

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A.MIRA– Béjaia



Faculté des sciences de la Nature et de la vie

Département : Biologie Physico-chimique

Spécialité : Biochimie Fondamentale

Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme **MASTER**

Thème

Diagnostic clinique et épidémiologie des maladies rénales chez l'enfant

Présenté par :

SAHKI Amel & SADAOUI Dalila

Devant le jury composé de :

Président : Mme AIT ALI E.S **MCB**

Examineur : Mme BOUDJOU Epse MECHOUCHE **MCB**

Promoteur : Mme CHERAFT Epse BAHLOUL N. **MCB**

Co-promoteur: Mme KENDI Epse KARA S. **MCB**

Co-promoteur : Mme AHMANE Epse MEGHERBI H. **PR.**

Soutenu le : 26 Juin 2023

Année universitaire : 2022/2023



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à

Ma chère mère, que son âme repose en paix, tu étais une source d'amour inépuisable, tu as été un exemple de force et de courage. Cette dédicace est un hommage à ton héritage et à ton amour éternel.

Mon cherpère. Cette dédicace est un humble témoignage de mon amour, de mon respect et de mon admiration pour toi.

Mon cher frère Ghilas et mes deux chère sœurs Sonia et Agnès, qui sont ma force et mon courage, que chaque jours soit une occasion de célébrer notre belle relation fraternelle et sororale.

Ma chère grand-mère et mes chères tentes Jijiga, Baya, Zakia, votre présence, Votre soutien, votre encouragement et votre amour inconditionnel ont été une source constante d'inspiration pour moi.

Mes chers amis Cherifa, Lina, Thiziri, Manel, Massinissa, Abed Lghani, on témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble je vous remercie pour votre aide et vos conseils et je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur.

Ma chère binôme Amel, qui était toujours ma source du courage, Je te dédie cette reconnaissance sincère, Pour ton soutien, ta bienveillance exemplaire, Et notre collaboration qui ne cesse de prospérer.

Dalila



Dédicaces



Je dédie ce modeste travail à

MES TRES CHERS PARENTS Mr Merzouk et Mme Zaina

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à moi ! Je vous dois ce que je suis devenu aujourd'hui. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que ce mémoire soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

Mes très chers frères Bouzid et Kiki qui ont été toujours à mes côtés. Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail témoignage de l'amour qui nous unisse.

A mon cher homme «Hocine» qui m'a encouragé et m'a soutenue tout au long de mes études. Merci pour l'attention, l'affection et tous l'amour que tu m'as donnée, je t'aime.

A mes chères amies (Massilia, Mélissa, Ines, Yasmine) merci pour les bons moments passés ensemble.

Ma chère binôme Dalila, qui était toujours ma source du courage, Je te dédie cette reconnaissance sincère, pour ton soutien, ta bienveillance exemplaire, Et notre collaboration qui ne cesse de prospérer.

Amel

Remerciements

Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude envers le Dieu Tout-Puissant qui nous a guidées dans cette vie et nous a accordé l'inspiration, la connaissance et le savoir.

*Nous sommes sincèrement reconnaissantes envers notre encadrante **Dr. BAHLOUL - CHERAFT Nassima** et notre co-encadrante **Dr. KARA-KENDI Salima** pour leurs expertises, leurs conseils éclairés et leurs soutien bienveillant tout au long de ce parcours.*

*Nos remerciements vont également à l'équipe du CHU Khalil Amrane, en particulier au **Professeur Ahmane** on est honoré d'avoir pu travailler à leurs côtés.*

Nous tenons à exprimer notre sincère reconnaissance envers les membres du jury qui ont consacré leur temps à évaluer notre travail.

Un grand merci à tous les enseignants que nous avons eu le plaisir de côtoyer pendant notre formation à l'université de Bejaia.

Nous sommes également reconnaissantes envers nos familles pour leur soutien moral et financier, ainsi que pour leurs sacrifices.

Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	(A) : Position des reins dans le corps humain, (B) : Coupe longitudinale du rein, (C) : pyramide médullaire du néphron (D) : Structure du Néphron	03
02	Répartition des enfants selon le sexe	23
03	Répartition des enfants selon leurs wilayas d'origine	24
04	Répartition des enfants selon le type de la maladie rénale	25
05	Répartition des enfants selon membre de famille qui porte la même maladie rénale	26
06	Répartition des enfants selon membre de famille qui a une atteinte rénale	26
07	Répartition des enfants selon le type de l'analyse radiographique faite	28
08	Répartition des maladies rénales selon le sexe	38
09	Répartition de type de la maladie rénale selon un membre de famille qui porte la même maladie	40
10	Répartition de type de la maladie rénale selon les autres problèmes de santé	41
11	Répartition de type d'opération selon le type d'anesthésie	43
12	Répartition l'aspect des urines selon la maladie rénale	44
13	Répartition de lieu de prise en charge selon le type de la maladie rénale	45
14	Analyse des composantes principales des enfants atteints de syndrome néphrotique	47
15	Analyse des composantes principales des enfants atteints de néphroblastome	47
16	Analyse des composantes principales des enfants atteints d'insuffisance rénale aiguë	48
17	Analyse des composantes principales des enfants atteints d'infection urinaire	48
18	Analyse des composantes principales des enfants atteints de pyélonéphrite	49
19	Analyse des composantes principales des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale	49

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
I	Classification des maladies rénales de l'enfant selon leurs mécanismes lésionnels	05
II	Répartition des enfants par tranches d'âge et par poids	22
III	Répartition des symptômes en fonctions de leurs fréquences	27
IV	Répartition des enfants atteints de pyélonéphrite selon les taux d'urée, créatinine et des protéines urinaires de 24H	29
V	Répartition des enfants atteints de purpura rhumatoïde selon les taux d'urée, créatinine et des protéines urinaires de 24H.	30
VI	Répartition des enfants atteints de syndrome néphrotique selon les taux d'urée, créatinine, albumine et des protéines urinaires de 24H.	31
VII	Répartition des enfants atteints de syndrome néphrotique selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin	31
VIII	Répartition des enfants atteints de néphroblastome selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin	32
IX	Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin	33
X	Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon les taux d'urée, créatinine, albumine et des protéines urinaires de 24H.	33
XI	Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue selon les taux d'urée, créatinine et d'albumine.	34
XII	Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin	35
XIII	Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale selon les taux d'urée et de créatinine	36
XIV	Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique selon les taux d'urée et de créatinine	36
XV	Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin	37
XVI	Répartition du traitement reçu selon le type de la maladie rénale	46

Liste des abréviations

- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- ARA2** : Antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2
- BU** : Bandelettes urinaires
- CAKUT** : Les anomalies congénitales du rein et des voies urinaires
- CIC** : Complexes immuns circulants
- CKDEPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
- CRP** : Protéine C-réactive
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines
- EPO** : Erythropoïétine
- GP** : Syndrome de Goodpasture
- HAS** : Haute Autorité de Santé
- HIF1** : Hypoxia inductible factor 1
- HTA** : Hypertension artérielle
- IEC** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- IF** : Immunofluorescence
- IgA** : Immunoglobulines A
- IgA1** : Immunoglobulines A1
- IL8** : Interleukine 8
- IRA** : Insuffisance rénale aigue
- IRC** : Insuffisance rénale chronique
- IRM** : Imagerie par Résonance magnétique
- IRT** : Insuffisance rénale terminale
- LDL** : Lipoprotéines de petite densité
- LED** : Lupus érythémateux disséminé
- MAPA** : Mesure ambulatoire de la pression artérielle

MAT : Microangiopathie thrombotique

MDRD: Modification of diet in renal disease

MRC : Maladies rénales chroniques

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PDGF : Facteur de croissance dérivé des plaquettes

PNN : Polynucléaires neutrophiles

PR : Purpura rhumatoïde

TC : Tube collecteur

TCD : Tube contourné distale

TCP : Tube contourné proximal

TK : Tyrosine kinase

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha

VEGF : Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

VHL : Gènes de von Hippel Lindau

VS : Vitesse de sédimentation

Sommaire

Dédicaces

Remerciements

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....1

CHAPITRE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I.1. Rein et ces particularités.....2

I.1.1. Rein.....2

I.1.2. Anatomie du rein.....2

I.1.3. Fonction rénale.....4

I.2. Etiologie des maladies rénales chez l'enfant.....5

I.3. Classification des maladies rénales chez l'enfant5

I.3.1. Glomérulopathies6

I.3.2. Néphropathies tubulo-interstitielles.....14

I.3.3. Néphropathies vasculaires.....15

I.3.4. Autres maladies rénales.....16

I.4. Epidémiologie des maladies rénales chez l'enfant17

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II.1. Matériel.....19

II.1.1. Population étudiée.....19

II.2. Méthodes20

II.2.1. Réalisation et déroulement de l'enquête20

II.2.2. Analyse et traitement statistique des données.....20

II.2.3. Limites de l'étude.....21

CHPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Épidémiologie.....	22
III.1.1 Âge et poids	22
III.1.2. Sexe.....	23
III.1.3. Provenance	23
III.1.4. Maladies rénales.....	24
III.2. Données cliniques.....	25
III.2.1. Antécédents familiaux.....	25
III.2.2. Symptômes.....	26
III.3. Analyses radiographiques.....	27
III.4. Analyses biologiques.....	28
III.5. Répartition des maladies rénales selon le sexe.....	8
III.6. Répartition du type de la maladie rénale selon l'âge du diagnostic.....	39
III.7. Répartition du type de la maladie rénale selon un membre de famille qui porte la même maladie rénale.....	39
III.8. Répartition du type de la maladie rénale selon un membre de la famille qui a une atteinte rénale.....	40
III.9. Répartition du type de la maladie rénale selon le type de la maladie rénale du membre de la famille.....	40
III.10. Répartition du type de la maladie rénale selon les autres problèmes de santé.....	41
III.11. Répartition du type de la maladie rénale selon le type d'opération.....	42
III.12. Répartition de type d'opération selon le type d'anesthésie.....	42
III.13. Répartition de l'aspect des urines selon type de la maladie rénale.....	43
III.14. Répartition du lieu de prise en charge selon le type de la maladie rénale.....	44
III.15. Répartition du nombre de visites médicale selon le type de la maladie rénale.....	45
III.16. Répartition du traitement reçu selon le type de la maladie rénale.....	45
III.17. Répartition des analyses biologiques selon le type de la maladie rénale.....	47
Conclusion et perspectives.....	51
Références bibliographiques.....	53
Annexes	
Résumé	

Introduction

Introduction

Les maladies rénales sont des affections qui touchent les reins, des organes essentiels à la filtration du sang, et le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme. De plus, ils assurent une fonction endocrine importante dans la production d'érythropoïétine (EPO) et de vitamine D active, ainsi que la rénine qui est une enzyme clé dans le système rénine angiotensine-aldostérone, responsable de la régulation de la pression artérielle.

Une atteinte des reins par divers facteurs est à l'origine d'un dysfonctionnement rénal qui se manifeste par des maladies rénales chroniques tel que les maladies glomulaires, néphropathie lupique, hypertension artérielle, insuffisance rénale chronique.

Les maladies rénales chez les enfants peuvent avoir des causes variées, allant des facteurs génétiques aux infections, en passant par les malformations congénitales et les troubles auto-immuns. Ces conditions peuvent entraîner de graves problèmes irréversibles et permanents sur la santé des enfants, affectant leur croissance et leur développement normal.

À cet effet, pour une meilleure prise en charge, il est essentiel de comprendre les différentes formes de ces maladies chez les enfants, les symptômes associés, les méthodes du diagnostic qui peuvent être utilisées pour évaluer la fonction rénale et identifier des éventuelles anomalies, mais aussi les modalités d'administration d'un traitement. Ce dernier varie en fonction du type et de la gravité de la maladie. Il peut inclure des médicaments pour contrôler la pression artérielle, ou réduire l'inflammation, des régimes alimentaires spécifiques, des interventions chirurgicales ou dans les cas les plus graves, une dialyse ou une transplantation rénale.

Les études épidémiologiques disponibles fournissent des estimations variables de l'incidence et de la prévalence de ces maladies chez les enfants. En Algérie, l'incidence est estimée à environ 100 nouveaux cas par million d'habitants par an, avec une prévalence d'environ 3500 nouveaux cas par an (en 2011). Dans le but d'extraire des informations sur le profil épidémiologique de ces chez les enfants de Bejaia, nous avons entrepris cette étude au niveau du service de pédiatrie du CHU de Bejaia en vue d'estimer l'incidence de ces pathologies mais aussi d'identifier les pathologies les plus répondues chez les enfants de la wilaya de Béjaia.

Chapitre I : Revue bibliographique

I.1. Rein et ces particularités

I.1.1. Rein

Les reins font partie du système urinaire. Ils se trouvent dans la partie arrière de cavité abdominale, de chaque côté de la colonne vertébrale. Le rein gauche est situé plus haut que le rein droit. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale qui a une fonction endocrinienne. En effet, le rein joue un rôle crucial dans l'homéostasie du milieu intérieur en remplissant des fonctions exocrines et endocrine (Lacourtal., 2015).

I.1.2. Anatomie du rein

Le rein est composé de deux parties distinctes : le cortex rénal et la médulla. Le cortex rénal est la couche la plus extérieure qui se trouve sous la capsule fibreuse. Cette partie contient principalement les glomérules et les tubes contournés proximaux et distaux. D'un autre côté, la médulla est située en profondeur, elle est principalement constituée d'anse ascendante et descendante de Henlé, ainsi que de tubes collecteurs. Ces tubes collecteurs se rejoignent finalement au niveau du bassinet pour former l'uretère (Figure1)(Lacouretal.,2015).

Le néphron est l'élément fonctionnel de base du rein. Il est composé d'un glomérule et d'un tubule qui se suit (Figure1). Le tubule est constitué de différents segments spécialisés dans la composition de l'ultrafiltrat glomérulaire en modifiant sa composition par des processus de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires, ce qui conduit finalement à la formation d'urine (Lacouretal.,2015).

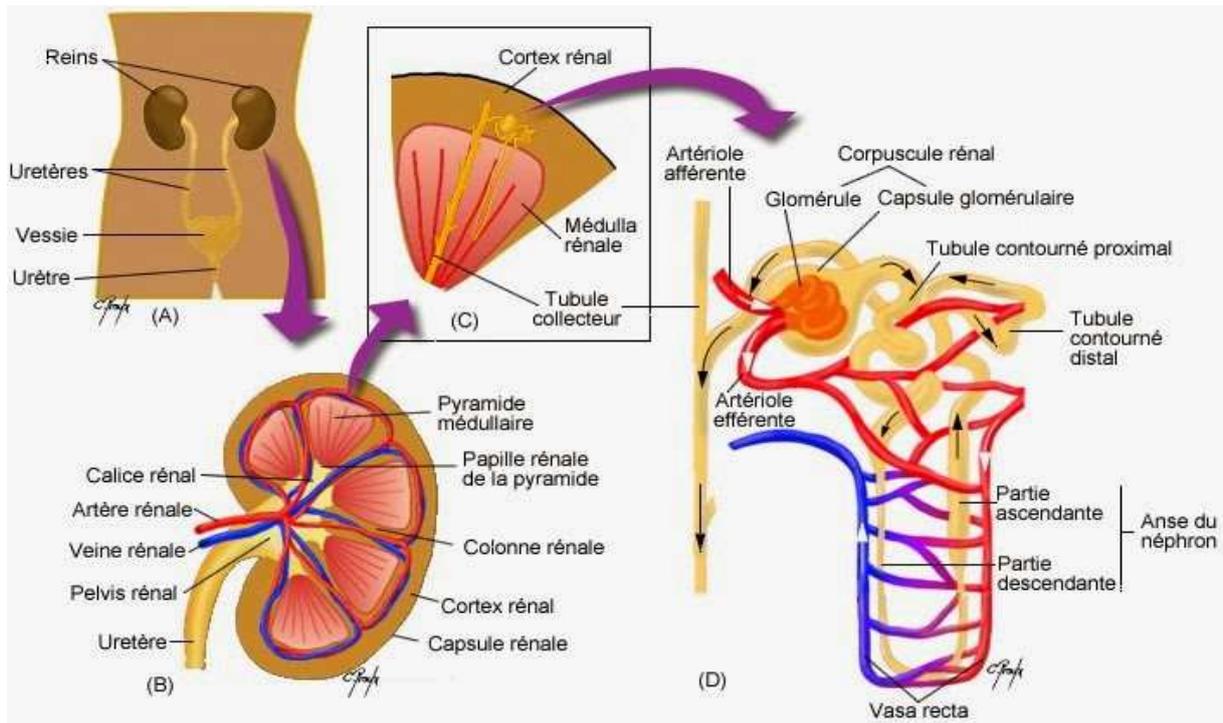


Figure01:(A) Position des reins dans le corps humain; (B) Coupe longitudinale d'un rein; (C) Pyramide médullaire et néphron; (D) Néphron. (Chantal Proulx)(<http://recap-ide.blogspot.com/2013/12/anatomie-urinaire.html>) (Consultée le 25/5/2023 à 11h32m)

A. Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire dépend de trois éléments aux niveaux de la membrane glomérulaire: Les cellules endothéliales vasculaires, la membrane basale et les podocytes. Ces dernières sont des cellules épithéliales spécialisées dotées de prolongements appelés pédicelles, qui limitent le passage des grosses molécules dans l'urine primitive (Gueutinet *al.*,2012; Widmaier *et al.*,2013).

B. Tube contourné proximal (TCP)

Le TCP est la structure qui suit immédiatement le glomérule dans le néphron. Il est constitué d'une seule couche de cellules épithéliales posées sur une lame basale. Cette partie du néphron est responsable de la réabsorption d'environ 67 % d'eau et des électrolytes, la réabsorption du glucose et de protéines et la sécrétion des H^+ et NH_4^+ , ainsi que d'autres molécules importantes pour le corps (Bessaguet *et al.*,2020).

L'anse de Henlé est sous forme d'épingle à cheveux, il présente une branche descendante et une autre ascendante. L'anse de Henlé descendante a une grande perméabilité à l'eau mais très peu aux solutés (Silbernagletal.,2008).

Ce qui rend l'urine plus concentré que le plasma. Cependant, cette réabsorption d'eau nécessite d'abord une réabsorption de NaCl dans la branche ascendante de l'anse de Henlé. Par contre la section descendante de l'anse de Henlé possède une grande perméabilité à l'eau mais une faible perméabilité aux solutés (Silbernagletal.,2008).C

C . Tube contourné distale (TCD)

Le TCD contribue à la réabsorption supplémentaire d'environ 5% du sodium ,moins ce qui est observé dans le TCP ou l'anse de Henlé. Cette réabsorption de sodium est facilitée par des co-transporteurs de Na^+/Cl^- et des canaux sodiques spécifiques. Le potassium et le calcium sont également réabsorbés par les cellules principales du TCD (Lacouretal.,2015;Moulin et al.,2016).

D . Tube collecteur (TC)

Le tube collecteur est la dernière partie du néphron, il joue un rôle crucial dans la régulation finale de la concentration de sodium, de potassium et du pH de l'urine. Les cellules présentes dans cette région sont similaires à celles du TCD, comprenant des cellules principales et des cellules intercalaires A et B. Contrairement aux autres parties du néphron, les processus de réabsorption et de sécrétion dans le TC sont principalement régulés par des hormones(Widmaier et al.,2013; Bessaguetetal.,2020).

I.1.3 . Fonction rénale

Le rein assure l'élimination des déchets du métabolisme et les médicaments afin d'éviter l'accumulation de ces métabolites potentiellement toxiques dans l'organisme. Dont l'urée qui est produite lors de la dégradation des protéines au niveau hépatique, mais aussi la créatinine qui provient de la dégradation de la créatinine au niveau musculaire (Widmaier etal.,2013). Par ailleurs, le rein a une fonction endocrine importante, en produisant des hormones et la vitamine D. Cette vitamine liposoluble joue un rôle dans la régulation de l'équilibre phosphocalcique en stimulant l'absorption du calcium et du phosphore dans l'intestin et leur réabsorption dans le rein. Aussi cet organe régule la pression artérielle par synthèse de la rénine qui est une hypovolémie synthétisée par les cellules de l'appareil juxta glomérulaire (Moulinetetal.,2016).

Un état pathologique peut résulter d'un dysfonctionnement du rein suite à plusieurs facteurs tels que les troubles métaboliques (le diabète), l'obstruction urinaire, les médicaments et toxines, les maladies auto immunes, et les facteurs environnementaux et héréditaires.

I.2. Etiologie des maladies rénales chez l'enfant

De nombreux cas de maladies rénales chez l'enfant ne sont diagnostiqués que tardivement, ce qui limite les démarches du traitement et conduit souvent à une maladie rénale chronique. Les causes des maladies rénales chroniques (MRC) chez les enfants se distinguent par celles des adultes, où le diabète et l'hypertension sont les principales causes. Chez les enfants, les anomalies congénitales du rein et des voies urinaires (CAKUT), telles que l'hypodysplasie rénale et les obstructions des voies urinaires, représentent environ 50 à 60 % des cas de MRC. Les autres causes principales sont les néphropathies glomérulaires (5 à 15%) et les maladies rénales héréditaires (10 à 20%). Les CAKUT prédominent chez les nourrissons et les jeunes enfants, tandis que les néphropathies glomérulaires sont les principales causes de MRC chez les enfants de plus de 12 ans et chez les adolescents (Pietrement *et al.*, 2016; Gulatiet *al.*, 2020; Harambat *et al.*, 2021; Harambat et Morin, 2023).

I.3. Classification des maladies rénales chez l'enfant

Il existe plusieurs types de maladies rénales tels que les néphropathies tubulaires, les néphropathies vasculaires, les néphropathies inertielles et les néphropathies glomérulaires (tableau I) (Rabant, 2020). Les maladies rénales de l'enfant ont classées selon les principales lésions élémentaires engendrées par ces dernières qui sont observées et localisées en microscopie optique et lésions en immunofluorescence (IF) (Rabant, 2020).

Tableau I : Classification des maladies rénales de l'enfant selon leurs mécanismes lésionnels (Rabant, 2020)

Maladies rénales chez l'enfant		
Glomérulopathies	Néphropathies tubulo-interstitielles	Néphropathies vasculaires
-Glomérulonéphrite	-Insuffisance rénale aiguë	-Hypertension artérielle
-Purpura rhumatoïde (PR)	-Insuffisance rénale chronique	-Microangiopathie thrombotique (MAT)
-Néphropathie lupique	-Insuffisance rénale terminale	
-Syndrome d'Alport		
-Syndrome de Goodpasture	-Maladie polykystique	
-Néphroblastome	-Calcul rénale	
-Syndrome néphrotique		
-Pyélonéphrite		
-Infection urinaire		

Une autre classification des maladies rénales chez l'enfant a été établie selon l'étiologie d'apparition de ces pathologies (Mallett, 2014), (Voir annexe 1).

I.3.1. Glomérulopathies

A. Glomérulonéphrite

La glomérulonéphrite est une atteinte glomérulaire causée par divers agents microbiens et provoque une réaction auto-immune qui active différents processus biologiques tels que le recrutement de globules blancs (lymphocytes T), l'activation du complément et la libération de facteurs de croissance et de cytokines. Cela entraîne une réaction inflammatoire et des lésions glomérulaires aiguës (Deschênes *et al.*, 2012).

➤ Physiopathologie des glomérulonéphrites

Cette pathologie est caractérisée par la présence d'une réponse immunitaire humorale avec activation du complément et le dépôt des immunoglobulines. Les antigènes responsables de cette réaction peuvent être des composants de micro-organismes déposés dans le glomérule, ou des composants des glomérules eux-mêmes, tels que l'acide désoxyribonucléique (ADN) du nucléosome dans le cas de la néphrite lupique, ou encore des antigènes cationiques exogènes tels que les bactéries (*streptocoques, staphylocoques*), les virus (hépatite B) ou des antigènes tumoraux (Deschênes *et al.*, 2012; Exantus, 2022).

Des complexes immuns, qu'ils soient circulants ou formés *in situ*, peuvent également se former. Suite à cela, la voie alternative du complément est activée, ce qui entraîne la production de facteurs chimiotactiques et chimiokinétiques tels que le C3a, le C5a et le C3b (Deschênes *et al.*, 2012; Exantus, 2022).

Des dépôts d'immunoglobuline G, de C3, de C5 et de properdine sont observés dans les glomérules. Cela attire les leucocytes vers le site de la lésion et facilite la formation du complexe d'attaque membranaire ou de la perforine (C5b-C9) (Deschênes *et al.*, 2012 ; Exantus, 2022).

Cette réaction provoque des lésions toxiques directes au niveau des glomérules, la libération des cytokines, des prostaglandines et favorise l'apoptose cellulaire (Deschênes *et al.*, 2012 ; Exantus, 2022).

➤ **Diagnostic des glomérulonéphrites**

Le diagnostic est souvent posé à un stade avancé de la maladie, ce qui se traduit par un pronostic peu favorable, il est important de procéder à un interrogatoire approfondi pour collecter des antécédents familiaux, ainsi que pour détecter tout signe extrarénal ou symptôme chez l'enfant. Des examens biologiques tels que l'analyse des urines et l'étude du complément peuvent s'avérer très utiles (Exantus, 2022).

La plupart des patients présentent un syndrome qui se manifeste par une hématurie macroscopique soudaine, des œdèmes, une oligurie et/ou une hypertension artérielle (Exantus,2022).

➤ **Traitement des glomérulonéphrites**

Le traitement de la glomérulonéphrite post-infectieuse est principalement symptomatique, avec pour objectif principale la gestion de l'hypertension artérielle. Les diurétiques de l'anse sont les molécules de première ligne, associés à la restriction hydrosodée. Les inhibiteurs classiques (sauf les bêtabloquants en cas de défaillance cardiaque). Les immunosuppresseurs peuvent être envisagés pour traiter des conditions telles que la glomérulonéphrite aiguë sévère, la glomérulonéphrite extracapilaire ou rapidement progressive. Tandis que l'utilisation des antibiotiques est généralement peu bénéfique, sauf en cas d'infection active. Une prise en charge rapide et appropriée des infections streptococciques, associée aux bonnes pratiques d'hygiène (Ramdani *et al.*, 2012; Exantus, 2022).

B. Infection urinaire

L'infection urinaire survient lorsque des bactéries uropathogènes pénètrent dans le tractus urinaire et colonisent celui-ci. Ces infections bactériennes sont très courantes chez les enfants. Parmi ces infections, il existe les pyélonéphrites qui constituent la forme la plus sévère d'infection urinaire (Machet *et al.*, 2015).

Engénéral, le terme de pyélonéphrite décrit une infection urinaire accompagnée d'un profil biologique infectieux caractérisé par une augmentation du nombre de globules blancs (hyperleucocytose) supérieure à 20 000/mm³, une concentration élevée de protéine C-réactive (CRP) supérieure à 20mg/L ou une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 30 mm à la première heure (Machet *et al.*, 2015).

Escherichiacoli est la bactérie la plus fréquente associée aux infections urinaires, Elle cause la moitié de ces infections.

D'autres bactéries impliquées dans les infections urinaires sont, *Porteuse mirabilis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa saprophyticus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* (Machetal.,2015).

➤ Diagnostic de l'infection urinaire

La bandelette réactive permet de mesurer rapidement deux indicateurs importants pour le diagnostic d'une infection urinaire: l'estérase, une enzyme produite par les leucocytes qui indique leur présence dans l'urine, et les nitrites produits par certaines bactéries lors de la réduction de nitrates. En outre, le pH de l'urine alcalin lors d'une infection urinaire peut indiquer la présence d'une bactérie métabolisant l'urée, ce qui peut suggérer la présence d'une lithiase (Machetal.,2015).

De plus, un examen cyto bactériologique des urines peut être effectué pour détecter des anomalies ou des infections urinaires. Cette méthode permet d'identifier les principales bactéries responsables de l'infection urinaire et de déterminer son niveau de sensibilité aux différents types d'antibiotiques disponibles. Par exemple; pour diagnostiquer une pyélonéphrite un dosage de la CRP est réalisable pour évaluer l'inflammation, et éventuellement des hémocultures si des signes de septicémie sont présents. La fonction rénale est évaluée à l'aide d'un ionogramme sanguin, de l'urée et de la créatinine dans le sang. Une échographie rénale est indispensable au stade initial de la maladie pour exclure d'autres problèmes rénaux(Ruyèreet al.,2011; Bessaguete,2020; Vidaetal.,2020).

➤ Traitement de l'infection urinaire

Les antibiotiques sont utilisés pour traiter la pyélonéphrite. En effet, une antibiothérapie précoce a été efficace réduit la formation de cicatrices rénales. Les céphalosporines de troisième génération sont préférées pour traiter les pyélonéphrites aiguës chez les enfants (Cachatetal.,

2007;Bretonneauetal.,2008).

Elles sont efficaces contre certaines bactéries mais inefficaces pour d'autres. Les

Aminosides peuvent également être utilisés en raison de leur concentration élevée dans le rein.

En cas d'urographie malformative, un traitement antibiotique oral de relais peut être nécessaire. Un traitement prophylactique peut être recommandé pour prévenir les récurrences chez les enfants présentant une uropathie sous-jacente(Cachatetal.,2007; Bretonneauetal., 2008).

C. Néphropathie lupique

La néphropathie lupique est l'atteinte des reins par le lupus érythémateux disséminé(LED), qui est une maladie auto-immune inflammatoire rare causée par une perturbation du système immunitaire, elle se traduit par une réaction excessive de ce dernier, impliquant à la fois les lymphocytes B qui produisent des anticorps et les lymphocytes T.

Cette réaction entraîne une série de processus inflammatoires, qui à leurs tours provoquent la formation des anticorps dirigés contre les tissus du corps (auto-anticorps). Ces derniers sont responsables de diverses lésions tissulaires notamment les lésions glomérulaires des reins (Bouayed *et al.*, 2016; Savi *et al.*, 2017; Suzon *et al.*, 2022).

➤ Physiopathologie de la néphropathie lupique

Le lupus provoque des lésions en raison de la formation de complexes immuns non spécifiques circulants dans le corps qui se déposent dans les tissus tels que la peau ou les reins. En plus de ces dépôts non spécifiques, des dépôts de complexes immunitaires intra tissulaires se forment localement en raison du développement d'auto-anticorps dans l'organe affecté. Ainsi, une forte production de cytokines pro-inflammatoires,

Telles que le TNF- α et l'IL8, et une activation des lymphocytes B et T auto-réactifs se produisent (Savi *et al.*, 2017).

Lorsque ces complexes immuns se trouvent dans les tissus, ils activent la voie classique du complément, qui libère des facteurs chimiotactiques responsables du recrutement des macrophages, des polynucléaires neutrophiles (PNN), des granulocytes neutrophiles et des cellules dendritiques, déclenchant ainsi une inflammation et des lésions tissulaires (Savi *et al.*, 2017).

➤ Dépistage de la néphropathie lupique

L'examen de la fonction rénale au moment du diagnostic est essentiel. En absence d'anomalie rénale initiale, il est recommandé d'envisager un dépistage mensuel (Ranchin, 2004 ; Jacquin, 2017).

Ce dépistage consiste à analyser des échantillons d'urine fraîchement émise à l'aide de bandelettes réactives pour détecter la présence de protéines et/ou de globules rouges, ou à effectuer une étude cytologique urinaire quantitative (moins de 10 globules rouges/ mm) et à mesurer la protéinurie sur une 24 heures (moins de 150 mg/24h). Si la collecte d'urine sur une période de 24 heures n'est pas réalisable ou peu fiable, il est pertinent d'évaluer le rapport

entre les concentrations de protéines et de créatinine dans période de l'urine. Ce rapport doit être inférieur à 23 mg/mmol chez les enfants âgés de plus de 2ans. Si une hématurie et/ou une protéinuries ont présentes, les mesures suivantes doivent être effectuées à savoir la mesure de la pression artérielle, la rechercher des œdèmes la procédure en urgence d'une analyse sanguine comprenant un ionogramme, le dosage de la créatininémie et de la protidémie(Ranchin,2004; Jacquin,2017).

➤ **Traitement de la néphropathie lupique**

Malgré les avancées significatives dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la néphropathie lupique, les approches thérapeutiques restent largement classiques. Les seules stratégies de traitement qui sont disponibles sont des tinées à réduire l'inflammation et la douleur associées, afin de traiter les symptômes principaux de la maladie et de prévenir les complications (Haddad,2004; Loyeretal.,2017).

Le traitement de base consiste à utiliser l'hydroxychloroquine (Plaquénil®),qui possède des propriétés anti-inflammatoires et exerce un effet thérapeutique préventif sur les rechutes, permettant ainsi de contrôler la maladie à longterme. Alors que pour le traitement des poussées, il est nécessaire d'adapter l'approche en fonction de leur gravité et des organes affectés. Généralement, cela implique l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), des corticoïdes et des immunosuppresseurs, soit seuls, soit en combinaison (Haddad,2004; Loyeretal.,2017).

Dans les cas où les immunosuppresseurs ne sont pas efficaces, le protocole national de diagnostic et de soins, élaboré par la Haute Autorité de Santé(HAS), indique qu' il est possible d'utiliser le rituximab, un anticorps monoclonal anti -CD20 dont le rôle est de détruire sélectivement les lymphocytes B, après avis du centre de référence. Mais il n'existe qu'un seul traitement biologique sous forme d'anticorps monoclonal, Benlysta®,qui a été mis sur le marché. Il est indiqué chez les patients atteints de lupus actif malgré un traitement standard (Haddad,2004;Loyeret al.,2017).

D. Purpura rhumatoïde (PR)

Le purpura rhumatoïde de Henoch-Schönlein(PR) est une vascularite immuno-allergique courante qui affecte principalement les petits vaisseaux chez les enfants. Il se caractérise par des dépôts de complexes immuns riches en immunoglobulines A1 et une nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire (vascularite leucocytoclasique)(Bocquet,2018; Oudrhirieta.,2020).

Bien que la peau soit préférentiellement touchée, tous les tissus et organes, notamment les reins, peuvent être affectés (Bocquet,2018; Oudrhiri*et al.*,2020).

➤ **Physiopathologie du purpura rhumatoïde**

La physiopathologie de cette maladie n'est pas complètement comprise. Comme le cas de la néphropathie à Ig A, également connue sous le nom de maladie de Berger. Il existe une anomalie dans la glycosylation des immunoglobulines A1 (IgA1). Ces IgA1 présentent une réduction de la galactosylation, ce qui entraîne l'absence de résidus β 1,3-galactosyle contenus dans la région charnière des IgA1. Cette absence de résidus β 1,3-galactosyle expose les résidus de N-acétylgalactosamine à la surface des IgA1, créant ainsi un nouvel antigène. De ce fait, une réponse auto-immune se déclenche, conduisant à la formation de complexes immuns circulants (CIC). Le dépôt glomérulaire de ces CIC contenant des IgA peut entraîner une cascade des événements locaux (Piètrement,2020).

Ces événements comprennent la prolifération des cellules mésangiales, l'expansion de la matrice extracellulaire, les tressoxydatif, l'activation locale du complément et l'attraction des cellules inflammatoires (Piètrement,2020).

Ces processus peuvent altérer les podocytes, ce qui peut conduire à la formation de cicatrices dans les glomérules (glomérulosclérose) et à des lésions dans les tubules rénaux (lésions tubulo-interstitielles) (Piètrement,2020).

➤ **Dépistage du purpura rhumatoïde**

Le dépistage de cette pathologie consiste à l'utilisation de bandelettes urinaires (BU) pour détecter la présence de protéines. Aussi, il est recommandé de réaliser des tests avec les BU une fois par semaine pendant 3 mois, puis deux fois par mois pendant 6 à 12 mois. Si les résultats des BU sont positifs, il est recommandé de procéder à une analyse en laboratoire pour mesurer la protéinurie/créatininurie (une valeur normale est inférieure à 0,2g/g ou 20 mg/mmol) (Oudrhiri*et al.*,2020).

➤ **Traitement du purpura rhumatoïde**

Ilya peu d'études sur le traitement de purpura rhumatoïde. Cependant, il est crucial d'agir rapidement car la fibrose rénale peut se développer très rapidement, en quelques jours ou quelques semaines (Pillebout*et al.*,2014 ; Piètrement,2020).

L'administration des corticoïdes par voie intraveineuse, sous la forme de trois doses de méthyl prednisolone d'1 g/1,73 m², espacés de 48 heures, suivis d'une prise orale de corticoïdes (30 mg/m²/j) pour les formes sévères et moins sévères, a montré une efficacité

dans le traitement de purpura rhumatoïde. Dans les cas les plus graves, résistants à la corticothérapie, d'autres traitements peuvent être envisagés, tels que l'administration du mycophénolate mofétil, de l'aciclosporine, du rituximab, voire des plasmaphères ou du cyclophosphamide. Par ailleurs, des études ont démontré l'efficacité de l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2 (ARA2) dans la néphropathie à IgA (Pillebout *et al.*, 2014; Piètrément, 2020).

E. Syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique se caractérise par la présence de protéines dans l'urine et une diminution de la concentration d'albumine dans le sang (inférieure à 30 g/l). Il est toujours causé par une atteinte des glomérules rénaux. Quelle que soit sa cause, le syndrome néphrotique peut entraîner des complications telles que des infections bactériennes, une déshydratation avec un collapsus et une insuffisance rénale, des thromboses veineuses ou artérielles, ainsi qu'une malnutrition (Niaudet, 2019).

➤ **Physiopathologie du syndrome néphrotique**

La physiopathologie de ce syndrome est caractérisée par la présence abondante de protéines dans les urines qui est due à une augmentation de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire suite à des altérations histologiques de la membrane basale glomérulaire. Qui entraîne une augmentation de la taille des pores de la membrane basale, favorisant le passage des protéines et leur excrétion dans l'urine. Ces changements peuvent également être associés à une perte de charges anioniques (Niaudet, 2019).

➤ **Diagnostic du syndrome néphrotique**

Le diagnostic est établi en se basant sur l'évaluation clinique ainsi que l'analyse des protéines présentes dans l'urine, notamment la protéinurie des 24 heures, l'électrophorèse des protéines urinaires, le dosage de l'albumine urinaire et les immuno-fixations (Ducloux, 2011; Boudin 2013; Bensalah 2018).

Ces résultats sont comparés à l'analyse des protéines présentes dans le sérum, y compris l'électrophorèse, le dosage de l'albumine sérique et les immuno-fixations. De plus, des examens complémentaires sont nécessaires, tels que l'évaluation des lipides sériques (cholestérol total et LDL, triglycérides) et la mesure du débit de filtration glomérulaire à l'aide de dosages de créatinine (Ducloux, 2011; Boudin 2013; Bensalah 2018).

➤ **Traitement des complications du syndrome néphrotique**

Le traitement du syndrome œdémateux comprend les mesures suivantes : limiter l'apport en sel, prescrire des diurétiques de l'anse et augmenter progressivement la posologie en fonction des résultats sur le poids, le volume urinaire et la natriurèse. En cas de résistance au traitement, l'amiloride ou des diurétiques thiazidiques sont administrés (Ducloux, 2011 ; Boudinet *al.*, 2013).

L'utilisation des corticoïdes associés à des immunosuppresseurs sont administrés pour les formes prolifératives. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent également être utiles. Un suivi biologique régulier est nécessaire, incluant la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG), l'analyse des protéines urinaires, le dosage de l'albumine sérique et urinaire (micro-albuminurie), les oses urinaires, le bilan d'hémostase, le bilan lipidique et le bilan inflammatoire (Ducloux, 2011 ; Boudinet *al.*, 2013).

F. Cancer du rein (néphroblastome)

Le néphroblastome, également connu sous le nom de tumeur de Wilms, est la forme la plus courante de tumeur rénale maligne chez les enfants. Elle représente environ 85% des cas de tumeurs rénales malignes chez les enfants (Henriet et *al.*, 2021).

➤ **Physiopathologie du cancer du rein**

Le cancer du rein est principalement causé par des altérations génétiques qui conduisent à la suppression des gènes suppresseurs de tumeur, notamment les gènes de von Hippel Lindau (VHL) qui sont inactivés, ce qui entraîne une accumulation de la protéine hypoxia inducible factor 1 (HIF1) dans les cellules. HIF1 active alors les gènes responsables de la production de facteurs de croissance tels que le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) et le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) qui sont nécessaires pour l'angiogenèse et la croissance tumorale (Lapeyrate *et al.*, 2007).

➤ **Diagnostic du néphroblastome**

Le diagnostic est souvent posé à un stade avancé de la maladie. L'examen de référence pour faire le diagnostic et le bilan d'extension de cancers du rein est le scanner thoraco abdominal injecté. L'imagerie par Résonance magnétique (IRM) et l'échographie de contraste sont indiquées dans certains cas particuliers (Dailami, 2021).

➤ **Traitement du néphroblastome**

Les nouvelles thérapies contre le cancer du rein ciblent principalement l'angiogenèse en bloquant les facteurs de croissance. Les anticorps monoclonaux et les inhibiteurs de tyrosine kinase (TK) sont deux types de molécules thérapeutiques utilisées dans ce but. Les

anticorps monoclonaux bloquent les ligands et/ou les récepteurs extracellulaires, tandis que les inhibiteurs de TK bloquent la voie intracellulaire (Lapeyrate*et al.*,2007).

I.3. 2. Néphropathies tubulo-interstitielles

A. Insuffisance rénale (aigue, chronique et terminale)

L'insuffisance rénale se réfère à un problème dans le fonctionnement des reins qui se manifeste principalement par une déficience dans la filtration du sang. Lorsqu'il s'agit d'un dysfonctionnement temporaire et réversible, c'est une insuffisance rénale aiguë (IRA), tandis que s'il est permanent et persiste depuis plus de trois mois, il est qualifié d'insuffisance rénale chronique (IRC). Il existe trois types d'insuffisance rénale (Malbos*et al.*,2021).

A.1. Insuffisance rénale aigue

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se caractérise par une soudaine diminution ou arrêt brutal de la fonction rénale, ce qui se manifeste par une élévation du taux de créatinine dans le sang. Une forme moins grave de l'IRA est associée à une perte partielle ou totale de la capacité des reins à éliminer les déchets du métabolisme azoté et à maintenir l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme, pouvant se manifester par une diminution de la production d'urine (oligurie) ou l'absence d'urine (anurie) dans les cas les plus sévères (Macher*et al.*,2020).

A.2. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est caractérisée par une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui peut être accompagnée ou non d'une altération des fonctions rénales, et qui persiste pendant une période supérieure à trois mois (Aloy*et al.*,2017).

A.3. Insuffisance rénale terminale

L'insuffisance rénale terminale est le stade le plus avancé de l'insuffisance rénale chronique. Elle est caractérisée par un débit de filtration glomérulaire(DFG) inférieur à 15 ml/min/1,73 m² (Bellik,2023).

➤ Dépistage de l'insuffisance rénale

La confirmation de l'insuffisance rénale se fait en fonction de la créatinémie et en estimant le débit de filtration glomérulaire (DFG). Il est recommandé d'utiliser indifféremment l'équation de modification du régime alimentaire en cas d'insuffisance rénale(MDRD) ou la

formule Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKDEPI) pour cette estimation. Ensuite, il est important de rechercher la présence de protéinurie, d'hématurie ou de leucocyturie, et de diagnostiquer toute éventuelle anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices à l'aide d'une échographie. La notion de chronicité est confirmée si la maladie évolue depuis plus de trois mois (Malbosetal.,2021).

➤ **Traitement de l'insuffisance rénale**

Il s'agit de la prise en charge des complications engendrées. Le traitement de l'hyperphosphatémie chez les enfants vise à maintenir les niveaux de phosphore dans les limites physiologiques imposées à leur âge. Cela comprend la restriction des apports en phosphore en fonction de l'âge et de la fonction rénale, l'utilisation de chélateurs à base de calcium pendant les repas, et éventuellement l'utilisation de chélateurs non calciques sans aluminium. Pour traiter l'hypocalcémie, une alimentation riche en calcium, une prise de suppléments de calcium en dehors des repas, et l'administration de dérivés actifs de la vitamine D sont recommandés. En cas d'hypercalcémie, les dérivés actifs de la vitamine D doivent être arrêtés et l'utilisation des chélateurs à base de calcium doit être réduite ou arrêtée. L'hyperparathyroïdie est traitée en corrigeant l'hypocalcémie, l'hyperphosphatémie et la carence en vitamine D. Dans certains cas, des calcimimétiques peuvent être utilisés. En plus de ces mesures, il est important de traiter les facteurs qui aggravent les problèmes osseux, tels que l'acidose (en optimisant l'alimentation et en utilisant du bicarbonate de sodium ou du citrate), l'anémie, le déficit en hormone de croissance et la sédentarité. Dans le cas d'insuffisance rénale terminale des traitements de suppléance rénale sont parfois nécessaires à savoir la dialyse et la transplantation rénale. Cette dernière est considérée comme le meilleur traitement de remplacement rénal, offrant une meilleure qualité de vie et une espérance de vie plus longue (Malbosetal.,2021; Bellik,2023).

I.3.3. Néphropathies vasculaires

A. Hypertension artérielle(HTA) Chez les enfants et les adolescents, l'hypertension artérielle est définie en fonction du percentile de taille, poids, âge et sexe, où une pression artérielle systolique (PAS) ou une pression artérielle diastolique (PAD) égale ou supérieure au 95 ème percentile lors de trois visites médicales distinctes est considérée comme un cas d'HTA(Krzesinki,2012; Lemay et al.; 2015) .

➤ **Physiopathologie et régulation de la pression artérielle**

La régulation de la pression artérielle à court terme dépend du système nerveux et des barorécepteurs. Les récepteurs Bêta-1adrénergiques, situés principalement au niveau des reins, stimulent la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale, ce qui augmente la pression artérielle. Par ailleurs, la stimulation des récepteurs Bêta-2 adrénergiques au niveau vasculaire entraîne une vasodilatation, ce qui augmente également la pression artérielle. En définitive, La régulation de la pression artérielle dans l'hypertension entraîne des changements adaptatifs et inflammatoires au niveau des gros vaisseaux sanguins. L'augmentation prolongée des contraintes mécaniques sur l'endothélium vasculaire stimule des mécanismes inflammatoires et oxydatifs qui altèrent la réactivité des artères. (Duong *et al.*, 2016).

➤ **Diagnostic de l'hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle est diagnostiquée par la méthode auscultatoire qui utilise un sphygmomanomètre et un stéthoscope. Bien que la méthode oscillométrique puisse être utilisée pour des mesures de routine, il est recommandé de recourir à une mesure auscultatoire si une valeur anormale ou élevée est obtenue avec un appareil oscillométrique (Duong *et al.*, 2016).

➤ **Traitement de l'hypertension artérielle**

La rénalase est une enzyme présente principalement dans les reins et le cœur, responsable de la métabolisation des catécholamines, notamment la norépinephrine. Une diminution ou une suppression de l'activité de la rénalase entraîne une augmentation des catécholamines, de la pression artérielle et une susceptibilité accrue aux effets néfastes de l'ischémiemyo cardiaque. Cependant, ces effets peuvent être atténués par l'administration de rénalase recombinante (Duong *et al.*; 2016).

D'autres traitements incluent les inhibiteurs de la vasopeptidase, les inhibiteurs de la synthèse de l'aldostérone, les antagonistes du récepteur (pro)-rénine et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (Duong *et al.*; 2016).

I.3.4. Autres maladies rénales chez l'enfant

D'Autres maladies rénales ont été répertoriées chez les enfants telles que le Syndrome de Goodpasture(GP) qui est une maladie auto-immune rare caractérisée par une glomérulonéphrite rapidement progressive et une hémorragie intra alvéolaire (Bailloud *et al.*, 2007). Le Syndrome d'Alport qui se caractérise par une néphropathie hématurique progressive associée à une hypoacousie bilatérale de perception (une baisse

partielle de l'audition) (Niaudet *al.*,2019). Aussi, les enfants peuvent être touchés par une autre maladie polykystique qui se présente sous deux formes, la polykystose dominante caractérisée par de gros kystes rénaux, et la polykystose autosomique qui se manifeste par des néphromégalias avec de petits kystes rénaux. Ou encore par la maladie de microangiopathie thrombotique (Coppo*etal.*,2005 ;Gardy*etal.*,2013), ou les calculs rénaux (lithiases rénales)(Bettaieb *etal.*,2018; Courbebaisse*etal.*,2020).

I.4. Epidémiologie des maladies rénales chez l'enfant

Les maladies rénales chroniques (MRC) pédiatriques étant souvent asymptomatiques, les données sur ses premiers stades sont difficiles à obtenir, ce qui sous-estime probablement leur incidence et leur prévalence (Harambat*etal.*,2021; Harambat et Morin,2023).

Les études épidémiologiques qui sont disponibles, fournissent des estimations variables de l'incidence et de la prévalence de la MRC pédiatrique. L'incidence des stades 2à5 de la MRC est estimée entre 8et17caspar million d'enfants par an, avec une incidence plus élevée au Royaume- Uni (17,5caspar million d'enfants). Des études spécifiques ont révélé des incidences plus élevées dans certains pays, comme en Turquie (12 cas par million d'enfants) et au Koweït (38 cas par million d'enfants).Une étude en France a montré une diminution de l'incidence des stades 4 à 5de la MRC au fil du temps, possible ment en raison d'une amélioration du diagnostic anténatal. En revanche, des études en Serbie et au Royaume-Uni ont proposé une augmentation de l'incidence de la MRC au cours des années 2000(Harambat*etal.*,2021; Harambat et Morin,2023).

La prévalence de la MRC varie en Europe de 55à 60à 90à 95caspar million d'enfants, tandis qu'au Japon,une prévalence plus faible d'environ 30 cas par million d'enfants a été rapportée pour les stades 3à5.Des études limitées ont recommandé une prévalence beaucoup plus élevée de MRC non obtenue chez les enfants, atteignant près de1 %.Aux États-Unis, parmi les adolescents âgés de 12à 18ans,la prévalence d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m²étaitde 0,3%en1988-1994etde 0,9%en2009-2014.La prévalence de l'albuminurie et/ou d'un DFG était réduite de 4% (Harambat et *al.*,2021 ; Harambat et Morin,2023).

En Algérie, l'incidence et la prévalence des maladies rénales chroniques chez l'enfant sont mal connues en raison de l'absence d'études épidémiologiques spécifiques et de l'absence d'un registre national des MRC. Cependant, la prévalence est estimée à environ

3500 nouveaux cas par an, ce qui correspond à un taux d'incidence d'environ 100 nouveaux cas par million d'habitants par an (Cheurfaet Kaidtlilane, 2011).

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude qui vise à extraire des informations sur le profil épidémiologique des maladies rénales chez les enfants, par une étude des dossiers, au niveau du service de pédiatrie de la wilaya de Bejaia, pour une meilleure prise en charge des enfants malades.

Chapitre II : Matériel et méthodes

II. Matériel et méthodes

Dans cette partie, nous allons exposer les détails de notre étude, y compris l'échantillon que nous avons sélectionné, le lieu où elle s'est déroulée, sa durée, sa perception, son intérêt et ses objectifs. Nous aborderons également les principaux axes des questions posées dans notre fiche d'information (Annexe II). De plus, nous expliquons les étapes du déroulement de l'étude, en détaillant les procédures de collecte et d'analyse des données. Et en fin, nous terminons par la présentation des limites de l'étude.

➤ Objectif de l'étude

La présente étude porte sur une enquête clinique et épidémiologique des maladies rénales chez les enfants. Elle a pour objectif d'extraire des informations sur le profil épidémiologique des maladies rénales chez l'enfant pour une meilleure prise en charge de la pathologie.

II.1. Matériel

II.1. 1. Population étudiée

Notre étude est portée sur les enfants âgés de 07 jours à 16 ans admis au service de pédiatrie du CHU Targa Ouzemmour de Bejaia, présentant des maladies rénales.

Nous avons enregistré pour chaque enfant plusieurs informations, tels que l'origine, l'âge, le sexe, le poids, la taille, la présence ou l'absence d'antécédents, les données biologiques (FNS, ionogramme sanguin ...) et les données cliniques, les symptômes manifestés et le traitement reçu.

D'autre part, nous avons étudié plusieurs paramètres, principalement, le type de maladie rénale selon le sexe, l'âge, le facteur génétique, l'âge du diagnostic, d'autres problèmes de santé, des différents symptômes liés à la présence de ces maladies dont l'aspect des urines, mais aussi de la prise en charge du malade, du nombre de visite médicale par mois et du type du traitement reçu lors de la visite médicale.

II.2. Méthodes

II.2. 1. Réalisation et déroulement de l'enquête

Notre formulaire (voir annexe 2) comporte 18 questions d'ordre quantitatif et qualitatif. Le recueil de données est réalisé à travers une enquête sur 150 dossiers d'enfants âgés de 07 jours à 16 ans, hospitalisés et traités au sein du service de pédiatrie du CHU Targa Ouzemmour de Bejaia, et cela sur une période de 4 ans, allant de 2020 au 2023. Le traitement des dossiers est effectué sur une durée de 2 mois et demi, du 15 mars au 31 mai 2023. Toutes les informations que on a collectées dans les dossiers ont été traitées de manière confidentielle et leur anonymat a été préservé de manière rigoureuse.

II.2. 2. Analyse et traitement statistique des données

Nous avons réalisé l'analyse statistique des données avec le logiciel SPSS. Ce dernier offre plusieurs fonctionnalités pour organiser et synthétiser des données statistiques, particulièrement celles provenant des enquêtes. Afin de répondre aux différents objectifs de l'étude, nous avons mené des études quantitatives et qualitatives, uni-variées et bi-variées.

La significativité des corrélations entre les variables a été testée par le test de corrélation de Pearson (cas de deux variables quantitatives), le test d'indépendance de Khi-deux ou de Fisher (cas de deux variables qualitatives) et l'ANOVA (cas de deux variables l'une qualitative et l'autre quantitative : pour évaluer l'influence d'un facteur qualitatif sur une variable quantitative).

Le niveau de signification p (p -value) a été fixé à 0,05 pour tous les tests statistiques. Les corrélations et les différences entre les moyennes sont considérées significatives si $p < 0,05$. Les résultats sont illustrés sous forme de tableaux statistiques (fréquence, moyenne, écart-type, valeur minimale, ...etc) et de graphiques de distribution.

L'analyse en composantes principales (ACP) a pour but de résumer l'ensemble des variables par un petit nombre de variables synthétiques appelées « composantes principales » et vise à rechercher quels sont les individus qui se ressemblent et ceux qui diffèrent. Nous avons réalisé des analyses en composantes principales pour faire la classification des patients de chaque pathologie selon les analyses biologiques.

II.2.3. Limites de l'étude

Au cours de la réalisation de cette étude, nous avons rencontré la contrainte de la limitation du temps (durée de stage limitée) pour le recueil des données et l'exploitation des dossiers, à laquelle s'ajoute la contrainte du manque de certaines données.

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1. Épidémiologie

III.1.1. Âge et poids

L'âge moyen de notre échantillon est de $3,12 \pm 4,58$ ans avec des extrêmes allant de 1 jour à 16 ans. La tranche d'âge (0 – 2 ans) était la plus fréquente avec un taux de 52%. Les données manquantes à propos de l'âge des enfants représentent 0.7% (Tableau II).

Le taux élevé des enfants âgé de 0 à 2 ans au niveau du CHU de Targa Ouzemmour est dû au nombre élevé de nouveau-nés. C'est un service de maternité et de néonatalogie de haute qualité. Les parents peuvent choisir de mettre au monde leur enfant dans cet hôpital en raison de son excellente réputation et de ses installations spécialisées pour les nouveau-nés. La raison pour laquelle les enfants qui viennent de l'extérieur de la wilaya se rendent au CHU Targa Ouzemmour est que les établissements médicaux de leurs régions d'origine ne possèdent pas les ressources nécessaires pour traiter certaines maladies ou infections complexes.

Le poids moyen des enfants est de $16,81 \pm 9,94$ kg avec des extrêmes allant de 1 à 80 kg et le taux de données manquantes à propos du poids représente 12% (TableauII). Les enfants peuvent varier considérablement en terme de poids, même au sein de la même tranche d'âge, en raison de facteurs tels que la génétique, l'alimentation, le niveau d'activité physique. Le poids peut être un facteur de plusieurs maladies rénales. Il a été souligné que la croissance de l'enfant influence sa pression artérielle, qui est notamment liée à sa taille et à son poids (Lemay et *al.*, 2015).

Tableau II : Répartition des enfants par tranches d'âge et par poids (n=150).

	Classes	Pourcentage%	Moyenne	Ecart-type
Age	(0 – 2)	52	3,12	4,58
	(3 – 12)	38,7		
	(13 – 16)	8,7		
	Valeurs manquantes	0,7		
Poids	< 2,5	0,7	16,81	9,94
	(2,5 – 16)	54		
	(16 – 48)	29,3		
	(48 – 67)	3,3		
	> 67	0,7		
Valeurs manquantes	12			
Total	/	100,0	/	/

III.1.2. Sexe

Dans l'échantillon de notre étude, on a 89 enfants de sexe masculin (soit 59.33%) et 61 enfants de sexe féminin (soit 40.67%), avec un sexe ratio (F/H) de 0.68 (Figure 02) ; car nous avons interrogé plus d'enfants du sexe masculin que du sexe féminin.

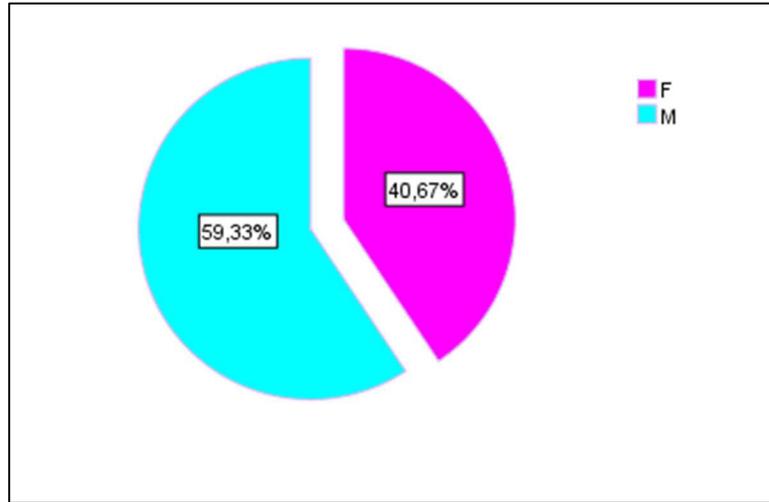


Figure 02 : Répartition des enfants selon le sexe (n=150)

III.1.3. Provenance

Dans notre échantillon, 104 enfants (soit 69.33%) habitaient à Bejaia, 4 enfants habitaient à Jijel (soit 2.67%), 1 enfant habitait à Alger (soit 0.67%), et 1 enfant habitait à Sétif (soit 0.67%), (26.67%) est le pourcentage de données manquantes à propos de la provenance des 150 enfants (Figure 03). La fréquence élevée des habitants de la wilaya de Bejaia s'explique par le fait qu'ils soient plus susceptibles de se rendre dans un CHU de leur propre Wilaya en raison de sa proximité géographique et peuvent avoir un meilleur accès aux soins médicaux. Cela est peut-être dû également à la disponibilité de médecins spécialisés.

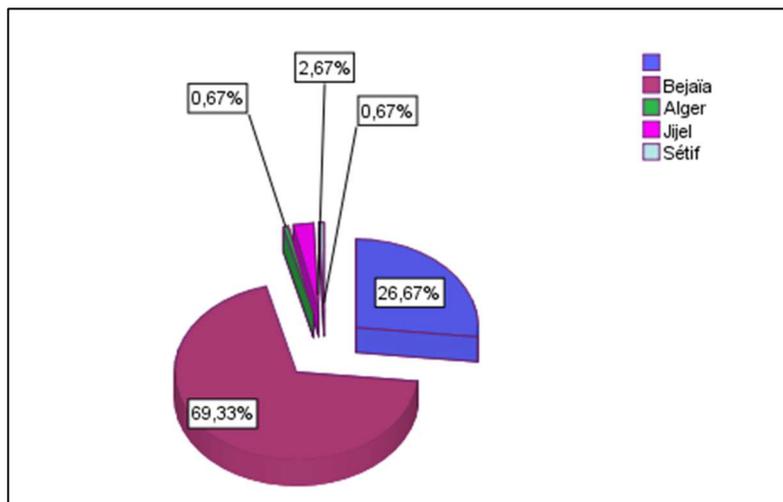


Figure 03 : Répartition des enfants selon leurs wilayas d'origine (n=150)

III.1.4. Maladies rénales

L'infection urinaire était la maladie la plus dominante et elle a été notée chez 87 enfants soit 58 % des cas, le syndrome néphrotique a été noté chez 23 enfants (soit 15.333%), alors que, la pyélonéphrite a été notée chez 15 enfants (soit 10%) et le reste des maladies sont détaillées dans la figure ci-dessous(Figure04). Plusieurs facteurs peuvent contribuer à la prévalence des infections urinaires dans les services de pédiatrie :

L'immaturation du système immunitaire, en effet, les systèmes immunitaires des jeunes enfants sont encore en développement, ce qui les rend plus vulnérables aux infections, les enfants peuvent ne pas être aussi conscients de l'importance de l'hygiène personnelle, ce qui peut entraîner une contamination des voies urinaires par des bactéries provenant de l'intestin ou de l'environnement.

Une étude a confirmé que les infections urinaires (IU) sont courantes chez les enfants. Il est essentiel de diagnostiquer rapidement ces infections et de commencer un traitement efficace pour réduire le risque de complications touchant les reins (Iacobelli *et al.*, 2009). L'infection urinaire entraîne une diminution de la fonction rénale, des calculs rénaux, une hypertension artérielle et d'autres problèmes de santé liés aux reins.

Une autre étude a montré qu'environ 5 % des tumeurs malignes pédiatriques sont représentées par le Wilms tumor, ce qui équivaut à environ 500 nouveaux cas par an, aux États-Unis. Son incidence est assez homogène à travers le monde (Alan *et al.*, 2020).

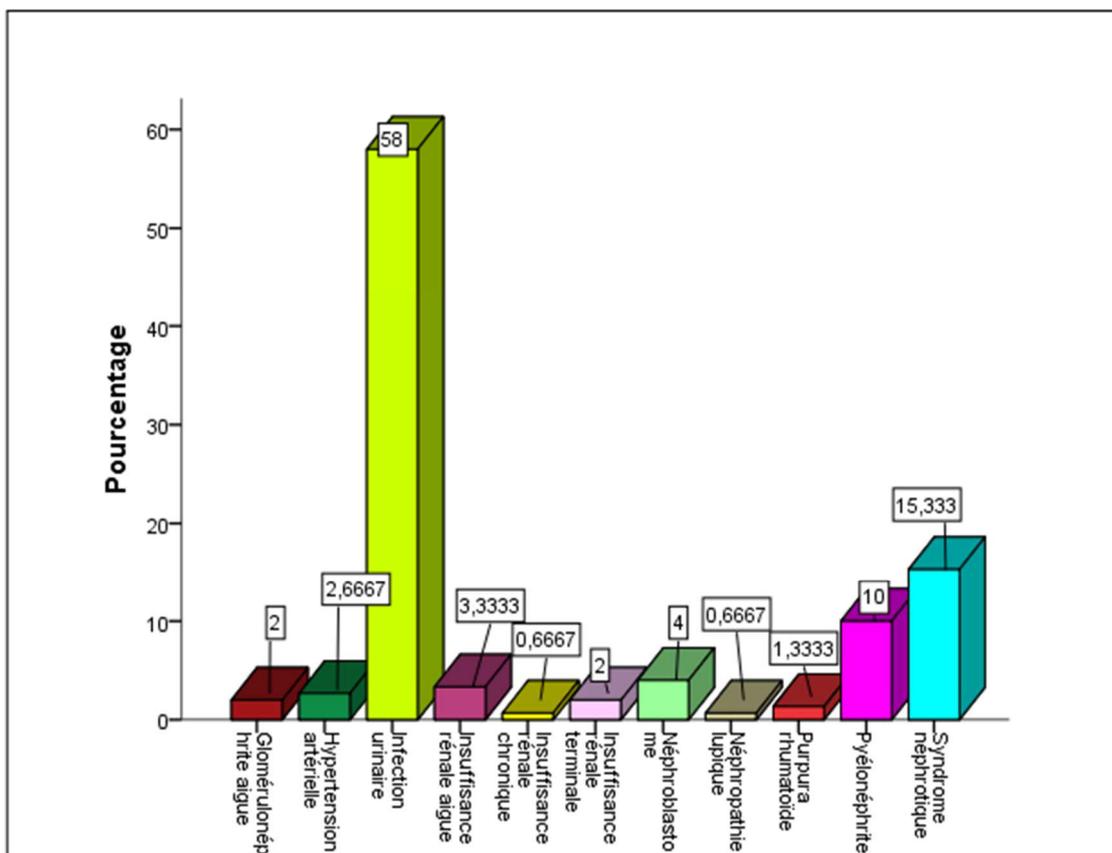


Figure 04: Répartition des enfants selon le type de la maladie (n=150)

III.2. Données cliniques

III.2.1. Antécédents familiaux

Un taux de 96.667%, des enfants n'ont pas un membre de famille atteint de la même maladie, seulement 2% d'enfants qui ont la maman atteinte de la même maladie et les autres répartitions sont figurés dans le graphe 05.

Un taux de 95.333%, des enfants n'ont pas une atteinte rénale, seulement 2% d'enfants qui ont la maman atteinte d'une autre maladie rénale, 1.333% d'enfants ont leur père atteint d'une autre maladie rénale et les autres repartitions sont figurés dans le graphe 06 .

Les maladies rénales qui surviennent chez un membre d'une famille peuvent être expliquées par des facteurs génétiques et une prédisposition familiale. Cela signifie que même si la maladie rénale n'est pas directement héritée, il peut exister des facteurs génétiques qui augmentent le risque de développer cette maladie.

De plus, ces maladies peuvent également être causées par des facteurs environnementaux tels que l'exposition à des toxines ou à des infections.

Dans d'autres études, ils ont montré que plusieurs éléments peuvent influencer l'apparition de la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, tels que l'âge, le sexe, le statut socio-économique et la prédisposition génétique (Ramdani *et al.*, 2012).

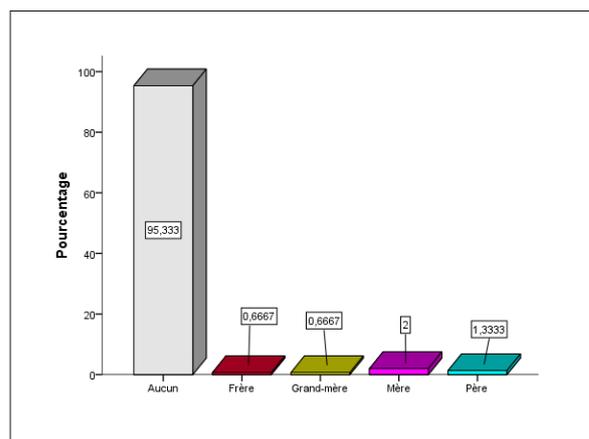
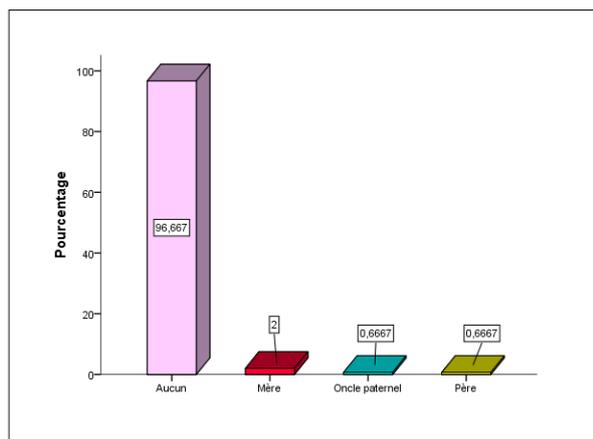


Figure 05 : Répartition des enfants selon un membre de famille qui porte la même maladie. **Figure 06:** Répartition des enfants selon membre de famille qui a une atteinte rénale.

III.2.2. Symptômes

La fièvre présente le motif de consultation le plus fréquent avec un taux de 58,7 %. Comme il est cité dans la littérature, la fièvre est un signe évoquant de l'infection urinaire qui est la pathologie la plus dominante dans notre échantillon (Tableau III).

La fièvre est dû à l'inflammation causée par le passage des bactéries dans l'organisme provoquant des altérations dans les tissus infectés (Mach *et al.*, 2015).

Les œdèmes sont ainsi représentés dans notre échantillon avec un taux de 18%. Ils sont la conséquence de l'accumulation de l'eau dans les tissus et des déchets du métabolisme azoté (Ducloux, 2011; Boudin *et al.*, 2013). Des syndromes œdémateux ont été retrouvés chez 16% des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique dans l'étude menée au Maroc par El ghali *et al.* (2011).

Tableau III : Répartition des symptômes en fonctions de leurs degré d'apparition.

Symptômes	Oui	Non	Non mentionné
Fièvre	58,7	3,3	38
Œdèmes	18	2,7	79,3
Douleurs	16,7	0,7	82,7
Nausées	10,7	/	89,3
Détresse respiratoire	4,7	2,7	92,7
Déshydratation	1,3	4	94,7
Manque d'appétit	/	2	98

Il existe d'autres symptômes tels que les bouffissures du visage, les brûlures mictionnelles, les céphalées, la diarrhée, les éléments purpuriques, l'éruption du genou, le flou visuel, la toux et pâleur du visage.

III.3. Analyses radiographiques

L'échographie était l'examen de base dans le diagnostic des différentes maladies rénales. Elle a été effectuée chez 114 enfants (soit 76%). La tomodensitométrie a confirmé une tumeur rénale chez 6 enfants (soit 4%). L'électrocardiographie a été réalisée chez 3 enfants (soit 2%), et un rapport de mesure ambulatoire de la pression artérielle(MAPA) a été mené chez 2 enfants (soit 1.3%). Le reste des répartitions d'analyses radiographiques est figuré ci-dessous.(Un taux de 14,67% représente le pourcentage d'enfants qui n'ont effectué aucune analyse radiographique).

Il est confirmé dans l'étude de Macher (2004) que l'examen échographique est généralement utilisé pour détecter des anomalies morphologiques éventuelles des reins ou des voies excrétrices suggérant la présence d'une maladie rénale chronique.

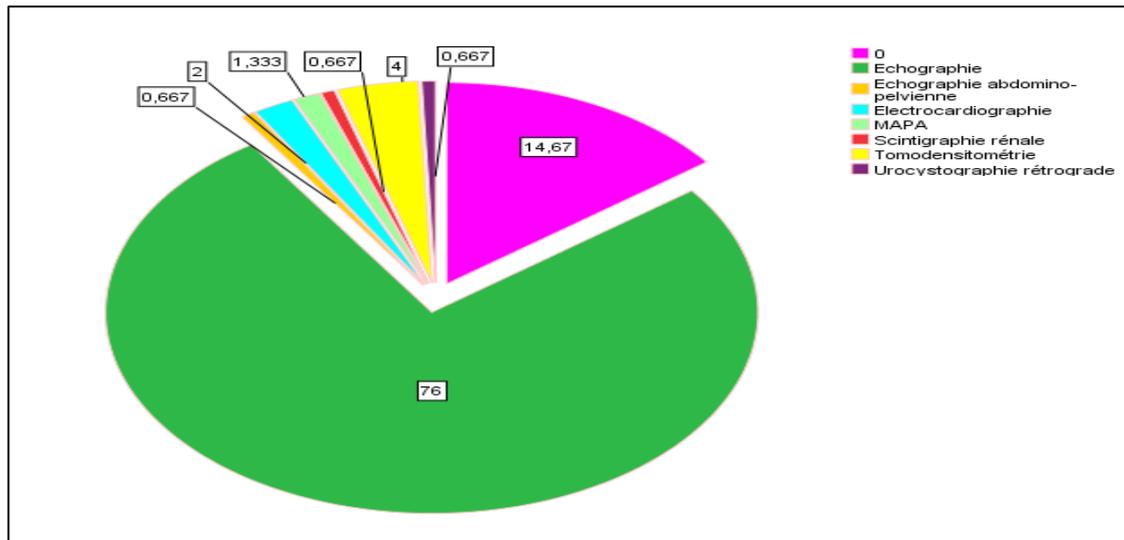


Figure 07: Répartition des enfants selon le type de l'analyse radiographique faite (n=150)

III.4. Analyses biologiques

La majorité des enfants touchés par la maladie rénale ont présenté un taux augmenté d'urée, de créatinine et de protéines urinaires de 24H, une diminution d'albumine dans le sang une hyper chlorémie et une hyponatrémie lors du diagnostic clinique a l'admission (tableau IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV et XV). D'après les tableaux récapitulatifs des différentes analyses effectuées chez chaque enfant (voir annexe 3), les examens biologiques ont retrouvé à l'admission un ensemble de signes biologiques conformément à la littérature tels que :

L'albuminurie : C'est la présence de protéines dans les urines qui est causée par une augmentation de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire due aux modifications histologiques de la membrane basale glomérulaire. Ces altérations provoquent une augmentation de la taille des pores dans la membrane basale, ce qui facilite le passage des protéines et leur excrétion dans l'urine (Niaudet, 2017).

L'hyponatrémie : un taux de sodium dans le sang trop faible est due principalement à la rétention d'eau qui est consécutive à une augmentation inappropriée de la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH), aussi appelée vasopressine. Une libération excessive de cette dernière provoque une hypersensibilité des aquaporines entraînant une diminution de l'excrétion d'eau par les reins, ce qui entraîne une rétention d'eau dans l'organisme plus importante et dilue le sodium (Bessaguet et *al.*, 2020).

Dans l'étude de Kéita et *al.*(2015) à Dakar, l'hyponatrémie était observée chez dix-huit enfants atteints de l'insuffisance rénale aigue (36%).

L'hyper chlorémie : un taux de chlore trop élevé dans le sang est due à l'acidose métabolique qui représente l'incapacité des reins à réabsorber le HCO_3^- . Dans ce cas, c'est les ions Cl^- qui sont réabsorbés avec excès (James, 2021).

L'urémie : une augmentation de la concentration de l'urée dans le plasma est souvent la conséquence d'une perfusion rénale insuffisante due à un traumatisme grave tel que les lésions des vaisseaux sanguins qui vont augmenter la perméabilité des capillaires glomérulaires induisant ainsi la réabsorption de l'urée dans le sang (Malkina, 2023).

L'hyper créatininémie : l'augmentation des taux de la créatinine dans le sang est résulté par des atteintes liées au fonctionnement des tubules rénaux qui permettent à la créatinine de s'accumuler dans le sang.

La protéinurie : présence d'une forte concentration de protéines dans les urines collectées pendant 24 heures, elle est causée par une augmentation de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire due aux modifications histologiques de la membrane basale glomérulaire (Niaudet, 2017).

Un taux de 46,66 % des enfants atteints de pyélonéphrite ont présenté une augmentation du taux d'urée et de protéines dans le sang (bilan1). Après le suivi et le traitement de ces enfants l'élévation de l'urée et des protéines dans le sang a été corrigée (bilan 2 et bilan 3) (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des enfants atteints de pyélonéphrite selon les taux d'urée, créatinine et des protéines urinaaires de 24h.

Biochimie		Effectifs		
		(%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Urée	Normale	13,33	0	0
	Diminuée	0	0	0
	Augmentée	46,66	13,33	6,66

Créatinine	Normale	40	6,66	6,66
	Diminuée	0	0	0
	Augmentée	6,66	0	0
Protéines urinaires de 24H	Présence	100	0	0
	Absence	0	0	0

La totalité des enfants atteints de purpura rhumatoïde ont présenté une augmentation du taux d'urée et de protéines urinaires de 24h(bilan1). Après le suivi et le traitement de ces enfants l'élévation de l'urée et des protéines urinaires dans le sang a été corrigée (bilan 2) chez 50% des enfants (Tableau V).

Tableau V : Répartition des enfants atteints de purpura rhumatoïde selon les taux d'urée, créatinine et de protéines urinaires de 24h.

Biochimie		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Urée	Normale	0	0
	Diminuée	0	0
	Augmentée	100	50
Créatinine	Normale	100	50
	Diminuée	0	0
	Augmentée	0	0
Protéines urinaires de 24h	Présence	100	0
	Absence	0	0

Un taux de 69,56 % des enfants atteints de syndrome néphrotique ont présenté une augmentation du taux d'urée, 21,73% de ces enfants ont présenté une augmentation du taux de l'albumine et la totalité des enfants atteints de syndrome néphrotique ont présenté une élévation de taux des protéines dans leurs urines (bilan1). Après le suivi et le traitement de ces enfants l'élévation de l'albumine, l'urée et les protéines urinaires a été corrigée (bilan 2, bilan 3 et bilan 4) (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des enfants atteints de syndrome néphrotique selon les taux d'urée, créatinine, albumine et des protéines urinaires de 24H.

Biochimie		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Urée	Normale	21,73	0	0	4,34
	Diminuée	0	0	0	0
	Augmentée	69,56	47,82	34,78	8,69
Créatinine	Normale	65,21	39,13	30,43	8,69
	Diminuée	4,34	4,34	0	0
	Augmentée	8,69	0	8,69	4,34
Albumine	Normale	47,82	26,08	13,04	21,73
	Diminuée	0	0	0	0
	Augmentée	21,73	4,34	8,69	0
Protéines urinaires de 24H	Présence	100	0	0	0
	Absence	0	0	0	0

Un taux de 52,17% des enfants atteints de syndrome néphrotique ont présenté une hyponatrémie et une hyper chlorémie (bilan1) qui ont été corrigé progressivement durant le suivi et le traitement de ces enfants (bilan 2 et bilan3) (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des enfants atteints de syndrome néphrotique selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Natrémie	Normale	30,43	17,39	8,69
	Hyponatrémie	52,17	30,43	13,04
	Hypernatrémie	0	0	0
Kaliémie	Normale	78,26	39,13	17,39
	Hypokaliémie	0	0	0
	Hyperkaliémie	4,34	8,69	8,69
Chlorémie	Normale	17,39	21,73	13,04
	Hypochlorémie	8,69	8,69	0
	Hyperchlorémie	47,82	13,04	8,69

La moitié (50%) des enfants atteints de néphroblastome ont présenté une hyper chlorémie (bilan 1) (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des enfants atteints de néphroblastome selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)
		Bilan 1
Natrémie	Normale	83,33
	Hyponatrémie	0
	Hypernatrémie	0
Kaliémie	Normale	83,33
	Hypokaliémie	0
	Hyperkaliémie	0
Chlorémie	Normale	0
	Hypochlorémie	0
	Hyperchlorémie	50

La totalité des enfants atteints de glomérulonéphrite ont présenté une hyper chlorémie, parmi ces enfants 33,33% ont présenté une hyponatrémie (bilan 1). Après le suivi et le traitement de ces enfants l'hyper chlorémie et l'hyponatrémie ont été corrigé (bilan 2) (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Natrémie	Normale	66,66	33,33
	Hyponatrémie	33,33	0
	Hypernatrémie	0	0
Kaliémie	Normale	100	33,33
	Hypokaliémie	0	0
	Hyperkaliémie	0	0
Chlorémie	Normale	0	0
	Hypochlorémie	0	0
	Hyperchlorémie	100	33,33

Un taux de 66,66% des enfants atteints de glomérulonéphrites ont présenté une augmentation du taux d'urée, 33,33 % de ces enfants ont présenté une augmentation du taux d'albumine, et la totalité des enfants atteints de glomérulonéphrites ont présenté une forte concentration de protéines de 24h. Les taux de créatinine étaient normaux (Bilan 1), après le suivi et le traitement de ces enfants atteints de glomérulonéphrites, les taux élevés de l'urée, protéines de 24h et d'albumine ont été corrigés (Bilan 2) (Tableau X).

Tableau X : Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon les taux d'urée, créatinine, albumine et des protéines urinaires de 24h.

Biochimie		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Urée	Normale	33,33	0
	Diminuée	0	0

	Augmentée	66,66	33,33
Créatinine	Normale	100	33,33
	Diminuée	0	0
	Augmentée	0	0
Albumine	Normale	0	0
	Diminuée	0	0
	Augmentée	33,33	0
Protéines urinaires de 24h	Présence	100	0
	Absence	0	0

La totalité des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue ont présenté un taux élevé d'urée, 60% ont présenté un taux élevé de créatinine, 20% de ces enfants ont présenté un taux élevé d'albumine (bilan1). Apres le suivi et le traitement de ces enfants les taux élevé d'urée, créatinine et d'albumine ont été corrigé (bilan 2, bilan 3, bilan 4) (Tableau XI).

Tableau XI : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue selon les taux d'urée, créatinine et d'albumine

Biochimie		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Urée	Normale	0	0	0	0
	Diminuée	0	0	0	0
	Augmentée	100	80	80	40
Créatinine	Normale	20	20	20	0
	Diminuée	0	0	0	0

	Augmentée	60	40	40	0
Albumine	Normale	20	0	0	0
	Diminuée	0	0	0	0
	Augmentée	20	0	0	0

La totalité des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue ont présenté une hyponatrémie, 40% ont présenté une hyperkaliémie, 20% de ces enfants ont présenté une hypokaliémie, 20% des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue ont présenté une hyperchlorémie et une hypochlorémie (bilan 1). Après le traitement de ces enfants l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie, l'hypokaliémie, l'hyperchlorémie et l'hypochlorémie ont été corrigé progressivement (bilan 2, bilan 3) (Tableau XII).

Tableau XII : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Natrémie	Normale	0	20	20
	Hyponatrémie	100	60	40
	Hypernatrémie	0	0	0
Kaliémie	Normale	20	40	20
	Hypokaliémie	20	0	0
	Hyperkaliémie	40	40	40
Chlorémie	Normale	60	20	20
	Hypochlorémie	20	20	20
	Hyperchlorémie	20	40	20

La totalité des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale ont présenté un taux élevé d'urée, un taux élevé de créatinine qui ont été corrigé après le suivi et le traitement de ces enfants (bilan 2, bilan 3, bilan 4).

Tableau XIII : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale selon les taux d'urée et de créatinine

Biochimie		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Urée	Normale	0	0	0	0
	Diminuée	0	0	0	0
	Augmentée	100	33,33	33,33	33,33
Créatinine	Normale	0	0	0	0
	Diminuée	0	0	0	0
	Augmentée	100	33,33	33,33	33,33

La totalité des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique ont présenté un taux élevé d'urée et de créatinine (bilan 1), même après le suivi et le traitement de ces enfants le taux d'urée et de créatinine ont été resté élevé (bilan 2, bilan 3) (Tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique selon les taux d'urée et de créatinine

Biochimie		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Urée	Normale	0	0	0
	Diminuée	0	0	0
	Augmentée	100	100	100

Créatinine	Normale	0	0	0
	Diminuée	0	0	0
	Augmentée	100	100	100

La totalité des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique ont présenté un taux normal de natrémie, de kaliémie et une hyperchlorémie (bilan 1) qui a resté élevé même après le suivi et le traitement de ces enfants (bilan 2, bilan 3)(Tableau XV).

Tableau XV : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Natrémie	Normale	100	100	100
	Hyponatrémie	0	0	0
	Hypernatrémie	0	0	0
Kaliémie	Normale	100	100	100
	Hypokaliémie	0	0	0
	Hyperkaliémie	0	0	0
Chlorémie	Normale	0	0	0
	Hypochlorémie	0	0	0
	Hyperchlorémie	100	100	100

III.5. Répartition des maladies rénales selon le sexe

Le test d'indépendance a montré que la corrélation entre le type de la maladie et le sexe est non significative ($p=0.33$). Cela explique que le type de maladie ne dépend pas du sexe, c-à-d, la répartition du type de la maladie rénale chez les enfants est uniforme pour les deux sexes. Une enquête a révélé que le sexe masculin est le plus fréquemment atteint par les glomérulonéphrites, avec un sex-ratio de 2. La raison de cette prédominance reste peu claire

(Ramdan et *al.*, 2012). Une taille réduite d'un échantillon peut entraver la détection d'une corrélation significative entre les deux caractères ainsi que l'existence de plusieurs données manquantes L'infection urinaire (IU) est une infection bactérienne fréquente chez les enfants, touchant environ 1,1% des garçons et 3% des filles pendant leur enfance.

Chez les garçons, le jeune âge de l'enfant et la présence d'une uropathie malformative avec reflux ou obstruction représentent les principaux facteurs de risque pour une pyélonéphrite (Achat et *al.*,2007)

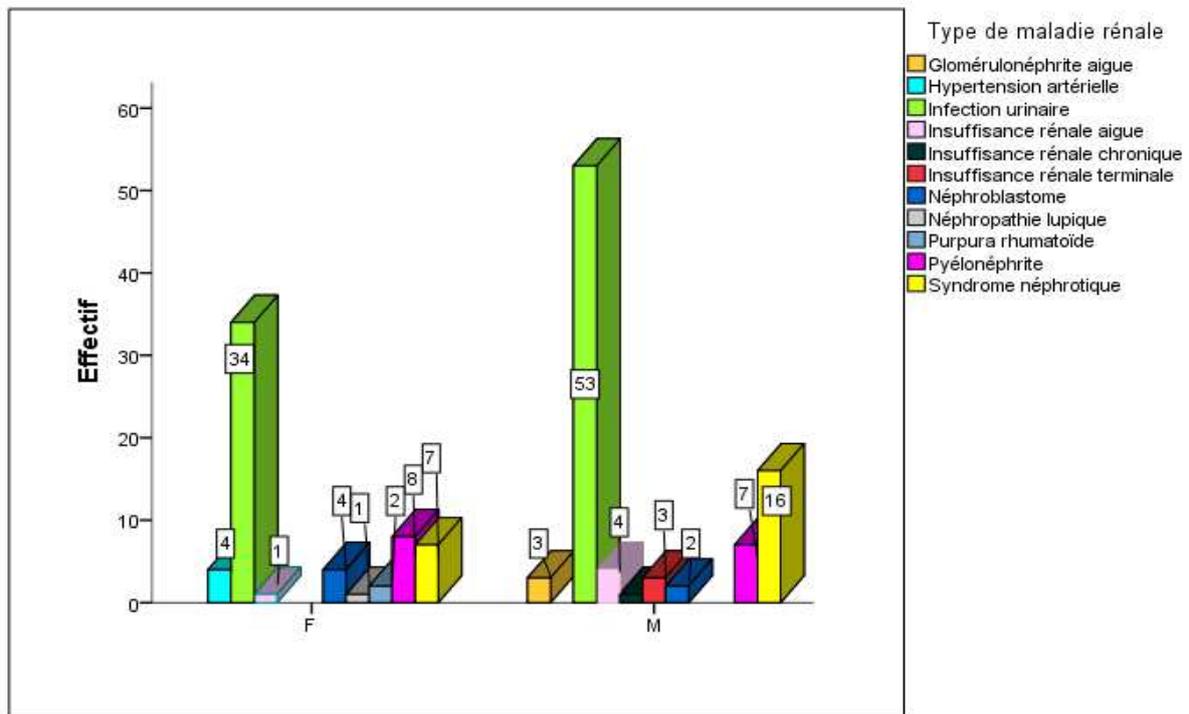


Figure 08 : Répartition des maladies rénales selon le sexe

III.6. Répartition du type de la maladie rénale selon l'âge du diagnostic

Le test d'ANOVA a révélé l'existence d'une corrélation hautement significative entre le type de la maladie et l'âge du diagnostic ($p = 0.000$).

En se conformant à la littérature, parmi les tranches d'âge d'enfants de notre étude, les nourrissons de moins d'un à deux ans sont particulièrement sujets aux infections urinaires. Cela peut s'expliquer par des facteurs tels que la proximité de l'ouverture de l'urètre. Dans le cas des maladies génétiques, il a été indiqué dans l'étude de BouSSION et *al.* (2011) que la maladie rénale poly kystique autosomique récessive se manifeste généralement chez les nouveau-nés ou les nourrissons, tandis que la poly kystique autosomique dominante peut se

manifester plus tardivement, généralement chez les enfants plus âgés ou les adolescents (Boussion et *al.*, 2011).

III.7. Répartition du type de la maladie rénale selon un membre de famille qui porte la même maladie rénale

Le résultat de test de corrélation a marqué une liaison significative entre le type de la maladie rénale et le fait qu'un membre de la famille porte la même maladie) ($p = 0.00$).

En effet, parmi les 2.66% d'enfants hypertendus, 2 enfants ont la maman atteinte de l'hypertension artérielle et 2 autres n'ont pas d'antécédents familiaux, entre 15.333% des enfants atteints du syndrome néphrotique, un enfant a un père atteint du syndrome néphrotique, chez les 58% des enfants atteints d'infection urinaire 1 enfant qui a la maman atteinte de la même infection, chez 2% des enfants atteints de l'insuffisance rénale terminale 1 enfant a son oncle paternel atteint.

On peut discuter ce résultat par une faible prévalence de la maladie. Ces types de maladies sont rares, il est difficile de détecter une association significative avec le type de la maladie rénale et un membre de famille atteint de la même maladie. Il faudrait un échantillon plus important pour augmenter les chances de trouver une association significative, il est possible que d'autres facteurs, tels que des facteurs génétiques ou environnementaux, influencent l'apparition de la maladie rénale, ce qui peut masquer ou affaiblir la corrélation avec le fait d'avoir un membre de la famille porteur de la même maladie.

D'après une autre enquête, parmi les individus qui ont souffert de maladies rénales dans leur enfance (telles que CAKUT, pyélonéphrite, néphropathie glomérulaire) mais qui ne présentent apparemment aucune séquelle au moment de l'évaluation médicale (niveau normal de créatinine, pas d'hypertension artérielle, pas de présence de protéinurie à l'analyse de l'urine) ont un risque quatre fois plus élevé de développer une insuffisance rénale terminale à l'âge adulte par rapport à ceux qui n'ont pas d'antécédents néphro-urologiques durant leur enfance (Harambat et *al.*, 2019).

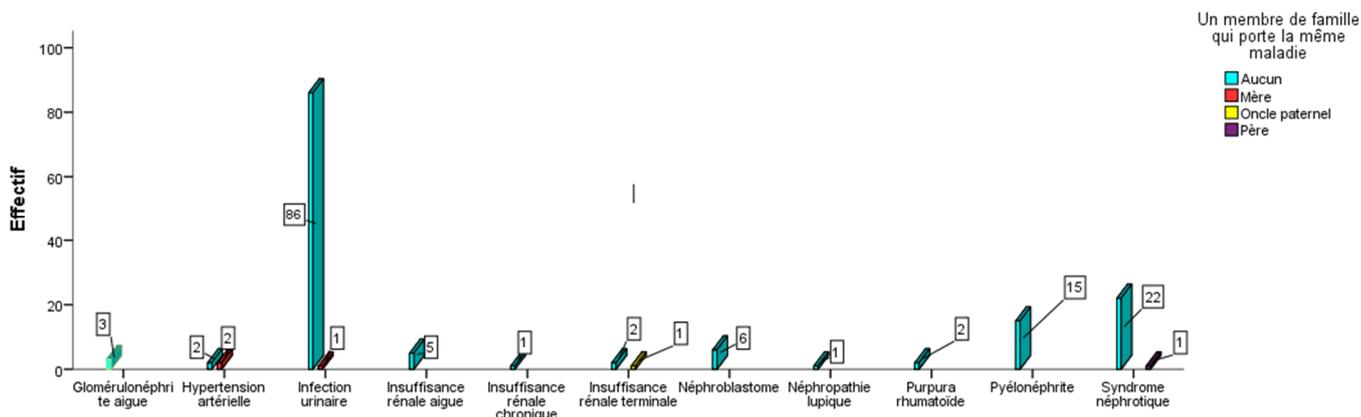


Figure 09 : Répartition du type de la maladie rénale selon un membre de la famille qui porte la même maladie.

III.8. Répartition du type de la maladie rénale selon un membre de la famille qui a une atteinte rénale

Le test d'indépendance prononce une absence d'une corrélation significative entre le type de la maladie et le fait qu'un membre de la famille ait une atteinte rénale ($p = 0.997$). Bien que la littérature classe cette pathologie parmi les maladies génétiques (Mallett, 2014), on ne peut suggérer que l'apparition de l'hypertension artérielle chez ses enfants est due à un facteur génétique pour l'échantillon de notre étude.

III.9. Répartition du type de la maladie rénale selon le type de la maladie rénale du membre de la famille

Le résultat du test a indiqué une liaison non significative entre le type de la maladie et le type de la maladie rénale du membre de la famille ($p = 0.995$). Nous n'avons pas pu établir une relation entre ces deux derniers à cause du statut non renseigné de plusieurs enfants sur cette question.

Une étude à Marrakech a enregistré 2 enfants ayant un antécédent de syndrome néphrotique dans la fratrie (El ghali, 2011).

III.10. Répartition du type de la maladie rénale selon les autres problèmes de santé :

Le test a indiqué la significativité de la liaison entre le type de la maladie rénale et les autres problèmes de santé ($p = 0.000$).

Parmi 58 % des enfants atteints de l'infection urinaires 2 enfants sont atteints de Spina Bifida et 4 autres enfants ont d'autres problèmes de santé tels que l'uropathie malformative, l'hypotrophie, la dilatation urétéro-pyélocalcielle et des problèmes cardiovasculaires. Entre les 15.33% des enfants atteints de syndrome néphrotique, 4 enfants présentent des problèmes

cardiovasculaires et 1 enfant souffre d'allergie. Parmi les 10 % des enfants atteints de la pyélonéphrite 1 enfant a un problème neurologique.

Une enquête a suggéré que les personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique présentent également un risque plus élevé de développer un cancer du rein (Bensalah et *al.*, 2019).

Une étude au Maroc a montré que le diabète de type 2 est actuellement considéré comme la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) dans de nombreux pays. Au fil des années, l'incidence et la prévalence de l'IRCT ont augmenté de manière constante, ce qui en fait une priorité majeure de santé publique. Les conséquences médicales, sociales et économiques de l'IRCT sont significatives et nécessitent une attention accrue (Asserrajiet *al.*, 2015). Ainsi, une recherche supplémentaire a révélé que la lithiase urinaire peut également augmenter les chances de développer une infection urinaire ou être déclenchée par celle-ci. Le cathétérisme vésical ou l'utilisation prolongée d'une sonde urinaire sont également des facteurs de risque largement reconnus (Iacobelli et *al.*, 2009).

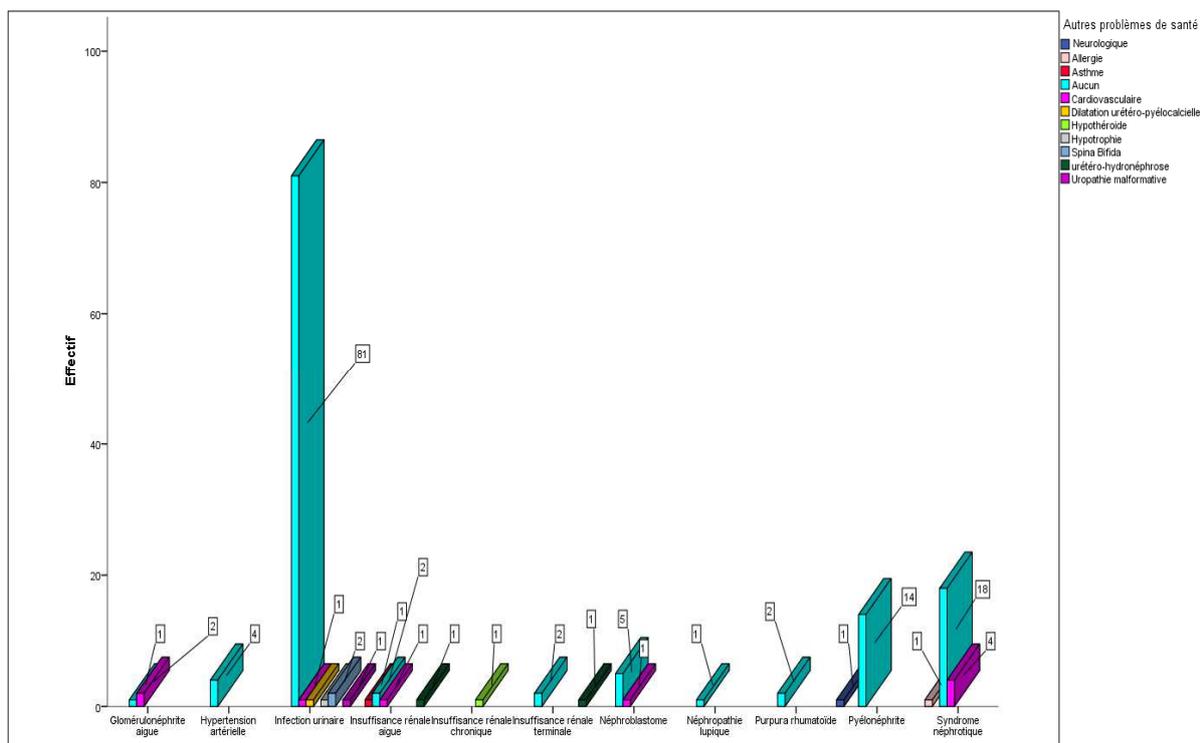


Figure 10 : Répartition du type de la maladie rénale selon autres problèmes de santé.

III.11. Répartition du type de la maladie rénale selon le type d'opération effectué au cours de la maladie rénale

Le résultat du test a montré l'absence d'une corrélation significative entre le type de la maladie rénale et le type d'opération effectué au cours de la maladie rénale ($p = 0.59$).

Ce résultat peut être induit principalement par taille réduite de notre échantillon par la présence des données manquantes.

III.12. Répartition de type d'opération effectué au cours de la maladie rénale selon le type d'anesthésie

Le test a indiqué une dépendance hautement significative entre le type d'opération et le type d'anesthésie ($p = 0.000$). 3 enfants ont eu une anesthésie générale pour des opérations telles que la néphrectomie partielle, la jonction pyélonéphrite, l'invagination intestinale et l'hypospade (Figure 11). 3 enfants ont reçu une anesthésie locale pour des opérations telles que le syndrome de jonction pyélourétérale, cystomie et 142 enfants n'ont subi aucune anesthésie.

Cela s'explique par la relation entre le type d'anesthésie et le type d'opération réalisée qui dépend de plusieurs facteurs, tels que la complexité de l'intervention chirurgicale, la durée prévue de l'opération, l'état de santé du patient, les préférences du chirurgien et les protocoles médicaux en vigueur. L'anesthésie générale est utilisée pour les interventions chirurgicales majeures, complexes ou de longue durée. Elle permet d'assurer une analgésie complète, une relaxation musculaire et un contrôle total de la respiration du patient. L'anesthésie locale est utilisée pour des procédures chirurgicales mineures, telles que la réparation de petites lésions cutanées, les biopsies superficielles ou les sutures. Le patient reste éveillé pendant l'opération.

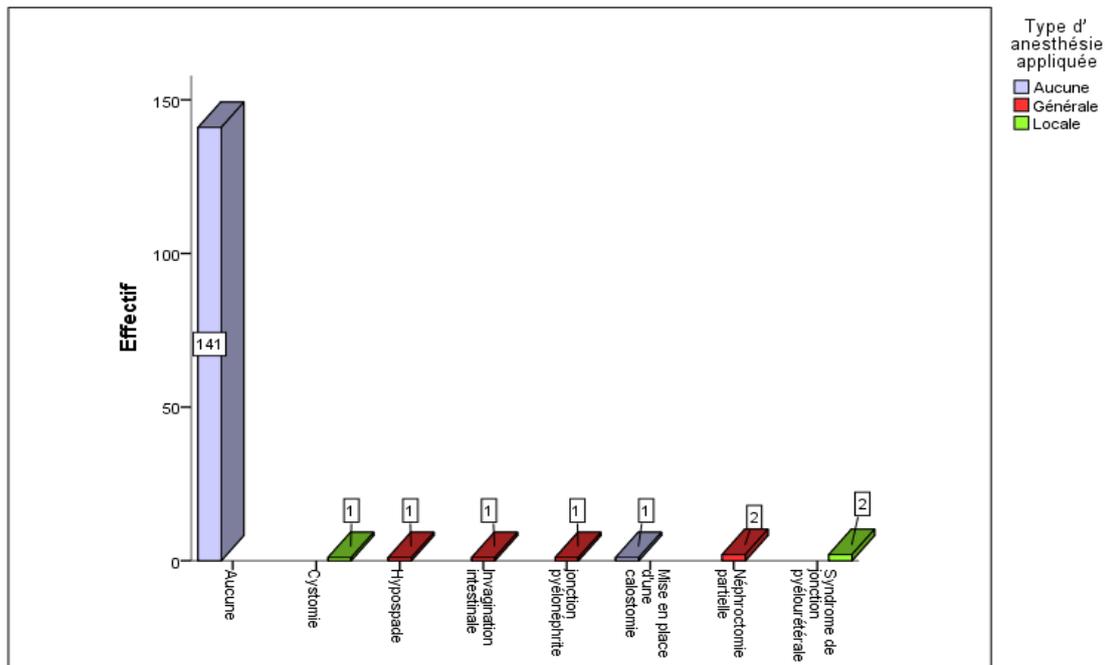


Figure 11 : Répartition du type d'opération selon le type d'anesthésie

III.13. Répartition de l'aspect des urines selon le type de la maladie rénale

Parmi les 58 % des enfants atteints de l'infection urinaires, 4 enfants ont des troubles d'urines, 1 enfant a des urines laiteuses et le reste ne nous ont pas indiqué leurs aspects des urines. 3 enfants atteints de pyélonéphrite, purpura rhumatoïde et glomérulonéphrite aiguë ont des urines hématurie (Figure 12).

Le test a montré l'absence d'une liaison significative entre le type de la maladie rénale et l'aspect des urines ($p = 0.099$).

Une étude a montré que le syndrome néphrotique se caractérise par une protéinurie supérieure à 50mg/kg par 24heures et une albuminémie inférieure à 30g/l, ainsi l'apparition des syndromes œdémateux s'accompagne souvent à une atteinte glomérulaire.

La protéinurie est due à une augmentation de la perméabilité du filtre glomérulaire aux macromolécules, en particulier l'albumine et l'urine mousseuse dues à la présence de protéines (Niaudet., 2019).

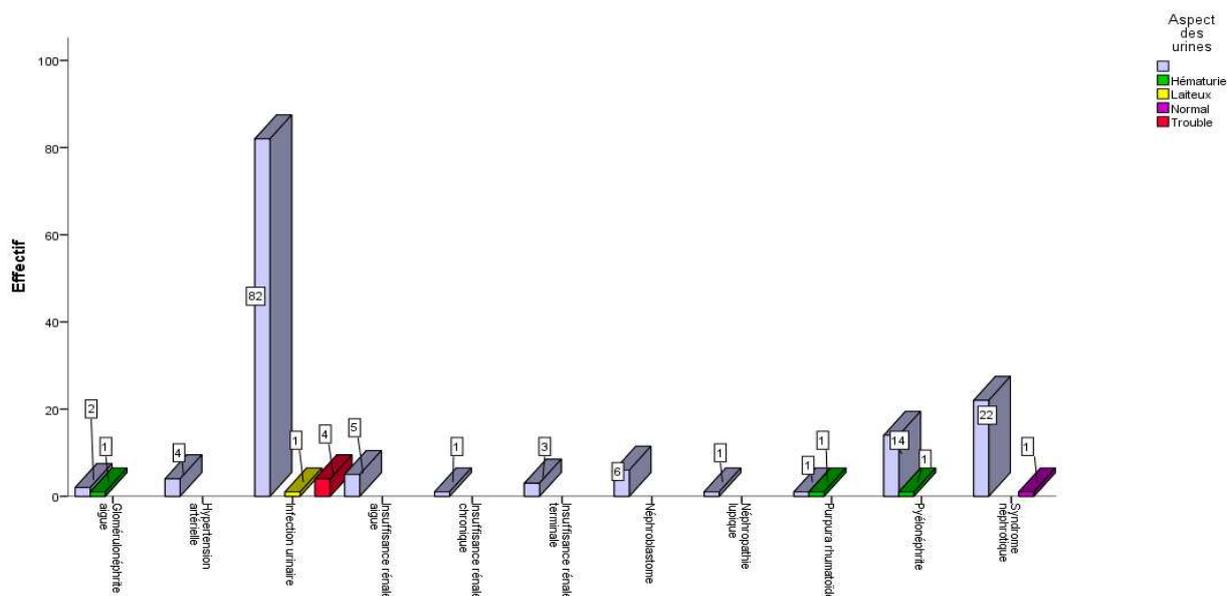


Figure 12 : Répartition de l'aspect des urines selon de type de la maladie rénale

III.14. Répartition du lieu de prise en charge selon le type de la maladie rénale

Les 150 enfants étaient pris en charge au niveau de l'hôpital.

Il existe une relation entre le lieu de prise en charge des enfants atteints de maladies rénales et les types de maladies rénales auxquels ils sont confrontés. Les différentes maladies rénales peuvent nécessiter des approches de diagnostic, des traitements et des suivis spécifiques, ce qui peut influencer le choix du lieu de prise en charge.

La totalité des enfants de notre étude sont référés au CHU TargaOuzemmour de Bejaia qui est un centre médical spécialisée et doté de services pédiatrique et d'une accessibilité géographique importante, car il réunit toutes les Dairas de la Willaya de Bejaia. Cet établissement dispose d'une expertise spécialisée et de ressources supplémentaires pour gérer des infections rénales complexes.

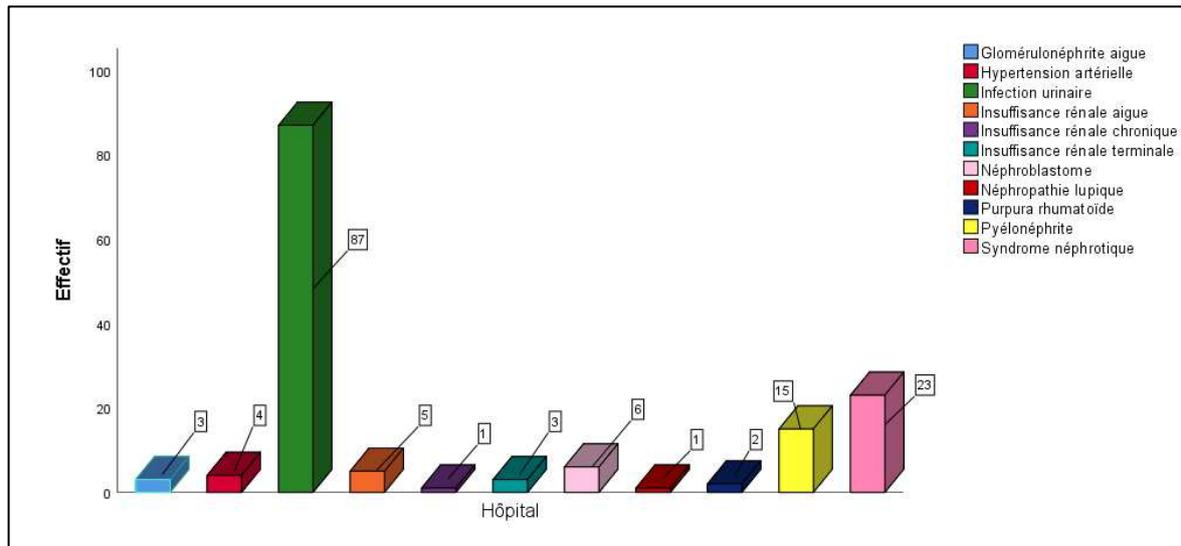


Figure 13 : Répartition du lieu de prise en charge selon le type de la maladie rénale

III.15. Répartition du nombre de visites médicale selon le type de la maladie rénale

Le test d'ANOVA a révélé l'existence d'une influence significative du type de la maladie sur le nombre de visites médicales ($p= 0.000$).

En revanche, le nombre de visite médicale peut varier en fonction du type et de la gravité de la pathologie. Certaines maladies rénales chez les enfants peuvent nécessiter un suivi médical fréquent et régulier comme dans le cas des enfants atteints de néphroblastome et d'insuffisances rénales, tandis que d'autres peuvent nécessiter des visites moins fréquentes comme les atteintes aux infections urinaires.

III.16. Répartition du traitement reçu selon le type de la maladie rénale

Le résultat du test d'indépendance a indiqué une dépendance hautement significative entre le type de la maladie rénale et le type de traitement reçu ($p= 0.000$).

Dans l'échantillon de notre étude, 58% des enfants atteints d'infection urinaire ainsi que les 10% des enfants atteints des pyélonéphrites ont été traité par l'antibiothérapie, 15,33% des enfants atteints du syndrome néphrotique ont été traité par la corticothérapie, 4% des enfants atteints du néphroblastome ont été traité par la chimiothérapie, 3,33 % des enfants atteints d'insuffisance rénale aiguë ainsi que 0,70% des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique ont été traité par dialyse, 2,70% des enfants atteints d'hypertension artérielle ont été traité par inhibiteurs calcique et les diurétiques, les autres répartition du traitement reçu selon le type de la maladie rénale sont figuré dans le tableau ci-dessous

Notre étude a révélé des compatibilités avec d'autres études, notamment dans l'utilisation du Claforan (antibiotique antibactérien) comme traitement des infections urinaires et des

pyélonéphrites, de même l'antibiothérapie a été l'attitude thérapeutique la plus notée chez les patients (enfants et adultes) dans l'étude de (Samaké et *al.*, 2020), menée à l'hôpital de Fousseyni Daou de Kayes à Mali. Dans notre étude, nous avons identifié des corticothérapies comme le traitement global chez les enfants touchés par le syndrome néphrotique également (85,71%) des enfants atteints de syndrome néphrotique ont reçu une corticothérapie dans l'étude de (Lakas, 2021) à Ouargla.

Tableau XVI : Répartition du traitement reçu selon le type de la maladie rénale

Type de la maladie rénale	Le nombre des enfants atteints par (%)	Le traitement reçu
Infection urinaire	58	Antibiothérapie
Syndrome néphrotique	15,33	Corticothérapie
Pyélonéphrite	10	Antibiothérapie
Néphroblastome	4	Chimiothérapie
Insuffisance rénale aigue	3,33	Dialyse
Hypertension artérielle	2,70	Inhibiteurs calcique et les diurétiques
Glomérulonéphrite aigue	2	Les diurétiques
Insuffisance rénale terminale	2	Erythropoïétine, Carbonate de calcium, régime diététique
Purpura rhumatoïde	1,33	Corticothérapie
Insuffisance rénale chronique	0,70	Dialyse
Néphropathie lupique	0,70	Cyclophosphamide

III.17. Répartition des analyses biologiques selon le type de la maladie rénale

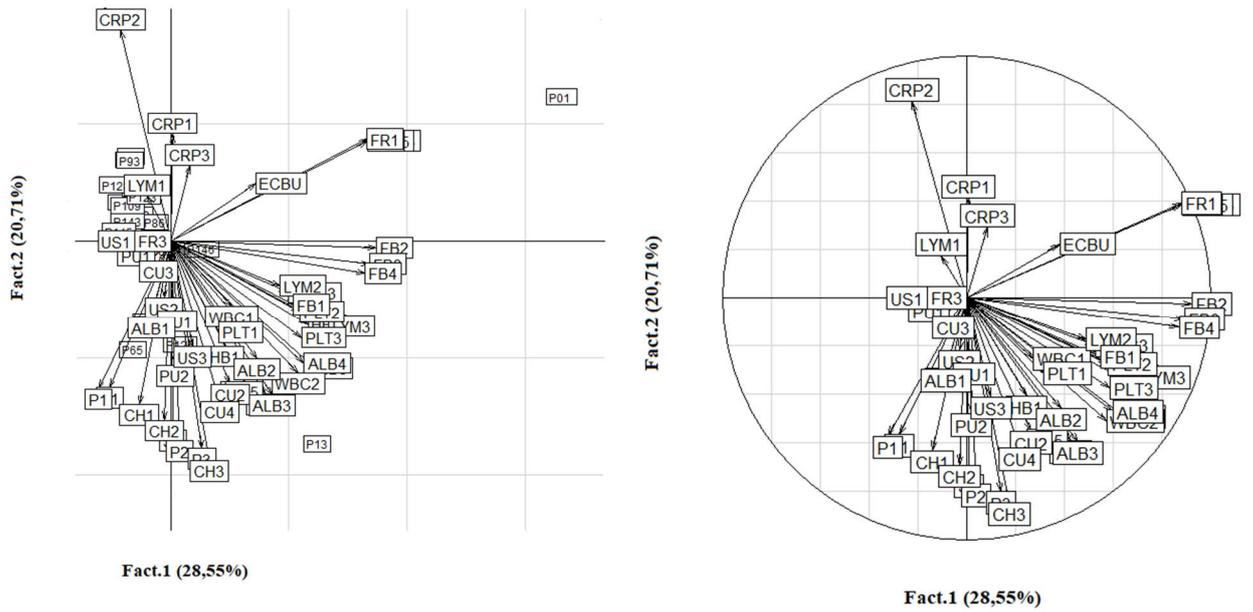


Figure 14: Analyse des composantes principales des enfants atteints du syndrome néphrotique

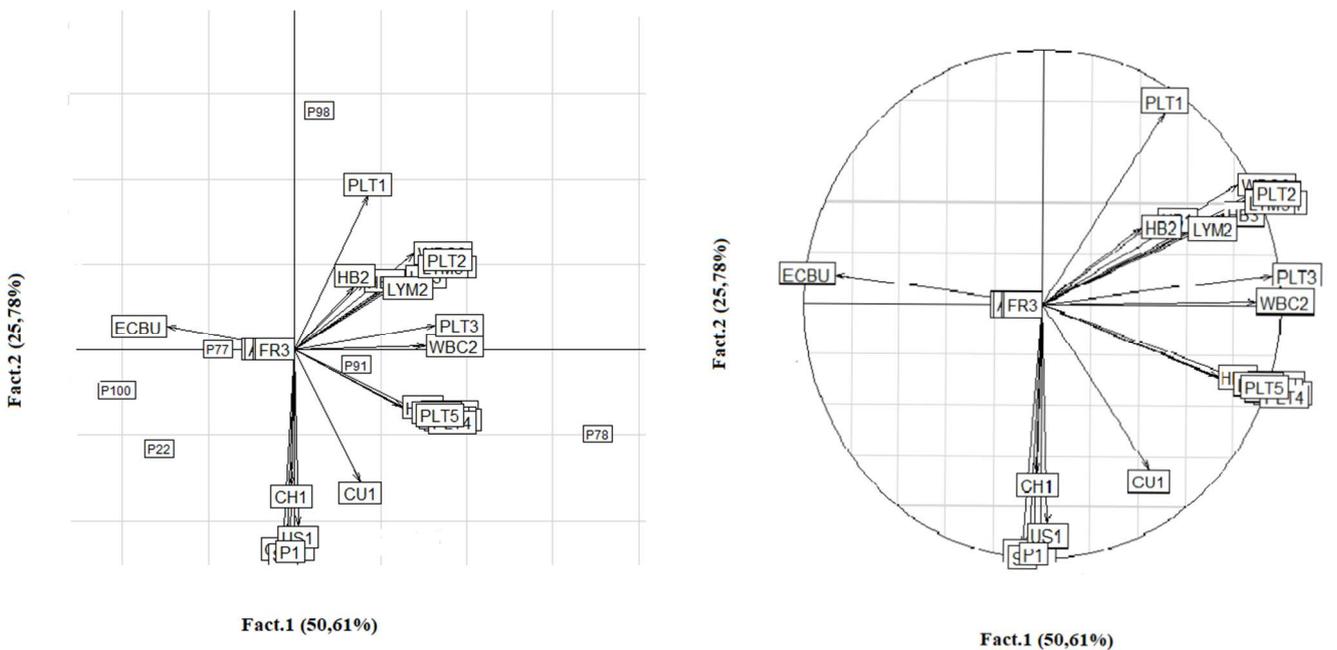


Figure 15 : Analyse des composantes principales des enfants atteints de néphroblastome

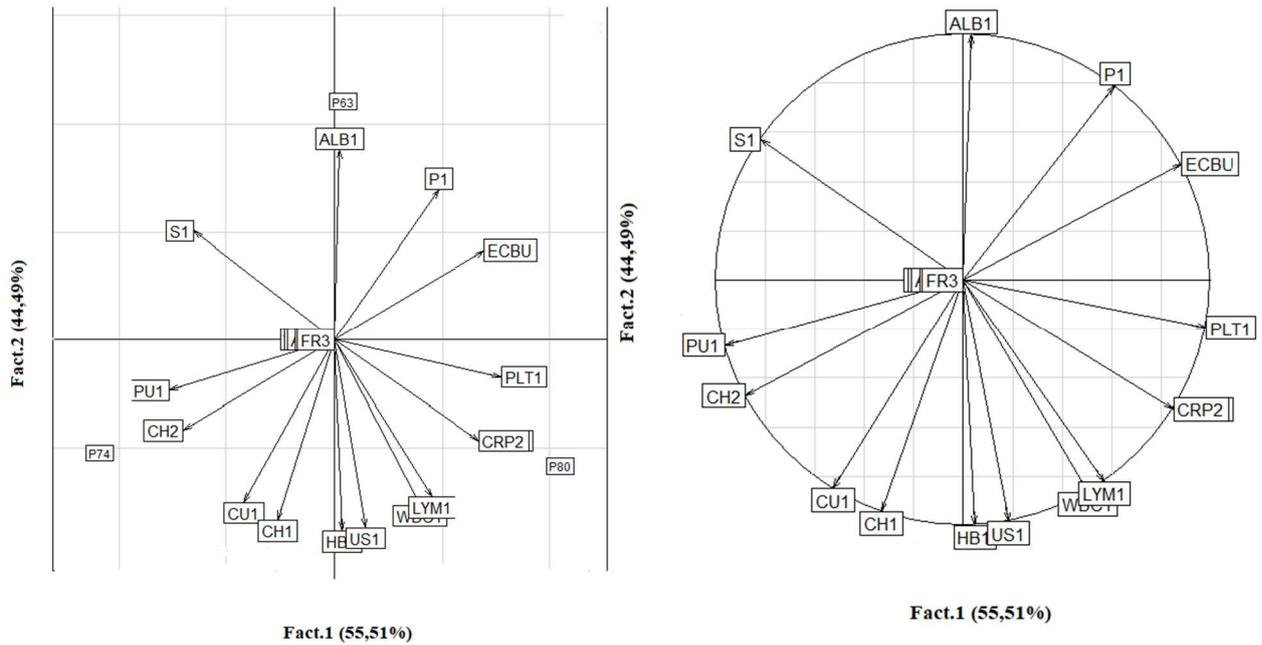


Figure 16 : Analyse des composantes principales des enfants atteints de l'insuffisance rénale aigue

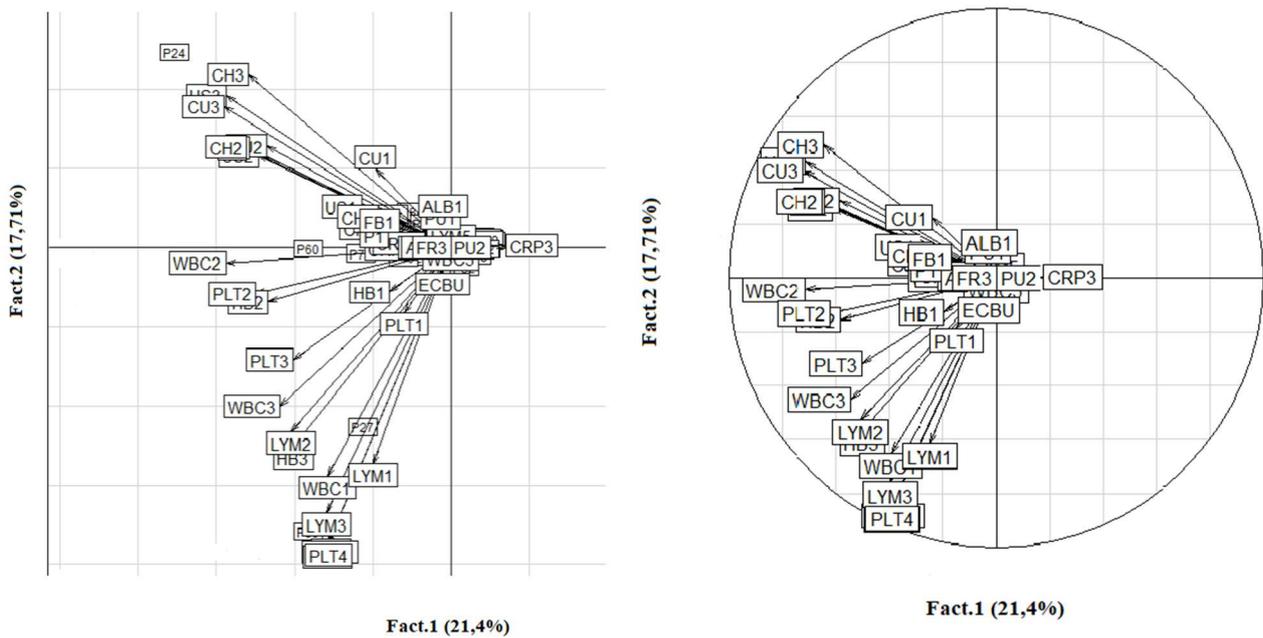


Figure 17 : Analyse des composantes principales des enfants atteints de l'infection urinaire

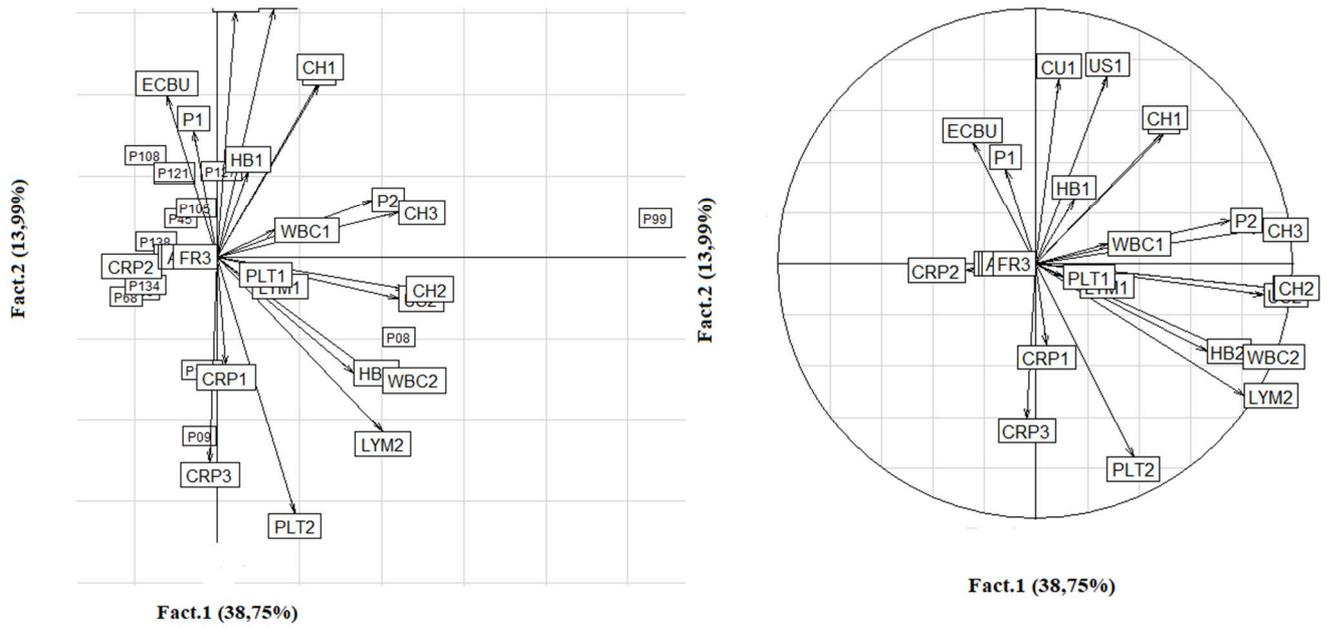


Figure 18 : Analyse des composantes principales des enfants atteints de pyélonéphrite

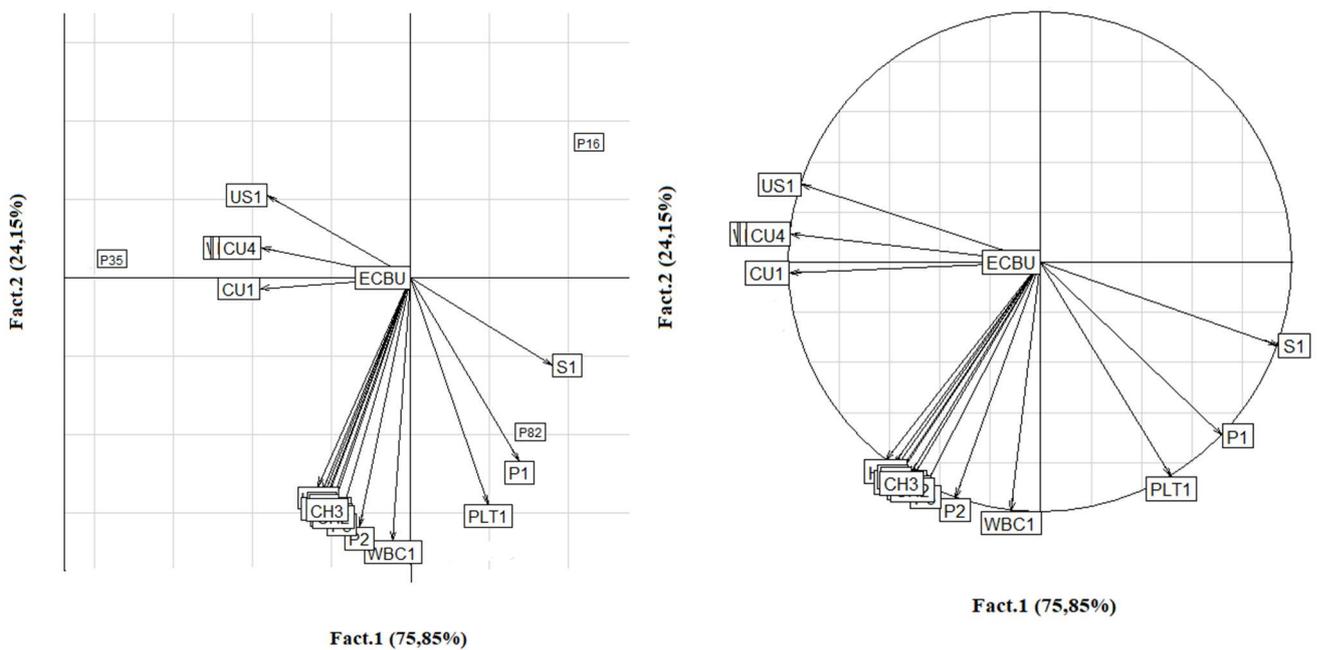


Figure 19: Analyse des composantes principales des enfants atteints de l'insuffisance rénale terminale

L'interprétation des résultats obtenus de l'ACP se fait axe par axe, tel que pour chaque axe retenu, on sélectionne les individus et les variables contribuant le plus à la construction de ce dernier. Graphiquement, les individus et les variables qui contribuent le plus à l'axe sont ceux ayant la coordonnée élevée par rapport au celui-ci. Si une variable a une coordonnée élevée positive (respectivement négative) à l'axe, les individus ayant des coordonnées élevées positives (respectivement négatives) au même axe sont caractérisés par des valeurs élevées de variable.

A titre d'exemple, dans le cercle des corrélations obtenu pour les glomérulonéphrites, le patient P80 et les variables ECBU, PLT1 et CRP2 contribuent fortement et positivement au premier axe donc le patient P80 est caractérisé par des valeurs élevées d'ECBU, PLT1, CRP2.

Aussi, l'individu P74 et les variables PU1 et CH2 contribuent fortement et négativement au premier axe donc le patient P74 est caractérisé par des valeurs élevées de PU1 et CH2.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

Bien que les données épidémiologiques sur la maladie rénale chronique (MRC) chez les enfants augmentent en termes de quantité et de qualité, elles sont principalement basées sur les données des registres concernant les stades avancés de la MRC, chez les enfants sous traitement par une insuffisance rénale terminale (IRT). En revanche, les études portant sur les stades les plus précoces de la MRC sont beaucoup moins nombreuses.

Notre étude épidémiologique réalisée, au sein du service de pédiatrie du CHU Targa Ouzemmour de Bejaia, a montré que l'infection urinaire était la maladie la plus dominante avec un taux de 58%, dont la tranche d'âge (0 – 2ans) était la plus touchée par cette dernière (52%), avec une prédominance du sexe masculin (53%). En parallèle notre étude a révélé que la fièvre était le motif de consultation le plus fréquent avec un taux de 58,7 %. L'échographie était l'examen de base dans le diagnostic des différentes maladies rénales chez les enfants alors que, l'albuminurie, l'hyponatrémie, l'hyper chlorémie, l'urémie et l'hyper créatininémie étaient les marqueurs biologiques les plus exprimés par la majorité des enfants à leurs admissions. Par ailleurs, le Claforan était l'antibiotique le plus adapté comme traitement de la maladie rénale dominante, dans le service de pédiatrie du CHU de Bejaia.

Ces maladies rénales représentent une menace réelle sur la santé de l'enfant. Mais grâce aux progrès réalisés dans la prévention et le contrôle de ces maladies, les enfants peuvent vivre et grandir en bonne santé.

En perspectives, notre étude reste préliminaire et l'objet de recherche reste ouvert pour des prochaines élaborations dans ce thème, nous suggérons de :

Mentionner les différents renseignements des enfants (poids, taille, antécédents personnels, antécédents familiaux, ...etc) ;

Appuyer sur la mesure de débit de filtration glomérulaire (DFG) pour mieux dépister et distinguer les différents stades des maladies rénales en pédiatrie pour une meilleure prise en charge ;

Conclusion et perspectives

Faire recours à l'utilisation des tests à haute spécificité lors du diagnostic des maladies rénales chez les enfants notamment les maladies rénales génétiques, ce qui ouvrira la voie au développement de nouvelles approches thérapeutiques plus efficaces et moins invasives pour ces enfants ;

Mener des recherches collaboratives à l'échelle nationale et internationale pour mieux comprendre les causes, la progression et les variations régionales des MRC. Ces collaborations permettront d'améliorer les stratégies de dépistage précoce et la prise en charge de la MRC chez les enfants et d'assurer une bonne qualité de vie à ces derniers.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Alan D, Friedman MD. Wilms tumor. *PediatrRev*2013, 34:328-330.

Aloy B, Desplanques P Y, Gurgel S, Deray G, Launay-Vacher V. Médicaments et insuffisance rénale. *Actualites Pharmaceutiques* 2018 ;57 : 33-36.

Andreas L, Serra, Rudolf P, Wüthrich. Maladie polykystique rénale autosomale dominante. *Forum Med Suisse* 2009 ;9 : 854-858

Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, Oualim Z. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat Maroc. *The Pan African Medical Journal* 2015 ; 20.

Bailloud R, Cailliez M, Polfrit Y, Daniel L, TsimaratosM, Desplat-Jégo S. Le Syndrome De Goodpasture Une Cause Rare De Fièvre inexplicquée Chez l'enfant. *Revue Francophone des Laboratoires*2007 ; 394 :73-76.

Baudin B. Syndrome néphrotique. *Revue Francophone des laboratoires*2013 ; 455 : 51-56.

Bellik N. Insuffisance rénale terminale, quelle option thérapeutique choisir 2023.

Bensalah K, Albiges L, Bernhard J C, Bigot P, Bodin T, Boissier R, Mejean A. French ccAFU guidelines-Update Management of kidney cancer. *Progres en Urologie: Journal de L'association Francaise D'urologie et de la SocieteFrancaise D'urologie* 2018 ; 28 : 5-33.

Bessaguet F, Desmoulière A. Les reins. *Actualités pharmaceutiques* 2020 ; 59 :57-60.

Bessaguet F, Desmoulière A. Les reins. *Actualités pharmaceutiques* 2020 ; 59 : 57-60.

Bettaieb A, Neji M, Kharoub H, Kaaroud H, Hamida F B, Abdallah T B, Chebil M. Lithiase urinaire de l'adulte et insuffisance rénale chronique à propos de 32 cas. *Néphrologie & Thérapeutique* 2018 ; 14 : 399.

Bocquet N. Purpura rhumatoïde. *Urgences pédiatriques* 2018 ; 1 : 543-547.

Boussion F, BoudierliqueC, Weil D. Pathologie des reins et des voies excrétrices urinaires. In *Le diagnostic prénatal en pratique* 2011 ; 209-222.

Boussion F, BoudierliqueC,Weil D. Pathologie des reins et des voies excrétrices urinaires. In *Le diagnostic prénatal en pratique* 2011 ; 209-222.

- Bruyère F, Pizzighella M. Épidémiologie diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Urologie* 2011 ; 4 : 1 – 11 .
- Cachat F, Zeier G, Parvex P, Girardin E, von Vigier R, Konrad M, Neuhaus T. Traitement de la pyélonéphrite chez l'enfant. *Rev Med Suisse* 2007 ; 3 : 510- 4.
- Cachat F, Zeier G, Parvex P, Girardin E, von Vigier R, Konrad M, Neuhaus T. Traitement de la pyélonéphrite chez l'enfant en 2007. *Rev Med Suisse* 2017 ; 3 : 510-4 .
- Cheurfa T, Tlilane N K. L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie Aspects épidémiologiques et économiques. *Les cahiers du cread* 2015 ; 112 : 113-135.
- Deschênes G, Garnier A, Peuchmaur M. Glomérulonéphrite aiguë. *EMC-Pédiatrie-Maladies infectieuses* 2012 ; 7 : 1-7.
- Ducloux D. Physiopathologie et traitement des complications du syndrome néphrotique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2011 ; 7 : 52-57.
- El Ghali Z, Sab, Sbihi M. Insuffisance rénale chronique chez l'enfant Qu'en est-il au CHU Mohammed VI Marrakech.
- Exantus J. Glomérulonéphrite aiguë. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2022.
- Gardy O, Gay J, Pateron D, Coppo P. Les microangiopathies thrombotiques aux urgences. *Ann Fr Med Urg* 2013 ; 3 : 353-62.
- Gueutin V ,Deray G , Isnard-Bagnis C . Physiologie rénale. *Bull Cancer* 2012 ; 99 : 237 – 49.
- Haddad E. Lupus érythémateux disséminé nouvelles approches physiopathologiques nouveaux traitements. *Archives de pédiatrie (Paris)* 2004 ; 11 : 512-514.
- Harambat J, Madden I, Hogan J. Épidémiologie de la maladie rénale chronique chez l'enfant. *Néphrologie & Thérapeutique* 2021 ; 17 : 476-484.
- Harambat J, Morin D. Épidémiologie des maladies rénales chroniques en pédiatrie. *médecine/sciences* 2023 ; 39 : 209-218.
- Henriet J, Lapayre J C. Proposition de poste d'ingénieur en CDD Conception et développement d'outils d'IA pour la segmentation du cancer du rein de l'enfant 2021.
- Iacobelli S, Bonsante F, Guignard J P. Infections urinaires en pédiatrie. *Archives de pédiatrie* 2009 ; 16 : 1073-1079.

Iacobelli S, Bonsante F, Guignard J P. Infections urinaires en pédiatrie. *Archives de pédiatrie* 2009 ;16 :1073-1079.

Jérôme Harambata b, IonaMaddena b, Julien Hoganc d. *EMC - Néphrologie* 2019;16:1-8.

Keita Y. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez l'enfant: aspects diagnostiques thérapeutiques évolutifs et pronostiques à propos de 50 cas colligés dans un service de pédiatrie à Dakar. *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé* 2016 ;3.

Keita Y. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez l'enfant: aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques à propos de 50 cas colligés dans un service de pédiatrie à Dakar. *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé* 2016 ;3.

Krziesinski J M, Saint-Remy A. Les maladies complexes l'hypertension artérielle. *Revue Médicale de Liège* 2012 ;67.

Lacour B , Belon JP . Physiologie du système urinaire. *Physiologie Paris Masson* 2015 ;165 – 94 .

Lakas H. *Le syndrome nephrotique chez les enfants hospitalise à l'ephd'ouargla 2018-2020.*

Lapeyrade A, Degris É, Juillard-Condat B, Durand MC. De nouvelles stratégies thérapeutiques pour le cancer du rein. *Actualités Pharmaceutiques Hospitalières* 2017 ; 3 : 34-37.

Lemay C, Germain P, Fournier A, Cloutier L. L'hypertension artérielle chez les enfants et les adolescents. *Perspective infirmière* 2015 ; 12 : 31-34.

Loyer A F, Jacquin L. Diagnostic traitement et prise en charge du lupus les avancées de la recherche et du développement. *Revue-presse-24-02-17.*

Mach F, Marchandin H, Bichon F. Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités Pharmaceutiques* 2020 ; 59 : 48-52.

Mach F, Marchandin H, Bichon F. Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités Pharmaceutiques* 2020 ; 59 : 48-52.

Macher M A, Naudin J, Kwon T. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. *EMC-Néphrologien* 2020 ; 32 : 064-10

- Macher M A. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. *EMC-Pédiatrie* 2004 ;1 : 73-88.
- Malbos D, Maisons V, Fougere É. L'insuffisance rénale. *Actualités Pharmaceutiques* 2021 ; 60 : 41-44.
- Malkina A. Lésion rénale aiguë (insuffisance rénale aiguë) 2023.
- Mallett A, Patel C, Salisbury A, Wang Z, Healy H, Hoy W. The prevalence and epidemiology of genetic renal disease amongst adults with chronic kidney disease in Australia. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2014 ; 9: 1-9.
- Moulin B, PeraldiMN . Éléments de physiologie rénale. *Néphrologie Paris Ellipses* 2016 ; 9 – 21.
- Niaudet P. Syndrome néphrotique chez l'enfant. *Encycl Méd Chir Néphrologie-urologie*,2017 ;18-039.
- Oudrhiri M, Bentahila A, Chkirate B. Purpura rhumatoïde de l' enfant à propos de 46 cas. *PAMJ-Clinical Medicine* 2020 ; 2.
- P. Niaudet. Syndrome néphrotique chez l'enfant. *EMC - Néphrologie* 2019 ;14 :1-15.
- Pietrement C, Allain-Launay E, Bacchetta J, Bertholet-Thomas A, Dubourg L, Harambat J, Deschênes G. Diagnostic et prise en charge de la maladie rénale chronique de l'enfant: recommandations de la Société de néphrologie pédiatrique (SNP). *Archives de Pédiatrie*2016;23 : 1191-1200.
- Pietrement C. Purpura rhumatoïde. *Néphrologie de l'enfant* 2020 ; 150-152.
- Pillebout É, Verine J. Purpura rhumatoïde de l'adulte. *La Revue de médecine interne* 2014 ; 35 : 372-381.
- R Doung, F Brion, H Lelong, A Yannoutsos, J Blacher. Etude physiopathologique de l'hypertension artérielle essentielle. *MC-Cardiologie. EMC-Cardiologie* 2016 ; 11 :1-9.
- Rabant M, Anatomie pathologique du rein natif pédiatrique. *Néphrologie de l'enfant* 2020 ; 56-63.
- Ramdani B ,Zamd M, Hachim K, Soulami K, Ezzahidy M, Souiri M, Medkouri G. Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses. *Néphrologie & thérapeutique* 2012 ; 8 : 247-258.

Ranchin B. Atteinte rénale du lupus systémique de l'enfant: quand et comment les dépister. *Archives de pédiatrie (Paris)* 2004 ; 11 :507-508.

Récap' IDE. Anatomie urinaire. URL : <http://recap-ide.blogspot.com/2013/12/anatomie-urinaire.html> ; (consulté le 25/5/2023 à 11h :32 min).

Samaké M, Sy S, Yattara H, Fofana A S, Coulibaly, M, Diallo D, Fongoro S. Prévalence et Pronostic de l'Insuffisance Rénale Aigüe à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes. *Health Sciences and Disease* 2020 ; 21.

Savi V, Moreau J, Doffoel-Hantz V, Desmoulière A. Le lupus érythémateux disséminé un diagnostic complexe. *Actualités pharmaceutiques* 2017 ; 56 : 18-21.

Savi V, Moreau J, Doffoel-Hantz V, Desmoulière A. Le lupus érythémateux disséminé, un diagnostic complexe. *Actualités pharmaceutiques* 2017 ; 56 :18-21.

Silbernagl S, Despopoulos A. Rein. *Atlas de poche de physiologie* 2008 ; 148 – 88.

W DAILAMI, I HOUEM, L BENAMAR. Rein et cancer. *Revue Marocaine de Néphrologie* 2021 ; 1 :151-157.

Annexes

Annexe 1 :**Tableau I :** Classification des maladies rénales de l'enfant selon leur étiologie d'apparition (Mallett,2014).

Maladies rénales génétiques	Maladies rénales auto-immunes	Maladies rénales acquises
-Syndrome néphrotique -Néphroblastome -Syndrome d'Alport -Maladie polykystique -Hypertension artérielle -Microangiopathie thrombotique(MAT)	-Glomérulonéphrite -Néphropathie lupique -Purpura rhumatoïde(PR) -Syndrome de Goodpasture	-Pyélonéphrite -Infection urinaire -Insuffisance rénale aiguë -Insuffisance rénale chronique -Insuffisance rénale terminale -Calcul rénale

Annexe 2 :

Formulaire sur le Diagnostic clinique et épidémiologie des maladies rénales chez les enfants

1. Wilaya d'origine :

.....

Non mentionné

2. Sexe :

Masculin

Féminin

3. Age :

0 - 2ans

3 - 12ans

13 - 16ans

4. Poids :

< 2.5 kg

2.5-16 kg

16 -48kg

48 -67kg

> 67kg

Non mentionné

5.Taille :

45 -75cm

75 -105cm

105 – 135cm

135- 165 cm

Non mentionné

6. Type de la maladie rénale :

- Maladies glomulaires :
- Les glomérulonéphrites
- Les atteintes glomulaires liées à des maladies générales
 - a. Néphropathie lupique
 - b. Purpura rhumatoïde
- Syndrome néphrotique
- Les néphropathies interstitielles chroniques :
- Les intoxications chimiques
- Maladies infectieuses :
 - Infections urinaires
 - Les pyélonéphrites
- Maladies vasculaires :
 - Hypertension artérielle
- Maladie de goodpasture
- Maladies congénitales et héréditaires :
 - Maladie poly kystique
 - Les syndromes d'Alport
 - Néphroblastome (cancer)

- Insuffisance rénale:
 - Insuffisance rénale aiguë (IRA)
 - Insuffisance rénale chronique (IRC)
 - Insuffisance rénale terminale (IRT)
 - Autre précisez :

Analyses biologiques

NFS Hb(g/dl) : / WBC :

LYM : / PLT :

CRP (mg/l)

Acide Urique

Protéines urinaires

Urée sanguine (g/l)

Créatinine urinaire (mg/l)

Sodium (mEq /l)

Potassium (mEq/l)

Albumine (g/L)

Chlorure (mEq/l)

Fibrinogène (g/l)

Ferritinémie (ng/ml)

Autre (précisez :)

Analyses radiographiques

Echographie

Tomodensitométrie (TDM)

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Urographie intraveineuse

Urocystographie rétrograde

Autre (précisez :)

9. Un membre de famille qui porte la même maladie :

Père

Mère

Sœur

Frère

Grand-père (côté paternel)

Grand-mère (côté paternel)

Grand-père (côté maternel)

Grand-mère (côté maternel)

Autre (précisez.....)

Aucun

10- Un membre de famille qui a une atteinte rénale :

Père

Mère

Sœur

Frère

Grand-père (côté paternel)

Grand-mère (côté paternel)

Grand-père (côté maternel)

Grand-mère (côté maternel)

Autre (précisez :)

Aucun

. Le type de la maladie :

- Maladies glomulaires :
- Les glomérulonéphrites
- Les atteintes glomulaires liées à des maladies générales :
 - a. Néphropathie lupique
 - b. Purpura rhumatoïde
- Syndrome néphrotique
- Les néphropathies interstitielles chroniques :
- Les intoxications chimiques
- Maladies infectieuses :
 - Infections urinaires
 - Les pyélonéphrites
- Maladies vasculaires :
 - Hypertension artérielle
- Maladie de goodpasture
- Maladies congénitales et héréditaires :
 - Maladie poly kystique
 - Les syndromes d'Alport
 - Néphroblastome (cancer)
- Insuffisance rénale:
 - Insuffisance rénale aiguë (IRA)
 - Insuffisance rénale chronique (IRC)
 - Insuffisance rénale terminale (IRT)
 - Autre précisez :

11-Autres problèmes de santé :

- Cardio- vasculaire
- Digestif
- Diabète
- Hépatique
- Neurologique

- Articulaire
- Autre (précisez.....)
- Aucun

12. Opération au cours de la maladie rénale :

- La néphrectomie totale
- La néphrectomie partielle
- L'Urétroscopie laser.
- Autre (précisez :)
- Non mentionné

13. Type d'anesthésie appliquée :

- Générale
 - Locale
 - Locorégionale
 - Aucun

a- Les effets secondaires reliés à l'anesthésie :

- Maux de tête
- Maux de gorge
- Enrouement
- Difficulté à avaler
- Autre (précisez.....)
- Aucun
- Non mentionné

14- Les symptômes de la maladie rénale :

a. Nausées :

- Oui
- Non
- Non mentionné

b. Douleurs :

- Oui
- Non

Non mentionné

. Si oui précisez le siège :

Bas du dos

Au côté du ventre

Au bas du ventre

Autres (précisez :)

Non mentionné

b.1. L'intensité de la douleur :

Légère

Forte

Très forte

Atroce

Non mentionné

c. Détresse respiratoire :

Oui

Non

Non mentionné

d. Fièvre inexplicable :

Oui

Non

Non mentionné

e. Appétit :

Oui

Non

Non mentionné

f. Déshydratation :

Oui

Non

Non mentionné

g. Œdèmes :

Oui

Non

Non mentionné

. Si oui précisez la région d'œdème :

. Précisez autres symptômes :

15. Aspect des urines :

Normal

Trouble

Foncée

Hématurie

Laiteux

Mousseuses

Non mentionné

16. Prise en charge du malade à :

Hôpital

Domicile

Autre

17. Nombre de visite médicale par moi :

.....Visites

18. Type du traitement reçu lors de la visite médicale :

Dialyse

Immunothérapie

Radiothérapie

Chimiothérapie

Non mentionné

Autre (précisez))

Annexe 3 :

Tableau I : Répartition des enfants atteints d'infection urinaire selon les taux d'hémoglobine, globule blancs, lymphocytes, et des plaquettes.

Paramètres d'hémogramme		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Hémoglobine	Normale	4,59	16,09	3,44	1,14
	Diminuée	25,28	8,04	2,29	0
	Augmentée	16,09	5,74	1,14	0
Globules blancs	Normal	51,72	18,39	2,29	1,14
	Leucopénie	2,29	2,29	3,44	0
	Leucocytose	34,48	6,89	0	0
Lymphocytes	Normale	87	18,39	3,44	1,14
	Lymphopénie	4,59	2,29	0	0
	Lymphocytose	3,44	3,44	1,14	1,14
Plaquettes	Normale	60	14,94	4,59	1,14
	Thrombopénie	1,14	1,14	0	0
	Thrombocytose	25,24	6,89	1,14	0

Tableau II : Répartition des enfants atteints d'infection urinaire selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
CRP	Positif	36,78	5,74	0	2,29
	Négatif	37,93	4,59	2,29	1,14

Tableau III : Répartition des enfants atteints d'infection urinaire selon les taux d'urée, et la créatinine

Biochimie		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Urée	Normale	35,63	3,44	0	1,14
	Diminuée	1,14	0	0	0
	Augmentée	33,33	11,79	2,29	0
Créatinine	Normale	47,12	13,79	2,29	1,14
	Diminuée	6,89	2,29	0	0
	Augmentée	2,29	0	0	0

Tableau IV : Répartition des enfants atteints d'infection urinaire selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Natrémie	Normale	75,86	13,79	1,14
	Hyponatrémie	2,29	1,14	0
	Hypernatrémie	3,44	0	0
Kaliémie	Normale	77,01	19,79	1,14
	Hypokaliémie	0	0	0
	Hyperkaliémie	2,29	0	0
Chlorémie	Normale	59,77	9,19	1,14
	Hypochlorémie	0	0	0
	Hyperchlorémie	16,09	15,74	1,14

Tableau V : Répartition des enfants atteints de pyélonéphrite selon les taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes.

Paramètres d'héogramme		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Hémoglobine	Normale	66,66	6,66
	Diminuée	26,66	13,33
	Augmentée	0	13,33
Globules blancs	Normal	60	6,66
	Leucopénie	13,33	13,33
	Leucocytose	20	6,66
Lymphocytes	Normale	73,33	26,66
	Lymphopénie	20	0
	Lymphocytose	0	0
Plaquettes	Normale	60	20
	Thrombopénie	13,33	0
	Thrombocytose	6,66	20

Tableau VI: Répartition des enfants atteints de pyélonéphrite selon les taux de la CRP.

Immunologie		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
CRP	Positif	60	13,33	6,66
	Négatif	33,33	6,66	0

Tableau VII : Répartition des enfants atteints de pyélonéphrites selon les taux de natrémie, calcémie, chlorémie.

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Natrémie	Normale	33,33	0	6,66
	Hyponatrémie	13,33	13,33	0
	Hypernatrémie	0	0	0
Kaliémie	Normale	33,33	13,33	6,66
	Hypokaliémie	6,66	6,66	0
	Hyperkaliémie	0	0	0
Chlorémie	Normale	40	6,66	0
	Hypochlorémie	0	0	0
	Hyperchlorémie	13,33	0	6,66

Tableau VIII : Répartition des enfants atteints de purpura selon les taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes, et les plaquettes

Paramètres d'héogramme		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Hémoglobine	Normale	100	50
	Diminuée	0	0
	Augmentée	0	0
Globules blancs	Normal	100	0
	Leucopénie	0	0
	Leucocytose	0	50
Lymphocytes	Normale	50	50
	Lymphopénie	50	0
	Lymphocytose	0	0
Plaquettes	Normale	50	50
	Thrombopénie	0	0
	Thrombocytose	50	0

Tableau IX : Répartition des enfants atteints de purpura rhumatoïde selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
CRP	Positif	50	50
	Négatif	0	0

Tableau X : Répartition des enfants atteints de purpura rhumatoïde selon les taux d'urée et de créatinine

Biochimie		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Urée	Normale	0	0
	Diminuée	0	0
	Augmentée	100	50
Créatinine	Normale	100	50
	Diminuée	0	0
	Augmentée	0	0

Tableau XI : Répartition des enfants atteints purpura rhumatoïde de selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Natrémie	Normale	50	50
	Hyponatrémie	50	0
	Hypernatrémie	0	0
Kaliémie	Normale	100	50
	Hypokaliémie	0	0
	Hyperkaliémie	0	0
Chlorémie	Normale	50	50
	Hypo-chlorémie	0	0
	Hyperchlorémie	50	0

Tableau XII : Répartition des enfants atteints de syndrome néphrotique selon les taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes

Paramètres d'hémogramme		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Hémoglobine	Normale	39,13	17,39	4,34	0
	Diminuée	4,34	0	4,34	4,34
	Augmentée	30,43	13,04	4,34	0
Globules blancs	Normal	73,91	17,39	8,69	4,34
	Leucopénie	0	0	0	0
	Leucocytose	0	8,69	4,34	0
Lymphocytes	Normale	60,86	26,08	17,39	4,34
	Lymphopénie	8,69	0	0	0
	Lymphocytose	4,34	0	0	0
Plaquettes	Normale	52,17	4,34	0	4,34
	Thrombopénie	0	0	0	0
	Thrombocytose	17,39	17,39	13,04	0

Tableau XIII : Répartition des enfants atteints de syndrome néphrotique selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
CRP	Positif	4,34	0	0	0
	Négatif	47,82	17,39	4,34	0

Tableau XIV : Répartition des enfants atteints de néphroblastome selon les taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes.

Paramètres d'héogramme		Effectifs (%)			
		Test 1	Test 2	Test 3	Test 4
Hémoglobine	Normale	66,66	50	16,66	16,66
	Diminuée	33,33	33,33	33,33	16,66
	Augmentée	0	0	0	0
Globules blancs	Normal	0	33,33	33,33	33,33
	Leucopénie	83,33	50	16,66	0
	Leucocytose	16,66	0	0	0
Lymphocytes	Normale	66,66	66,66	33,33	33,33
	Lymphopénie	16,66	16,66	16,66	0
	Lymphocytose	0	0	0	0
Plaquettes	Normale	66,66	50	33,33	16,66
	Thrombopénie	16,66	16,66	0	0
	Thrombocytose	16,66	16,66	16,66	16,66

Tableau XV : Répartition des enfants atteints de néphroblastome selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)
Bilan 1		
CRP	Positif	50
	Négatif	16,66

Tableau XVI : Répartition des enfants atteints de néphroblastome selon les taux d'urée et la créatinine

Biochimie		Effectifs (%)
Bilan 1		
Urée	Normale	66,66
	Diminuée	0
	Augmentée	16,66
Créatinine	Normale	66,66
	Diminuée	0
	Augmentée	0

Tableau XVII : Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon les taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes

Paramètres d'héogramme		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Hémoglobine	Normale	66,66	33,33
	Diminuée	33,33	0
	Augmentée	0	0
Globules blancs	Normal	66,66	0
	Leucopénie	0	0
	Leucocytose	33,33	33,33
Lymphocytes	Normale	66,66	33,33
	Lymphopénie	33,33	0
	Lymphocytose	0	0
Plaquettes	Normale	66,66	0
	Thrombopénie	0	0
	Thrombocytose	33,33	33,33

Tableau XVIII : Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
CRP	Positif	0	33,33
	Négatif	100	0

Tableau XIX : Répartition des enfants atteints de glomérulonéphrite selon les taux des paramètres de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
Natrémie	Normale	66,66	33,33
	Hyponatrémie	33,33	0
	Hypernatrémie	0	0
Kaliémie	Normale	100	33,33
	Hypokaliémie	0	0
	Hyperkaliémie	0	0
Chlorémie	Normale	0	0
	Hypochlorémie	0	0
	Hyperchlorémie	100	33,33

Tableau XX : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue selon le taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes

Paramètres d'hémogramme		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Hémoglobine	Normale	60	40	20
	Diminuée	40	40	20
	Augmentée	0	0	0
Globules blancs	Normal	40	60	40
	Leucopénie	0	0	0
	Leucocytose	60	20	0
Lymphocytes	Normale	80	60	40
	Lymphopénie	20	20	0
	Lymphocytose	0	0	0
Plaquettes	Normale	80	40	0
	Thrombopénie	20	20	20
	Thrombocytose	0	20	20

Tableau XXI : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale aigue selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)	
		Bilan 1	Bilan 2
CRP	Positif	40	20
	Négatif	20	0

Tableau XXII : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale selon le taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes

Paramètres d'hémogramme		Effectifs (%)			
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3	Bilan 4
Hémoglobine	Normale	66,66	33,33	33,33	0
	Diminuée	33,33	0	0	33,33
	Augmentée	0	0	0	0
Globules blancs	Normal	33,33	33,33	33,33	0
	Leucopénie	33,33	0	0	33,33
	Leucocytose	0	0	0	0
Lymphocytes	Normale	33,33	0	33,33	0
	Lymphopénie	33,33	33,33	0	33,33
	Lymphocytose	0	0	0	0

Plaquettes	Normale	66,66	0	33,33	33,33
	Thrombopénie	33,33	33,33	0	0
	Thrombocytose	0	0	0	0

Tableau XXIII: Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale selon les taux de natrémie, calcémie et chlorémie.

Ionogramme sanguin		Effectifs (%)		
		Bilan 1	Bilan 2	Bilan 3
Natrémie	Normale	66,66	33,33	33,33
	Hyponatrémie	33,33	33,33	33,33
	Hypernatrémie	0	0	0
Kaliémie	Normale	66,66	33,33	33,33
	Hypokaliémie	0	0	0
	Hyperkaliémie	33,33	33,33	33,33
Chlorémie	Normale	33,33	33,33	33,33
	Hypochlorémie	0	0	0
	Hyperchlorémie	33,33	33,33	33,33

Tableau XXIV : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique selon les taux d'hémoglobine, globules blancs, lymphocytes et des plaquettes

Paramètres d'héogramme		Effectifs (%)
		Bilan 1
Hémoglobine	Normale	0
	Diminuée	100
	Augmentée	0
Globules blancs	Normal	0
	Leucopénie	0
	Leucocytose	100
Lymphocytes	Normale	100
	Lymphopénie	0
	Lymphocytose	0
Plaquettes	Normale	0
	Thrombopénie	100
	Thrombocytose	0

Tableau XXV : Répartition des enfants atteints d'insuffisance rénale chronique selon le taux de la CRP

Immunologie		Effectifs (%)
		Bilan 1
CRP	Positif	0
	Négatif	100

Résumé

Les maladies rénales affectent les reins, qui ont un rôle crucial dans la filtration du sang et le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme. Les causes des maladies rénales chez les enfants sont variées, allant des facteurs génétiques aux infections, malformations congénitales et troubles auto-immuns. Notre étude vise à améliorer la prise en charge des maladies rénales chez les enfants dans la Wilaya de Bejaia, en Algérie. Nous avons mené une étude épidémiologique sur les maladies rénales chez les enfants admis au service de pédiatrie du CHU Targa Ouzemmour de Bejaia sur une période de 4 ans [2020-2023], où nous avons analysé les dossiers médicaux de ces derniers, en collectant des informations telles que l'origine, l'âge, le sexe, le poids, la taille, les antécédents, les données biologiques et cliniques, les symptômes et les traitements reçus. Notre analyse est portée sur différents paramètres, notamment le type de maladie rénale en fonction du sexe, de l'âge, des facteurs génétiques, de l'âge du diagnostic, des comorbidités, des symptômes associés tels que l'apparence des urines, ainsi que la prise en charge médicale. L'infection urinaire était la maladie la plus fréquente, représentant (58%) des cas, principalement chez les enfants âgés entre 0 et 2 ans (52%) et plus fréquente chez les garçons (53%). La fièvre était le motif de consultation le plus courant (58,7%). Les signes biologiques les plus notés à l'admission étaient l'albuminurie, l'hyponatrémie, l'hyper chlorémie, l'urémie et l'hyper créatininémie. L'échographie était l'examen de base pour le diagnostic des maladies rénales chez les enfants. Le Claforan était l'antibiotique le plus utilisé comme traitement.

Mots clés : Enfants, maladies rénales, rein, sexe, diagnostic.

Summary

The kidney diseases affect the kidneys, which play a crucial role in blood filtering and maintaining the body's hydroelectrolyte balance. The causes of kidney disease in children are varied, from genetic factors to infections, congenital malformations and autoimmune disorders. The aim of our study is to improve the management of kidney disease in children in the Wilaya of Béjaia, Algeria. We conducted an epidemiological study over a 4-year period [2020-2023] focusing on renal disease in children admitted to the pediatric ward of the CHU TargaOuzemmour of Bejaia, where we analyzed their medical records collecting information such as origin, age, sex, weight, height, history, biological and clinical data, symptoms and treatments received. Our analysis focuses on various parameters, including type of kidney disease according to the sex, age, genetic factors, age of diagnosis, comorbidities, associated symptoms such as urine appearance, as well as medical management. Urinary tract infection was the most common infection, accounting for 58% of cases, mainly in children aged between 0 and 2 years (52%) and more frequent in boys (53%). Fever was the most common reason for consultation (58.7%). The most common biological signs were albuminuria, hyponatremia, hyperchloremia, and hypercreatininemia. Ultrasound was the standard examination for the diagnosis of renal disease in children. Claforan was the antibiotic used to treat.

Key words: Children, kidney disease, kidney, sex, diagnostic.