuite protidique entraîne une augmentation de la synthèse par le foie non seulement des protides (la synthèse de l'albumine est au moins doublée) mais aussi des lipoprotéines d'où augmentation des lipides totaux supérieurs à 15g/l dans environ un tiers des cas pouvant atteindre 40g/l ou plus avec l'augmentation des triglycérides et du cholestérol. La baisse de la protidémie entraîne une rétention sodique et hydrique La diminution de la pression oncotique du plasma provoquant un hyperaldostéronisme a longtemps été considéré comme le mécanisme principal de la rétention sodée. En fait il semble que d'autres mécanismes soient en jeu.

La kaliémie est normale. La calcémie est presque toujours effondrée. La natriurèse est normale ou abaissée.

Les perturbations hématologiques sont rencontrées :

- discrète anémie microcytaire attribuée à la perte rénale de siderophile, une hyperleucocytose avec polynucleose et une hyperplaquettose. Une polyglobulie est exceptionnelle mais possible.

Les protéines de la coagulation sont modifiées. Parmi elles on peut distinguer plusieurs groupes.

Les protéines du groupe de la prothrombine (facteurs IX, VII, X et parfois IX).

La fuite urinaire des facteurs IX , XI et XII

Le fibrinogène et les facteurs V et VIII de poids moléculaire élevé ne passent pas dans l'urine et leur taux plasmatique est très élevé et particulièrement celui du facteur VIII qui atteint 500 % ou plus.

Une élévation de la b-thromboglobuline s'associe à l'hyperplaquettose.

Deux inhibiteurs de la coagulation: l'a-1 anti-trypsine et surtout l'antithrombine III présente dans les urines sont très disséminés, alors que a-2 macroglobuline est très élevé.

L'ensemble de ces modifications réalise un état d'hypercoagulabilité facilitant la survenue de thromboses favorisées par d'autres éléments tels que l'hypovolemie et l'immobilisation.

La survenue d'une hématurie macroscopique est exceptionnelle : 1 à 2 % selon Klein.C

[30]. Une hématurie microscopique est fréquente mais rarement importante: une HTA initiale est exceptionnelle. Elle a été retrouvée chez 5 % des cas de la série C.Klein et Loirat C [30,34]

Une insuffisance rénale fonctionnelle est possible mais plus rare et moins sévère chez l'enfant que chez L'adulte.

Elle est liée à une oligurie importante et disparaît lorsque le traitement rétablit une diurèse normale.

1-5- Evolution:

Les évolutions suivantes sont possibles:

1-5-1- Les syndromes néphrotiques corticosensibles :

Elles sont définies par la disparition de la protéinurie et de ces conséquences de moins 4 à 6 semaines après le début du traitement corticoïde à fortes doses (2mg/kg/24h ou 60mg/m²/24h de prednisone). Le délai moyen de disparition de la protéinurie est d'une dizaine de jours. Dans l'enquête de l'International study of kidney disease in children (ISKDC) 15% des cas étaient de rémission en moins d'une semaine, 75% en moins de 2 semaines de traitement.

1-5-2 -Syndromes néphrotiques corticoresistants:

Elles sont définies par la persistance du SN après 5 à 8 semaines de corticothérapie à fortes doses en dehors de toute implication pouvant induire une corticorésistance transitoire (infection, oedèmes, malnutrition).

1-6-Traitement :

1-6-1-Traitement symptomatique : comporte :

- un régime alimentaire adéquat, riche en protéines pour compenser la perte urinaire sans dépasser certaines limites (150-175% des quantités recommandées)

- Le maintien de l'équilibre sodé : la restriction en sodium est nécessaire quand il existe une protéinurie importante . Une restriction hydrique est rarement nécessaire sauf oedème important avec hyponatremie . Les diurétiques sont prescrits quand il y a des oedèmes .

Leur utilisation doit être prudente car ils peuvent entraîner une déplétion hydrosodée brutale avec collapsus et favoriser des thromboses.

- Antibiothérapie en cas d'infection
- Supplémentation en calcium et vitamine

Corticoïdes : ils constituent l'essentiel du traitement . Ils sont administrés dès que le diagnostic paraît probable ou après biopsie rénale.

- Prednisone : 2mg/kg/24h ou 60mg/m²/24h sans dépasser 60mg/24h . En 4 semaines de traitement la protéinurie disparaît . Si elle persiste on propose de donner à la 5^{ème} semaine le prednisone à 3mg/kg/24h.

- Les immunodépresseurs: ils peuvent être nécessaires lorsque les doses de corticothérapie efficaces sont mal tolérées. Les médicaments utilisés sont : le cyclophosphamide (endoxan à la dose de 3mg/kg/j, le chlorambucil (chloramifène) à la dose de 0,8mg/kg administrés en 2 séries de 4 perfusions de 0,1mg/kg séparées par un mois d'intervalle.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : c'est la thérapeutique la plus récemment utilisée : surtout l'indométhacine. Il semble qu'avec ce dernier des évolutions accélérées vers l'insuffisance rénale sont notoires [32].

Transplantation rénale : après transplantation rénale une récurrence de la maladie avec réapparition de néphrose corticorésistante est possible.

Signalons que parmi ces traitements, seule la corticothérapie est utilisée chez nous dans les services de médecine et de pédiatrie. Le service de néphrologie du point G utilise l'indométhacine dans les cas de corticorésistance. Ceci fut l'objet d'une étude comparative avec la corticothérapie, étude menée par Tall.K.M.[57].

2-INFECTIIONS DES VOIES URINAIRES CHEZ L'ENFANT

2-1-Definition : *c'est la présence de plus de 10⁵ germes/ml d'urine fraîchement émise avec ou sans leucocyturie. [6, 7, 38,54]*

2-2-Epidemiologie :

L'infection urinaire (IU) ou l'infection des voies urinaires (IVU) constitue un problème fréquent en pédiatrie [7, 38]. Cette fréquence est diversement évaluée selon les contrées: 1 % des consultations à Göteborg [38], 0.5 à 1 % des nourrissons [6, 54], 1.66 % des hospitalisations à Kinshasha [7] H.Mathieu [38] dans son expérience a retrouvé 5 % des nourrissons atteints d'IU.

Les auteurs J.F Salaun [54] et Dumas .R [20] trouvent une prédominance masculine jusqu'à 3 mois .A partir de 3 mois le pourcentage de filles ayant une infection urinaire atteint 70 à 90 % [53] .Cette affirmation est soutenue par certains auteurs [6,20].Par contre d'autres [7,38] trouvent dans leurs séries une prédominance masculine.

Dans notre pays Fanta B Siby [56] dans un suivi de 113 malades hospitalisés dans les services de médecine interne du point G atteints d'IU retrouve un pourcentage d'enfants égal à 3,5%.

2-3-Etiologies:

Selon les auteurs européens [20,38] les germes les plus fréquemment rencontrés sont: les colibacilles (80%), le streptocoque D (10%). Ensuite viennent les germes comme klebsiella, protéus.

Au Zaïre Bindaki [7] trouve 88,3 % des entérobactéries dont E.Coli (42 %); viennent ensuite, respectivement protéus et klebsiella.

2-4-Pathogenie:

L'urine est normalement stérile , mais est un milieu favorable à la prolifération microbienne. On appelle infection urinaire basse ou cystite une infection localisée à la vessie.

L'infection urinaire haute (ou pyelonephrite aiguë) intéresse le rein, les cavités pyélocalicielles et l'uretère.

La vidange incomplète de la vessie paraît favoriser l'infection urinaire basse ; elle se voit au cours de certains états malformatifs comme les valves de l'uretère, dans les vessies neurologiques, ou l'instabilité vésicale. On a incriminé des facteurs d'ordre immunologique.

Les variétés de colibacilles porteuses de certains antigènes (k1,k5,k12,k13).

L'adhésivité de la bactérie à l'uroepithelium est un facteur facilitant l'IU.

Elle est conditionnée par la présence de pili particuliers ou fimbriaes reconnaissant un antigène de nature glucolipidique, galactose \bar{A} , galactose β , présent dans les globules rouges et les cellules uroepitheliales. On a conscience que les filles porteuses du phénotype p1 avaient une plus grande incidence de pyélonéphrite aiguë en l'absence de reflux. Cette notion n'a pas été retrouvée par tous. Les femmes porteuses des groupes sanguins du système lewis [Le(a+b-) et Le(a-b-)] seraient par contre plus souvent victimes d'infections urinaires récidivantes. De plus, chez les garçons comme chez les filles, ce sont les infections urinaires provoquées par les colibacilles à faible adhésivité (galgal-) qui forment le plus de cicatrices rénales.

Les malformations urinaires : leur rôle dans la survenue de l'IU mérite une attention particulière. Les anomalies congénitales ou acquises reno-urinaires favorisent l'IU et sa diffusion : uropathies malformatives, reflux vesico-urethral, vessie neurologique, lithiases, tumeurs et kystes rénaux de diverses natures.

2-5-Aspects cliniques

- L'infection urinaire asymptomatique survient chez 1 à 3 % des nouveau-nés de sexe mâle et chez 1% des filles en âge scolaire. Un traitement antibiotique entraîne la disparition de l'infection ; mais la rechute survient dans 80% des cas en un ou deux ans.

Les fonctions rénales et la croissance du rein sont normales malgré la présence d'une infection urinaire asymptomatique.

- L'infection urinaire symptomatique se présente différemment selon l'âge.

2-5-1-Infection urinaire symptomatique du Nné :

La symptomatologie rapportée est la suivante:

- perte de poids	76%
- fièvre	49%
- cyanose ou teint gris	40%
- distension abdominale	16%
- hypotonie, irritabilité	23%
- convulsions	7%
- ictères	7%

2-5-2 -Infection urinaire symptomatique du NRS et de l'enfant:

- L'infection urinaire basse: est révélée par une odeur particulière des urines ou des signes de cystite (pollakiurie, dysurie, incontinence diurne, brûlure mictionnelle). La possibilité d'une hématurie terminale est fréquente.

- L'infection urinaire haute: est associée à la fièvre. Chez les NRS des accès fébriles inexpliqués avec vomissements, anorexie, hypotonie, éventuellement convulsions hyperpyretiques feront toujours rechercher une pyélonéphrite aiguë. Chez l'enfant plus grand, la douleur est abdominale ou lombaire accompagnées de fièvre. Cependant le diagnostic clinique entre infection urinaire haute ou basse reste difficile.

2-5-3- Formes évolutives:

2-5-3-1-Formes récidivantes :

L'infection urinaire basse pose souvent le problème de récurrences multiples. Chez le garçon où l'infection urinaire est rare il est nécessaire d'écartier un obstacle cervico-urétral (débimétrie , échographie). Chez la fille qui présente des infections urinaires récidivantes il faut rechercher une instabilité vésicale par l'interrogatoire.

2-5-3-2-Formes compliquées :

- L'infection urinaire dans les uropathies obstructives : une IU survenant sur un système obstrué, prendra parfois une allure évolutive particulière, la résistance au traitement antibiotique, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale aiguë doivent attirer l'attention.

L'échographie rénale doit normalement détecter cette éventualité. Le drainage chirurgical ou par un cathéter percutané sera parfois la seule possibilité de traitement si l'on veut éviter la destruction du rein.

- La pyélonéphrite xantogranulomateuse: il s'agit d'une complication très particulière de l'infection urinaire haute ; le plus souvent à *protéus*. Dans la forme diffuse de la maladie souvent associée à une lithiase, le rein est volontiers muet à l'UIV. Dans les formes focalisées, la fièvre, les douleurs lombaires et l'amaigrissement associés à une infection urinaire récidivante feront découvrir une zone anormale à l'un des pôles du rein visible à l'UIV ou à l'échographie.

Seul l'examen anatomopathologie permettra de retrouver dans le rein l'infiltration interstitielle caractéristique avec cellules spumeuses.

- L'apparition d'une lithiase chez le NRS de sexe mâle porteur d'un reflux vesico-urétral et d'une infection urinaire à *protéus* est une complication rare.

Elle sera détectée par radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).

2-6 - Diagnostic :

2-6-1- Diagnostic bactériologique

Une mauvaise technique de recueil des urines peut induire un diagnostic faussement positif d'infection urinaire. Certains auteurs [6,54] préconisent la technique de la poche adhésive. D'autres auteurs [20] proposent le recueil au milieu du jet spontané de l'urine.

Dans tous les cas il faut une asepsie rigoureuse par désinfection des organes génito-urinaires (solution de dakin) .

2-6-2- Diagnostic positif :

- Bacteriurie supérieure à 10⁵ germes par ml d'urine
- une leucocyturie pathologique est rarement absente. Cependant il existe des infections urinaires authentiques sans leucocyturie.

2-7- Traitement:

L'objectif doit être outre la stérilisation des urines , la stérilisation du parenchyme rénal afin de prévenir les rechutes à l'arrêt du traitement et à plus long terme éviter la constitution des cicatrices rénales. La durée totale du traitement est d'une quinzaine de jours. La première étape pendant laquelle l'antibiogramme n'est pas connu .Bensman A [6] recommande pendant cette étape une bithérapie:aminoside+cephalosporine de 3ème génération.

Lors de la seconde étape du traitement l'antibiogramme n'est pas connu. Lorsque la situation clinique et bactériologique est bien contrôlée et que l'échographie n'a décelé d'anomalies majeures le traitement peut être poursuivi à domicile. Le traitement sera alors adapté au résultat de l'antibiogramme.

3 -TUMEURS DU REIN ET DES VOIES URINAIRES :

La discussion d'une tumeur solide abdominale chez l'enfant est centrée sur le néphroblastome qui représente à cette période de la vie 90% des tumeurs rénales [47,55].

3-1-Néphroblastome et tumeurs apparentées :

3-1-1- Néphroblastome

3-1-1-1-Généralités:

Le néphroblastome ou tumeurs de Wilms est une tumeur développée aux dépens du métanephros embryonnaire. La fréquence est la même dans tous les pays [55]. Elle est estimée à 2 cas par millions d'habitant dans le Connecticut : Glenn.J.F et coll cités par O.Schweisguth [55] et 5 cas par millions d'habitants de moins de 15 ans à Manchester , Birch J.M et coll cités par le même auteur [55]. L'âge de survenue est de 1 à 5 ans S.Neuenschwander [47]. Son association avec certains syndromes polymalformatifs est fréquente [46,47].

La tumeur est en général unilatérale. Des formes bilatérales représentent 56 % [47,55]

3-1-1-2- Anatomie-pathologie:

Macroscopiquement c'est une tumeur développée dans le rein refoulant les cavités pyélocalicielles, bien limitée par une pseudocapsule fibreuse. Le plus souvent la tumeur est unique, arrondie ou polylobée, volontiers polaire. Elle est parfois centronale.

Rarement elle naît dans la région sous-capsulaire et son développement exorenal prédominant ne déforme pratiquement pas les cavités pyélocalicielles. Enfin il existe des néphroblastomes multifocaux. Le volume de la tumeur est le plus souvent important supérieur à 5 ou 10 cm: son contenu est alors hétérogène, avec une composante solide creusée de cavités hémorragiques ou nécrotiques. Les tumeurs plus petites sont plus homogènes. Il existe dans certains cas une composante kystique plus ou moins abondante, parfois prédominante. La capsule peut être franchie par les cellules tumorales, elle peut se fissurer ou se rompre avec essaimage tumoral rétro ou intrapéritonéal. L'envahissement ganglionnaire est plus rare que celui du système veineux : thrombus de la veine rénale et parfois de la veine cave. La dissémination hématogène se fait surtout au poumon, beaucoup plus rarement au foie. L'atteinte osseuse est exceptionnelle. Microscopiquement c'est une tumeur embryonnaire d'origine rénale caractérisée par une triple composante épithéliale, mésenchymateuse et blastématique en proportion variable selon le cas. Cette définition inclut les néoplasmes composés de façon prédominante ou exclusive par l'un des caractères histologiques communs aux formes mixtes : tumeurs blastématiques, variantes épithéliales, monomorphes, néphrome kystique, formes rhabdomyosarcomateuses. Par contre les formes sarcomateuses (sarcomes à cellules claires et tumeurs rhabdoïdes) sont désormais exclues des néphroblastomes.

3-1-1-3- Clinique:

Le seul symptôme est souvent une masse abdominale volumineuse de développement rapide. La constatation d'une hématurie est rare (20 % des cas) [47]. La survenue de douleurs abdominales associée à une déglobulinisation témoigne d'une hémorragie tumorale.

3-1-1-4- Examens radiologiques-Demarche diagnostique:

L'ASP de face et de profil met en évidence une masse du flanc de tonalité hydrique, refoulant les clartés hydriques latéralement et vers l'avant. Les calcifications sont très rares et non spécifiques, amorphes et curvilignes.

L'étape suivante est d'affirmer l'origine de la masse. L'urographie peut le faire dans 90 % des cas, en opacifiant des cavités rénales refoulées et étirées. Mais dans 10 % des cas le rein est muet. C'est l'échographie (ultrasonographie) qui est actuellement utilisée comme examen de 1ère intention. Elle met en évidence les caractéristiques macroscopiques de la masse. Mais parfois l'échographie ne peut identifier le parenchyme rénal restant avec certitude. C'est surtout le cas des tumeurs centrorenales ou particulièrement volumineuses. Dans ce cas la TDM sera d'un grand apport pour le diagnostic.

3-1-1-5- Diagnostic différentiel :

- Le neuroblastome: tumeur d'origine sympathique également fréquente chez l'enfant dans sa localisation retroperitonéale. Un examen soigneux de la tumeur et du rein doit faire éliminer un neuroblastome surrenalien ou prérenal : dans ce cas le rein est refoulé ou basculé mais son cortex est respecté. On peut résoudre le problème par le dosage des cathécholamines urinaires.

- Autres tumeurs rénales de l'enfant .

3-1-1-6- Traitement :

- Chirurgie: la néphrectomie transperitoneale élargie est le traitement de base de la tumeur primitive. L'intervention doit comporter l'exploration soignée de la cavité péritonéale et du foie à la recherche de métastases.

- Radiothérapie: les doses de radiothérapie qui seront choisies seront calculées en Gray (Gy) et concerne la dose d'énergie absorbée dans le volume tumoral à traiter et non la dose d'exploitation mesurée au niveau des champs choisis sur la peau.

- Chimiothérapie : actinomycine (cosmegen) utilisée en cure de 75 µg/kg divisée en 3 à 5 doses ou même à dose unique à intervalles de 15 jours minimum, en général 6 semaines. Elle est injectée, diluée dans 20ml de sérum physiologique au moins, par voie intraveineuse stricte en raison de sa causticité locale. La vincristine (oncovin) en association à la dactinomycine à la dose de 1,5mg/m² injectée 2 fois au début et à la fin de la cure de dactinomycine. Elle peut aussi être employée seule en série de 8 à 6 injections hebdomadaires. La dose totale ne doit pas dépasser 2mg, quelque soit la surface corporelle. La doxorubicine

(adriamycine), (adriblastine) est utilisée par voie intraveineuse stricte à la dose habituelle de 60mg/m² en 1 à 3 injections. Sa toxicité hématologique et digestive est modérée mais le risque essentiel est sa toxicité cardiaque.

3-1-2- Néphroblastomatose:

C'est un état intermédiaire entre malformation et tumeur. Elle est définie par la persistance dans le parenchyme rénal du blastème rénal primitif. La néphroblastomatose comme les néphromegalies bénignes se rencontre sur les terrains particuliers, connus pour la fréquence du développement ultérieur d'une tumeur de WILMS : hemihypertrophie corporelle, syndrome de Beckwith-wiedeman, et dans certaines anomalies chromosomiques (trisomie 13 et 18). La néphroblastomatose prédispose particulièrement aux tumeurs de WILMS bilatérales.

3-2 -Autres tumeurs rénales et des voies excrétrices:

Nous ne ferons que les citer

3-2-1-Tumeurs rénales:

Tumeurs sarcomatoïdes à cellules claires , la tumeur rhabdoïde maligne, adénosarcomes à cellules claires (tumeur de Gravit), lymphome , leucémie .

3-2-2-Tumeurs du bassin , de l'uretère

Les tumeurs primitives sont pratiquement inconnues chez l'enfant [48]

3-2-3-Tumeurs du bas appareil urinaire:

Les tumeurs de la vessie et de l'urètre sont rares chez l'enfant. Le rhabdomyosarcome est la tumeur de la vessie la plus fréquente [48]

4 - NEPHROPATHIES ET UROPATHIES CONGENITALES ET/ OU HEREDITAIRES

La largeur de ce sous-chapitre ne nous permet pas de développer comme il se doit. A cet effet nous parlerons de la génétique et de l'épidémiologie des différentes affections ; ensuite nous les décrirons.

4 - 1 - GENETIQUE ET EPIDEMIOLOGIE DES AFFECTIONS NEPHRO- UROLOGIQUES HEREDITAIRES ET/ OU CONGENITALES

Il y'a 40 ans les agénésies, les polykystoses, les ectopies, les malformations du parenchyme et des voies urinaires congénitales et ou héréditaires constituaient les seules malformations uro-néphrologiques. Depuis de nombreuses autres entités congénitales, héréditaires ; ou non ont été identifiées [61]. Mais les connaissances demeurent toujours fragmentaires.

Les malformations congénitales des reins et des voies excrétrices occupent le 3 ème ou 4 ème rang de l'ensemble des malformations congénitales. On peut estimer la fréquence des anomalies majeures reno-urinaires à 4,7 pour 1000 naissances [8]

On note une prépondérance du sexe masculin (indice de masculinité=0,80 pour le bas appareil urinaire) [8]

Il n'apparaît pas de corrélation entre l'âge des parents, le rang des naissances et l'incidence de ce type malformatif [8]. Dans les séries françaises de l'hôpital NECKER on note des aberrations chromosomiques associées aux malformations du bas appareil urinaire dans 7.8 %, tandis qu'elle était de 16,6 % pour celles du haut appareil urinaire [52]. Ce fait est confirmé par Craver R [17].

4 - 2 - LES AFFECTIONS :

Comme annoncé en raison de l'étendue de ce sous-chapitre nous n'en parlerons que sommairement ou le citerons .

4-2-1-AFFECTIONS HEREDITAIRES : NEPHROPATHIES HEREDITAIRES MENANT A L'INSUFFISANCE RENALE

- SYNDROME D'ALPORT : [25] : le syndrome d'Alport ou "hématurie familiale avec surdité" est une affection héréditaire définie par l'association d'une néphropathie hématurique évoluant vers l'insuffisance rénale chronique et d'une surdité de perception. Dans la plupart des familles la maladie grave chez la fille. En dehors des atteintes rénales et auditives les autres manifestations sont : les atteintes oculaires et la macrothrombocytopenie.

La transmission longtemps discutée se fait le plus souvent selon le mode dominant autosomique.

Cependant les données récentes témoignent de l'hétérogenicité génétique du syndrome. Ce syndrome est fréquent puis-qu'environ 300 familles de toutes origines ethniques et géographiques ont été rapportées.

- SYNDROMES NEPHROTIQUES FAMILIAUX : [32]

Les syndromes néphrotiques familiaux ne représentent pas une mais plusieurs entités, dont une seule est bien identifiée : le SN dit "type finlandais".

Les autres se présentent comme des nephroses, mais sont, en fait hétérogènes.

- NEPHRONOPHTISE: [32]

Le terme de nephronophtise a été créé par Fanconi en 1951 pour désigner une néphropathie familiale de distribution horizontale, se manifestant par un défaut de concentration urinaire, une anémie et une insuffisance rénale conduisant à la mort avant la puberté; à l'autopsie les reins étaient atrophies et le siège des lésions tubulo-interstitielles interprétées comme une dégénérescence néphrotique.

- TUBULOPATHIES HEREDITAIRES : [53]

Les anomalies héréditaires des fonctions tubulaires sont rares. Elles sont simples ou complexes. Elles sont réparties en 4 groupes:

- les anomalies simples des transferts tubulaires: les anomalies de transport des aminoacides (cystinurie et glycinurie), glycosurie normoglycémique héréditaire (diabète rénal du glucose), rachitisme vitamino-résistant, hypercalciurie idiopathique de l'enfant

- Acidoses tubulaires primitives:

- Pseudoendocrinopathies rénales: plusieurs affections se présentent comme des défauts de réception rénale d'un message hormonal normal

- Diabète insipide néphrogénique : c'est une affection caractérisée par une insensibilité du tube collecteur à l'hormone antidiurétique endogène ou exogène.

Cette maladie a été identifiée en 1945 par Forsman chez 6 garçons de la même famille. La traduction clinique de la maladie est une polyurie qui apparaît précocement après la naissance et entraîne une contraction volémique importante avec hyperosmolalité plasmatique

- PSEUDOHYPOALDOSTERONISME

En 1958 Cheek et Perry ont décrit une affection pendant longtemps apparue très rare. Cependant les études récentes montrent que sa fréquence est élevée. En 1980 M.J.Dillon et coll ont apporté 10 observations s'ajoutant aux 40 antérieurement publiées

- PSEUDOHYPOPARATHYROIDISME:

Les syndromes d'insuffisance parathyroïdienne héréditaire chez l'enfant répondent à 3 mécanismes: l'hypoparathyroïdisme héréditaire avec une concentration plasmatique abaissée de l'iPTH et une sensibilité à la PTH exogène; l'élaboration d'une PTH anormale avec un taux normal ou élevé de l'iPTH et une sensibilité conservée à la PTH exogène; le pseudo-hypoparathyroïdisme avec un taux élevé de l'iPTH plasmatique et une sensibilité à la PTH exogène.

- INSUFFISANCES TUBULAIRES COMPLEXES PRIMITIVES ET HEREDITAIRES [53]

- SYNDROME DE TONI-DEBRE-FANCONI : ce terme désigne une insuffisance tubulaire complexe, chronique et primitive comportant en particulier une glycosurie, une globinurie, une hyperaminoacidurie, une hyperuricosurie, un défaut de concentration des urines et parfois une hypokaliémie et un syndrome de perte de sodium.

- SYNDROME OCULO-CEREBRAL DE LOWE : en 1952 Lowe et coll ont décrit chez 3 garçons un syndrome associant un retard mental, un hydrophthalmos, une organoacidurie et une diminution de l'ammoniogenèse rénale
MALADIES HEREDITAIRES DU METABOLISME A RETENTISSEMENT RENAL [53].

- CYSTINOSE : décrite par Abderhalden en 1903, la cystinose est une maladie métabolique caractérisée par l'accumulation de cystine dans le milieu cellulaire réalisant ce qu'il est convenu d'appeler une thesaurismose. Elle fut reconnue comme la principale cause du syndrome de Toni-Debré-Fanconi chez l'enfant.

- HYPEROXALURIE HEREDITAIRE : [53]

L'hyperoxalurie héréditaire ou oxalose est une maladie héréditaire caractérisée par l'accumulation dans les différents tissus et principalement dans le rein des cristaux d'oxalate de calcium. La maladie est héréditaire et se transmet selon le mode autosomique récessif avec un fort taux de consanguinité. Elle se révèle le plus souvent dans l'enfance et 80% des cas aboutissant à l'insuffisance rénale

- NEPHROCALCINOSE : elle se caractérise par la présence de calcifications rénales diagnostiquées à l'échographie ou à la radiographie.

Les autres maladies héréditaires du métabolisme avec néphropathies. Ce sont :

- TYROSINOSE: cirrhose congénitale avec hépatomégalie et insuffisance tubulaire complexe: hyperamino-acidurie, hypophosphatémie, trouble de la concentration des urines, hypokaliémie, acidose tubulaire proximale, et parfois hypercalciurie très élevée.

- MALADIE DE WILSON: elle entraîne un tableau voisin: cirrhose, insuffisance tubulaire complexe, signes neurologiques, anneau vert péricornéen de Kayser-Fleischer et cataracte.

- SYNDROME DE LESCH-NYANN et autres anomalies du métabolisme des purines.

- GLYCOGENOSE HEPATORENALE AVEC TUBULOPATHIE COMPLEXE

Il s'agit d'une forme rare de glycogenose marquée par un énorme foie de surcharge glycogénique auquel s'associe une atteinte tubulaire rénale sévère. Elle a été pour la 1ère fois par Fanconi et Bickel en 1949 et depuis plusieurs autres ont été rapportées.

- MALADIE DE FABRY: c'est une maladie héréditaire du métabolisme transmise par un gène anormal porté par le chromosome X.

4-2-2-MALFORMATRIONS RENALES ET DES VOIES URINAIRES [4]

Les malformations rénales et celles des voies urinaires sont intimement liées et indissociables [4]

- ANOMALIES DU PARENCHYME RENAL

Elles sont très nombreuses et affectent le parenchyme rénal dans sa structure propre: les dysgénésies; dans sa situation: les ectopies; et dans sa morphologie: les anomalies de nombre et de fusion.

- DYSGENESIES RENALES : elles comprennent: la dysplasie, l'hypoplasie et les affections kystiques

- DYSPLASIE : la dysplasie rénale se définit par la présence de structures primitives à l'examen histologique sans véritable structure rénale identifiable: tubes primitifs, îlots cartilagineux

L'HYPOTRASIE : elle correspond à une diminution du nombre des néphrons mais on peut y reconnaître une structure rénale.

L'hypoplasie peut être totale ou segmentaire intéressant volontiers un pôle ou une partie du rein

L'hypoplasie correspond à la juxtaposition de la dysplasie et de l'hypoplasie

- MALADIES KYSTIQUES DU REIN

Le comité d'étude de la terminologie, la nomenclature et la classification en urologie a proposé une classification basée sur des données génétiques correspondant mieux aux réalités cliniques et diagnostiques

MALADIES KYSTIQUES HEREDITAIRES

POLYKYSTOSES : elles regroupent deux types de maladies kystiques rénales héréditaires qui sont définies par leur mode de transmission et leur aspect anatomopathologique.

- La polykystose récessive affecte 1 sur 40.000 naissances, se caractérisant par une transmission autosomique récessive et l'association d'une atteinte hépatique. L'atteinte rénale consiste en une dilatation kystique intéressant les tubes collecteurs dans les reins de volume très augmenté, gardant cependant une organisation normale.

- La polykystose dominante a une incidence beaucoup plus élevée (1 sur 1000 naissances) et sur le plan histologique des kystes rénaux intéressent la totalité du néphron depuis l'espace de Bowman jusqu'aux tubes collecteurs. L'atteinte hépatique se limite à des kystes développés aux dépens des canaux biliaires, exceptionnellement un aspect de dysgenèse biliaire.

- COMPLEXE MALADIE KYSTIQUE MEDULLAIRE- NEPHRONOPHTISE

Autres maladies kystiques héréditaires

Un grand nombre de syndromes malformatifs héréditaires s'accompagnent de kystes rénaux uni ou bilatéraux qui sont parfois le mode de révélation du syndrome malformatif.

La plus fréquente d'entre elles, à l'âge pédiatrique est la sclérose tubéreuse de Bourneville. Si les angiomyolipies sont classiques chez les patients au delà de 10 ans, chez les enfants plus petits les lésions sont essentiellement kystiques et peuvent simuler une polykystose dominante

ANOMALIES DE NOMBRE

- **AGENESIE RENALE BILATERALE** : l'absence congénitale de rein est incompatible avec la vie. Ceci conduit au syndrome de Potter associant outre l'absence des deux reins, une hypoplasie pulmonaire sévère des malformations cardio-vasculaires et digestives .

AGENESIE RENALE UNILATERALE : de fréquence diversement appréciée entre 1 pour 500 et 1 pour 1500 naissances, l'agénésie unilatérale parait liée à l'absence du bourgeon urétéral vers la 4ème-5ème semaine.

REIN SURNUMERAIRE : cette entité est très rare 75 cas depuis la première description en 1656

ANOMALIE DE ROTATION

ANOMALIES DE POSITION: les reins ectopiques

ANOMALIES DE FUSION : rein en fer de cheval c'est la plus fréquente des fusions rénales: les deux masses rénales situées de part et d'autre de la ligne médiane sont reliés par un isthme parenchymateux ou fibreux. Dans plus de 90% l'isthme unit les pôles inférieurs. Sa fréquence est estimée entre 1 sur 400 et 1 sur 1800.

ECTOPIE RENALE CROISEE : dans sa forme typique le rein ectopique croise la ligne médiane et se situe de l'autre côté du méat urétral correspondant. Sa fréquence est de 1 sur 700
Lobulisations foetales.

4-2-3- AUTRES MALFORMATIONS DES VOIES URINAIRES

LES MALFORMATIONS CALICIELLES : megacalicosé, hydrocalice, rein unipapillaire, calices extrarenaux, stenose infundibulaire ou infundibulopyélique.

SYNDROME DE FRALEY

HYDRONEPHROSE:SYNDROME DE LA JONCTION PYELO-URETRALE

Les malformations urétérales: les duplications de l'uretère, abouchements ectopiques de l'uretère, les ureterocèles.

Malformations uretrales rares, mega-uretères primitifs, uretère retrocave, uretère retro-iliaque.

LES MALFORMATIONS DE LA VESSIE

LES MALFORMATIONS DE L'URETRE: valves de l'urètre postérieure

5 - LES INSUFFISANCES RENALES: AIGUE ET CHRONIQUE

Il faut distinguer l'insuffisance rénale aiguë qui est un état d'urémie aiguë (ensemble d'anomalies biologiques) secondaire à l'arrêt brutal de la fonction rénale [37] , de l'insuffisance rénale chronique définie par une altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du parenchyme rénal . [40]

5 -1.L'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un accident non exceptionnel chez l'enfant et souvent dramatique. La mortalité globale des IRA atteint 40 à 70% [33]

L'IRA est généralement associée à une anurie ou à une oligurie (diurèse inférieure à 0,5ml-1ml/kg/h chez le NRS à 10ml/h ou 250ml/m²/24h chez l'enfant plus grand) .

5-1-1 Aspects étiologiques :

Classiquement les causes de l'IRA sont de 3 principaux groupes: les IRA (ou tubulonephrites secondaires à une hypoperfusion rénale ou d'origine toxique, les néphropathies glomérulaires et vasculaires et les obstructions des voies urinaires. Dans les séries françaises les IRA secondaires à une hypoperfusion rénale représentent 38 %, le syndrome hémolytique et urémique occupe 31 % tandis que les néphropathies glomérulaires sont de 16 % [37]. Toujours dans la même série [37] l'analyse étiologique selon l'âge révèle qu'avant 1 an l'hypoperfuion rénale représente 57% des cas, le syndrome hémolytique et urémique occupe 35 % des cas. Cette prédominance des 2 groupes d'affections se trouve également entre 1 et 4 ans. A partir de 4 ans les néphropathies glomérulaires post infectieuses sont essentiellement la cause fréquente (42 %) à côté des tubulonephrites toxiques (15%) le syndrome hémolytique urémique (18 %) mais aussi les IRA secondaires à l'hypoperfusion (18 %) .

5-1-2 - Aspects thérapeutiques :

Le traitement de l'affection responsable de l'IRA est à considérer cas par cas. En cas d'hypoperfusion rénale le traitement de l'état de choc a autant plus de chances d'être efficace sur la fonction rénale qu'il est plus précoce.

- Le remplissage vasculaire par les macromolécules (plasma frais congelé, albumine, plasmion) est alors justifié sous couverture d'une surveillance extrêmement précise (pression veineuse centrale). Le risque de surcharge étant majeur si une réponse diurétique n'est pas immédiatement obtenue.

L'efficacité du furosemide (2mg/kg IV en 30 mn, dose maximale 10mg/kg/24h) est toujours difficile à affirmer dans ces circonstances.

Les obstructions des voies urinaires imposent le recours à la chirurgie soit d'emblée si l'état clinique et biologique le permet, soit après épuration extrarénale

- Mise en place d'une sonde urétérale ou viscérale
- Néphrostomie
- Ureterostomie

En cas d'infection les doses d'antibiotiques doivent être ajustées en fonction du niveau d'insuffisance rénale. Certaines intoxications peuvent avoir recours aux antidotes (métaux lourds) ou à l'épuration extrarénale (bore, éthylène, glycol, méthanol, certains antibiotiques)

Les hyperuricémies se traitent par l'urate oxydase injectable (uricozyme).

La surveillance de ces malades doit être rigoureuse et précise avec tous les éléments cliniques et biologiques régulièrement consignés sur une pancarte [37].

Le poids est noté une fois par jour. La diurèse est suivie quotidiennement en évitant de laisser une sonde vésicale à demeure. Les pertes extrarénales (diarrhées, vomissements) sont estimées le plus exactement possible: pouls et tension artérielle sont contrôlés plusieurs fois par jour. La température l'est également 2 à 3 fois par jour. La surveillance par monitoring est souvent indiquée (en particulier en cas d'hyperkaliémie). Un examen clinique complet appréciant l'état d'hydratation, l'état cardiaque, respiratoire et neurologique, recherchant des complications infectieuses doit être conduit au moins 2 fois par jour : urée, ionogramme plasmatique, équilibre acido-basique, hématoците, calcémie et éventuellement créatinémie sont à contrôler au moins une fois par jour ;

- Traitement conservateur : c'est surtout la diététique qui tient une place fondamentale dans le traitement de l'IRA .

5-2-1-Généralités :

5-2-Insuffisance rénale chronique

La fréquence de l'insuffisance rénale chez l'enfant est difficile à apprécier et diffère d'un pays à l'autre [9, 11]. Elle est de 1,17 nouveaux cas annuels par millions d'enfants de moins de 15 ans admis sur un programme d'EER (épuration extrarénale) en SUEDE (1983) [11]. Par la même méthode 5,6 nouveaux cas annuels par millions d'enfants de 1 à 16 ans en SUISSE. En France elle était de 4,9 nouveaux cas annuels par millions d'enfants.[11]. Selon les auteurs. Boudalliez et coll [11] elle est de 7 à 8 nouveaux cas annuels par millions d'enfants de moins de 16 ans.

5-2-2- Causes de l'insuffisance rénale [11] .

D'assez nombreuses études permettent d'avoir une idée assez précise des causes de l'insuffisance rénale chez l'enfant, qu'il s'agisse d'études limitées à un groupe ou d'études multicentriques. La fréquence des causes est différente si l'on considère l'insuffisance rénale chronique et l'insuffisance rénale terminale.

- L'insuffisance rénale chronique: les causes sont rassemblées en 4 groupes principaux: les glomerulonephrites, les malformations de l'appareil urinaire avec ou sans pyélonéphrite, les maladies héréditaires et les hypoplasies rénales. Les malformations de l'appareil urinaire et les hypoplasies représentent 60 à 70% des cas d'insuffisance rénale au stade dit conservateur

Les maladies héréditaires et les glomerulonephrites représentent un faible pourcentage du total [11]

- Insuffisance rénale terminale

Dans l'expérience française de l'hôpital NECKER sur les enfants âgés de 11 ans à 14 ans [11] les néphropathies glomérulaires représentent 26,4%. Ensuite viennent les néphropathies génétiquement transmises (25.8 %). Les malformations des voies urinaires (19.6 %) les hypoplasies rénales (13.3 %). Le reste du pourcentage est occupé par les maladies générales (5.6 %), les maladies vasculaires (4.6 %) et les diverses (2 %)

Les données de l'EDTA (Européan Dialyse Transplantation Association) sont légèrement différentes de celles de l'hôpital pour enfants malades. Là encore les glomerulonephrites représentent le groupe le plus important (31%) suivi du groupe pyélonéphrite-uropathie malformative (22.5%). Les maladies héréditaires n'arrivent ici qu'en 3^{ème} position avec 16.2 % et les hypoplasies (12.1 %) :

5-2-3-Aspects cliniques: il est commode de distinguer 3 niveaux d'insuffisance rénale définis selon le degré d'altération de la filtration glomérulaire

- Le premier degré (clearance entre 60-20 ml/mn/1,73m² comporte une potentialité de complication à long terme qui justifie une surveillance régulière et certaines mesures thérapeutiques

- Le second degré (clearance entre 20-5ml/mn/1,73 m² correspond généralement à l'installation d'un trouble de dilution qui marque un tournant dans l'évolution et impose le renforcement des mesures restrictives

Le troisième degré (clearance inférieure à 5ml/mn/1,73m² couramment dénommé insuffisance rénale terminale expose au risque de complications graves et nécessite de ce fait recours aux épurations extrarenales et à la transplantation.

L'insuffisance rénale chronique peut être latente au point d'atteindre le stade terminal sans avoir été reconnue. Il est cependant rare qu'elle se manifeste par quelques symptômes appartenant à la maladie causale ou inhérent au syndrome d'insuffisance rénale, une anorexie, un syndrome polyurodipsique, une certaine pâleur avec teint jaune paille des téguments, s'observent assez régulièrement dès lors que la filtration glomerulaire corrigée s'abaisse en dessous de 25 à 30ml/m². Chez l'enfant on doit insister sur le trouble de la croissance. De plus à l'âge pubertaire il existe presque toujours un retard du développement pubertaire qui n'est qu'apparent. En effet la puberté se développe chez l'enfant normal parallèlement à l'âge osseux. Les manifestations cliniques suivantes sont fréquemment notées :

- Anémie : elle est constante au cours de l'insuffisance rénale, elle apparaît généralement lorsque la clearance glomerulaire s'abaisse au dessous de 15-25ml/mn//1,73m². Cette anémie qui est normochrome ou hypochrome va de pair avec la baisse du taux d'erythropoétine. Une hémolyse chronique témoignant un raccourcissement notable de la durée de vie des hématies intervient également dans cette anémie

- *Hypertension artérielle* : elle est fréquemment constante au stade terminal

- *Troubles digestifs* : ils sont constants au stade terminal avec anorexie, nausée permanente, vomissements

- *Troubles de l'hémostase* : ils n'apparaissent qu'au stade terminal de l'urémie pour une clearance glomérulaire inférieure aux environs de 10 ml/mn.

Ils peuvent rendre compte des saignements cutanéomuqueux, d'ecchymoses ou d'hémorragies plus importantes, en particulier digestives.

La pathogénie de cette tendance hémorragique fait intervenir un trouble des fonctions plaquettaires : le facteur III est diminué de façon constante dans l'urémie grave de même que l'adhésivité et l'agrégabilité des plaquettes.

L'ensemble des anomalies plaquettaires semble s'expliquer principalement par l'action inhibitrice de l'acide guanidosuccinique. Ces troubles disparaissent après dialyse.

- *Péricardite urémique* : elle est une complication grave et précède de peu la mort en l'absence d'épuration extrarénale intensive. Elle se manifeste par des douleurs précordiales au début. Le frottement péricardique est presque toujours entendu.

- *Crises convulsives et anomalies EEG*

Il semble que les crises convulsives soient particulièrement fréquentes chez les enfants en insuffisance rénale terminale

- *Troubles neurologiques périphériques* : ils représentent une complication exceptionnelle de l'urémie chronique de l'enfant. La pathogénie de la neuropathie urémique est encore mal comprise.

5-2-4 - Anomalies biologiques :

- *Rétention des déchets azotés*: l'élévation de l'azotémie et de la créatinémie est utilisée comme index de routine de l'insuffisance rénale. Pour notre part nous avons considéré les taux de créatinine supérieure à 106 $\mu\text{mol/l}$ associée à une urémie supérieure à 7,5 $\mu\text{mol/l}$.

Il faut noter qu'il existe cependant des divergences importantes chez l'enfant entre les taux plasmatiques de ces substances. L'azotémie doit être interprétée avec prudence. Le taux plasmatique de l'urée est le résultat de plusieurs facteurs dont les principaux sont : la composition du régime, l'état d'anabolisme ou de catabolisme cellulaire ; l'environnement fonctionnel du rein, disponibilité en eau et enfin le rein lui même.

- *Métabolisme de l'eau* : au stade initial de l'insuffisance rénale c'est le trouble de la concentration qui prédomine. Il est plus marqué en cas d'altération tubulo-interstitielle évidente (nephronophtise, uropathie avec pyélonéphrite chronique) pouvant alors être responsable d'une polyuropolydipsie importante.

L'installation d'un trouble net, de la dilution marque un tournant net dans l'évolution, car il traduit une réduction majeure de la masse néphronique et expose au risque d'intoxication par l'eau, l'une des complications les plus graves de l'insuffisance rénale chronique responsable d'hypertension artérielle, oedème pulmonaire ou de complications neurologiques par oedème cérébral

- *Métabolisme du sodium et du potassium*

Pour se borner aux faits les plus simples, on peut dire que l'IRC s'aggrave plus le rein aura des difficultés à équilibrer le bilan des électrolytes apportés en surplus par l'alimentation d'où une tendance à l'hyperkaliémie et d'autre part à la rétention sodique, génératrice d'expansion du secteur extracellulaire et d'hypertension artérielle

- *Métabolisme des ions H^+*

Il y'a au cours de l'IRC une tendance à l'acidose métabolique chronique que les tampons intracellulaires en particulier osseux contribuent à limiter. Il existe ensuite une fuite de bicarbonate dans les urines qui peut augmenter considérablement cette tendance à l'acidose

- *Métabolisme du calcium, du phosphore et du magnésium*

Le trouble du métabolisme phosphocalcique constitue probablement l'anomalie la plus précoce de l'IRA.

La calcémie est le plus souvent normale, soit abaissée en l'absence de traitement.

La phosphoremie a tendance à s'élever au fur et à mesure que l'insuffisance rénale s'aggrave.

Le magnésium sérique est généralement abaissé au cours de l'IRC
 - Troubles métaboliques hormonaux

L'insuffisance rénale s'accompagne de multiples altérations métaboliques et hormonales dont le mécanisme n'est toujours pas élucidé et les conséquences mal connues. Il y a une tendance à la diminution des glucides et des lipides entraînant en conséquence une hypertriglyceridémie et parfois une hypercholestérolémie.

Dans l'insuffisance rénale il y'a une tendance à négativer la balance sodée: accélération du catabolisme et diminution de l'anabolisme cellulaire.

On assiste à une augmentation presque globale de toutes les hormones: l'insuline, l'hormone de croissance et le glucagon, les catécholamines.

Le cortisol plasmatique est normal ou élevé. Le trouble le plus important chez l'enfant concerne l'activité des somatomédines dont le taux biologique est diminué tandis que les dosages radio-immunologiques démontrent un taux élevé ce qui évoque la présence d'inhibiteurs qui d'ailleurs diminuent après dialyse ou disparaissent après transplantation réussie.

5-2-5-Traitement conservateur :

Les principes de ce traitement conservateur sont les mêmes quelle que soit la cause de l'insuffisance rénale. Il comprend:

- *Diététique* : apport calorique indispensable surtout si l'enfant a un poids insuffisant pour sa taille.

Restriction protidique
 Prévention de l'ostéodystrophie rénale

Apport de calcium sous forme de supplémentation médicamenteuse à raison de 1000mg/m²

Apport régulier de la vitamine D ou de ses dérivés dès les 1ers stades de l'insuffisance rénale (clearance glomérulaire à 50-60 ml/mn/1,73m²) en commençant par les doses faibles de 1000 à 2000UI par jour pour la vitamine D et de 5-15ug de 25 OHD₃ chez le petit enfant

Hypertension artérielle: elle est contrôlée par un renforcement des mesures diététiques et la prescription de diurétiques comme le furosemide qui reste actif jusqu'à un certain point dans l'insuffisance rénale. On peut prescrire les antihypertenseurs comme les (-bloquants associés à un vasodilatateur.

Anémie: les transfusions sont dans l'ensemble déconseillées. La prescription de fer ne doit être envisagée que dans des cas où on a prouvé l'existence d'une hypochromie.

5-2-6 -Thérapeutique de suppléance : [9]

La thérapeutique de suppléance de l'insuffisance rénale terminale repose sur les mêmes principes chez l'enfant que chez l'adulte. Toute fois l'incidence , la nature de la maladie initiale, les modalités d'application des techniques d'EER obligent à considérer le groupe des NRS , des enfants et des adolescents

Indications :

Elle est impérative lorsque la filtration glomerulaire est inférieure à 5 ml/mn/1,73m². En pratique l'indication de mise en route sera portée sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et évolutifs. L'asthénie physique et intellectuelle, la fatigabilité, l'anorexie et la stagnation staturale sont autant à prendre en compte que les taux plasmatiques d'urée et de créatinémie , l'équilibre acide-base et le bilan phosphocalcique

Contre-indications :

- l'âge du patient en dessous de 4 ans
- les malformations du bas appareil urinaire
- les maladies douées d'un potentiel évolutif et répétées pour se développer à nouveau sur un transplant, seulement l'oxalose constitue une réelle difficulté
- encéphalopathie profonde et un retard mental sévère restant une contre-indication à l'EER.

Les principales thérapeutiques de suppléance sont:

Hémodialyse

Dialyse péritonéale

Hemofiltration

L'hemodiafiltration

5-2-7 - Prise en charge de l'enfant insuffisant rénal :

Idéalement la mise en oeuvre du programme d'EER sera réalisée en unité de néphrologie pédiatrique: implantée pour une population de 0,5 à 1 million d'enfants. Elle comprend un pédiatre néphrologue, une infirmière ou 3 patients, une diététicienne, une psychologue, une assistante sociale et un membre du corps enseignant. L'objectif ultime reste la transplantation rénale dans les centres spécialisés[9].L'utilisation de l'hemofiltration vise à maintenir un équilibre volémique et métabolique[19].

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE :

1 -Type d'étude:

Cette étude est transversale et rétrospective allant du 1er Janvier 1994 au 31 Mars 1997. Elle a duré 3 ans et 3 mois .

2- Cadre d'étude :

Cette étude a pour cadre le service de Pédiatrie du centre hospitalier Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré est situé dans la commune II du district de Bamako, plus précisément dans le centre commercial.

Il comprend 15 services généraux dont celui de la pédiatrie.

En 1994 le CHU Gabriel Touré a enregistré 88.229 consultations externes et 9552 hospitalisations. La Pédiatrie, elle seule a enregistré 30.449 consultations et 4269 hospitalisations.

Le service est divisé en 4 départements : les Pédiatries I, II, III et IV. Ainsi nous avons 4 bureaux de consultations, 17 salles d'hospitalisations avec 96 lits, 2 salles de soins, 1 service de Réanimation et Néonatalogie, un laboratoire autonome, une unité de vaccination, une salle de réception et d'orientation des malades.

Le personnel comprend : 2 professeurs agrégés, un assistant-chef de clinique, 5 assistants hospitaliers. Outre les médecins le personnel infirmiers comprend :

- 6 infirmiers d'état
- 5 infirmiers du 1er cycle
- 7 aides-soignants
- 4 manoeuvres

En plus de ce personnel titulaire les stagiaires de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS) et de l'Ecole Secondaire de la santé (ESS) apportent en permanence leur contribution à la qualité du travail .

Ainsi les étudiants de 6 ème année médecine "Internes" assurent quotidiennement les gardes, les consultations et les visites aux lits des malades.

3 - Période d'étude :

L'étude a été réalisée sur une période de 3 ans et 3 mois, de Janvier 1994 à Mars 1997 (1er Janvier 1994-31 Mars 1997).C'est la période pendant laquelle nous avons eu un échantillonnage suffisant pour mener cette étude .

4 - Technique de collecte des données:

Nous avons collecté nos données par la compilation des dossiers de la pédiatrie gardés dans les armoires des bureaux et le magasin du service. Les données ont été enregistrées sur les fiches d'observation ou fiches d'enquête. (voir en annexe)

5 - Echantillonnage d'étude :

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif en recensant tous les malades âgés de 0-15 ans hospitalisés pour néphropathies et / ou uropathies durant la dite période .

6 - Critères d'inclusion et critères d'exclusion :

6 - 1 Critères d'inclusion :

- Ont été inclus les dossiers complets de néphropathies et / ou d'uropathies.

Un dossier est dit complet s'il comporte un signe clinique spécifique au moins, associé à un signe paraclinique confirmant le diagnostic de l'affection en question.

6-1-1-Syndrome néphrotique :

- Oedèmes localisés
- Protéinurie supérieure à 50 mg/kg/24 h
- Hypoalbuminémie inférieure à 25 g/l
- Hyperlipidémie supérieure à 7.5 g/l

6-1-2-Infection des voies urinaires

- Signes d'appel urinaire : (dysurie, pollakiurie, hématurie, douleur lombaire)
- ECBU positive à plus de 105 germes / ml d'urine fraîchement émise avec ou sans leucocyturie .

6-1-3-Tumeurs rénales et de l'appareil urinaire :

- Masse abdominale cliniquement décelée .
- Images de masse visualisée à l'échographie et / ou à la radiographie (ASP,UIV)

6-1-4- Néphropathies et / ou uropathies congénitales et / ou héréditaires .

- Présence à l'examen clinique d'anomalies malformatives uro-génitales associées ou non à d'autres malformations.
- Confirmation radiographique et /ou échographique .

6-1-5-Néphropathies indéterminées :

- Néphropathies et / ou uropathies dont l'étiologie n'a pu être précisée , présentant des signes urinaires néphrologiques et /ou urologiques.

6-1-6-Insuffisances rénales .

6-1-6-1-Insuffisance rénale aiguë :

Installation brutale d'un état dit urémie aiguë comportant :

- Diurèse <0.5 ml-1ml /kg/h chez le NRS, 10 ml/h ou 250 ml/m²/24 h chez l'enfant plus grand.
- Azotémie > 7.5 Umol /l
- Créatinémie > 110 Umol/l .

6-1-6-2-Insuffisance rénale chronique :

Installation depuis plus de 3 mois d'un état dit d'urémie chronique comportant :

- Diurèse <250 ml/m²/24 h .
- Azotémie >7.5 Umol/l
- Créatinémie >110 Umol/l .

6-2- Critères d'exclusion :

- Ont été exclus les dossiers incomplets où le diagnostic de néphropathie et / ou d'uropathie n'a pu être confirmé .

7- Support des données :

Nos données ont eu pour support les registres des hospitalisations, les cahiers des entrées et des sorties, les dossiers d'hospitalisations et les fiches d'enquête.

8 -Tests statistiques :

L'analyse statistique a été faite à la cellule informatique de la Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odontologie (FMPOS) et à un micro-ordinateur privé .

Pour l'analyse statistique nous avons utilisé le logiciel Epiinfo.

Les statistiques utilisés sont : le chi-carré, odds ratios, le test exact de FISHER.

9 - Les Variables :

Nous avons eu besoin de plusieurs variables se rapportant aux données socio-démographiques (nom, prénom, âge, sexe, ethnie, la résidence), aux durées et dates d'hospitalisations, aux antécédents des malades, aux signes cliniques (interrogatoire et examen physique) aux signes paracliniques, aux diagnostics présumés, aux traitements et à l'évolution clinique (voir annexes)

RESULTATS

RESULTATS

1-PREVALENCE :

Nous avons recensé 103 dossiers de malades hospitalisés pour néphropathies et ou uropathies sur 10.353 hospitalisés du 1er janvier 1994 au 31 mars 1997. Ceci nous a donné une prévalence de 1 % .

Parmi les 103 dossiers, 72 dossiers complets ont été inclus et 31 dossiers incomplets ont été exclus .

2 - RESULTATS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:

Tableau I : répartition des malades selon l'âge et le sexe .

Age Sexe	0-24 mois	25 mois-6 ans	7-10 ans	11-15 ans	Total %
Masculin	12	12	13	5	42 (58,3%)
Féminin	7	9	7	7	30 (41,7%)
Total %	19 (26,4%)	21 (29,2%)	20 (27,8%)	12 (16,6)	72 (100 %)

* 42 malades sont de sexe masculin et 30 sont de sexe féminin. Le sexe ratio est de 1.4 pour le sexe masculin.

$\text{Khi}^2 = 8.26$ et $P = 0.764$ pour le croisement des variables âge en mois et le sexe.
 $\text{Khi}^2 = 11.52$ et $P = 0.484$ pour le croisement des variables âge en années et le sexe.

Tableau II : répartition des malades selon leur ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	21	29.2 %
Peulh	13	18.1 %
Sonraï	5	6,9 %
Malinké	8	11.1 %
Sarakolé	12	16,7 %
Autres	13	18,1 %
Total	72	100 %

* Autres ethnies = Sénoufo, Maure, Kakolo, et Kassonké.

Tableau III : repartition des malades selon leur provenance

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	43	59.7 %
Hors-Bamako	29	40.3 %
Total	72	100 %

Tableau IV : repartition des malades selon la période d' hospitalisation .

Période d'hospitali.	1er trimestre	2è trimestre	3è trimestre	4è trimestre
Malades	17(23,6%)	11 (15,3%)	14 (19,4%)	30 (41,7%)

* La majorité de nos malades (41.7 %) sont hospitalisés aux derniers trimestres de l'année .

Tableau V : repartition des malades selon le délai entre le début des troubles et la date d'hospitalisation .

Début des troubles	Effectif	Pourcentage
0-1 mois	31	43.1 %
1- 6 mois	29	40.3 %
Plus de 6 mois	12	16.7 %
Total	72	100 %

Tableau VI : repartition des malades en fonction du début des troubles et leurs provenances .

Début troubles Provenance	0- 1 mois	1- 6 mois	> 6 mois	Total
Bamako	22	16	5	43
Hors-Bamako	9	13	7	29
Total	31	29	12	72

$\chi^2 = 3.51$

$P = 0.173$

Statistiquement il n' ya pas de différence significative .

* La durée d'hospitalisation va de 2 à 81 jours avec une moyenne égale à 16.83

3 - RESULTATS CLINIQUES .

Tableau VII : Fréquence des antécédants médicaux évoqués à l'interrogatoire.

Antécédants médicaux	Effectif	Pourcentage
Oedèmes	44	61.1 %
Angine	8	11.1 %
Hématurie	7	9.7 %
Paludisme	4	5.6 %
Brûlures mictionnelles	1	1.4 %

Tableau VIII : Fréquence des Symptômes à l'interrogatoire.

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Fièvre	50	69.4 %
Vomissements	19	26.4 %
Diarrhées	15	20.8 %
Hématurie	15	20.8 %
Douleurs abdominales	14	19.4 %
Oligoanurie	8	11.1 %
Dysurie	6	8.3 %
Pyurie	4	5.6 %
Frissons	4	5.6 %
Douleurs lombaires	2	2.8 %

Tableau IX : Fréquence des symptômes physiques présentés à l'examen clinique.

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Oedèmes localisés	45	62.5 %
Prise de la TA	42	TA(120/80)=26 (61.9 %) TA(120/80)=16 (38.1 %)
Etat general altéré	39	54.2 %
Ascite	25	34.7 %
Pâleur conjonctivale	24	33.3 %
Masse abdominale	11	15.3 %

Tableau X : Fréquence des examens sanguins à l'admission.

Examens sanguins	Effectif	Pourcentage
NFS	50	69.4 %
Azotemie	41	56.9 %
Créatinemie	33	45.9 %
VS	29	40.3 %
Lipides, protides totaux	28	38.9 %
GE-Frottis	24	33.33 %
Glycemie	18	25 %
TE	17	23.6 %
Kaliemie	6	8.33 %
ASLO	6	8.33 %
Calcemie	4	5.6 %

Tableau XI : Fréquence des examens d'urine à l'admission.

Examens d'urine	Effectif	Pourcentage
Protéïnurie	34	47.22 %
ECBU	30	41.66 %

Tableau XII : Fréquence des examens d'imagerie médicale à l'admission :

Examens d'imagerie médicale	Effectif	Pourcentage
Echographie	28	39.9 %
ASP	11	15.3 %
UIV	11	15.3 %
Cystographie retrograde	2	2.8 %

Tableau XIII : Résultats des examens para clinique exprimés en pourcentage.

Examens	Anormaux	Normaux	Total
HB	20 (40 %)	30 (60. %)	50 (100 %)
Lipides totaux	23 (82.5 %)	5 (17.9 %)	28 (100 %)
Protides totaux	22 (78.6 %)	6 (21.4 %)	28 (100 %)
Azotemie	13 (31.7 %)	28 (68.3 %)	41 (100 %)
Créatinemie	13 (39.4 %)	20 (60.6 %)	33 (100 %)
ECBU	15 (50 %)	15 (50 %)	30 (100 %)
Protéïnurie de 24h	12 (35.3 %)	22 (64.7 %)	34 (100%)
ASP	7 (63.6 %)	4 (36.4 %)	11 (100 %)
UIV	9 (81.8 %)	2 (18 %)	11 (100 %)
Echographie abdominale	22 (76.6 %)	6 (21.4 %)	28 (100 %)

* Un malade porte à la fois le diagnostic de syndrome néphrotique et d'infection des voies urinaires . Ce qui fait qu'en additionnant les effectifs on trouve 73 malades . Mais en réalité il s'agit de 72 malades .

Tableau XVII : Répartition des symptômes en fonction des diagnostics présumés.

Diagnost Symptômes	SN (N=31)	IVU (N=16)	GN (N=9)	TR (N=7)	MVU (N=5)	NI (N=5)	TOTAL (N=72)
Fièvre	16 (51,6%)	12 (75%)	8 (88,9%)	6 (80%)	4 (40%)	5 (100%)	50 (69,4%)
Oedemes	28 (90,3%)	3 (18,75%)	9 (100%)	2 (28,6%)	-	3 (60%)	45 (62,5%)
Vomissements	4 (12,9%)	9 (56,25%)	2 (22,2%)	1 14,3%	2 (40%)	1 (20%)	19 (26,4%)
Diarrhées	5 (16,1%)	6 (37,75%)	-	1 (14,3%)	2 (40%)	2 (40%)	15 (20,8)
Hématurie	8 (25,8%)	4 (25%)	3 (33,3%)	-	-	1 (20%)	15 (20,8%)
Douleurs Abdo	3 (9,7%)	4 (25%)	1 (11,1%)	4 (57,7%)	1 (20%)	1 (20%)	14 (19,4%)
Oliguanurie	5 (16,1%)	-	1 (11,1%)	-	-	2 (40%)	8 (11,1%)
Dysurie	3 (9,7%)	3 (18,75%)	-	-	-	-	6 (8,3%)
Pyurie	-	4 (25%)	-	-	-	-	6 (8,3%)
Frissons	3 (3,2%)	2 (12,5%)	1 (11,1%)	-	-	-	4 (5,6%)
Douleur lombaire	-	1 (6,25%)	1 (11,1%)	-	-	-	2 (2,8%)

Tableau XVIII : *répartition des malades en fonction des diagnostics et de l'âge.*

Age Diagnostic	0-24 mois	25mois-6 ans	7-10 ans	11-15 ans	Total
Syndrome néphrotique	4	11	13	3	31
Infection voies urin	5	3	4	4	16
Glomrulo nephrite	-	5	2	2	9
Tumeurs rénales	2	2	2	1	7
Malformations voies urinaires	5	-	-	-	5
Néphropaties indéterminées	3	-	-	2	5
Total	19	21	20	20	72

Tableau XIX : *répartition des malades en fonction du diagnostic et du sexe.*

Diagnostic Sexe	Syndrm nephrot	Infection des voies urinaires	Glomerulo -nephrite	Tumeurs renales	Malformat voies urinaires	Néphropathies indéterminées	Total
Masculin	19	9	6	3	3	3	42 (58,3%)
Féminin	12	7	3	4	2	2	30 (41,7%)
Total	31	16	9	7	5	5	72 (100%)

Tableau XX : *traitements reçus par les malades-Résultats en pourcentage.*

Traitements reçus	Effectif	Pourcentage
Antibiothérapie	55	76,4%
Corticothérapie	42	58,3%
Antalgiques	18	25%
AINS	2	2,8%

Tableau XXI : *répartition des traitements reçus par rapport aux diagnostics.*

Traitements Diagnostics	Antibio- thérapie	Cortico- thérapie	Antalgiques	AINS
Syndrome nephrotique	23 (74.2 %)	26 (83.4 %)	5 (16.1 %)	-
Infection voies urinaires	15 (93.75 %)	3 (18.75 %)	6 (37.75 %)	1 (6.25 %)
Glomerulo- nephrites	7 (77.8 %)	4 (44.4 %)	4 (44.4 %)	-
Tumeurs rénales	3 (42.9 %)	4 (57.1 %)	1 (14.3 %)	-
Malformation voies urinaires	3 (60 %)	2 (40 %)	1 (20 %)	-
Néphropathies indéterminées	5 (100 %)	3 (60 %)	1 (20 %)	1 (20 %)
Total	55 (76.4 %)	41 (58.3 %)	18 (25 %)	2 (2.8 %)

Tableau XXII : *répartition des malades en fonction de l'évolution clinique.*

Evolution	Effectif	Pourcentage
Guerison	48	66.7 %
Complications	19	26.4 %
Decès	12	16.7 %
Guerison + Sequelles	9	12.7 %

* Nous remarquons sur ce tableau que le taux de léthalité est de 16.7 %. Ce taux ajouté à celui de guérison + séquelles: 12.7 %, nous trouvons un taux d'échec de 29.4 %.

Tableau XXIII : repartition des cas de guérison en fonction des diagnostics.

Diagnostics	Effectif	% de guérison /diagnostics
Syndrome nephrotique (N=31)	21	67.7 %
Infection des voies urinaires (N=16)	14	87.5 %
Glomerulonéphrites (N=9)	6	66.7 %
Tumeurs rénales (N=7)	5	71.4 %
Malformation des voies urinaires (N=5)	1	20 %
Néphropathies indéterminées (N=5)	1	20 %
Total (N=72)	48	66,7 %

Tableau XXIV : repartition des cas des cas de guérison + séquelles en fonction des diagnostics.

Diagnostics	Effectif	% guérison+séquelles/ Diagnostics
Syndrome néphrotique (N=31)	4	12.9 %
Infection voies urinaires (N=16)	1	6.25 %
Glomérulonéphrites (N=9)	1	11.1 %
Tumeurs rénales (N=7)	1	14.3 %
Malform voies urinaires (N=5)	2	40 %
Néphropathies indéterm (N=5)	-	-
Total (N=72)	9	12.7 %

Tableau XXV : repartition des malades en fonction des complications.

Complications	Effectif	Pourcentage
Insuffisance rénale chronique	8	11,1 %
HTA	6	8,4 %
Insuffisance rénale aigue	5	6,9 %
Total	19	26,4 %

Tableau XXVI : repartition des complications par rapport aux diagnostics.

Diagnostic Complicat	syndrom nephrot	Infection voies uri	Glomérulo-nephrite	Tumeurs rénales	Néphropathies indéterminé	Malform congénit	Total (N=72)
Insuff rénale aigue	-	1 (6.25 %)	-	-	3 (60 %)	1 (20 %)	5 (6.9 %)
Insuf rénale chronq	3 (9.7 %)	2 (12.5 %)	1 (11.1%)	-	1 (20 %)	1 (20 %)	8 (11.1%)
HTA	6 (19.3%)	-	-	-	-	-	6 (8.4 %)
Total	9 (29 %)	3 (18.75%)	1 (11.1%)	-	4 (80 %)	2 (40 %)	19 (26.4 %)

Tableau XXVII : *répartition des décès par rapport aux diagnostics.*

Diagnostics	Nombre de décès	% de décès / diagnostic
Syndrome néphrotique (N=31)	5	16,12 %
Infection des voies urinaires (N=16)	2	12,5 %
Néphropathies indéterminées (N=5)	2	40 %
Malformations des voies urinaires (N=5)	2	40 %
Tumeurs rénales (N=7)	1	14,3 %
Glomérulonéphrites (N=9)	-	-
Total (N=72)	12	16.7 %

Tableau XXVIII: *tableau comparant les taux de guérison, guérison+séquelles et des décès par diagnostic.*

Diagnostics	% guérison/ diagnostic	% guéris+séque/ diagnostic	% décès/ diagnostic
Syndrome néphrotique	67.7 %	12.9 %	16.12 %
Infection des voies urinaires	85,7%	6.25 %	12.5 %
Glomerulonéphrites	66.7 %	11.1 %	-
Tumeurs rénales	71.4 %	14.3 %	14.3 %
Malformations voies urinaires	20 %	40 %	40 %
Néphropathies indéterminées	20 %	-	40 %
Total	66,7 %	12,7 %	16,7 %

Tableau XXIX: *repartition des taux de décès par rapport aux complications.*

Complications	Décès (N=12)	% décès / complications
Insuffisance rénale aiguë (N=5)	3	60 %
Insuffisance rénale chronique (N=8)	-	-
HTA (N=6)	3	50 %
Total (N=19)	6	50 %

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1-PREVALENCE :

Comme nous l'avions annoncé plus haut la prévalence des pathologies urinaires est de 1% des hospitalisations au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré .

Cette faible prévalence peut s'expliquer par le fait que certains malades sont directement dirigés sur le service de néphrologie du CHU Point G. Il serait important de mener une étude semblable dans le dit service.

Cette prévalence est légèrement inférieure à celle d'Iqbal .J et coll. [31] au Pakistan (3.3 %) et Camara .M [13] en Tchécoslovaquie (4.42 %) .

Cette prévalence est aussi soutenue par cette interrogation de R. Gabriel [52] dans son avant-propos " Pourquoi la néphrologie occupe -t-elle une place aussi particulière dans l'enseignement de la médecine alors que le nombre de patients qui relèvent de cette spécialité est modeste dans les statistiques épidémiologiques " .

Par cette prévalence les pathologies urinaires viennent très loin dans nos hospitalisations derrière les gastroenterites-deshydratation (18 %), les affections respiratoires (15.9%) les convulsions et le neuropaludisme respectivement (9.85%) et (6.35 %), la méningite (5.4 %), l'anémie (4.02 %), anemie-malnutrition-gastroenterite (3.42 %) [43].

2- Données socio-démographiques :

2-1- L' âge : dans notre échantillon nous avons fait la répartition suivante :

- 0-24 mois = 19 malades soit 26.4 % .
- 25 mois-6 ans = 21 malades soit 29.2 %
- 7-10 ans = 20 malades représentant 27.8 %
- 11-15 ans =12 malades soit 16.7 %

Nous avons le rang suivant par ordre décroissant : 25 mois-6 ans, 7-10 ans, 0-24 mois et enfin la tranche de 11-15 ans.

La remarque qui s'impose est que les pathologies urinaires sont rencontrées à tous les âges pédiatriques (0 -15 ans) .

2-2- Le sexe : dans notre étude 42 malades sont de sexe masculin (58.3 %) et 30 sont de sexe féminin (41.7 %) .

Le sexe ratio est de 1.4 pour le sexe masculin .

Nous pouvons alors conclure qu'il n'y a pas de discrimination de sexe dans l'atteinte uro-néphrologique .

2-3-L'ethnie : dans notre échantillon nous avons la répartition des ethnies par ordre décroissant :

- les bambara : au nombre de 21 sur 72 soit 29.2 % viennent au premier plan . Ceci tient à deux explications :

Les bambara constituent l'ethnie majoritaire du pays [1]

Le lieu d'étude (Bamako) est une ville habitée majoritairement par les bambara .

- les peulhs : représentant 13 malades sur 72 soit 18.1 % à égalité avec ce que nous avons appelé autres ethnies : sénoufo, kakolo, maure et kassonké.

- les sarakollés représentent 8 sur 72 soit 11.1 %.

- les sonraï sont 5 sur 72 soit 6.9 %.

La conclusion qui s'impose est que presque toutes les ethnies du pays peuvent être frappés par les affections néphro-urologiques .

2-4- Autres facteurs socio-démographiques :

La répartition des malades en fonction du délai entre le début d'apparition des troubles et la date d'hospitalisation a donné les résultats suivants :

- 31 malades de l'effectif soit 40.1 % ont consulté au 1^{er} mois de l'apparition des troubles .

- 29 malades de l'effectif soit 40.3 % ont consulté dans les 6 mois de l'apparition des troubles .

- le reste : 12 malades soit 16.7 % ont consulté 6 mois après le début des troubles. Ce fait met en évidence le retard avec lequel les malades sont vus tardivement , à un stade avancé de leur maladie dans nos pays en développement, fait confirmé par les auteurs [24,51]

En tentant d'établir une relation entre le délai d'apparition des troubles et la résidence nous avons noté que la résidence n'influence pas sur le fait que les malades consultent précocement ou tardivement (voir Tableau 6) .

La durée d'hospitalisation va de 2 à 81 jours avec une moyenne égale à 17 jours . Cette moyenne est supérieure à celle décrite par Iqbal .J [31] qui est de 5.8 jours .

3- Résultats cliniques :

Notre étude a un caractère plutôt descriptif qu'analytique . Aussi avons nous déterminé les fréquences des antécédents médicaux, des symptômes fonctionnels, des symptômes physiques, des examens paracliniques et leurs résultats .

Nous avons également établi les fréquences des pathologies rencontrées, leur répartition en fonction des symptômes, de l'âge et du sexe .

La dernière partie de notre étude concerne les traitements reçus par les malades, leur devenir hospitalier : guérison, guérison + séquelles, les complications et les décès .

3-1- Antécédents médicaux :

Dans notre étude nous avons noté les antécédents médicaux suivants :

- 44 cas d'oedèmes dans l'effectif équivalent à 61.1 % ont été signalés. Par rapport à ce chiffre nous n'avons pas trouvé de résultats comparatifs dans la revue de la littérature.

- 8 malades ont signalé des antécédents d'angine soit 11.1 %. Cette fréquence correspond sensiblement à celle des glomérulonéphrites diagnostiquées dans notre étude (12.5 %). Mais nous n'avons pas vérifié si il y' avait implicitement une relation de cause à effet .

- 7 malades ont évoqué des antécédents d'hématurie soit 9.7 % de l'effectif . Cette fréquence est conforme à celle des hématuries selon Lasfargues et coll cités par Gagnadoux M.F [14,23] (9 à 39 %).

Le paludisme est évoqué comme antécédent par 4 malades soit 5.6 % de l'effectif. Nous ne pouvons pas établir un rapport entre ces cas et les néphropathies auxquelles ils sont associés. Mais nous savons que des auteurs ont affirmé une possible relation entre certaines glomerulopathies et le paludisme [3,27].

Un malade a évoqué comme antécédent des brûlures mictionnelles soit 1.4%.

3-2 -Symptômes cliniques:

Le constat qui s'impose est que la symptomatologie clinique est aussi variée que les affections néphro-urologiques. Les symptômes enregistrés sont les suivants :

3-2-1- La fièvre : elle fût évoquée par 50 malades de l'effectif soit 69.4 %.

Cette fréquence est à prendre avec réserve pour les raisons suivantes :

- l'évocation de la fièvre par nos patients ou leurs accompagnants peut traduire autres choses que la fièvre proprement dite . En effet le terme " fariguan" désigne à la fois dans le langage populaire fièvre et maladie à la fois .

- la simple évocation de la fièvre par les malades n'est pas objectivée dans les dossiers par la prise de la température .

En répartissant les cas de fièvre par rapport aux diagnostics nous constatons les faits suivants :

- 16 malades sur 31 soit 51.6 % des cas de syndrome néphrotique ont évoqué la fièvre

- 12 malades sur 16 atteints d'IVU soit 75 % ont évoqué la fièvre .

- Dans 8 cas de glomerulonephrite sur 9 la fièvre fût évoquée soit 88.5 %.

- 6 malades sur 7 souffrant de tumeurs rénales soit 85.7 % ont évoqué le même symptôme.

- 5 malades sur 5 cas de néphropathies indéterminées équivalent à 100 % ont signalé la fièvre.

- 4 malades sur 5 cas de malformations congénitales réno-urinaires soit 80 % ont évoqué le même symptôme.

3-2-2- Les oedèmes : 45 malades de l'effectif soit 62.5 % ont cliniquement présenté des oedèmes localisés. Alors nous voyons que l'oedème est un signe fréquent dans la pathologie urinaire. Malheureusement nous ne pouvons pas attester cette fréquence par des références.

- 25 malades sur 72 soit 34.7 % ont présenté l'ascite.

La repartition des oedèmes par rapport aux diagnostics est la suivante:

- 28 cas d'oedème sur 31 pour le syndrome néphrotique soit 90.3 % .

- l'oedème fût présent chez 3 malades sur 16 atteints d'IVU .

- 9 malades sur 9 atteints de glomerulonephrites soit 100 % ont présenté des oedèmes .

- 3 malades atteints de néphropathies indéterminées ont présenté des oedèmes (3 cas sur 5) .

3-3-3- Les troubles digestifs :

- Les vomissements : évoqués par 19 malades sur 72 soit 26.4 %.

En faisant la répartition des cas de vomissements par rapport aux diagnostics nous retrouvons :

- 4 cas sur 31 pour le SN équivalent à 12.9 %.

- 9 cas sur 16 pour l'IVU représentant 56.25 %.

- 2 cas sur 9 pour les glomerulonephrites soit 22.2 %.

- 1 cas sur 7 pour les tumeurs rénales soit 14.3 %.

- 2 cas sur 5 pour les malformations congénitales réno-urinaires soit 40 % .

- Ce pourcentage équivaut également pour les cas de néphropathies indéterminées (2 cas sur 5).

- Les diarrhées : évoquées par 15 malades sur 72 soit 20.8 % .

En faisant la répartition des cas de diarrhées par rapport aux diagnostic nous retrouvons :

- 5 cas sur 31 pour le SN soit 16.1 % .

- 6 cas sur 16 soit 37.75 % pour l'infection des voies urinaires

- 1 cas sur 7 pour les tumeurs rénales soit 14.3 % .

- 2 cas sur 5 soit 40 % pour chaque groupe de cas de malformations congénitales réno-urinaires et de néphropathies indéterminées .

- Les douleurs abdominales : évoquées par 14 malades sur 72 soit 19.4 % .

La répartition en fonction des diagnostics a noté les résultats suivants :

- 8 cas sur 31 pour le SN soit 25.8 % .

- 4 cas sur 16 pour l'IVU représentant 25 % .

- 3 cas sur 9 pour les glomerulonéphrites soit 33.3 % .

- 1 cas sur 5 pour les néphropathies indéterminées et les malformations congénitales réno-urinaires soit 20 % pour chaque cas .

3-3-4-L' hématurie : signalée par 15 malades à leur admission soit 20.8 % .

La répartition de ce symptôme par rapport aux diagnostics est la suivante :

- 8 cas sur 31 pour le SN soit 25.8 % .

- 4 cas sur 16 pour l'IVU représentant 25 % .

- 3 cas sur 9 pour les glomerulonéphrites soit 33.3 % .

- 1 cas sur 5 pour les néphropathies indéterminées soit 20 % .

3-2-5- Les troubles de la miction : oligurie (11.1 %), la dysurie (8.3 %), la pyurie (5.6 %) furent évoqués par certains malades de notre effectif. Nous n'avons pas trouvé dans notre revue de la littérature des fréquences comparatives à celles-ci.

3-2-6- La tension artérielle:

Sur l'ensemble de l'effectif 42 malades ont bénéficié de la prise de la tension artérielle soit 58.3 % . Le reste (30 malades) soit 41.7 % n'ont pas bénéficié de ce geste médical. Nous n'en savons pas les raisons. Est-ce une insuffisance de notre service dans la gestion des malades urinaires ? Quand même la prise de la tension artérielle est systématique chez tout enfant quelque soit le motif de consultation [12] .

L'hypertension complique souvent les affections néphro-urologiques : néphropathies vasculaires et glomérulaires, les néphropathies glomérulaires secondaires [40] .

Nous avons fait l'interprétation des valeurs tensionnelles en 2 groupes :

- Ceux dont la tension est (à 120/80 équivalent à un pourcentage égal à 61.9 % (20 sur 42) .
- Ceux dont la tension est (120/80 soit 38.1 % (16 sur 42) .

Ces valeurs ont été retenues en conformité avec les courbes tensionnelles établies dans la région nancéenne (France) sur une population de 4 à 18 ans [12].

3-2-7- Autres symptômes :

- la pâleur conjonctivale a été cliniquement décelée chez 24 malades sur 72 soit 33.3 % .
- 11 malades sur 72 soit 15.3 % ont cliniquement présenté des masses abdominales .
- Enfin les frissons (5.8 %) et les douleurs lombaires (2.8 %) ont été évoqués par 4 et 2 malades de notre effectif . Par rapport à la revue de la littérature nous n'avons pas de résultats comparatifs .

3-3- Examens paracliniques et leurs résultats :

Nous avons pris en compte les examens utiles dans la recherche diagnostique des pathologies urinaires . Aussi avons nous groupé en examens sanguins, examens d'urine, examens d'imagerie médicale .

3-3-1- Examens sanguins: ceux retenus ont été les suivants :

- la NFS : effectuée par 50 malades de l'effectif soit 69.4 % . A notre avis cet examen est systématique chez tous les hospitalisés surtout ceux réno-urinaires.

Pour cause la plupart des néphropathies s'accompagnent de manifestations hématologiques [32,36].

Sur ces 50 malades de notre échantillon ayant effectué la NFS 20 (40 %) avaient un taux d'hb \leq à 10 g/dl et 30 (60 %) avaient un taux \geq à 10 g/dl. Donc si nous considérons ce taux nous voyons que 40 % des malades chez lesquels la NFS fût effectuée avaient une anémie biologique.

- 41 malades de notre effectif (56.9 %) ont reçu le dosage de l'urée sanguine (azotémie) .
- la créatinémie fût dosée chez 33 malades soit 45.9 %.

Ces deux examens sont essentiels chez les malades urinaires, car la complication évolutive des néphropathies se fait vers l'insuffisance rénale [39,52].

En fonction de l'interprétation des résultats :

- 13 malades sur 41 soit 31.7 % avaient des résultats normaux et 28 (68.3%) avaient des résultats anormaux .

- la VS fut explorée dans 28 cas (40.3 %) . Cet examen n'est pas indispensable mais n'en demeure pas moins essentiel dans la démarche diagnostique afin de prouver l'origine inflammatoire de certaines affections .

- 28 malades sur 72 ont reçu l'exploration des lipides , protides totaux soit 38.9 % . Cet examen est indispensable dans le diagnostic du SN de l'enfant .

En fonction de l'interprétation de ces résultats, sur les 28 dosages nous avons :

- 23 (82.5 %) de taux anormaux et 5 (17.5 %) de taux normaux.

- 22 (78.6 %) de taux anormaux et 6 (21.4 %) de taux normaux.

- La GE + Frottis fut explorée chez 24 malades de notre effectif soit 33.3%.

- La glycémie a été explorée chez 18 malades sur 72 soit 25 % . Cet examen a été demandé de façon routinière lié à d'autres caractères cliniques que néphro-urologiques .

- Le test d'Emmel (TE) fut exploré chez 17 malades (23.6 %). Son intérêt n'est pas à minimiser chez les malades urinaires en raison d'une possible relation entre les hémoglobinopathies et certaines néphropathies déjà évoquée par d'autres auteurs (Mc.Coy, Elfeinben cités par Ba.I)[5].

D'autres examens non moins importants furent demandés pour des besoins diagnostiques ou de surveillance des complications :

- La kaliémie : 6 cas dans l'effectif (8.3 %)

- La calcémie : 4 cas sur 72 soit 5.6 % .

- Le dosage des ASLO a été effectué chez 8 malades de l'effectif soit 8.3 %.

3-3-2- Examens d'urine:

- La protéinurie de 24 h : a été effectuée par 34 malades de l'effectif soit 47.2 % . Elle est demandée dans les cas d'oedèmes suspects d'origine rénale. Sa forte positivité témoigne d'une atteinte glomérulaire [10, 28, 52].

En fonction des résultats 12 cas sur 34 (35.3 %) étaient significatifs (3 g/ 24 h) et 22 sur 34 (64.7 %) étaient minimes.

- L'ECBU : effectué par 30 malades (41.66 %), fut demandé à des malades soit parce qu'ils présentaient des signes d'infection des voie urinaires (fièvre, hématurie, dysurie, pollakiurie), soit dans le but de rechercher l'origine infectieuse de certaines néphropathies. Précisons que la fréquence de l'examen est réellement supérieure à celle présente. Mais seuls les 30 étaient de qualité à être interprétés. Les autres étaient défectueux parce que les germes ou les leucocytes n'étaient pas quantifiés.

En fonction des résultats nous avons noté 15 cas pathologiques soit 50 % (germes > 105 germes / ml d'urines) et 15 cas non pathologiques (urines stériles).

Les germes retrouvés étaient les suivants :

- Schistosoma .haematobium = 6
- Colibacille = 5
- Protéus. mirabilis = 2
- autres bacille gram - = 2

3-3-3- les examens d'imagerie médicale :

- L'échographie abdominale :a été réalisée à 28 malades de l'effectif représentant 39.9 %. L'importance de cet examen dans la recherche diagnostique des pathologies urinaires n'est plus à prouver : les malformations congénitales réno-urinaires, les affections héréditaires, les tumeurs rénales et des voies excrétrices [2,16,58]

L'interprétation en fonction des résultats est la suivante :

- 22 images anormales soit 76.6 % sur les 28 réalisations .
- 6 images normales soit 23.4 % sur les 28 réalisations .
- L'UIV + ASP :a été effectué par 11 malades soit 15.3 %. Cet examen a été indispensable dans les cas suspects de pathologie tumorale, d'insuffisance rénale, de lithiase et/ ou d'infection des voies urinaires. Ces affections suscitent l'intérêt de l'UIV + ASP comme le confirment certains auteurs [16,47,48].

Sur le plan résultats nous avons enregistré :

- A l'ASP 7 images pathologiques soit 63.6 % et 4 images normales soit 36.4 %.
- A l'UIV 9 images pathologiques soit 81.8 % et 2 images normales soit 18%.
- Seuls 2 malades, 2.8 % ont été explorés à la cystographie rétrograde .

3-3-4- Examens paracliniques avant la sortie :

- 32 % des malades ayant au préalable effectué la NFS (50 sur 72) ont refait cet examen avant leur sortie . Le recontrôle avant sortie serait obligatoire dans les cas où les anomalies furent constatées .

- La créatinémie fut reprise à une fréquence égale à 27.3 % (9 sur 33) . Donc le constat est que tous les cas pathologiques (39.4 %) n'ont pas été recontrôlés avant leur sortie. Ceci est une insuffisance notable dans la prise en charge de nos malades . Mais toujours est-il que les parents justifient ces insuffisances par la limitation de leurs moyens financiers.

- Ce constat est valable également pour l'azotémie où seulement 17.1 % (7 sur 41) de cas pathologiques (31.7 %) ont été recontrôlés avant leur sortie.

- Les lipides, protides totaux recontrôlés dans 3 cas sur 23 soit 10.7 % avec respectivement 23 cas (82.5 %) et 22 cas (78.6 %) anormaux .

- La protéinurie de 24 h : 12 résultats anormaux (35.3 %), 13 recontrôlés avant leur sortie (38.2 %) .Ceci est important et nous pouvons en déduire que toutes les protéinuries sont recontrôlés avant la sortie.

- Sur 15 ECBU pathologiques sur 30 réalisés (50 %) un seul fut recontrôlé. Ceci est plus qu'une lacune, car pour se rendre compte de la guérison de l'infection il faut répéter l'ECBU au moins une fois dans les 10-15 jours de traitement [6,20,38,54].

Les examens d'imagerie médicale (ASP) , échographie abdominale furent réalisés respectivement à 3 malades sur 11 (27.3 %) et 1 malade sur 28 (3.6 %).

3-3-5- Diagnostics :

Toute la longue liste de pathologies urinaires citée dans la littérature n'est pas rencontrée dans notre étude. Par ordre décroissant de fréquence nous avons pu diagnostiquer les cas de syndrome néphrotique, d'infection des voies urinaires, de glomerulonephrites aiguës et chroniques, de tumeurs rénales, de malformations congénitales réno-urinaires et des néphropathies dites indéterminées.

- Le syndrome néphrotique : 31 malades de l'effectif soit 43.1 %. Comme nous le disions dans les généralités le terme de SN regroupe une entité anatomo-clinique et non une maladie bien individualisée. Il serait logique que nous précisions la nature étiologique des cas observés. Malheureusement la biopsie rénale, examen permettant de spécifier la nature étiologique du SN, n'est pas disponible à Bamako.

Notre fréquence du SN parmi les affections néphro-urologiques est supérieure à celle d'Iqbal .J et coll [31] au Pakistan (29%).

Elle est légèrement supérieure à la fréquence des néphropathies glomérulaires de l'hôpital NECKER de Paris (40 %) [53] .

Par le nombre elle est également supérieure à celle de Camara .M et coll [13] en Tchécoslovaquie : 24 cas en 3 ans .

Nous n'avons pas retrouvé de fréquence comparative dans la sous-région, voire dans le continent dans la revue de la littérature .

Dans notre série l'affection est retrouvée à tous les âges pédiatriques (voir tableau 19) avec une prédominance dans la tranche de 7-10 ans = 13 cas. Ensuite viennent la tranche de 2-6 ans (11 cas) la tranche de 0-24 mois (4 cas) et celle de 11-15 ans (3 cas).

Dans notre étude nous avons retrouvé une prédominance d'âge située entre 2 et 10 ans : 24 cas sur 31 soit 77.4 %. Ceci est conforme aux observations faites dans la littérature [23, 30, 34] .

En fonction du sexe la répartition est en général identique. Dans notre échantillon nous avons trouvé 3 garçons contre 2 filles.

- Les néphropathies indéterminées :

Elles ont représenté également 6.9 % de l'effectif (5 cas sur 72). Comme nous l'avons précisé dans la méthodologie il s'agit de pathologies urinaires auxquelles aucune étiologie n'a pu être rattachée.

En fonction de l'âge nous avons 3 cas situés dans la tranche de 0-24 mois et 2 cas entre 11-15 ans.

En fonction du sexe, nous avons une prédominance masculine (3 contre 2).

3-3-6- Les traitements :

Nous n'avons pas beaucoup insisté sur cet aspect de notre étude. La raison en est que les traitements ont été aussi variés que les diagnostics le sont. Aussi avons-nous pris en compte 4 principaux groupes de médicaments qui ont été les plus prescrits :

- L'antibiothérapie reçue par 55 malades sur 72 soit 76.4 %.
- La corticothérapie à 58.3 % des malades (42 sur 72)
- Les antalgiques furent prescrits à 25 % de nos malades (18 sur 72).
- 2 malades de l'effectif soit 2.8 % seulement ont reçu des AINS.

Les autres traitements n'ont pas été pris en compte dans l'étude. C'était entre autres des diurétiques (Lasilix), des anticancéreux (Endoxan), des antipaludéens et d'autres traitements adjuvants.

3-3-7- Devenir:

En fonction de l'évolution clinique nous avons noté 4 modalités :

3-3-7-1- Guérison:

48 malades de l'effectif soit 66.7 % sont sortis avec une guérison clinique .

Nous avons déterminé le taux de guérison par diagnostic , les résultats ont été les suivants :

- Sur 31 cas de syndrome néphrotique 21 cas de guérison soit 67.7 %.
- 14 cas de guérison sur 16 pour l'IVU soit 87.5 % .
- 6 cas de guérison sur 9 pour les glomerulonephrites équivalent à 66.7 %.
- 5 cas de guérison sur 7 pour les tumeurs rénales équivalent à 71.4 %.
- 1 cas de guérison sur 5 pour les malformations congénitales réno urinaires soit 20 %.

- Ce chiffre est également valable pour les cas classés néphropathies indéterminées.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Conclusions:

Ce travail est une première dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. En effet aucune étude n'avait au préalable été menée sur les affections urinaires de l'enfant .

Dans ce travail nous nous sommes investis entre autres :

- à déterminer la prévalence des pathologies urinaires dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako (1%).

- à établir la fréquence des affections rencontrées.

- à mettre à nu les insuffisances de la prise en charge des affections néphro-urologiques :

- * Gestes médicaux indispensables non effectués : prise quotidienne de la TA artérielle, de la diurèse, de la T° , pesée. Absence de moyens simples d'orientation diagnostique (bandelettes réactives)

- * Difficultés de certifier nos diagnostics liés d'une part à l'incapacité des parents à supporter les coûts onéreux des examens, d'autre part à l'absence à Bamako de certains examens indispensables pour le diagnostic et le pronostic des affections urinaires (scanner, biopsie rénale).

Particulièrement certains examens doivent être contrôlés plusieurs fois lors du séjour hospitalier : à l'entrée et à la sortie. Ces examens sont :

ECBU, protéinurie de 24 h, azotémie, créatinémie, NFS et voire échographie abdominale. Or ceci ne fût pas le cas partout où la nécessité y était . Même une simple infection urinaire suscite parfois des investigations pouvant aller de l'ECBU à l'UIV .

Sur le plan du traitement nous demeurons jusque-là très limités. Les malades souffrant d'insuffisance rénale chronique étaient condamnés à une mort certaine. Les thérapeutiques de suppléance de l'insuffisance rénale (dialyse, transplantation) n'étaient pas effectives à Bamako.

La surveillance biologique des troubles métaboliques fût presque inexistante.

En dépit de toutes ces difficultés nous nous sommes efforcés à diagnostiquer et à traiter au mieux certaines affections néphro-urologiques . La preuve en est que notre pourcentage de guérison est égal à 66.7 %, bien que la létalité reste très élevée (16.7 %).

Nous avons enregistré les fortes létalités dans l'insuffisance rénale aiguë (60 %), l'Hypertension artérielle (50 %), les malformations congénitales réno-urinaires et les "néphropathies indéterminées" (40 % pour chaque cas).

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1- Anonyme : rapport de l'UNICEF sur la population du Mali .

2- Allouch G .

Uropathies de dépistage anténatal - 4 ans d'expérience .
Journal d'urologie - 99 (1) : 11-5, 1993 .

3- Assambo K, Moyen G, Kokolo J, N'zingoula S .

Insuffisance rénale rapidement progressive (IRRP) au décours d'accès palustre chez 3 filles .
Néphrologie, vol 15 N° 3, 1994

4- Avérous M , Veyrac C

Malformations rénales congénitales.

Encycl-méd-chir (Elsevier-Paris) Néphrologie-Urologie 18-125 A-10 1995-17 P

5- Ba I

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique dans le service de néphrologie du Point G .

Thèse Med, Bamako 1986 N° 9

6- Bensman A

Infection urinaire chez l'enfant .

Concours médical . 1990, 02, 120-125

7- Binda kimuaka P, Kanda J, N'Giyulu M, M'Bensa Massabil.

Etude clinique de l'infection des voies urinaires de l'enfant .

Médecine d'Afrique noire, 1990, 37 P19-26

8- Bois E, Deschamp M, Chompret A, Feingold J

Genétique et épidémiologie des néphropathies constitutionnelles .

Néphrologie pédiatrique (Flammarion-med-sciences) 3 ème éd , Vol 624 P1-10

9- Boudalliez B, Kremp O

Problèmes particuliers de la thérapeutique de suppléance de l'insuffisance rénale chez l'enfant .

EMC (Paris-France)- Rein-Organes génito-urinaires, 18062 G10, 4-1988, 5P

10- Broyer M, Gubler MC, Dechaux M

Proteinurie et syndrome néphrotique .

Néphrologie pediatrique (Flammarion Med-sciences) P 256-273

11- Broyer M

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chez l'enfant.

Néphrologie pédiatrique (Flammarion-med-sciences) 3 ème éd vol 624 P441-451

- 12- Broyer M**
Hypertension rénale chez l'enfant .
Néphrologie pédiatrique (Flammarion med-sciences) 3 ème éd vol 624 P500-521
- 13- Camara M , Slovacek K , J Liska , Mamy C**
Etude épidémiologique et diagnostique des maladies rénales en Boème de l'ouest.
Néphrologie, vol 15, P 221, 1994
- 14- Cilento B J, Jr Stock Ja, Kaplan O W**
Hematuria in children . A pratical approach.
Urologic clinic of North America -22 (1)-43-55, 1955, February .
- 15- Cochat P, Castelot F, Glastre C, Martin X, Stamm D, Long D, Lavocat.**
Out come of cadaver kidney transplantation in children .
Acta Paediatrica -83 (1) : 78-83 1994, Janvier .
- 16- Chasteil JF, Castel JF, F Diard .**
Uropathies malformatives du haut appareil urinaire
EMC (Paris-France)-Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie 34570, A 10, 1991, 20 P
- 17- Craver R, Ortemberg J, Baliza R**
Glomerulocystic disease : unilateral involvement of Horseshoe kidney and in tyrisomy 18.
Pédiatric néphrology . 7 (4) : 375-8, 1993, Aug
- 18- Das S Keizur J, J Tashiman**
Laparoscopic nephroureterctomy for end stage reflux néphropathy in a child.
Surgical laparoscopy endoscopy. 3 (6 : 462-5, 1993, December).
- 19- De Munterc, Briant D, Jansen F, Hall M, Bouton J M**
Hémofiltration en unité de soins intensifs, médecine d'urgence. FRA-DA, 1993,
vol 9 N°4
P 213-218 ABS-Bibl 31
- 20- Dumas R**
Infections urinaires / Particularités pédiatriques
Revue-Praticien (Paris) 1990, 40, 29
- 21- Fievet P, Mokdassi R, Bataille P, B Tribout, M andréjack, Fournier A.**
HTA au cours de l'uremie .
EMC (Paris-France) . Rein-Organes-génito-urinaires 18060 , A 89 1-1997 7 P

22- Freud E, Bikik R, Yanig I, Hore G, Cohen D, Moumoni M, Zer M
Inflammatory pseudotumor in childhood . A diagnostic and thérapeutic dilemnia .
Archives of surgery . 126 (5) : 653-5, 1991, May .

23- Gagnadoux MF, Guber MC
Diagnostic des hématuries
Néphrologie pédiatrique (Flammarion-Med-sciences) P 252-255

24- Grungberg J, Leuman E, Srivasta RN, Chanlerc.
Pédiatric néphrology in countries with limitations ressources.
Pédiatric néphrology. 8 (4). 522-4, 1994 August .

25- Gubler MC, Kleinknecht C
Néphropathies héréditaires menant à l'insuffisance rénale chronique .
Néphrologie pédiatrique, Flammarion -med-sciences, Paris, 1983, P 43-61

26- Habib R
Néphropathies glomérulaires, classification et concepts
Néphrologie pédiatrique (Flammarion-med-sciences), 3ème éd vol624, P 223-243

27- Habib R, Levy M, Gubler MC, Loubière R, Bureau JP, Assiadiou J, Ehounan A.
Syndrome néphrotique de l'enfant en Côte d'Ivoire. Etude morphologique du rein
Med-Afr noire , 1987 , 24 , 376-378

28- Hamburger J
Les grands syndromes des néphropathies .
Pathologie médicale, Flammarion (5 ème éd) Tome 1, P 60

29- Hattori R, Kinukawa T, Furrukawa T, Bawa M
Treatment with percutanéous néphrolithotripsy and dissolution for bilatéral rénal
cystine calculi in infant .
Acta urologica, Japonica 37 (7), 751-4, Juillet 1991

30- Hoeffel JC, De Miscault G, Aynard B, Arnandin A
La cystite à eosinophiles chez l'enfant.
Journal d'urologie 98 (1), 42-5, 1992

31- Iqbal J, Rehman Ma, Khan Ma
Pattern of rénal disease in children, JPMA .
Journal of Pakistan médical association 44 (5) : 118-20, 1994, May

32- Kleinknecht C, Gubler MC
Néphrose in néphrologie pediatrique Flammarion méd-sciences, 3 ème éd, (P274-293).

33- Kleinknechet D, Pallot JL

Epidemiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë.
Néphrologie 15, 281-288, 1994

33- Kranh CG, Johnson HW

Cutanéous vesicotomy in the young child. Indication and results.
Urology- 41 (6)-558-63, 1993 Juin.

35- Lausen NE

[Rénal calculi in an infant] . Danish .
Ugeskrift for laeger-153 (46) : 324-8, 1991, Nov

36- Loirat C

Néphrose
EMC (Paris-France) , Rein-Organes genitourinaires
18052 I 10, 11-1985, 8 P

37- Loirat C, Guesnu M

Insuffisance rénale aiguë
Néphrologie pédiatrique (Flammarion-med-sciences), 3 ème éd P 415-424

38- Mathieu H

Infection urinaire chez l'enfant
Néphrologie pédiatrique (Flammarion-med-sciences), 3 ème éd vol 624, 133-135.

39- Mathieu H

Atteinte rénale au cours des uropathies malformatives .
Néphrologie pédiatrique (Flammarion-med-sciences) 3ème éd, vol 624, 135-155

40- Mignon F

Syndrome d'insuffisance rénale
Néphrologie Richet Gabriel, édition Ellipses Aupelf, vol 616 P99- 120, 1988

41- Mishriki SF, Wills MI, Mukherjee A, Frank JO, Feneley RC

Extracorporel shock wave lithotripsy for renal calculi in children .
British journal of Urology. 69 (3) : 303-5, 1992, Mars.

42- Mochon M, Kaiser BA, Dunn.S, Pamer J, Polinsky MS, Schulman SL, Flynn JF,

Balmate HJ
Urinary tract infection in the children with posterior urethral valves after kidney transplantation
Journal of Urology. 148 (6) : 1874-6, 1992, December

43- Moussa Koné

Mortalité et morbidité au service de pédiatrie HGT
Thèse Med 1989 N° 47

44- N'Doye S

Syndrome néphrotique de l'enfant au Sénégal . Evaluation après 5 ans. A propos de 210 cas au service du CHU de Dakar de 1969 à 1977.
Thèse MED Dakar 1981 .

45- Niang I.

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique chez l'enfant. A propos de 60 observations .
Thèse Med Dakar .

46- Nirgiotis JG, Black CT, Sherman JO,

Wilm's tumor in horseshoe kidney : presentation due to ureteropelvic junction obstruction .

Journal of Surgical Oncology / 48 (3) : 210 -2, 1991, Nov.

47- Neuenschwander S

Tumeurs rénales malignes de l'enfant ,
éditions techniques EMC (Paris-France) - Radiodiagnostic V, 34117 A30, 12-1990, 6P

48- Neuenschwander S

Tumeurs des voies excrétrices de l'enfant
éditions techniques EMC (Paris-France) - Radiodiagnostic V, 34 117, A 40, 12-1990, 2P

49- Nyberg G, Friman S, Svalender C, Noerden G.

Spectrum of hereditary renal disease in a kidney transplant population .
Néphrology, Dialysis Transplantation 10 (6) : 859-65, 1995

50- Piarroux R, Garnier JM, Dumon H, Guys JM, Unal D

Forme pseudotumorale de la bilharziose urinaire de l'enfant .
Annale de Pediatrie. 39 (4) : 241-4, 1992, April .

51- Rajaonarivelo P, Andriamanamiaja C, Ranovona RR, Rlaivanatra A, Rabodomala F, Rajaona H

Les néphropathies à Tananarives à travers l'hôpital général (A propos de 531 observations)
Inter-Fac Afrique N° 9- 1989 P 30-37

52- Richet G

Syndromes urinaires
Nephrologie R. Gabriel /Ellipses /Aupelf 1988 P 13-21

53-Royer P

Pathologie constitutionnelle du rein

Néphrologie pédiatrique (Flammarion -Med-sciences) 3 ème éd vol 624 P1-42

54- Salaun JF, Bensman A

Infection urinaire fébrile du nourrisson - Attitude pratique .

Le concours médical-03-09-1994-116-27 .

55- Schwesguth O

Tumeurs du rein -Néphroblastome et apparentées .

Flammarion-Med-sciences , 3 ème éd vol 624 P

56- Siby Bocar Fanta

Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection urinaire dans les services de MED A, B, C et D du POINT G

Thèse MED Bamako, 1992 N°2 .

57-Tall (KM)

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique.

Thèse MED, Bamako 1990 N° 47

58- Tumas S, Zikowam M, Krolluper M, Vosmikova A, Ridzon S.

Diagnostic imaging methods in neonate with disease of the urinary tract infection

Cekoslovenska Pediatrie . 48 (9) : 513-6, 1993 September

59- Van Horn AC, Hollander JB, Kass EJ

First and second generation lithotripsy in children, results, comparison and followup .

Journal of Urology . 153 (6) : 1969-71, 1995 Juin .

60- Wadh Wa SN, Seth A, Sood R, Gupta NP, Dogra Hémal AK.

Management of urinary tract calculi by extracorporeal shock wave lithotripsy.

Indian Pediatrics. 31 (2) : 218-21, 1994 February .

61-Y -St-Hillier

Néphropathies congénitales et / ou héréditaires .

Néphrologie Gabriel Richet, Ellipses Aupelf, 1988, vol 616-61, P 319-333.

FICHE D'OBSERVATION N°.....

I. IDENTIFICATION DU MALADE

{Q0} Idnum

{Q1} Nom {Q2} Prénom

{Q3_A} Age: (mois) / ___ / {Q3_B} Age en année / ___ / {Q4} Sexe Masculin = 1. Feminin = 2 / ___ /

{Q5} Ethnie / _____ /

1 = Bambara

2 = Peulh

3 = Sonraï

4 = Malinké

5 = Sarakollé

6 = Autres

{Q6} Résidence / _____ /

1 = Bamako

2 = Hors Bamako

II. DUREE D'HOSPITALISATIONS EN JOURS

III. ANTECEDANTS

A. PERSONNELS MEDICAUX

{Q7} Angine de gorge	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q8} Hematurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q9} Oedemes	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{10} Brûlures mictionnelles	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q11} Paludisme	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q12} Drepanocytose	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q13} Hepatite	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q14} = Q7 + Q8	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q15} = Q7 + Q9	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q16} = Q7 + Q10	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q17} = Q7 + Q11	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q18} = Q7 + Q12	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q19} = Q8 + Q9	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q20} = Q8 + Q10	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q21} = Q8 + Q11	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q22} = Q9 + Q10	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q23} = Q7 + Q8 + Q9	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q24} = Q7 + Q8 + Q10	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q25} = Q7 + Q9 + Q10	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q26} = Q8 + Q9 + Q10	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{Q27} = Autres	1 =	Oui	2 =	Non	/ _____ /
{27 _A } = Si autres préciser					

B. PERSONNELS CHIRURGICAUX**C. FAMILIAUX**

{Q28} Néphropathie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q29} HTA et Complications	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q30} Diabète	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q31} Hemoglobinopathie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q32} Alcoolisme	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /

{Q33} Autres

{Q33_A} Si autres Préciser**IV. INTERROGATOIRE**{Q34} Début des troubles / /

1 = 0 - 1 mois

2 = 1 mois à 6 mois

3 = plus de 6 mois

SIGNES GENERAUX

{Q35} Fièvre	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q36} Frissons	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q37} Douleurs lombaires	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /

TROUBLES DIGESTIFS

{Q38} Vomissements	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q39} Diarrhée	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q40} Douleurs abdominales	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /

TROUBLES MICTIONNELS

{Q41} Dysurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q42} Polyurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q43} Pollakiurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q44} Oligoanurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /

ANOMALIES DE L'URINE

{Q45} Hematurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q46} Pyurie	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q47} Autres anomalies de l'urines	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q48} Oedemes	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /
{Q49} HTA et Complications	1 =	Oui	2 =	Non	/ <input type="checkbox"/> /

V. EXAMEN PHYSIQUE

{Q50} Appreciation de l'état général

1 = Bon

2 = Mauvais

{Q51} Paleur conjonctivale 1 = Oui 2 = Non / / /

{Q52} Ictère 1 = Oui 2 = Non / / /

{Q53} Anomalies cutanées 1 = Oui 2 = Non / / /

{Q54} Malformations ou dysmorphies 1 = Oui 2 = Non / / /

{Q55} Oedemes

1 = Localisés

2 = Généralisés

{Q56} Si localisation préciser

1 = visage

2 = membres inférieurs

{Q57} Présence d'épanchements

1 = Ascite

2 = Pleuresie

3 = Pericardite

{Q58} Masse abdominale palpable 1 = Oui 2 = Non / / /

{Q59} Si Oui préciser

{Q60} Poids en Kg / / / / {Q61} T° / / /

{Q62} Diurèse 24 h / / / / / / /

{Q63_A} TA systolique / / / / / / / {Q63_B} TA diastolique

/ / / / / / /

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**A L'ADMISSION**

NFS

{Q64} GR / / / / / / / / / / /

{Q65} HT en % / / / / /

{Q66} HB / / / / ; / / / /

{Q67} GB / / / / / / / / /

{Q68} PNN en % / / / / /

{Q69} PNB en % / / / / /

{Q70} PNE₀ en % / / / / /

{Q71} M en % / / / / /

{Q72} L en % / / / / /

{Q73} Plaquettes / / / / / / / / / / /

VS {Q74} 1^{ère} heure / / / / / / / / /{Q75} 2^{ème} heure / / / / / / / / /

{Q76} TE Positif = 1 Négatif = 2 / / /

- {Q77} Lipides totaux / / / ; / / / /
- {Q78} Protides totaux / / / ; / / / /
- {Q79} Glycémie / / / ; / / / /
- {Q80} Azotémie / / / ; / / / /
- {Q81} Créatinémie / / / /
- {Q82} Natrémie / / / /
- {Q83} Kaliémie / / / ; / / / /
- {Q84} Calcémie / / / ; / / / /
- {Q85} ASLO / / / / / / / /
- {Q86} GE
- {Q87} Frottis
- {Q88} Ag Hbs Positif = 1 Négatif = 2 / / / /

ECBU

- {Q89} Germes / / / /
- 1 = Echerichia coli
- 2 = Proteus mirabilis
- 3 = Staphylocoque
- 4 = Entero bacteries
- 5 = Salmonelles
- 6 = Autres Germes
- 6_A = Si autres Germes préciser
- {Q90} Leucocytes / / / / / / / /
- {Q91} Culture
- {Q92} Proteinurie de 24 h / / / / ; / / / /
- {Q93} ASP Normal = 1 Anormal = 2 / / / /
- {Q94} UIV Normal = 1 anormal = 2 / / / /
- {Q95} Uretero Cystographie Retrograde (UCR) Normal = 1 Anormal = 2 / / / /
- {Q96} Autres examens
- {Q96_A} Si autres examens préciser

A LA SORTIE

- {Q97} GR / / / / / / / / / / / /
- {Q98} Hb / / / ; / / / /
- {Q99} Ht en % / / / /
- {Q100} GB / / / / / / / / / /
- {Q101} PNN en % / / / /
- {Q102} PNB en % / / / /
- {Q103} PNE en % / / / /
- {Q104} M en % / / / /
- {Q105} L en % / / / /
- {Q106} Plaquettes / / / / / / / / / / / /
- VS {Q107} 1^{ère} heure / / / / / / / / / / {Q108} 2^{ème} heure / / / / / / / /
- {Q109} Lipides totaux / / / / ; / / / /
- {Q110} Protides totaux / / / / ; / / / /
- {Q111} Glycémie / / / / ; / / / /
- {Q112} Azotémie / / / / ; / / / /
- {Q113} Créatinémie / / / /
- {Q114} Natrémie / / / /
- {Q115} Kaliémie / / / / ; / / / /
- {Q116} Calcémie / / / / ; / / / /

ECBU

{Q117} Germes / _____ /

1 = Echerichia coli

2 = Proteus mirabilis

3 = Staphylocoque

4 = Enterobacteries

5 = Salmonelles

6 = Autres Germes

6_A = Si autres Germes préciser

{Q118} Leucocytes / _____ / _____ / _____ / _____ / _____ / _____ /

{Q119} Culture

{Q120} Proteinurie de 24 h / _____ / _____ / ; / _____ / _____ /

{Q121} ASP Normal = 1

Anormal = 2 / _____ /

{Q122} UIV Normal = 1

Anormal = 2 / _____ /

{Q123} Uretero cytographie retrograde (UCR) Normal = 1

Anormal = 2 / _____ /

{Q124} Echographie abdominale Normal = 1

Anormal = 2 / _____ /

VII. DIAGNOSTICS PRESUMES

A. ANOMALIES DES VOIES URINAIRES

{Q125} Infection des voies urinaires 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q126} Lithiase urinaire 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q127} Infections + Lithiase urinaires 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q128} Pyelonephrite 1 = Oui

2 = Non / _____ /

B. NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES

{Q129} Syndrome Nephrotique 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q130} Glomerulonephrite 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q131} Si Glomerulonephrite Préciser

/ _____ /

1 = Aigue

2 = Chronique

C. Néphropathies Constitutionnelles

{Q132} Malformations congenitales des voies urinaires 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q133} Si Oui Préciser

{Q134} Affections hereditaires 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q135} Si Oui Préciser

D. TUMEURS DE L'APPAREIL URINAIRE

{Q136} Néphroblastome 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q137} Neuroblastome 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q138} Sympathoblastome 1 = Oui

2 = Non / _____ /

{Q139} Autres tumeurs

{139_A} Si autres tumeurs préciser

E. NEPHROPATHIES INDETERMINEES**VIII. TRAITEMENT**

{Q140} Antibiotherapie 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q141} Si Oui Préciser

{Q142} Corticotherapie 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q143} Si Oui Préciser

{Q144} Antiinflammatoires non steroïdiens (AINS) 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q145} Si Oui Préciser

{Q146} Antalgiques 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q147} Si Oui Préciser

{Q148} Autres traitements 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q149} Si Oui Préciser / ____ /

IX. EVOLUTION

{Q150} Guérison 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q151} Guérison + séquelles 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q152} Complications 1 = Oui 2 = Non / ____ /

{Q153} Si Oui Préciser / ____ /

1 = Insuffisance rénale aigue

2 = Insuffisance rénale chronique

3 = HTA et complications

4 = 1 + 2

5 = 1 + 3

6 = 2 + 3

{Q154} Décès 1 = Oui 2 = Non / ____ /

FICHE SIGNALYTIQUE

NOM: BERTHE

PRENOM: Mamadou Nouhoum

TITRE DE LA THESE: Pathologies urinaires au servive de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Prévalence et problèmes de la prise en charge hôpitalière.

ANNEE: 1997-1998

VILLE DE SOUTENANCE: Bamako

PAYS D'ORIGINE: Mali

LIEU DE DEPOT: Bibliothèque Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

SECTEUR D'INTERET: Pédiatrie

RESUME: étude transversale et retrospective elle s'est étendue sur 3 ans et 3 mois (du 1er Janvier 1994 au 31 Mars 1997). Au cours de la periode sur 10353 dossiers nous avons retrouvé 103 dossiers néphro-urologiques. Ceci nous a donné une prévalence égale à 1%. Les enfants étaient âgés de 0 à 15 ans. Le sexe ratio est de 1.4 pour le sexe masculin (42 contre 30).

Dans notre étude il ressort que sur l'ensemble des affections néphro-urologiques hospitalisées le syndrome néphrotique représente 41.1% des cas, ensuite viennent successivement les infections des voies urinaires (22.2%), les glomérulonéphrites (12.5%), les tumeurs rénales (9.7%), les malformations congénitales réno-urinaires et les néphropathies indéterminées (6.9%) pour chaque cas.

La durée d'hospitalisation est en moyenne de 17 jours.

Le taux de létalité est de 16.7%.

Dans ce travail nous avons mis à nu les difficultés diagnostiques des affections néphro-urologiques qui sont: incapacité des parents à couvrir les coûts des examens, insuffisance du plateau technique à Bamako (scanner, biopsie rénale, dialyse, lithotripsie, transplantation).

MOTS CLES: pathologies urinaires, prévalence, difficultés diagnostiques.

Résumé :

Cette étude transversale, retrospective et prospective s'est étendue sur 3 ans et 3 mois (du 1er janvier 1994 au 31 mars 1997). Au cours de cette période, sur 10 353 dossiers d'hospitalisations nous avons retrouvé 103 dossiers de néphropathies et uropathies . Ceci nous a donné logiquement une prévalence égale à 1 % .

Nous avons retenu selon nos critères d'inclusions 72 dossiers et partant de là nous avons exclu 31 dossiers .

Les enfants étaient âgés de 0 à 15 ans.

Le sexe ratio est de 1.4 pour le sexe masculin (42 contre 30).

Nous avons tenté dans notre étude de déterminer les fréquences des antécédants médicaux, des symptômes fonctionnels et physiques, des examens paracliniques effectués et des affections rencontrées . Ainsi dans l'ensemble de l'effectif nous avons trouvé 41.3 % de cas de syndrome néphrotique, 22.2 % des cas d'infection des voies urinaires, 12.5 % des cas de glomerulonéphrites aiguë et chronique, 9.7 % des cas de tumeurs rénales, 6.9 % de malformations congénitales réno-urinaires et des "néphropathies indéterminées" pour chacun des cas.

La durée d'hospitalisation est en moyenne de 17 jours .

Malheureusement nous avons regretté le taux de léthalité qui est de 16.7% .

Dans ce travail nous avons également mis à nu les difficultés diagnostiques des affections néphro-urologiques : incapacité des parents à couvrir les coûts des examens, insuffisance de plateau technique à Bamako (scanner, biopsie rénale, dialyse, lithotripsie, transplantation).

Enfin nous retenons que les pathologies urinaires demeurent des véritables problèmes dans notre pays à l'instar des autres pays en voies de développement [24, 51].

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueux de mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.