

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de médecine et d'odontostomatologie



U.S.T.T-B



Année Universitaire 2023/2024

Titre de la thèse

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES
ATTEINTES RENALES CHEZ LES ENFANTS AU
SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL DE
SIKASSO**

Présenté et soutenu publiquement le 18 /12 /2024 devant le jury de la
Faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par : **M. Oumar SANGARE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président	M. Sahare Fonkoro	Maître de conférences
Membres	M. Poma Achimi	Oncologue , Pédiatre
	Mme Djeneba Maiga	Néphrologue
Co-Directeur	M. Hamadou Yattara	Maitre de Conférences
Directeur	M. Seydou Sy	Maître de conférences

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

DECICACES

A ALLAH

Louange à ALLAH Le Tout Puissant, L'Omniscient, L'Omnipotent qui nous a créé et nous a octroyé la santé et les moyens nécessaires pour faire ce travail.

A mon père Boubacar SANGARE

Cher père, je te dédie ce travail car c'est grâce à ton engagement que j'ai pu commencer mon cursus scolaire. Ton engagement dans mon éducation est la meilleure chose dont j'ai eue le plus besoin, j'ai eu l'amour de la blouse blanche à cause de toi.

A ma mère Mariam SANGARE

Chère mère, tu as été d'un soutien incommensurable pour toute la famille, tu as tout donné pour que je puisse avoir une vie meilleure. Ton affection, ta disponibilité, ton encouragement et ton soutien m'ont beaucoup aidé.

REMERCIEMENTS

A mes Tontons et tantes

Bah DIABY , Boukary MARIKO, Assétou SANGARE , Fousseyni SANGARE , Kader SANGARE , Badri SANGARE .

Mes sincères remerciements pour votre soutien au cours mon cursus scolaire et universitaire.

A mes ami(e)s

Mohamed DEMBELE , Badra DEMBELE , Seydou COULIBALY , Mamadou SISSOKO, Issoumaila DOUMBIA, Boubacar TRAORE, Yoro DIALLO, Amadou COULIBALY , Sekou KELEPILY , Kadidiatou KONE et Aminata TRAORE .

Vous êtes tellement formidables, merci pour toutes les aides que vous m’avez apportées.

A tous mes frères, sœurs, cousins et cousines de la famille,

Diakalidja SANGARE , Salimata SANGARE, Youssef SANGARE , Kadiatou SANGARE Les deux Mohamed SANGARE et Feu Drissa SANGARE recevez mes remerciements pour votre encouragement et votre soutien.

Au Pr Seydou SY , merci de m’avoir accepté dans votre unité. Votre générosité et votre encouragement dans la recherche scientifique m’ont beaucoup aidé.

Au Dr Achimi POMA , merci de m’avoir accueilli les bras ouverts et d’avoir accepté de m’accompagner pour cette thèse. Votre simplicité et votre principe de travail bien fait m’ont beaucoup aidé.

Au Dr Djeneba MAIGA , merci pour votre générosité, votre sympathie, votre dévouement dans le travail et votre soutien sans limite, je me rappelle encore de nos nombreuses réunions sur Zoom afin de bien peaufiner le protocole de thèse.

A tout le personnel de la FMOS/FAPH, merci pour les enseignements offerts.

A mes amis et camarades de classe, merci pour votre soutien et votre collaboration depuis le début de ce cursus universitaire

A toutes les internes de l'hôpital de sikasso , merci pour votre collaboration .

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU
JURY**

A notre Maître et Président du jury

Professeur Saharé FONGORO

- Professeur honoraire de Néphrologie
- Praticien hospitalier
- Ancien chef de service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G
- Ancien Coordinateur de l'enseignement de la Néphrologie à la FMOS
- Officier de l'ordre de mérite de la santé
- Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre désir de vouloir toujours l'excellence et votre rigueur dans le travail font de vous un modèle admiré de tous. Que ce travail soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

A notre Maître et juge

Dr Djénéba MAÏGA

- Spécialiste en Néphrologie
- Praticienne hospitalière
- Chargée de recherche en néphrologie

Cher maître,

C'est un privilège que vous nous accordez en acceptant de juger cette thèse, nous en sommes très honorés.

Merci pour vos corrections et suggestions très utiles qui ont permis d'améliorer notre travail.

Trouvez ici cher maître, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et membre du jury

Dr Hachimi A POMA

- ✓ Spécialiste en Oncologie-Pédiatrique ;
- ✓ Maître de recherche à l'hôpital régional de Sikasso ;
- ✓ Membre du Groupe Franco-africain d'Oncologie pédiatrique
- ✓ Ancien chef de service de l'Unité de Pédiatrie du Csréf de Sikasso,
- ✓ Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso

Cher maître

C'est pour nous un grand honneur de vous voir accepté de juger cette thèse. Ce travail est une occasion pour nous d'apprécier vos qualités humaines. Qu'il nous soit permis de vous remercier et de vous exprimer notre estime et notre profond respect

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Seydou SY

- Maître de conférences agrégé en Néphrologie à l'USTTB-FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- Diplômé en Techniques d'Epuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;
- Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie curie Sorbonne Université de Paris, France ;
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7, France ;
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- Membre de la société Africaine de Néphrologie (AFRAN)
- Membre de la Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation (SFNDT)

Cher Maître,

C'est un grand honneur et privilège pour nous d'avoir travaillé à vos côtés. Votre rigueur scientifique, votre large ouverture d'esprit, votre gentillesse font de vous un grand homme scientifique exceptionnel. Au-delà de votre compétence, votre disponibilité et votre engagement pour un travail bien fait, nous ont beaucoup aidés.

Cher Maître, permettez-nous, de vous exprimer notre gratitude et nos sincères remerciements.

Liste des sigles et abréviations

ASLO : Antistreptolysines O.

ASP : Abdomen sans préparation.

Bicar : Bicarbonates plasmatiques.

CHU-Point G : Centre Hospitalier Universitaire Point G.

CHU-YO : Centre hospitalier Universitaire Yalgado-OUEDRAOGO.

Cscom: Centre de santé communautaire.

Csréf : Centre de santé de référence.

Créat : Créatininémie.

CRP : Protéine c réactive.

DCM : Différenciation corticomédullaire.

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DMSA : Acide dimercaptosuccinique.

DS : Déviation standard.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

EER : Epuration extrarénale.

GNA : Glomérulonéphrite aiguë.

GNC : Glomérulonéphrite chronique.

GNSF : Glomérulonéphrite segmentaire et focale.

Hb : Hémoglobine.

HDN : Hydronéphrose.

Hosp : Hospitalisation (durée en jours).

HSF : Hyalinose segmentaire et focale.

HTA : Hypertension artérielle.

IF : Immunofluorescence.

Ig : Immunoglobuline.

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRT : Insuffisance rénale terminale.
ITU : Infection du tractus urinaire.
LPL : Lipoprotéine lipase.
M : Moyenne.
MBG : Membrane basale glomérulaire.
NFS : Numération formule sanguine.
NPB : Néphroblastome.
ORL : Oto-rhino-laryngologie.
PA : Pression artérielle
PAD : Pression artérielle diastolique.
PAS : Pression artérielle systolique.
PED : Pays en développement.
PEV : Programme élargi de vaccination.
Prot : Protidémie.
SHU : Syndrome hémolytique et urémique.
SN : Syndrome néphrotique.
VS : Vitesse de sédimentation.
OAP : Œdème pulmonaire aigue.

Table des matières

1	Introduction	16
2	Objectifs	18
2.1	Objectif général	18
2.2	Objectifs spécifiques.....	18
3	Généralités.....	20
3.1	Développement embryonnaire et fœtal du rein	20
3.1.1	Organogénèse normale	20
3.1.2	Organogénèse pathologique	22
3.2	Rappel anatomique de l'appareil urinaire chez l'adulte.....	23
3.2.1	Le rein	23
3.2.2	L'uretère	25
3.2.3	La vessie.....	25
3.2.4	L'urètre	26
3.3	Fonctions du rein	26
3.4	Rappels sur les pathologies rénales	27
3.4.1	Néphropathies congénitales.....	30
3.4.2	Néphropathies acquises	36
4	Méthodologie	53
4.1	Cadre et lieu d'étude.....	53
4.2	Type et période d'étude	55
4.3	Population d'étude	55
4.4	Echantillonnage	55
4.5	Critères d'inclusion.....	56

4.6	Critères de non-inclusion	56
4.7	Variables mesurées.....	56
4.8	Définitions opérationnelles.....	56
5	Résultats	62
6	Commentaires et discussion.....	79
7	Conclusion et recommandations	84
8	Références bibliographiques	86
9	Annexes.....	91

Liste des tableaux

Tableau I: Classification de l'IRA selon les critères KDIGO 2012.....	56
Tableau II: Classification des MRC CKD Epi 2021	57
Tableau III: Valeurs normales des paramètres biologiques en fonction de l'âge.	59
Tableau IV: Répartition des enfants selon la tranche d'âge	62
Tableau V :Répartition des patients selon la profession du père	63
Tableau VI: Répartition des patients selon la profession de la mère.....	64
Tableau VII: Répartition des patients selon le service de référence.....	64
Tableau VIII: Principaux motifs de consultation/référence des patients	65
Tableau IX: Répartition des patients selon la notion de néphropathie dans la famille.....	65
Tableau X: Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux.....	66
Tableau XI: Fréquence des principales atteintes rénales identifiées.	67
Tableau XII : Répartition selon les types de malformation rénale congénitale	67
Tableau XIII: moyennes des résultats d'analyses biologiques réalisées chez les patients.....	68
Tableau XIV: Répartition des patients selon la protéinurie de 24h.....	69
Tableau XV: Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU	69
Tableau XVI: Répartition selon les Principaux signes fonctionnelle et retrouvés chez les patients.	70
Tableau XVII: Répartition selon les Principaux signes généraux chez les patients.....	70
Tableau XVIII: Répartition selon les principaux signes physique retrouvés chez les patients.	71
Tableau XIX: Fréquence des signes fonctionnelle en fonction d'atteinte rénale	73
Tableau XX: Fréquence des signes physique en fonction d'atteinte rénale.....	74
Tableau XXI: Répartition des patients selon leur devenir.....	75
Tableau XXII: Répartition du devenir des patients en fonction des différentes atteintes rénales identifiées.....	76
Tableau XXIII: Répartition des patients selon les principales étiologies des atteintes rénales.	76
Tableau XXIV: Répartition selon les causes du décès (n=15).	77

Liste des figures

Figure 1: Coupe schématique de l'embryon mettant en évidence le mésoblaste intermédiaire.	20
Figure 2: Les trois ébauches du cordon néphrogène.	21
Figure 3: Coupe frontale du rein gauche vu par sa face postérieure.	24
Figure 4: Image scanographique d'un néphroblastome bilatéral de la tumeurs du rein de l'enfant (EMC).	47
Figure 5: Carte de la Région de Sikasso	53
Figure 6: Répartition des enfants selon le sexe	63
Figure 7 :Répartition des différentes atteintes rénales selon les tranches d'âge	72
Figure 8: Répartition des patients selon les tranches de durée d'hospitalisation.	75

1 Introduction

Les atteintes rénales regroupent l'ensemble des pathologies intéressant les glomérules, l'interstitium, les tubules et les vaisseaux du rein. Elles peuvent être congénitales ou acquises, et peuvent entraîner une altération de la fonction rénale[1].

Les atteintes rénales sont un problème de santé mondiale qui touche environ 700 millions de la population et constitue la 7^e cause de décès dans le monde, si rien n'est fait elle serait la 5^e cause de décès d'ici 2040, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [2]. Dans la littérature africaine, les données restent hospitalières et rares[3, 4].

La prévalence de la maladie rénale chronique chez l'enfant en Afrique est estimée à 4,6% . Dans une étude menée en 2019 au Mali, la prévalence de la maladie rénale chronique chez l'enfant a été estimée à 2,9%.

Bien que relativement rare chez les enfants, les atteintes rénales peuvent être graves et entraîner des complications à long terme. D'où l'intérêt de poser un diagnostic précoce[5, 6] .

Vu ce qui précède et la rareté de donnée nationale sur les atteintes rénales chez les enfants, nous avons initié cette étude dans le but de déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques des atteintes rénales chez les enfants dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Hypothèse :

La proportion des affections rénales dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso serait faible.

OBJECTIFS

2 Objectifs

2.1 Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des atteintes rénales chez les enfants au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

2.2 Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence des atteintes rénales diagnostiquées dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.
- ✓ Déterminer les caractéristiques socio-démographiques des enfants atteints de néphropathie.
- ✓ Déterminer les types des atteintes rénales rencontrées dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.
- ✓ Déterminer les aspects cliniques des atteintes rénales de l'enfant.

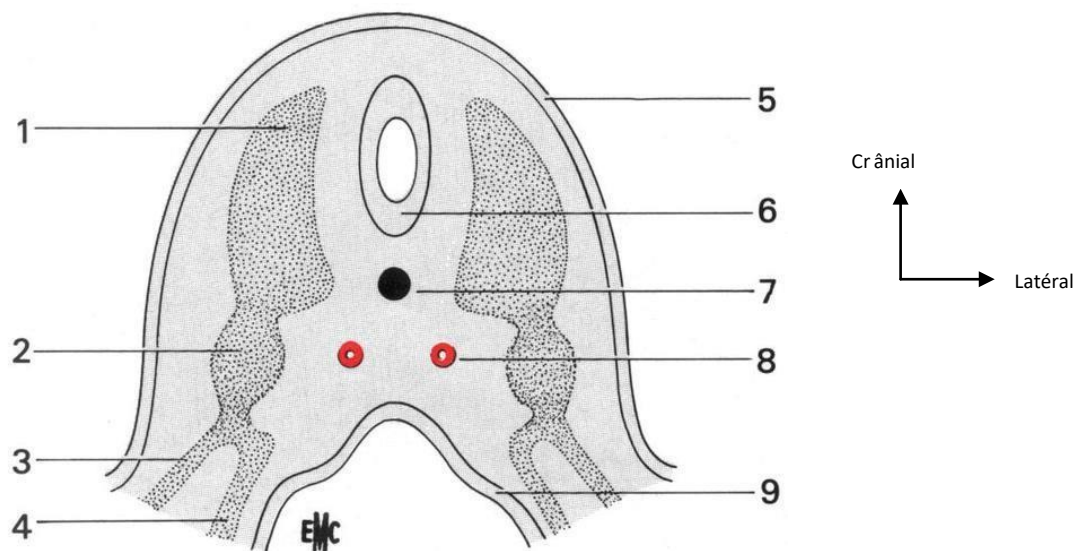
GENERALITES

3 Généralités

3.1 Développement embryonnaire et fœtal du rein

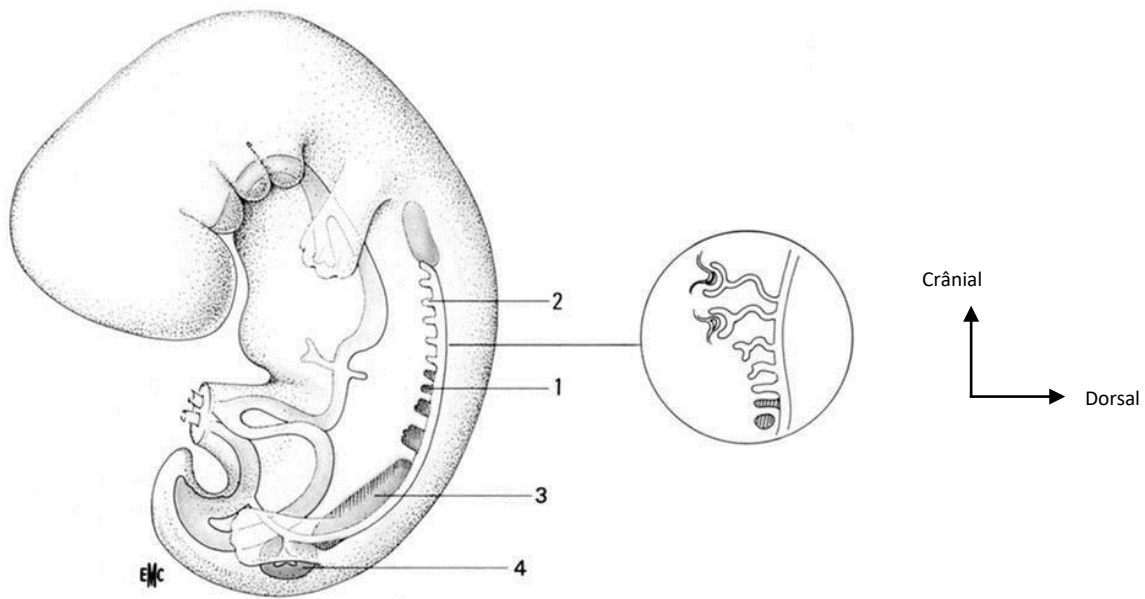
3.1.1 Organogénèse normale

Les reins et le haut appareil urinaire se développent à partir du mésoblaste intermédiaire situé entre le mésoblaste para-axial formant les somites et le mésoblaste latéral à l'origine de la somatopleure et de la splanchnopleure. Ce mésoblaste intermédiaire s'isole, formant le cordon néphrogène (figure 1) qui va donner, à partir du 18^{ème} jour trois ébauches successives : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros [7].



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

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



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

Figure 2: Les trois ébauches du cordon néphrogène.

Le pronéphros [8] s'individualise au cours de la troisième semaine sous forme d'amas cellulaires métamérisés. Il n'acquiert aucun caractère fonctionnel et disparaît totalement à la fin de la quatrième semaine. Le mésonéphros commence à se différencier au début de la quatrième semaine. Comme le pronéphros, il apparaît progressivement sous forme d'amas cellulaires métamérisés, les néphrotomes, qui se creusent en vésicules puis s'allongent en tubules. Les extrémités externes de ces structures tubulaires forment l'amorce d'un canal collecteur, le canal de Wolff. Leurs extrémités internes se renflent puis se disposent en cupules en regard d'anses artérielles issues de l'aorte, dessinant ainsi la préfiguration des chambres glomérulaires. A partir de la cinquième semaine, les tubules crâniens commencent leur involution, cependant que les tubules caudaux sont encore en voie de formation. Ils disparaîtront complètement entre la huitième et la dixième semaine, sans avoir acquis une véritable fonction excrétrice.

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

3.1.2 Organogénèse pathologique

Plusieurs types d'anomalies peuvent survenir au cours du développement embryonnaire ou fœtal du rein. On distingue[8]:

❖ L'agénésie rénale

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

❖ Les hypoplasies et dysplasies rénales

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

❖ **Les anomalies de situation**

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

❖ **La pathologie obstructive**

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

3.2 Rappel anatomique de l'appareil urinaire chez l'adulte

L'appareil urinaire [9] est constitué par les reins, les uretères, la vessie et l'urètre.

3.2.1 Le rein

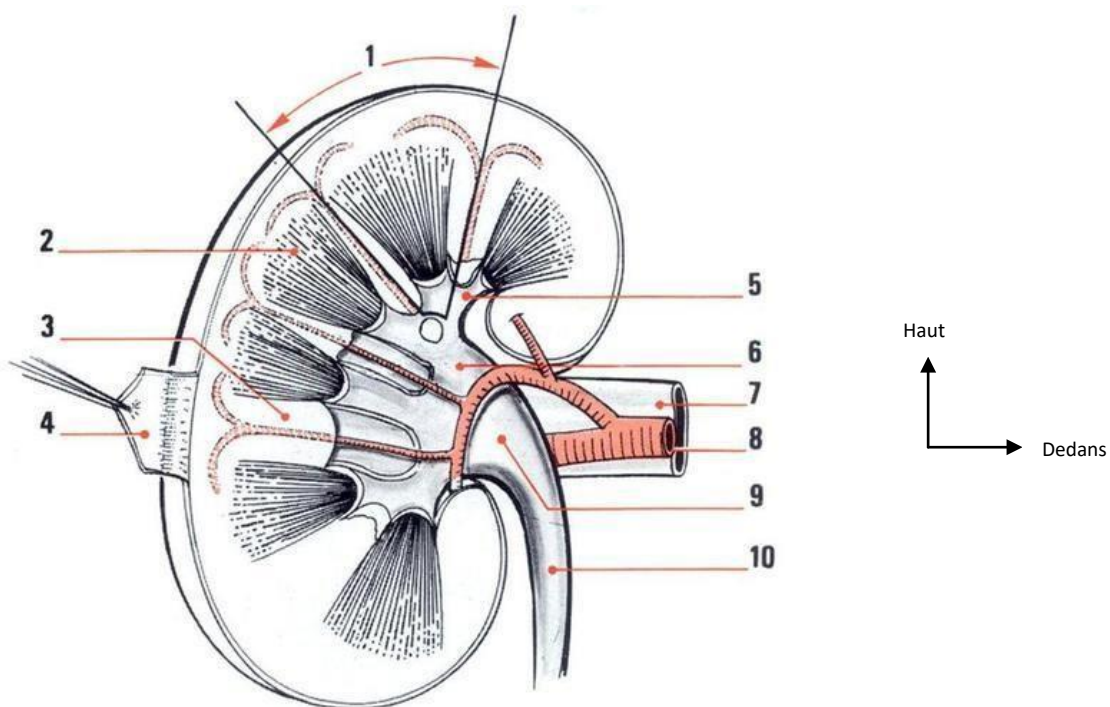
❖ **2.1.1. Anatomie descriptive**

Le rein est un organe pair situé dans l'espace rétropéritonéal, contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. Il s'étend à peu près de la douzième vertèbre thoracique à la troisième vertèbre lombaire. Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche [10].

Le rein a la forme d'un grain de haricot dont le hile regarde en dedans. Il présente deux faces, deux bords, deux extrémités ou pôles. Le rein adulte mesure en moyenne 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur. Son poids varie de 110 à 160 g chez l'adulte ; ses dimensions varient avec l'âge et le sexe[9] .

L'examen d'une coupe longitudinale du rein montre que celui-ci est constitué d'une masse, le parenchyme, entourant une cavité, le sinus rénal. Le parenchyme rénal est entouré d'une capsule fibreuse et comprend deux parties distinctes: le cortex et la médullaire. La partie la plus externe, le cortex rénal, est pâle et granuleuse. Elle recouvre la médullaire rénale de couleur rouge brun, qui

présente des masses de tissu coniques appelées pyramides rénales ou pyramides de Malpighi. La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex tandis que sa pointe ou papille rénale est tournée vers l'intérieur du rein. Chaque pyramide rénale constitue, avec son capuchon de tissu cortical, un lobe rénal (les lobes rénaux sont au nombre de huit environ). Dans le sinus rénal, se trouve un tube plat en forme d'entonnoir, le pelvis rénal ou bassinnet qui communique avec l'uretère. Le bassinnet se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices rénaux majeurs qui se ramifient à leur tour en calices rénaux mineurs (figure 3)[9].



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

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

❖ Vascularisation et innervation

Les reins sont des organes richement vascularisés. Au repos, le débit sanguin rénal est d'environ un quart du débit cardiaque total soit approximativement 1200 mL de sang par minute. Les artères rénales émergent à angle droit de l'aorte abdominale, entre la première et la deuxième vertèbre lombaire. A l'approche des

reins, chaque artère rénale donne naissance à cinq artères segmentaires du rein. A l'intérieur du sinus rénal, chaque artère segmentaire du rein se divise pour donner les artères interlobaires du rein, lesquelles rejoignent le cortex en passant par les colonnes rénales. A la jonction de la médullaire et du cortex les artères interlobaires donnent des branches appelées artères arquées du rein, qui s'incurvent au-dessus des bases des pyramides rénales. Plus de 90% du sang entrant dans les reins irrigue le cortex, qui contient la majeure partie des néphrons, les unités structurales et fonctionnelles des reins.

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

L'innervation du rein et de l'uretère est fournie par le plexus rénal, un réseau variable de fibres nerveuses et de ganglions du système nerveux sympathique. Le plexus rénal est une branche du plexus cœliaque[10].

3.2.2 L'uretère

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

3.2.3 La vessie

La vessie est un organe musculaire creux, lisse et rétractile qui emmagasine temporairement l'urine. Elle occupe une position rétropéritonéale sur le plancher pelvien, immédiatement derrière la symphyse pubienne. Chez l'homme, la vessie est située devant le rectum, et la prostate entoure le col vésical au point de jonction avec l'urètre. Chez la femme, la vessie est située devant le vagin et l'utérus [10].

3.2.4 L'urètre

L'urètre est un conduit musculaire aux parois minces qui s'abouche au plancher de la vessie et qui transporte l'urine hors de l'organisme. L'urètre féminin mesure 3 à 4 cm de long, celui masculin 20 cm de long [9].

3.3 Fonctions du rein

Le rein est un organe noble aux fonctions multiples : maintien de l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme, excrétion des déchets du métabolisme et d'autres fonctions [11-13].

❖ Homéostasie des liquides corporels

Le rein est indispensable à l'homéostasie du milieu intérieur [12]. Sa fonction la plus importante est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Cette fonction essentielle du rein requiert la filtration continue, au niveau du glomérule, de grandes quantités de liquide plasmatique qui est ensuite presque complètement réabsorbé par le tubule. Le rein corrige les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme en adaptant rapidement leur excrétion urinaire et en maintenant ainsi constant leur bilan externe. Le bilan externe d'une substance est la différence entre la quantité pénétrant dans l'organisme et celle qui en sort. Une excrétion urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire. Malgré les variations importantes de l'ingestion quotidienne d'eau et d'électrolytes, le rein doit conserver à l'intérieur de limites physiologiques étroites le bilan externe d'eau et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, les ions hydrogène et les ions divalents calcium, phosphate et magnésium [11].

❖ Excrétion des déchets métaboliques

Le rein assure l'épuration des liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes. Il excrète les déchets métaboliques azotés tels l'urée et la créatinine, dont l'accumulation dans les liquides corporels devient nuisible durant l'insuffisance rénale aiguë ou chronique. Le rein élimine aussi de l'organisme de

nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques, qu'elles soient ingérées accidentellement ou prises comme médicaments [11].

❖ **Autres fonctions du rein**

Le rein accomplit plusieurs autres fonctions [11] dont la sécrétion de diverses hormones. Par cette fonction endocrine, il contribue à la régulation de la pression artérielle systémique (rénine), à la production des globules rouges (érythropoïétine) par la moelle osseuse et à la minéralisation de l'os (1, 25 dihydroxyvitamine D₃).

3.4 Rappels sur les pathologies rénales

❖ **Définition**

Le mot néphropathie est un terme générique désignant toute affection des reins [14]. On distingue : les néphropathies glomérulaires, les néphropathies tubulaires, les néphropathies interstitielles et les néphropathies vasculaires [15].

❖ **Epidémiologie des néphropathies chez l'enfant**

Pierre Royer soulignait il y a plus de 25 ans l'importance des maladies rénales héréditaires chez l'enfant, qui représentaient 13,8 % des néphropathies admises à l'hôpital des enfants malades à Paris entre 1960 et 1970, et 21,4 % des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT) en 1975. Les plus fréquentes étaient la néphronophthise, le syndrome d'Alport et la cystinose. Ces affections semblent rares chez les noirs Africains. La seule enquête sur la polykystose rénale autosomique dominante concernant des noirs Africains aux îles Seychelles a montré son extrême rareté [16].

Les uropathies malformatives, qui sont des anomalies congénitales du rein et du tractus urinaire sont fréquentes en pédiatrie et touchent 1% des enfants. L'incidence de la maladie était en moyenne de neuf cas par an en Tunisie avec une fréquence de 3,5‰ [17].

Les infections urinaires [18] se rencontrent chez l'enfant de tout âge avec prédominance chez le nourrisson et chez le garçon. Binda et coll ont noté que ces

infections sont courantes dans la pratique pédiatrique à Kinshasa. Selon Salomon (hôpital Necker-Enfants-Malades) [19], l'infection urinaire est un problème fréquent en pédiatrie surtout chez les filles. A l'âge de 7 ans, 7,8 % des filles et 1,6 % des garçons ont présenté une infection urinaire symptomatique. L'infection urinaire est un motif fréquent d'hospitalisation dans le premier mois de vie. Entre 1994 et 1995, 3,4% des nouveau-nés hospitalisés en néonatalogie à l'hôpital Robert-Debré ont présenté une infection urinaire [20]. Kouassi-M'bengue et coll ont rapporté 18% d'infection urinaire néonatale en 2004 à Abidjan [21].

Les tumeurs rénales de l'enfant sont rares. L'on enregistre en Suisse dix nouveaux cas par an. Elles représentent un peu plus de 5% des cancers de l'enfant dans ce pays, la grande majorité étant constituée par les tumeurs de Wilms. L'incidence de cette dernière est légèrement plus élevée dans les populations d'origine africaine. Très rare chez le nouveau-né, elle se présente en général chez l'enfant entre trois et quatre ans [22]. Au Mali, le néphroblastome de l'enfant représentait 41,1% des tumeurs malignes du rein tout âge confondu, entre 1988 et 1991 [23]. Selon une étude faite en Tunisie, les tumeurs malignes du rein sont peu fréquentes au cours de la première année de vie et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Elles avaient une incidence moyenne d'un cas tous les deux ans dans ce pays [24].

Le syndrome néphrotique est une affection relativement fréquente chez l'enfant. Son incidence varie de 0,8 à 0,94% des hospitalisations au CHU de Brazzaville et au CHU-YO de Ouagadougou. Bourquia et Louahlia ont rapporté un sex-ratio de 1,4 à Casablanca et plus du tiers des enfants avait un âge compris entre 4 et 6 ans [14, 25, 26].

Les syndromes néphritiques aigus post-infectieux sont plus fréquents dans les pays en développement que les pays industrialisés. Le germe habituellement en cause est le streptocoque β hémolytique [27]. La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse représente la deuxième néphropathie de l'enfant après le syndrome

néphrotique au Bénin et les enfants âgés de 5 à 15 ans sont les plus atteints avec une prédominance masculine (le sex-ratio est de 1.4/1) [28]

Les néphrologues pédiatres sont souvent confrontés au problème de l'hypertension artérielle (HTA) [29]. Les causes rénovasculaires restent largement prédominantes mais la fréquence de l'HTA associée à l'obésité est un phénomène croissant en Amérique du Nord [29].

Dans une étude épidémiologique faite dans le canton de Vaud en Suisse, la prévalence de l'HTA chez les enfants était d'environ 2% [30].

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

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une situation non exceptionnelle chez le nouveau-né et l'enfant [32]. Chez le nouveau-né l'IRA survient souvent dans un contexte d'asphyxie périnatale. Nouri et coll [33] ont rapporté 17% d'IRA chez les nouveau-nés hospitalisés pour encéphalopathie hypoxoischémique au CHU Farhat Hached de Sousse en Tunisie. En cas d'asphyxie périnatale, le rein est le deuxième organe endommagé après le système nerveux central et cette atteinte rénale est corrélée à la sévérité des signes neurologiques.

La fréquence de l'IRA chez l'enfant était de 7 cas par an au Maroc [32].

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez l'enfant varie d'un pays à l'autre. En Albanie [34] Josifi a retrouvé sur une période de 10 ans, 140 cas d'IRC soit une moyenne de 14 cas par an. Alors que dans les pays d'Europe de l'Ouest les malformations des voies urinaires et les maladies héréditaires représentent la moitié des cas d'IRC chez l'enfant, en Albanie les pyélonéphrites aiguës jouent un rôle principal. A Port Harcourt au Nigeria, Anochie et Eke [35] ont rapporté 45 cas d'IRC chez l'enfant sur une période de

15 ans soit trois cas par an. Au Burkina Faso, Dao a enregistré en 1997 deux cas au CHU-YO [14].

3.4.1 Néphropathies congénitales

Depuis le développement de l'échographie obstétricale, les malformations de l'appareil urinaire font l'objet de multiples publications. Ce sont des malformations fréquentes (5/1000) car le caractère liquidien de la majorité des anomalies retrouvées rend la sémiologie échographique plus claire. Cependant le polymorphisme de l'imagerie s'accorde avec le polymorphisme anatomo-clinique : le diagnostic positif exact peut être délicat, les diagnostics différentiels ne sont pas rares et la conduite à tenir, en évolution constante, est rarement univoque [8].

❖ Malformations rénales

Les malformations rénales sont parmi les plus fréquentes malformations viscérales. Elles sont fréquemment associées à des anomalies des voies excrétrices. Elles peuvent être isolées ou s'intégrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif [14].

a) Anomalies de développement des reins [8].

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

- **Agénésies rénales**

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

- **Hypoplasies rénales**

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

- **L'hypoplasie rénale simple**

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

- **L'hypoplasie rénale segmentaire**

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

- **L'hypoplasie oligoméganéphronique**

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

- **Dysplasies rénales**

La dysplasie rénale a une définition anatomique. Elle associe :

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

(cartilage).

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

- **Hypertrophie rénale**

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

b) Anomalies de rotation et de position [8].

- **Troubles de la rotation**

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

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

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

- **L'ectopie rénale simple**

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

- **L'ectopie rénale croisée**

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

c) Anomalies excrétrices [8].

On y retrouve les anomalies calicielles, les anomalies de la jonction pyélorétérale et les anomalies de l'uretère.

- **Anomalies calicielles et pré-calicielles**

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

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

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

- **Anomalies de l'uretère**

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

La duplication se définit comme un dédoublement de la voie excrétrice ; elle est toujours la conséquence d'un dédoublement de l'uretère primitif. L'extension de la duplication urétérale dépend du moment où s'est fait la séparation initiale de l'uretère primitif, alors que l'extension de la duplication

rénale dépend de la distance à laquelle les deux uretères primitifs divergent l'un de l'autre avant de rejoindre le blastème néphrogénique. On distingue les duplications incomplètes (bifidités) où les deux uretères se réunissent avant l'abouchement intravésical et les duplications totales où il existe deux méats urétéraux distincts, homolatéraux mais toujours ectopiques par rapport à l'angle du trigone. Le volume relatif de chaque hémi-rein est variable mais en dehors de toute complication, le parenchyme drainé par le pyélon supérieur est toujours moins important. Embryologiquement, il ya une graduation complète des formes de duplication, de la forme occulte à la forme complète.

- **La duplicité pyélo-urétérale**

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

4.3.2. Maladies kystiques des reins [8].

a) Polykystoses rénales

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

- **Polykystose récessive**

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

- **Polykystose dominante**

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

b) Dysplasie rénale multikystique

La dysplasie rénale multikystique est une anomalie congénitale constituée avant la dixième semaine. Elle résulte d'un manque de pénétration du bourgeon urétéral dans le blastème métanéphrogène qui involue. Elle représente une forme extrême d'hydronéphrose par anomalie de jonction. C'est la maladie kystique rénale la plus fréquente chez l'enfant. Son incidence est évaluée à 1 sur 4300 naissances. Cette anomalie est caractérisée par l'existence de nombreux kystes juxtaposés non communiquant de taille et de nombre variables, réalisant un aspect en grappe de raisin. Actuellement 80% des dysplasies rénales multikystiques sont dépistées avant la naissance entre la 14^{ème} et la 20^{ème} semaine d'aménorrhée.

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

a) Syndrome d'Alport

Il associe une hématurie, une surdité de perception, une atteinte oculaire et une macrothrombocytopathie. La maladie est plus grave chez le garçon [14].

b) Néphronoptise

Elle se définit par un défaut de concentration des urines avec acidose métabolique et polyurie-polydipsie, une anémie, un retard de croissance et une insuffisance rénale conduisant à la mort avant la puberté [14].

c) Cystinose

Elle est caractérisée par une accumulation de cystine dans les cellules réticulo-endothéliales de divers organes notamment le rein. La transmission est autosomique récessive. Dans la forme infantile les troubles apparaissent à partir de quatre à six mois. Il s'agit notamment d'un retard statural important, de rachitisme résistant à la vitamine D, de polyurie, de polydipsie, de déshydratation et de troubles oculaires. La forme juvénile comporte une insuffisance rénale qui se manifeste entre 10 et 20 ans [15].

Sur le plan thérapeutique, malgré les progrès de la dialyse et sa meilleure tolérance, la transplantation rénale demeure le meilleur traitement de ces maladies rénales héréditaires [16].

d) Hyperoxalurie primaire

L'hyperoxalurie primaire de type 1 est une pathologie génétique rare (1 cas pour 120000 naissances vivantes en France), à transmission autosomique récessive. Elle est liée à un déficit en une enzyme hépatique, l'alanine-glyoxylate aminotransférase. Ce déficit enzymatique est responsable d'une synthèse excessive d'acide oxalique et d'une excrétion urinaire d'oxalate et de glycolate. Il s'en suit un dépôt anormal d'oxalate de calcium dans divers organes dont le rein donnant une néphrocalcinose. L'échographie rénale permet de distinguer deux types de néphrocalcinose : la néphrocalcinose corticale (hyperéchogénicité du parenchyme rénal) et la néphrocalcinose médullaire (hyperéchogénicité des pyramides rénales). L'évolution se fait rapidement vers une insuffisance rénale terminale, le risque étant plus élevé dans la néphrocalcinose corticale [36].

3.4.2 Néphropathies acquises

Les pathologies rénales de l'enfant peuvent avoir une traduction clinique variée. Les signes ne sont pas toujours spécifiques [37].

❖ **Néphropathies glomérulaires**

Les néphropathies glomérulaires désignent des affections au cours desquelles les lésions histologiques touchent principalement les glomérules. Elles se traduisent cliniquement par des signes communs. Cependant leur association, la prédominance d'un des signes et leur allure évolutive permettent de décrire différents tableaux cliniques pour lesquels l'association à des signes extrarénaux et/ou la biopsie rénale permettent de les rapporter à une entité précise : syndrome néphritique aigu, syndrome néphrotique, syndrome d'hématuries macroscopiques à répétition [38].

Les néphropathies glomérulaires peuvent être primitives (ne dépendant apparemment pas d'une maladie générale) ou secondaires (développées au cours par exemple, d'une maladie lupique, d'un diabète ou d'une dysprotéinémie) [39].

a) Glomérulonéphrites

- **Classification des glomérulonéphrites primitives.**

Plusieurs classifications des néphropathies glomérulaires peuvent être proposées selon les critères que l'on cherche à définir. La classification peut être clinique et évolutive, pathogénique ou histopathologique grâce à la biopsie rénale. Nous utiliserons la classification histopathologique qui distingue plusieurs types de glomérulonéphrites [39].

- **Les glomérulonéphrites à lésions minimes**

La microscopie optique et l'immunofluorescence (IF) [14] ne mettent en évidence aucune lésion. La microscopie électronique montre des lésions de la membrane basale glomérulaire (effacement des pieds des podocytes).

- **Les glomérulonéphrites à lésions glomérulaires focales**

Les lésions ne touchent qu'une partie des glomérules rénaux [14].

- ✓ La hyalinose segmentaire et focale (HSF)

Cette lésion affecte un pourcentage variable de glomérules et, à l'intérieur des glomérules pathologiques, un nombre limité d'anses capillaires. Elle est caractérisée par l'association d'une oblitération des anses capillaires par un matériel membranoïde et des dépôts protéiques, et de lésions des podocytes [39].

✓ Glomérulonéphrite segmentaire et focale

Comme la HSF, la glomérulonéphrite segmentaire et focale (GNSF) n'affecte qu'un pourcentage variable [39] de glomérules et, à l'intérieur des glomérules pathologiques, qu'un nombre limité d'anses capillaires. Toutefois, la lésion segmentaire est différente puisqu'il s'agit d'une prolifération extracapillaire localisée autour d'une zone d'hypercellularité endocapillaire et/ou de nécrose.

▪ **Lésions glomérulaires diffuses [39].**

✓ Glomérulonéphrite extramembraneuse

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

✓ Glomérulonéphrite mésangioproliférative

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

✓ Glomérulonéphrite proliférative endocapillaire

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

✓ Glomérulonéphrites membranoprolifératives

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

✓ **Glomérulonéphrite extracapillaire**

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

- **Glomérulonéphrites aiguës (GNA) post-infectieuses [40]**

Les GNA post-infectieuses sont définies par une inflammation aiguë non suppurative des capillaires glomérulaires. Les glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses se manifestent, le plus souvent après un intervalle libre, par un syndrome néphritique aigu. Leur fréquence est liée au niveau de développement socioéconomique. Le germe le plus fréquemment en cause est le streptocoque β -hémolytique du groupe A. Plusieurs autres infections peuvent cependant être à l'origine de GNA. Il peut s'agir d'infections bactériennes (endocardite bactérienne, suppuration profonde, septicémies, fièvre typhoïde, pneumonies), virales (varicelle, virus d'Epstein-Barr, cytomégalovirus, coxsackies virus, échovirus) ou parasitaires (paludisme, Schistosomiase, leishmaniose).

- **Les glomérulonéphrites chroniques [14]**

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

- **Les glomérulonéphrites de maladies systémiques [14].**

Plusieurs maladies systémiques peuvent être causes de glomérulonéphrite. C'est par exemple le purpura rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé, la

périartérite noueuse, le syndrome de Goodpasture (lésions rénales et pulmonaires).

b) Syndrome néphrotique

- **Définition**

Le syndrome néphrotique de l'enfant est défini par une protéinurie massive supérieure à 50 mg/kg/24h accompagnée d'une hypoprotidémie inférieure à 50g/L, avec hypoalbuminémie inférieure à 30g/L [41].

- **Physiopathologie**

Le syndrome néphrotique est toujours secondaire à une atteinte glomérulaire. Il est en rapport avec une augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire (MBG) aux protéines plasmatiques par perte des charges anioniques de la MBG [41].

L'hypoalbuminémie résulte d'une fuite urinaire d'albumine et d'une augmentation du catabolisme rénal de l'albumine. Elle est responsable d'une baisse de la pression oncotique du plasma. Le syndrome œdémateux est lié à une rétention hydrosodée causée par la baisse de la pression oncotique du plasma. L'hyperlipidémie du syndrome néphrotique dépend de plusieurs facteurs : augmentation de la synthèse hépatique de very low density protein (VLDL), diminution de la lipoprotéine lipase (LPL). L'hypercoagulabilité s'explique par l'augmentation de la synthèse hépatique du fibrinogène, l'augmentation des facteurs II, V, VII, VIII et X de la coagulation, avec diminution des facteurs IX, XI, XII éliminés dans l'urine car de plus faible poids moléculaire ; un déficit en inhibiteurs de la coagulation (protéines C antithrombine III) et une hyperagrégabilité plaquettaire [36].

- **Diagnostic**

- **Tableau clinique**

Le syndrome néphrotique se traduit cliniquement par des œdèmes pouvant être localisés (au niveau du visage, des jambes, des chevilles ou des lombes) ou généralisés. Il s'agit d'œdèmes blancs, mous, indolores, prenant le godet. Le syndrome néphrotique peut être révélé par une complication, en particulier infectieuse ou thromboembolique [41].

- **Signes biologiques**

Le tableau biologique comporte [41] :

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

- **Complications**

Les complications du syndrome néphrotique sont nombreuses : insuffisance rénale aiguë, troubles de la croissance, retard de croissance staturale, complications infectieuses, complications thromboemboliques, etc [41].

- **Traitement**

Il comporte [41] le traitement symptomatique (lutte contre la rétention hydrosodée) et le traitement à visée étiologique (corticothérapie plus ou moins immunosuppresseurs).

- ❖ **Néphropathies tubulo-interstitielles [42]**

La définition des néphropathies interstitielles (NI) est anatomique. Ce groupe nosologique rassemble les affections rénales dans lesquelles l'atteinte

pathologique initiale porte, de façon exclusive ou prédominante, sur le tissu interstitiel et/ou les tubules. Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

❖ **Hypertension artérielle (HTA) [43]**

a) Définition

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

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

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

b) Modalités de mesure de la pression artérielle

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

c) Symptômes de découverte et expression clinique

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

d) Etiologies

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

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

❖ Syndrome hémolytique et urémique [44]

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

rouges, une activation de l'agrégation plaquettaire, des altérations des relations endothéliums-plaquettes, avec éventuellement coagulation intravasculaire localisée.

❖ L'infection du tractus urinaire

a) Définition [45]

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

b) Diagnostic [46].

• Signes cliniques

Ils sont divers et variables selon l'âge. Au cours des cystites aiguës, la fièvre est habituellement absente ou modérée, inférieure à $38,5$ °C. Les troubles mictionnels à type de dysurie, brûlures mictionnelles, pleurs lors des mictions, pollakiurie, impériosités, incontinence ou énurésie secondaire, évocateurs d'une atteinte du bas appareil urinaire, francs chez les grands enfants, sont souvent méconnus avant l'âge de deux ans. Une hématurie macroscopique est présente dans environ 20 % des cystites aiguës de l'enfant.

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

• Diagnostic microbiologique

Le diagnostic d'infection urinaire est classiquement posé devant l'association d'une bactériurie supérieure à 100 000 UFC/mL constituée d'une seule espèce microbienne, et d'une leucocyturie supérieure à 10 000/ml.

Toutefois, la leucocyturie peut manquer et la bactériurie résulter d'une simple contamination par la flore urétrale ou périnéale. Trois techniques permettent de démontrer directement ou indirectement la présence d'une bactériurie ou d'une leucocyturie : la bandelette réactive, l'examen cyto bactériologique et la culture des urines. Pour être interprétables, ces examens nécessitent un recueil et une conservation corrects de l'échantillon urinaire.

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

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

- **Examens d'imagerie**

Les examens radiologiques ne sont en général pas nécessaires pour faire le diagnostic d'infection du tractus urinaire. Dans les cas difficiles, l'échographie, entre les mains d'un opérateur entraîné, peut montrer des signes d'atteinte du parenchyme rénal. Le scanner est probablement plus performant, mais c'est la scintigraphie au DMSA (acide dimercaptosuccinique) qui reste l'examen de référence pour montrer l'atteinte du parenchyme rénal. L'échographie est, en revanche, toujours nécessaire en cas de pyélonéphrite pour rechercher des signes de gravité tels l'existence d'un abcès rénal ou de cavités pyélocalicielles sous tension, et pour dépister une malformation de l'arbre urinaire [45].

c) Traitement [45].

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

- **Mesures d'hygiène**

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

- **Antibiothérapie**

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

4.4.6. Les tumeurs rénales [47].

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

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

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

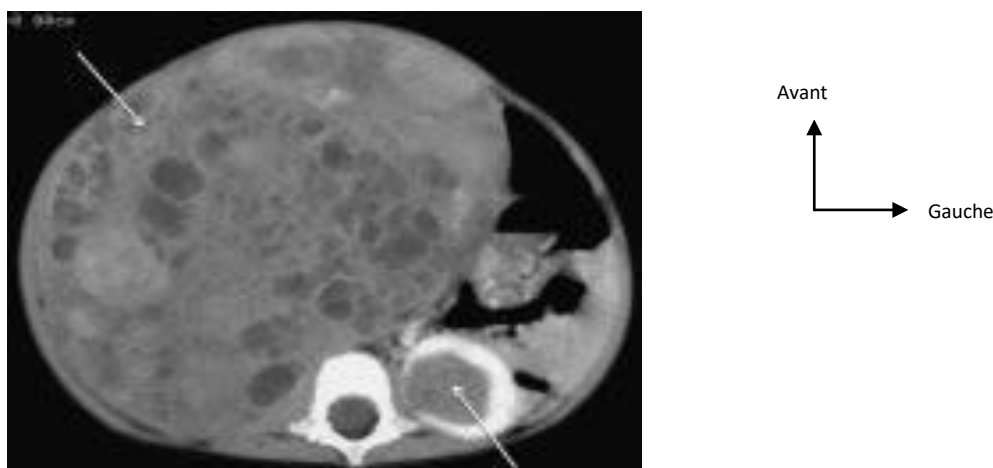


Figure 4: Image scanographique d'un néphroblastome bilatéral de la tumeurs du rein de l'enfant (EMC).

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

❖ **Les lithiases rénales [48]**

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

❖ **L'insuffisance rénale aiguë**

a) Définition

L'IRA, en l'absence de définition consensuelle est généralement reconnue comme la baisse brutale du débit de filtration glomérulaire et habituellement réversible chez un sujet à fonction rénale normale ou atteint de néphropathie chronique préexistante. C'est un syndrome dont le pronostic a été amélioré par les méthodes d'épuration extrarénale [49].

b) Etiologies et classification [48].

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

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

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

- **IRA organique**

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

- La nécrose tubulaire aiguë ;
- Les obstructions intratubulaires aiguës (hyperuricémie, hyperphosphatémie, myélome multiple) ;
- Les néphrites interstitielles aiguës ;
- Les néphropathies glomérulaires et vasculaires aiguës (gna post-infectieuses, glomérulonéphrites extracapillaires rapidement progressives, angéites aiguës nécrosantes, syndrome hémolytique et urémique, thromboses, embolies, sténoses artérielles rénales aiguës).

- **IRA obstructive**

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

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

c) Syndrome d'urémie aiguë [50].

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

d) Traitement du Syndrome d'urémie aiguë [50].

• Traitement symptomatique

Le but du traitement du syndrome d'urémie aiguë est de corriger les troubles hydro-électrolytiques ou de les prévenir. L'épuration extrarénale (EER) est indiquée dans la majorité des cas d'IRA oliguriques d'emblée et par nécessité quand existent des troubles hydro-électrolytiques menaçants: hyperkaliémie supérieure à 7 mmol/l, acidose métabolique avec pH inférieur à 7,20 et bicarbonatémie inférieure à 10 mmol/l, hyperhydratation majeure, urée sanguine supérieure à 70 mmol/l.

Les techniques d'EER sont :

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

- **Traitements à visée étiopathogénique**

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

4.4.9. L'insuffisance rénale chronique

a) Définition

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

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

b) Signes cliniques et biologiques [51].

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

- **Signes cliniques**

L'insuffisance rénale se manifeste de façon notable chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant par une anorexie souvent sévère associée à des vomissements et responsable d'un défaut de développement staturo-pondéral. Chez l'enfant plus grand, l'IRC peut être latente mais se manifeste par des symptômes appartenant à la maladie causale ou inhérents au syndrome d'insuffisance rénale (une anorexie, un syndrome polyuropolydipsique plus ou moins marqué, des troubles digestifs, une certaine pâleur avec teint jaune paille des téguments s'observent dès que la filtration glomérulaire corrigée s'abaisse au-

dessous de 25 à 30ml/1,73m²). A l'âge de l'adolescence, il existe presque toujours un retard du développement pubertaire.

- **Troubles biologiques**

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

c) Complications observées au stade d'insuffisance rénale sévère [26].

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

d) Etiologies [48].

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

e) Traitement [51].

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

MÉTHODOLOGIE

4 Méthodologie

4.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée au service de pédiatrie de l'hôpital régional de Sikasso

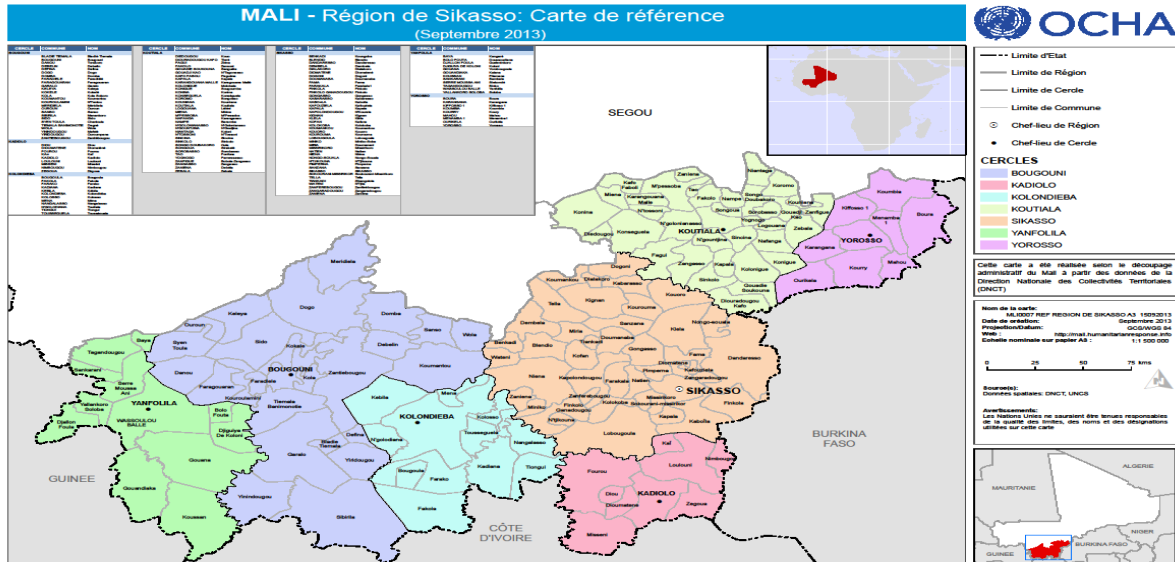


Figure 5: Carte de la Région de Sikasso

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali, elle occupe le sud du territoire national. Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au sud par la république de Côte d'Ivoire, à l'est par le Burkina-Faso, au sud-ouest par la république de Guinée et au nord-ouest par la région de Koulikoro.

Avec une superficie de 71790km², soit 5,80% du territoire national avec une densité de 37 habitants par km².

Population :

Estimée à 3533000 habitants soit 18,10% de la population malienne (2018).

Organisation sanitaire :

Elle comprend une direction régionale de la santé ; dix Csref ; deux hôpitaux ; 245 Cscm fonctionnels ; 32 officines privées ; douze cliniques privées, trente-six cabinets médicaux, neuf centres paramédicaux (dont un centre de garnison). Il faut signaler l'existence d'au moins 7 Cscm et 145 dispensaires et maternités rurales hors carte sanitaire.

Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 27500km² et est composé de 15 quartiers administratifs et 5 quartiers spontanés.

Hôpital de Sikasso :

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2ème Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

Le service de pédiatrie :

Comprend :

- Une salle d'accueil et d'orientation
- Une salle de consultation d'urgence
- Deux salles de garde pour les infirmiers
- Une salle de garde des thésards
- Le bureau du chef de service
- Le bureau du surveillant de service
- Deux bureaux pour les Médecins
- Trois salles d'hospitalisation de 3ème catégorie avec un total de 22 lits
- Deux salles d'hospitalisation VIP
- Une salle de néonatalogie avec 1 couveuse 1, 6 petits berceaux, 1 grand berceau, 3 tables chauffante et 1 appareil de photothérapie.
- Une salle d'hospitalisation mère-enfant pour la Méthode Mère/kangourou avec 3 lits
- Une salle de consultation pour les prématurés en ambulatoire kangourou.
- Une salle de soins
- Deux magasins et deux toilettes
- Une salle de linge

Le service dispose de trois médecins pédiatres, un médecin généraliste, cinq thésards, quatre techniciens supérieurs de santé, trois techniciens de santé, des

étudiants en médecine ainsi que des infirmiers stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

Les activités du service sont :

- La prise en charge des malades hospitalisés
- La prise en charge des enfants malnutris
- Consultation des prématurés
- Consultation des enfants drépanocytaires
- Suivi des enfants sous ARV
- Dépistage des cancers de l'enfant
- Le staff quotidien et hebdomadaires
- La consultation externe : de 08heues à 14heures

Les consultations externes sont effectuées au box, l'unité Comprend :

- Deux bureaux de consultation externe
- Une toilette
- Une salle d'accueil et d'orientation pour le tri des malades.
- Le staff quotidien et les PU hebdomadaires

4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective allant de janvier 2021 à décembre 2023 pour une durée de 36 mois.

4.3 Population d'étude

Notre étude a porter sur tous les enfants âgés de 0-15 ans admissent dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso durant la période d'étude.

4.4 Echantillonnage

Notre échantillon était tous les cas de maladie rénale diagnostiqué dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso pendant la période d'étude.

4.5 Critères d'inclusion

Tous les enfants âgés de 0-15 ans admis dans le service de pédiatrie pour maladie rénale pendant la période d'étude.

4.6 Critères de non-inclusion

- Enfants âgés de plus 15 ans
- Tout enfant présentant une autre maladie différente des maladies rénales.

4.7 Variables mesurées

Les principaux paramètres étudiés sont les paramètres sociodémographiques (Age, sexe, ethnie, profession et niveau socio-économique des parents, provenance, scolarisation) ; Le délai de consultation ; les circonstances de découverte ; le type de maladie rénale et les examens biologiques (NFS, Urée-Créat, Transa, Gr/Rh, Sérologie Toxo, Sérologie HIV, BU, ECBU, protéinurie de 24H, Albiminémie, protidémie, ionogramme sanguine et urinaire, goutte épaisse) ; le devenir des patients ;

4.8 Définitions opérationnelles

Insuffisance rénale aigue : est définie selon les KDIGO

Tableau I: Classification de l'IRA selon les critères KDIGO 2012

Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	$\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ou 1,5 à 1,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 h à 12h
2	2,0 à 2,9 fois la créatinine plasmatique de Base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant $\geq 12\text{h}$
3	3,0 fois la créatinine plasmatique de base ou créatinine plasmatique $\geq 354 \mu\text{mol/L}$ ou	$< 0,3 \text{ ml/kg/h}$ pendant $\geq 24\text{h}$ ou anurie pendant $\geq 12\text{h}$

	mise en route de l'épuration extra-rénale	
--	---	--

Insuffisance rénale chronique : est définie par DFG < 60 ml/min/1,73m²

➤ Tableau II: Classification des MRC CKD Epi 2021 Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG [10].

Stade	Description	DFG (ml)
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	>90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3a	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	<15

Infection urinaire

Nous avons retenu le diagnostic d'infection urinaire dans tous les cas où un germe a été isolé à l'examen cytbactériologique des urines (ECBU) et qu'un traitement antibiotique a été instauré. L'infection du tractus urinaire est définie par l'association d'une bactériurie supérieure à 10⁵ germes/mL et d'une leucocyturie supérieure à 10⁴ leucocytes/ml.

Syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique a été défini par l'association d'une protéinurie massive, supérieure à 50 mg/kg/24h, d'une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L et une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L [52].

Glomérulonéphrite aiguë.

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

Glomérulonéphrite chronique [53].

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

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

Syndrome hémolytique et urémique : L'association d'une anémie hémolytique micro-angiopathique avec schizocytes, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë.

Néphroblastome ou tumeur de Wilms : tumeur maligne du rein, qui est la plus courante de cancer rénal chez enfant.

Hématurie microscopique : présence anormale de globule rouge dans les urines détectés par examen microscopique.

Hématurie macroscopique : présence anormale de sang dans les urines visible à l'œil nu.

Anurie : Absence quasi-totale de production d'urine par les reins ou volume urinaire inférieur à 50mL/24heures.

Oligurie : Diminution de la production d'urine en dessous des seuils physiologiques normaux, c'est-à-dire inférieure à 0,5ml/ kg/h chez enfant.

Données biologiques

Les normes des différents paramètres biologiques étudiés ont été définies sur la base des valeurs de référence du laboratoire de biologie médicale de l'hôpital de Sikasso.

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

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

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

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

Définition des cas : Notre étude va concerner les dossiers des patients âgés de 0 à 15 ans, atteints des maladies rénales diagnostiqués entre janvier 2021 et Décembre 2023 dans le service de Pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Conditions favorables : c'est lorsque les parents ont des réserves alimentaires, pas de souci financier, vivre dans une maison avec de l'électricité, de robinet et la télévision.

Conditions défavorables : c'est lorsque les parents vivent dans une maison à location ou en banco et en plus y'a pas de réserve alimentaire, pas d'électricité, pas l'eau minérale ni de robinet et avec des soucis financiers .

4.9 Ethique :

Le but et le principe de l'étude ont été expliqués aux patients et aux parents des malades, ainsi que les bénéfices et risques éventuels liés à l'étude. La confidentialité a été garantie et tous les enfants sont entrés dans l'étude avec le consentement éclairé des parents.

RESULTATS

5 Résultats

1. Fréquence

Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 27804 cas d'admission au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso dont 161 cas d'atteinte rénale soit une fréquence globale de 0,6 %.

2. Caractéristiques sociodémographiques

Age

Tableau IV: Répartition des enfants selon la tranche d'âge

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
0 à 2	36	22,4
3 à 5	46	28,6
6 à 10	54	33,5
11 à 15	25	15,5
Total	161	100,0

La tranche d'âge 6 à 10 ans était la plus touchée avec 33,5% avec une moyenne de 6,06 et un écart type de 2,01.

SEXE :

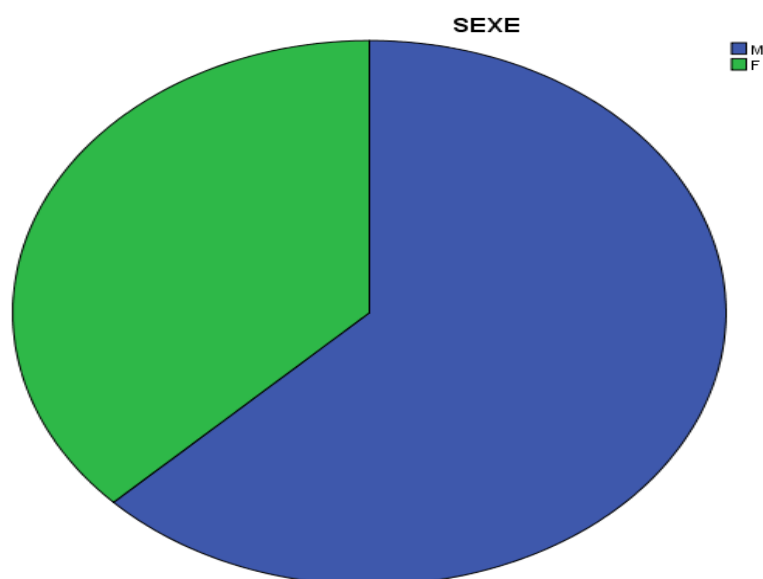


Figure 6: Répartition des enfants selon le sexe

Le sexe masculin représente 62,7% soit un sex-ratio de 1,7 .

Profession des parents :

Tableau V : Répartition des patients selon la profession du père

Profession du père	Effectifs	Pourcentage
Cultivateur	99	61,5
Commerçant	29	18,0
Fonctionnaire	18	11,2
Ouvrier	13	8,1
Eleveur	2	1,2
Total	161	100,0

Les enfants de père cultivateur représentaient (61,5% des cas).

Tableau VI: Répartition des patients selon la profession de la mère

Profession du Mère	Effectifs	Pourcentage
Mère au foyer	148	91,9
Fonctionnaire	9	5,6
Commerçante	4	2,5
Total	161	100,0

Les enfants de mère au foyer représentaient (91,9% des cas).

Tableau VII: Répartition des patients selon le service de référence.

Structure sanitaire	Effectifs	Pourcentage
Csréf	62	38,5
Venus d'eux-mêmes	54	33,5
Cscom	26	16,1
Structure privée	19	11,8
Total	161	100,0

les patients référés étaient adressés par un centre de santé référence avec 38,5%

Tableau VIII: Principaux motifs de consultation/référence des patients

Motif de consultation/référence	Effectifs	Pourcentage
Cedème généralisé	37	23,0
Brûlure mictionnelle ou autre signes urinaire	21	13,0
Trouble de conscience	15	9,3
Bouffissure de visage	15	9,3
Fièvre	15	9,3
Pâleur	12	7,5
Détresse respiratoire	11	6,8
Oligurie	10	6,2
Anurie	7	4,3
Hématurie	7	4,3
OMI	6	3,7
distension Abdominal	4	2,5
Kyste rénale	1	0,6
Total	161	100,0

L'œdème généralisé représentaient le motif de consultation avec 23,0%

3. Antécédents

Tableau IX: Répartition des patients selon la notion de néphropathie dans la famille.

ATCD de néphropathie de famille	Effectifs	Pourcentage
Oui	8	5,0
Non	153	95,0
Total	161	100,0

Uniquement 5% des cas avait une notion de pathologie rénal dans la famille.

Tableau X: Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux.

ATCD des patients	Effectifs	Pourcentage
Hématurie	4	2,5
Angine	2	1,2
OEdèmes	15	9,3
Infections urinaires	14	8,7
Oligurie	3	1,9
Paludisme	152	94,4
Pas d'ATCD	11	6,8
Diabète	1	0,6
phytothérapie	112	69,5

Le paludisme et la phytothérapie représentaient les principaux antécédents médicaux avec respectivement 94,4% et 69,5%.

NB :Un seul patient peut avoir deux ou plusieurs antécédents.

Fréquence des différentes pathologies rénales

Tableau XI: Fréquence des principales atteintes rénales identifiées.

Atteinte rénale identifiée	Effectifs	Pourcentage
Syndrome néphrotique	31	19,3
GNA	25	15,5
Insuffisance rénale chronique	12	7,5
Insuffisance rénale aigue	29	18,0
Infection urinaire	45	28,0
Syndrome hémolytique et urémique SHU	4	2,5
Maladies rénales congénitales	9	5,6
Le Néphroblastome	6	3,7
Total	161	100,0

*Les maladies rénales congénitales : 5 kystes rénaux , 3 valves de l'urètre postérieures , une dysplasie rénale .

L'infection urinaire était la pathologie la plus fréquente avec 28,0%.

Tableau XII : Répartition selon les types de malformation rénale congénitale .

Malformation rénale congénitale	Effectifs	Pourcentage
Kyste rénal	5	55,6
Valve de l'urètre postérieure	3	33,3
Dysplasie rénale	1	11,1
Total	9	100,0

Les kystes rénaux représentaient 55,6%.

4. Signes paracliniques

Tableau XIII: moyennes des résultats d'analyses biologiques réalisées chez les patients

Analyses biologiques	N (%)	Moyenne	Extrêmes
Albuminémie	117 (72,7)	35,8±11,2	32 - 44,2
Urée	161 (100,0)	16,2 ±19,2	0,2 - 94,4
Créatinémie	161 (100,0)	324,1 ±401,8	19 - 1998
Ionogramme sanguin			
Natrémie mEq/L	161 (100,0)	132,9 ± 8,2	102-160
Kaliémie mEq/L	161 (100,0)	4,2 ± 1,3	1,09-9,4
Calcémie mEq/L	161 (100,0)	2 ± 0,5	0,6-3,2
Bicarbonates plasmatiques mmol/L	84 (29,4)	14,2 ± 6,2	1-30,1
Hématologie			
NFS	161 (100,0)		
Leucocytes éléments/mm ³		14243,2 ± 8903,2	2900-67100
Taux d'hémoglobine g/dL		8,4 ± 2,7	2,1-18,5
Plaquettes éléments/mm ³		359234,4 ±207324,8	2,2.10 ⁴ 128,5.10 ⁴
Examens d'urines			
Protéinurie mg/kg/24 H	120 (74,5)	93,6 ± 173,3	0,5-932,2
ECBU	80 (48,8)		
Leucocyturie éléments/mL		33.10 ⁴ ±11.10 ⁴	40-707.10 ⁴
Bactériurie UFC/mL		88.10 ⁴ ± 25.10 ⁴	0 - 10 ⁷

Le dosage de l'urée , la créatinémie, NFS et ionogramme sanguin étaient les examens les plus réalisées .

Tableau XIV: Répartition des patients selon la protéinurie de 24h

Protéinurie de 24H	Effectif	Pourcentage
Non fait	53	32,9
Néant	35	21,7
Minime	32	19,8
Massive	31	19,2
Modérée	10	6,2
Total	161	100,0

La protéinurie de 24h massive représentait 19,2% des cas correspondant au nombre des pourcentage des patients atteints de SN.

Tableau XV: Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectifs	Pourcentage
Hématurie microscopique isolée	10	6.2
Leucocyturie microscopique isolée	10	6,2
Hématurie+Leucocyturie microscopique	44	27,3
Normale	78	48,4
Non fait	21	13
Total	161	100,0

L'ECBU a étaient concluant dans les infections urinaires avec Hématurie 6,2% ; leucocyturie 6,2% et Hématurie +Leucocyturie a 27,3 %

NB : uroculture a été positif chez 39 patients et les germes retrouvées étaient : *Escherichia coli* chez 16 patients (41% des cas) , *Klebsiella pneumoniae* chez 7 patients (18% des cas) et des cas isolées *S.aureus* ; *K.oxytoca* ; *K.pnumoniae* et *N.Gonorrhoeae*

5. Signes cliniques

Tableau XVI: Répartition selon les Principaux signes fonctionnelle et retrouvés chez les patients.

Signe fonctionnelle	Effectifs	Pourcentage
OMI	18	11,2
Douleur abdominale	18	11,2
Vomissements	17	10,6
Diarrhée	6	3,7
Oligurie	5	3,1
Brulure mictionnelle	4	2,5
Anurie	4	2,5
Prurit	2	1,2

Les troubles digestif (vomissements et diarrhée), représentaient 14,3% des cas constitue les signes fonctionnelle de loin les plus fréquents.

Tableau XVII: Répartition selon les Principaux signes généraux chez les patients.

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	68	42,2
Amaigrissement	10	6,2
Fatigue	17	10,6

La fièvre représentait 42,2% des cas.

Tableau XVIII: Répartition selon les principaux signes physique retrouvés chez les patients.

Signes physique	Effectifs	Pourcentage
Œdème de type rénal	56	34,8
Pâleur	23	14,3
Douleur lombaire	16	9,9
Globe vésical	15	9,3
Autres signes	14	8,7
Détresse respiratoire	10	6,2
HTA	10	6,2
Masse Abdominal	6	3,7
Déshydratation	4	2,5
Lésions cutanées	3	1,9
Givres urémiques	2	1,2
OAP	2	1,2

Œdèmes de type rénal étaient les signes le plus fréquents avec (34,8% des cas).

Pâleur, globe vésical et HTA étaient significatifs avec(14,3% ; 9,3% et 6,2% des cas).

*Œdème de type rénal : Anasarque(9,9%), bouffissure du visage(13%), ascite(2,5%), OMI(7,5%), infiltration des OGE(1,9%) .

*Autres signes : distension abdominal, ictère,

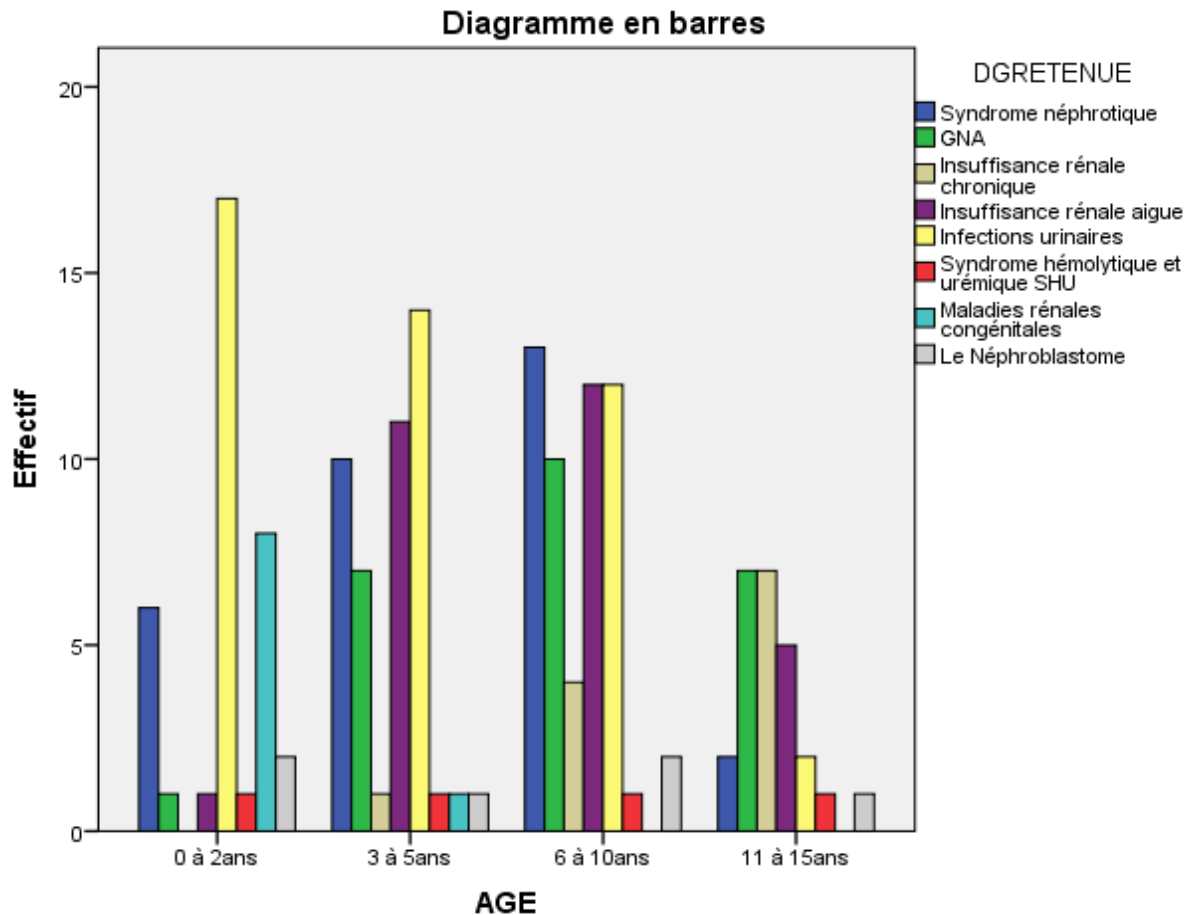


Figure 7 :Répartition des différentes atteintes rénales selon les tranches d'âge

Les néphropathies glomérulaires (glomérulonéphrite aiguë et syndrome néphrotique) sont plus fréquentes dans la tranche d'âge de (6 à 10 ans) tandis que les infections du tractus urinaire, les maladies rénales congénitale prédominent chez les enfants de (0 à 2 ans). La plupart des cas d'insuffisance rénale chronique ont été observés dans la tranche d'âge (11 à 15 ans).

Tableau XX: Fréquence des signes physique en fonction d'atteinte rénale

Signe physique	Atteinte rénale identifiée								Total
	SN	GNA	IRC	IRA	IU	SHU	congénitales	Néphroblastome	
Œdème de type rénal	27	14	5	6	4	0	0	0	56
Givres urémiques	0	0	2	0	0	0	0	0	2
Autres signes	0	0	0	0	11	0	3	0	14
Globe vésical	0	0	0	0	9	0	6	0	15
Déshydratation	0	0	0	4	0	0	0	0	4
Douleur lombaire	0	0	0	0	16	0	0	0	16
Masse Abdominal	0	0	0	0	0	0	0	6	6
OAP	0	0	1	1	0	0	0	0	2
Pâleur	2	0	2	12	4	3	0	0	23
Détresse respiratoire	0	1	2	6	0	1	0	0	10
HTA	1	5	3	0	0	0	0	0	10
Lésions cutanées	1	1	0	0	1	0	0	0	3
Total	31	25	12	29	45	4	9	6	161

 $\text{Khi}^2 = 484,33$
 $\text{ddl} = 105$
 $p = 0,001$

L'œdème de type rénal était le principal signe physique dans les atteintes rénales suivantes :SN, GNA, IRA, IRC et infection urinaire avec respectivement(48,2% ;25% ;10% ;8,9% et 7,1%). Il y'a une relation statistiquement significative entre les signes physiques et les atteintes rénales ($p < 0,05$)

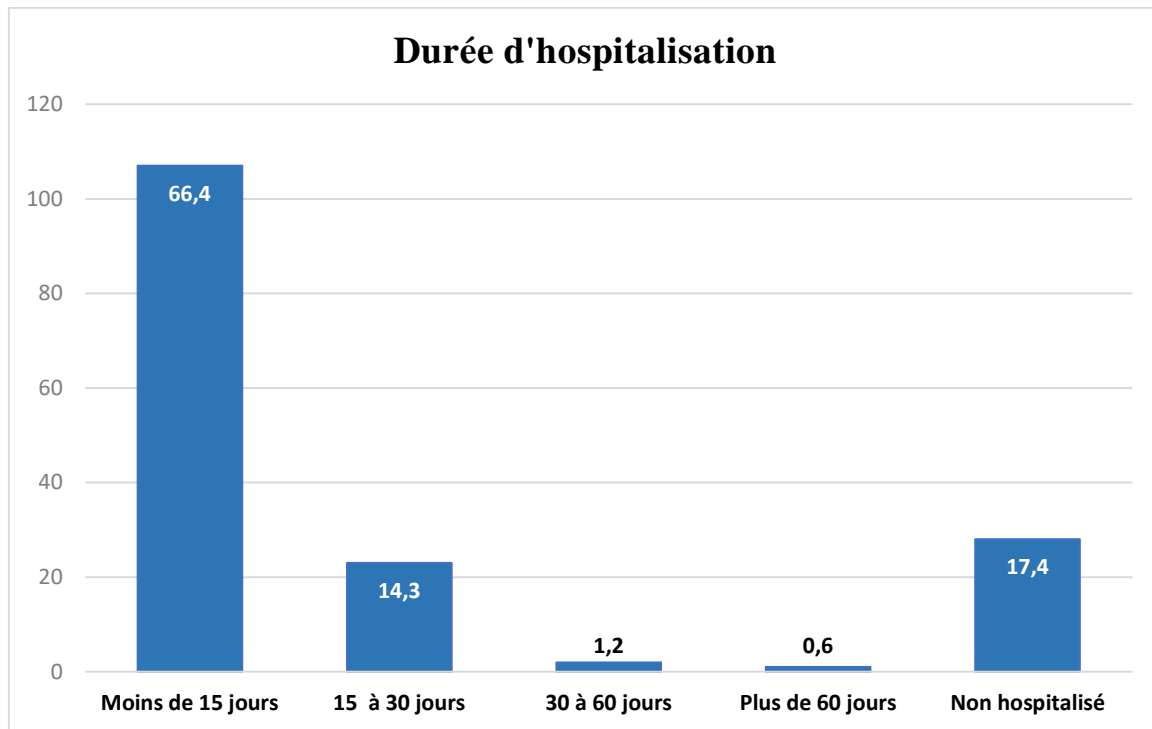


Figure 8: Répartition des patients selon les tranches de durée d'hospitalisation. La durée d'hospitalisation était comprise entre un jour et deux semaines dans 66,4%

Tableau XXI: Répartition des patients selon leur devenir

Devenir	Effectifs	Pourcentage
Rémission partielle	68	42,2
Guérison	49	30,4
Abandon	16	9,9
Décédé	15	9,3
Perdu de vue	11	6,8
Transféré	2	1,2
Total	161	100,0

Nous avons enregistré 30,4% de guérison , 6,8% de perte de vue et 9,3% de décès.

Tableau XXII: Répartition du devenir des patients en fonction des différentes atteintes rénales identifiées.

DEVENIR	Atteinte rénale identifiée								Total
	SN	GNA	IRC	IRA	IU	SHU	congénitales	Néphroblastome	
Guérison	1	11	0	3	31	1	2	0	49
Rémission partielle	16	8	2	19	14	2	6	1	68
Perdu de vue	5	1	2	1	0	0	1	1	11
Transféré	0	0	1	0	0	0	0	1	2
Décédé	3	0	6	4	0	1	0	1	15
Abandon	6	5	1	2	0	0	0	2	16
Total	31	25	12	29	45	4	9	6	161

$\text{Khi}^2 = 125,25$
 $\text{ddl} = 35$
 $p = 0,001$

Les patients décédés souffraient de l'insuffisance rénale aiguë et chronique avec respectivement (26,6% et 40%). Il y'a une relation statistiquement significative entre le devenir des patients et les pathologies rénales ($p < 0,05$)

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les principales étiologies des atteintes rénales.

Etiologies	Effectif	Pourcentage
Indéterminée	94	58,3
Infection bactérienne	31	19,2
Paludisme	25	15,5
Déshydratation	10	6,2
Diabète	1	0,6
Total	161	100,0

L'étiologie indéterminée représentait de loin 58,3% des cas.

Tableau XXIV: Répartition selon les causes du décès (n=15).

Causes du décès	Effectif	Pourcentage
OAP	7	46,6
Anémie décompensée	5	33,3
Indéterminées	3	20,1
Total	15	100,0

L'OAP était la cause du décès dans 46,6%

Commentaires et discussion

6 Commentaires et discussion

Fréquence

Durant la période d'étude, nous avons enregistré une fréquence d'atteinte rénale de 0,6%. Cette fréquence est comparable à celle de Sawadogo H et al. [54] qui a trouvé 0,7% au Burkina Faso ; les fréquences d'atteinte rénale peuvent varier en fonction de nombreux facteurs tels que l'âge, le sexe, la santé générale, les facteurs de risque, etc.

Sexe

Nous avons trouvé le sexe masculin était majoritaire avec 62,7% soit un sex-ratio de 1,7 en faveur du sexe masculin.. Cette valeur est supérieure à celle de N. Yannick et al [55] au Burkina Faso qui était de 1,62 . Le sex-ratio varie d'un pays à l'autre, ne nous permet pas de faire une affirmation sur la prédominance de l'affection rénale en fonction du sexe.

Age

La tranche d'âge 6 à 10 ans était la plus touchée avec 33,5% avec une moyenne de 6,06. Par contre la moyenne d'âge dans notre étude est inférieure à celle rapportée par Ibadin et al [56] au Nigéria ($134,4 \pm 11,64$ mois). En Arabie Saoudite, la moyenne d'âge était beaucoup plus faible, dans l'étude de Kari et al [57] réalisée en 2004, de l'ordre de $54 \pm 51,6$ mois.

Profession des parents

Les enfants de pères cultivateurs étaient les plus représentés (61,5% des cas).

Les enfants de mères ménagères étaient les plus représentés (91,9% des cas). Ce résultat est comparable à celui de TOUNKARA K. [58] qui a trouvé que la majorité des mères des patients était ménagères soit 95,7%. Ces résultats reflètent le profil professionnel des femmes au Mali en générale.

La pauvreté et le manque d'hygiène ont été invoqués par certains auteurs comme principaux facteurs favorisant des pathologies rénales chez l'enfant [1, 24, 58, 68].

Motif de consultation

L'œdème généralisé était le principal motif de consultation avec respectivement 23% . Notre taux est supérieur à celui de SAWADOGO H. [59] qui a trouvé les œdèmes chez 19,6% des patients. Par contre notre taux est inférieur à celui de Dao [14] qui a trouvé l' œdème comme principal motif de consultation avec 53,8%. Cet état pourrait s'expliquer surtout par un long délai de consultation médicale.

Types des atteintes rénales :

Dans cette étude, l'infection urinaire et le syndrome néphrotique étaient les atteintes les plus fréquentes avec respectivement 28,0% et 19,3%. Dans une étude de SAVADOGO H [59] ,les principales pathologies rénales identifiées étaient : l'insuffisance rénale (49,3%), les infections urinaires (44,8%) et l'infection du tractus urinaire a été diagnostiquée dans 13,2% des cas de syndrome néphrotique. Il ressort d'une étude faite à Kano au Nigeria que 66,7% des enfants présentant un syndrome néphrotique étaient atteints d'une infection du tractus urinaire [60]. Ces fréquences élevées des infections urinaires pourrait s'expliquer par l'immaturation du système rénal des enfants. En effet, les reins des enfants sont encore en développement et peuvent être moins efficaces pour éliminer les bactéries du corps. Cela rend les enfants plus vulnérables aux infections urinaires. La GNA avait une fréquence de 15,5% des cas. Selon Cochat et coll, l'incidence des glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques diminue avec l'augmentation des ressources du pays. C'est ainsi qu'au Chili, elle a baissé de 13,2 pour 100 000 habitants pour la période 1984-1989 à 1,7 pour la période 1990-1999 [27, 61].

Le néphroblastome avait une fréquence de 3,7% qui est comparable a celle de . Dao [14] a enregistré cinq cas en un an (4,8%) dans le service de pédiatrie du CHU-YO.

Dans notre étude les malformations congénitales étaient 5 cas de kystes rénaux, 3 cas de valves de l'urètre postérieure, une dysplasie rénale. L'urètre de valve postérieure reste la plus fréquente des malformations urinaires retrouvées en Afrique subsaharienne [62].

Aspects cliniques :

Dans notre série, la fièvre était retrouvée dans 42,2% des cas constituait le signe clinique de loin le plus fréquent. Dans une étude de SAVADOGO H [59] les principaux signes cliniques rencontrés étaient la fièvre (67,7%), les vomissements (48,1%). La prépondérance de la fièvre dans ses différentes études pourrait s'expliquer par la fréquence élevée d'infection du tractus urinaire répertoriées, ces pathologies se révélant dans la majorité des cas par la fièvre qui elle-même s'accompagne fréquemment de troubles digestifs chez l'enfant.

Les principaux signes physique retrouvés chez les patients étaient la pâleur, globe vésical et HTA avec respectivement 14,3 ; 9,3 et 6,2% des cas. La pâleur pourrait être en rapport avec une anémie inflammatoire ou les parasitoses digestives fréquentes en zone tropicale, d'où l'intérêt d'un déparasitage. L'HTA pourrait être due à la rétention hydrosodée et serait alors transitoire. Elle a été observée chez la moitié des patients de Bourquia [63].

L'HTA au cours du syndrome néphrotique a été rapporté par Asinobi au Nigeria [64]. Selon la littérature, le risque d'HTA au cours du syndrome néphrotique était associé généralement à la race noire [65]. Une étude américaine avait révélé un risque élevé d'insuffisance rénale chez les afro-américains par rapport aux américains d'origine européenne [66].

Certains auteurs avaient lié les complications rénales au retard de consultation [67]. En absence d'étude moléculaire chez les africain, il n'est pas prudent de retenir cette hypothèse .

Aspect paraclinique :

La moyenne de la créatinémie était ($324,1 \pm 401,8$) Cette moyenne est presque la même que celles rapportées par des auteurs comme Ghani et coll ($380,56 \pm 174,75$ $\mu\text{mol/L}$) et Dao ($365,2$ $\mu\text{mol/L}$) [25, 38]. Nous n'avons pas d'explication à la plus grande sévérité de l'IRA dans notre .

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

Devenir

Nous avons enregistré 30,4% de guérison et 9,3% de décès. Ce taux serait plus élevé si l'on devrait prendre en compte les nombreux cas perdu de vue (6,8%) et de sortie sur demande qui sont en général des cas désespérés. Notre taux de mortalité est comparable à celui de Dao P. [14] a trouvé dans son étude un taux de mortalité par pathologie uro-néphrologique de 9,5%. Dans une étude de Djatougbe A. et al. [68] au Togo qui avaient trouvé une évolution favorable dans 79,3 % des cas. Nous convenons alors avec Cochat P. et al. [27] que la mortalité associée aux pathologies rénales de l'enfant reste très élevée.

La prévention des maladies causales que sont les insuffisances rénales chronique ou aigue reste plus que impérieuse dans nos pays pour lesquels les thérapeutiques telles que la dialyse et la transplantation rénale restent encore inaccessibles. Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le devenir des patients et les pathologies rénales ($p < 0,05$).

Principales étiologies :

Dans notre étude nous avons trouver comme principales infection bactérienne et paludisme respectivement 19,2% et 15,5% ; qui correspond au étude réalisée au

caméroun par Albouame palma haoua et al [69] qui ont trouvées comme principale étiologie paludisme grave à 53,4%.

Causes du décès :

Anémie sévère et l'encéphalopathie urémique étaient les causes des décès dans l'étude menée par Albouame palma haoua et al avec une pourcentage de 16,5% et 50,5% [69]. Ce résultat concorde avec les siens dont l'anémie décompensée et OAP étaient les principales causes. Ces résultats peuvent s'expliquer par le retard dans les prises en charge et la difficulté de pratiquée les EER chez l'enfant .

7 Conclusion et recommandations

Conclusion

Nous pouvons conclure que la fréquence des atteintes rénales dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso était 0,6%. La fièvre, trouble digestif et les œdèmes de types rénal constituaient les signes cliniques les plus fréquents. Les principales atteintes rénales étaient l'infection urinaire, syndrome néphrotique et l'insuffisance rénale. L'infection bactérienne, le paludisme et la déshydratation constituaient les principales étiologies.

Recommandations

Au terme de notre étude, nous pouvons formuler les recommandations suivantes

Aux autorités politiques et sanitaires

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

Aux personnels de la pédiatrie

- Mesurer la pression artérielle chez tout enfant vu en consultation ou aux urgences, autant que possible, quel que soit le motif de consultation.
- Dépister systématiquement la maladie rénale chez tout enfant vu en consultation ou aux urgences, à l'aide des bandelettes réactives.
- Organiser une consultation spécialisée de néphrologie pédiatrique

A la population

- Consultation tôt les services de santé spécialisés afin de permettre une prise en charge adéquate des enfants malades.
- Eviction de l'automédication.

8 Références bibliographiques

1. Moussa Tondi ZM, Moussa Diongole I, Abdou EM, Toure EM, Aboubacar I. Insuffisance rénale chez les enfants âgés de 0 à 15 ans au Niger. *Nephrol Ther* 2015;11:435.
2. Harambat, J., van Stralen, K. J., Kim, J. J., Tizard, E. J., & Schaefer, F. (2012). Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatric nephrology*, 27(3), 363-373.
3. Deen JL, Vos T, Huttly SRA, Tulloch J. Traumatismes et maladies non transmissibles : des pathologies émergentes chez les enfants dans les pays en voie de développement *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé*, 77. 1999;p. 518–24. .
4. Maher D, Smeeth L, Sekajugo J. Health transition in Africa: practical policy proposals for primary care *Bulletin of the World Health Organization*, 88. 2010;p. 943–8.
5. Organisation mondiale de la santé (OMS). Chronic Kidney Disease. Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-kidney-disease> date de consultation le 20/04/2024 à 12h05.
6. Srivastava, T., Simon, S. D., Alon, U. S., & Melton, A. (2003). Prevalence of antenatal ultrasound abnormalities and associated factors among fetuses in a low-risk population. *Pediatrics*, 112(6), 1344-1351.
7. Abdurrahman MB, Babaoye FA, Aikhionbare HA. Childhood renal disorders in Nigeria. *Pediatr Nephrol* 1990;4:88-93.
8. Debeugny P. Pathologie rénale de l'enfant. Montpellier: Sauramps médical ; 1995:77.294p.
9. Delmas V, Benoit G. Anatomie du rein et de l'uretère. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 18-001-C-10, 1989.
10. Marieb E. Anatomie et physiologie humaines. 4ème édition.: Renouveau pédagogique;Québec. 1999:0023. 1204p. .
11. Gougoux A. Physiologie des reins et des liquides corporels. Québec : Multimondes; 2005. 354p. .
12. Vrtovsni F, Friedlander G. Physiologie rénale. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie, 1996.18-004-A-10.
13. Widmaier EP, Raff H, Strang K T. Physiologie humaine. Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme. 4ème édition française. Paris : Maloine; 2004.

14. Dao P. Etude sur les maladies rénales et urologiques chez l'enfant dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Thèse de médecine : Université de Ouagadougou 1998; 88p.
15. Fattorusso V, Ritter O. Vademecum clinique. Du diagnostic au traitement. 17ème édition. Paris: Masson; 2004. .
16. Levy M, Gubler MC, Feingold J. Apport de la génétique à la connaissance et à la prise en charge des maladies rénales héréditaires progressant vers l'insuffisance rénale. Arch Pédiatr. 2001;8:1086-98. .
17. Kahloul N, Charfeddine L, Fatnassi R, Amri F. Les uropathies malformatives chez l'enfant : à propos de 71 cas. J Pédiatr Puériculture 2010;23:131-7. .
18. Binda Ki Muaka P, Kanda T, Ngiyulu Makuaka R, Mbensa Massabi L. Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical. Med Af N 1990;37:19-26. .
19. Salomon R. Infections urinaires chez l'enfant. J Pédiatr Puériculture 2001;14:6-12. .
20. Gérard M, Diakité B, Bedul A, Titti I, Mariani-Kurkdjian P, Lotmannj H et al. L'infection urinaire du nouveau-né. Arch Pédiatr 1998;5:254-9. .
21. Kouassi-M'bengue A, Folquet-Amorissani M, Nassirou F, GuessennndKouadio N, Kacou-N'douba A, Houenou Y et al. Les infections urinaires néonatales à Abidjan : problématique de la résistance bactérienne. Bibliosanté.ml 2008:0464.0836 [Thèse de Doctorat en Médecine]
22. Diezi M, Tercier S. Tumeurs rénales de l'enfant. Revue Médicale Suisse Juillet 2010;3:360.5
23. Ouattara K, Daffé S, Tembely A. Les tumeurs du rein dans la pratique de l'urologue au Mali (à propos de 17 cas). Med Af N 1993;40:253-6. .
24. Mekki M, Landolsi A, Belghith M, Krichene I, Chelly S, Zakhama A, et al. Tumeurs rénales malignes avant l'âge d'un an. Expérience d'un service de chirurgie pédiatrique nord africain. Ann Urol 2003;37:239-43.
25. Bourquia A, Louahlia S. Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Analyse rétrospective de 104 observations. Médecine du Maghreb 1997;65:31-5. .
26. Moyen G, Assambo-Kieli C, Fourcade V, Mpemba AB, Nzingoula S. Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville à propos de 36 cas. Med Af N 1993;40:380-4. .
27. Cochat P, Mourani C, Exantus J, Bourquia A, Martinez-Pico M, Adonis-Koffy L, et al. Néphrologie pédiatrique dans les pays en développement. Med Trop 2009;69:543-47. .

28. Attolou V, Koumakpai S, Avimadje M, Toukourou R, Djrolo F, Sovigui GTH, et al. Les glomérulonéphrites post-infectieuses de l'enfant béninois: Aspects cliniques thérapeutiques et économiques (à propos de 41 cas). *Benin Medical* 2000;14:102-8.
29. Cochat P, Feber J. Quoi de neuf en néphrologie pédiatrique? *Arch pédiatr* 2006;13:64–8. .
30. Giacomo DS, Barbara SB, Monica R, Sibylle T, Mario GB. Hypertension artérielle en pédiatrie. *Forum Médical Suisse* 2010;10:299-303. .
31. Fontana M, Vigier RO, Rudin C, Bianchetti MG. Les syndromes hémolytiques urémiques : pas si rares chez l'enfant suisse. *Revue Médicale Suisse* numéro .2005:3013..41
32. Bourquia A, Zaid D. L'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. Etude rétrospective de quatre-vingt-neuf cas. *Ann pédiatr* 1993;40:603-8. .
33. Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, Salem N, Ben Dhafer S, et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Etude prospective de 87 cas. *Arch Pédiatr* 2008;15:229-35. .
34. Josifi L. Incidence et étiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant en Albanie. *Arch Pédiatr* 1994;1:107-9. .
35. Anochie I, Eke F. Chronic renal failure in children: a report from Port Harcourt, Nigeria (1985-2000). *Pediatr Nephrol* 2003;18:692-5. .
36. Diallo O, Janssens F, Hall M, Avni EF. Type 1 primary hyperoxaluria in pediatric patients: renal sonographic patterns. *Am J Roentgenol* 2004;183:1767-70. .
37. Parvex P, M Prayong V, Pornsak D, Apiradee L, Edward MN. Childhood Acute Renal Failure: 22-Year Experience in a University Hospital in Southern Thailand. *Pediatrics* 2006;118:786-791. .
38. oll S, Chizzolini C. Diagnostic et prise en charge des pathologies rénales de l'enfant. *Revue Médicale de la Suisse romande* 2004;124:507-10. .
39. Niaudet P. Néphropathies glomérulaires. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie Paris cedex 15,France 2018.
40. Masson Gubler MC, Habib R. Classification des néphropathies glomérulaires primitives. Elsevier SAS), Néphrologie-Urologie,2003.4-084-B12 .9p .
41. Niaudet P. Syndrome néphrotique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie.2000 .18-039-D-10, 12.
42. François B, Trolliet P, Chazot C, Gilly J, Colon S. Néphropathies tubulointerstitielles chroniques. EMC (Elsevier Masson SAS), 1990.18-052-A-10.

43. André JL. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC (Elsevier Masson SAS), Cardiologie Angéiologie 2005;2 :478–90.
44. Bourrillon A. Pédiatrie pour le praticien. 3ème édition. Paris: Masson; 2000. 618p. .
45. Simonetti GD, Fossali E, Ramelli GP, Bianchetti MG. Prise en charge pharmacologique de l'hypertension artérielle chronique chez l'enfant. Revue Médicale Suisse 2005;19:7p
46. Leroy V, Mariani-Kurkdjian P. Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. Médecine thérapeutique / Pédiatrie 2004 Mai-Juin;7:173-9. .
47. Chastagner J, Fournet JC, Doz F, Gauthier F. Tumeurs du rein de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie 2001.4-088-D-10.
48. Rondeau E, Peraldi MN, Kanfer A, Sraer JD. Néphrologie. Collection Med-Line 186 p.
49. Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M. L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. Nephrol Ther 2010;6:28-34.
50. Peraldi MN, Kanfer A. Insuffisance rénale aiguë. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie 1994 18-042-A-10. .
51. Broyer M. Insuffisance rénale chronique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie 1995.4-084-D-25. .
52. Bourrillon A. Pédiatrie pour le praticien. 3ème édition. Paris: Masson; 2000. 618p.
53. Gubler MC, Habib R. Classification des néphropathies glomérulaires primitives. EMC (Elsevier Masson SAS),Néphrologie-Urologie, 2003.4-084-B- 12.
54. Savadogo, H., et al., Infections du tractus urinaire en milieu pédiatrique : écologie bactérienne et sensibilité aux antibiotiques au Centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles-de-Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). Néphrologie & Thérapeutique, 2021. 17(7): p. 532-537.
55. N. Yannick et al : Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire sourô sanou de Bobo-Dioulasso. Thèse de Med. Burkina Faso 2012 ; 197.
56. Ibadin O M; Ofovwoz E G. Chronic renal failure in children of Benin, Nigeria. Saudi J Kidney Dis Transplant 2004; 15:79-83.
57. Kari A J. Chronic renal failure in children in the western area of Saudi Arabia. Saudi J Kidney Dis transplant 2006; 17: 19-24.
58. Tounkara K: Prévalence de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez l'enfant dans le département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.thèse de médecine USTTB 2020 N°21M07.

59. SAVADOGO H : les pathologies rénales en milieu hospitalier pédiatrique: état des lieux au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle de Ouagadougou, thèse de Médecine UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU 2012 N°10.
60. Adeleke SI, Asani MO. Urinary tract infection in children with nephrotic syndrome in Kano, Nigeria. *Annals of African Medicine* 2009;8:38-41.
61. Berríos X, Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzmán B, Riedel I. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile-20 years of experience. *Pediatr Nephrol* 2004;19:306-12.
62. Zondiwe Victor Mwanza^{1*}, Mignon McCulloch², Mark Drayson³. Proteinuric kidney disease in children at Queen Elizabeth Central Hospital, Malawi. Mwanza et al. *BMC Nephrology* (2018) 19 : 21.DOI 10.1186/s12882-018-0832-6.
63. Bourquia A, Louahlia S. Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Analyse rétrospective de 104 observations. *Médecine du Maghreb* 1997;65:31-5.
64. Asinobi AO, Ademola AD, Okolo CA, Yaria JO. Trends in the histopathology of childhood nephrotic syndrome in Ibadan Nigeria: preponderance of idiopathic focal segmental glomerulosclerosis. *BMC Nephrol.* 2015 Déc 15 ;16 (213). doi : 10.1186/s12882-015-0208-0.
65. Bakhiet YM, Mudi A, Khumalo T, Moonsamy G, Levy C. Idiopathic nephrotic syndrome in South African children. *Afr Health Sci.* 2017 Dec; 17(4):1130–6. doi: 10.4314/ahs.v17i4.22.
66. Kiberd BA, Clase CM. Cumulative risk for developing end-stage renal disease in the US population. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Jun; 13(6):1635–44.
67. Ruin M. le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant à la Réunion. *Epidémiologie, description clinique et aspects évolutifs sur une période de 11 ans [Thèse de Doctorat en Médecine humaine et pathologique].* France : Université de Bordeaux U.F.R des sciences médicales;2016.
68. Akolly, D.A.E., et al., Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale de l'enfant en milieu hospitalier au Togo. *Néphrologie & Thérapeutique*, 2019. **15**(6): p. 448-451.
69. Albouame palma haoua et al epidemiologie des maladies rénales de l'enfant à l'hospital régional de Maroua (cameroun) *Health Sci. dis:Vol 25 ; (6), june 2024,pp 86-91.*

9 Annexes

Fiche d'enquête :

I DONNEES GENERALES

Numéro

Nom.....

Prénom

Âge (mois).....

Sexe // Scolarisé /_____/ Si oui niveau /___/ Résidence /_____/

Profession du père /_____/ Profession de la mère /_/_/

Admission // Structure d'origine /___/

Durée de l'hospitalisation (jours).....

II CLINIQUE

II.1 Motif de consultation/référence :

Bouffissure/œdèmes/ascite /_____/ Oligurie /_____/ Anurie /_____/

Anémie /_____/ Hématurie macroscopique /___/ Dysurie /___/ Fièvre /___/

Dyspnée /___/

Douleurs abdominales /___/ Asthénie /___/ Anorexie // Vomissements /___/ Diarrhée/
_____/

II.2 Antécédents :

❖ Histoire de la grossesse :

Anomalies du liquide amniotique /___/

Si oui laquelle.....

Terme à la naissance (mois).....

Poids de naissance (g).....

❖ Antécédents personnels

- Antécédents médicaux : HTA // Si oui préciser durée.....

Diabète /___/ si oui préciser durée Lithiase urinaire /_ /

OMI // Hématurie /___/ Infections ORL à répétition /_ / Infections cutanées à répétition /_ / Polyarthralgies /_ / Allergie //

Si oui préciser la cause..... ; Prise de médicaments au long cours / / Si oui citer.....Automédication par produits traditionnels /_ /

- Antécédents chirurgicaux : Uropathie /_ /
- Statut vaccinal (PEV): /_ /

❖ Antécédents familiaux

- Père : HTA /___/ Diabète /_ / Lithiase rénale /_ / Néphropathie/Insuffisance rénale /_ /
- Mère HTA /___/ Diabète /_ / Lithiase rénale /_ / Néphropathie/Insuffisance rénale /_ /

II.3 Signes cliniques

❖ *Début de la symptomatologie / ___/*

❖ *Signes fonctionnels*

Hématurie macroscopique / ___/ Dysurie / _/ Dyspnée / _/

Douleurs abdominales / _/ Céphalées / ___/ Vomissements / _/ Diarrhée/ _/

❖ *Signes généraux*

Fièvre / ___/ Asthénie / _/ Anorexie / _/ Oligurie / _/ Anurie / ___/ PAS
(mmHg)..... PAD (mmHg).....

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

❖ *Signes physiques*

Pâleur / _/ Bouffissure/œdèmes/ascite / _/ Ictère / _/ Masse lombaire / _/ Voussure
hypogastrique / / Arythmie / / Souffle cardiaque / / Crépitants bilatéraux / _/
Eruption cutanée purpurique / /

III EXAMENS PARACLINIQUES

III.1 Examens biologiques

III.1.1 Sanguins

❖ *Biochimie*

Urée (mmol/l)..... Créatinine (µmol/l).....

Na⁺ (mEq/l)... K⁺(mEq/l).....

Ca²⁺ (mEq/l)..... Hco₃⁻ (mmol/l)

Mg²⁺(mEq/l)..... Acide urique (umol/l)

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

α 1 globuline (g/l)..... α 2 globuline
 (g/l)..... β 1 globuline(g/l)..... β 2 globuline(g/l)..... γ globuli
 ne(g/l)..... Lipides totaux (g/l).....Cholestérol (g/l)
 Triglycérides
 (g/l).....Fibrinogène (g/l)..... CRP (mg/l ; ou +/-) C3
 (g/l).....

❖ Hématologie

Hémoglobine (g/dl).....Leucocytes
 (éléments/mm³).....
 Plaquettes (éléments/mm³).....VS (mm) : H1.....
 H2.....

❖ Immunologie

ASLO (UI/l).....

III.1.2 Urinaires

❖ Biochimie

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

❖ Bactériologie

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

III.2Imagerie

❖ Rx ASP

- Rein droit : Calcul / ____/ Calcifications / __/

- Rein gauche :
Calcul /

/ Calcifications / __/

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

❖ Echographie

- Rein droit : Taille (mm).....
Différenciation / __

/ Hyperéchogène //

Contour régulier / _ / Calcul / ____/ Tumeur / _ / Kyste //

pyélocalicielle / __/ . _____ Dilatation

- Rein gauche : Taille (mm)..... Différenciation / __/
Hyperéchogène / __/

Contour régulier / _ / Calcul / ____/ Tumeur / _ / Kyste //

pyélocalicielle / __/ . _____ Dilatation

- Uretère droit : Calcul /
Dilaté / __/

- Uretère gauche : Calcul /
____/ Dilaté / ____/

- Vessie : Contour régulier /
____/ Epaissement
pariétal // Calcul / ____/
Tumeur //.

IV DIAGNOSTIC(S) RETENU(S)

GNA / ____ / GNC / ____ / NTIA / ____ / NTIC / ____ / Syndrome néphrotique / ____ / Polykystose rénale / ____ / Hydronéphrose / ____ / Néphroblastome / _ / Infection urinaire / ____ / HTA / ____ / IRA / ____ / IRC / ____ / Autres / _ / Préciser.....

V DERNIERES NOUVELLES

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

Cause.....
.....

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

10 FICHE SIGNALETIQUE

Prénom et nom : Oumar SANGARE

Ville de défense et année académique : Bamako, 2022-2023

Pays : Mali

Numéro matricule: ML201616169298ML.

Adresse téléphonique : +22396071936.

Adresse mail : Oumar15sangare@gmail.com.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako

Domaine d'intérêt : néphrologie, pédiatre

Titre de la thèse : aspects épidémiologiques et cliniques des atteintes rénales chez les enfants au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso

Objectif : Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des atteintes rénales chez les enfants au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Méthodologie : il s'agissait d'une étude rétrospective allant de janvier 2021 à décembre 2023.

Résultats : Les atteintes rénales sont graves par leur évolution souvent chronique entraînant à plus ou moins brève échéance, l'atteinte de la fonction rénale. Dans le but d'apprécier leurs aspects épidémiologiques et cliniques chez l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital régionale de sikasso, une étude rétrospective et prospective a été menée dans le service de pédiatrie médicale du dit hôpital du janvier 2021 au décembre 2023, soit une période de 36 mois. Cette étude a concerné 161 enfants âgés de 0 à 15 ans admissent dans le service de pédiatrie de l'hôpital de sikasso chez qui une atteinte rénale a été diagnostiquée.

Les résultats suivants ont été obtenus :

Ces atteintes ont constitué 0,6% des admissions du service pendant la période d'étude. La population d'étude était composée 101 garçons (62,7%) et 60 filles

(37,3%) soit un sexratio de 1,7. La moyenne d'âge des patients était de $6,06 \pm 2,01$ ans. La tranche d'âge de 6 à 10 ans représentait 33,5% de l'effectif global.

Les principaux signes cliniques retrouvés étaient la fièvre (42,2% des cas), les vomissements et diarrhée(14,3% des cas), la pâleur (14,3% des cas) et le syndrome œdémateux (13% des cas).Les atteintes rénales les plus fréquents étaient l'infection urinaire, syndrome néphrotique et les insuffisances rénales aigue et chronique avec respectivement (28% ,19,3% ,18% ,7,5%)

Quinze décès ont été enregistrés soit 9,3% des cas . Les patients ont été perdus de vue dans 6,8% des cas.

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

Mots-clés : atteintes rénales, pédiatrie , Sikasso

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être 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 à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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 sa conception.

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

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

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

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

Je le jure !!!