

L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE (IRA) CHEZ L'ENFANT : ASPECTS DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES, ÉVOLUTIFS ET PRONOSTIQUES À PROPOS DE 50 CAS COLLIGÉS DANS UN SERVICE DE PÉDIATRIE À DAKAR

Y KÉITA¹, EF KA², MM CISSÉ², A SYLLA¹, MMMLEYE⁵, AT LEMRABOTT², C DIAL⁴, AA Ndongo³, A BA³, A NIANG², C MOREIRA¹, B DIOUF², MG SALL¹

RESUME

Objectifs : Les objectifs de ce travail étaient de déterminer les aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs de l'IRA, et d'en évaluer le pronostic vital.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de 06 ans. Ont été inclus les patients de moins de 15 ans ayant une IRA définie par une élévation de la créatininémie supérieure à 13 mg/l, évoluant depuis moins de 3 mois. Les données recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel EXCEL2007.

Résultats : Cinquante patients sur 5479 hospitalisés ont été inclus soit une prévalence hospitalière de 0,91%. L'âge moyen était de 6,95 ans et le sex-ratio de 2,33. Les signes cliniques étaient dominés par la pâleur des muqueuses chez 34 patients (68%), l'œdème de type rénal (68%), l'anurie (22%) et l'HTA (22%). La créatininémie moyenne de 83,48 mg/l ± 64,2. La ponction biopsie rénale retrouvait chez trois patients une glomérulonéphrite en do et extracapillaire et chez un patient, une nécrose corticale. Le paludisme à *Plasmodium falciparum* était diagnostiqué chez 24% des patients, la glomérulonéphrite aigue post-infectieuse dans 18% des cas et le reflux vésico-urétéral (RVU) chez 02 enfants (04%). Quatorze patients (28%) étaient hémodialysés. L'évolution favorable était notée dans 58% des cas. Les facteurs de mauvais pronostic vital étaient l'œdème aigu du poumon, l'anurie et l'hyperkaliémie.

Conclusion : Les causes infectieuses étaient les plus retrouvées. Le taux de létalité était élevé. Nous recommandons la mobilisation de tous les moyens humains et techniques pour améliorer le pronostic vital de l'IRA chez l'enfant.

Mots-clés : Enfants, Insuffisance rénale aigue, Sénégal

ABSTRACT

ACUTE RENAL FAILURE (ARF) IN CHILDREN DIAGNOSTIC, THERAPEUTIC, EVOLUTIONARY ASPECTS AND PROGNOSTIC ABOUT 50 CASES DIAGNOSED IN A PEDIATRIC WARD IN DAKAR

Objectives : Our objective in this study was to determine the diagnostic, therapeutic, evolutionary aspects of acute renal failure (ARF) in children, and to assess the prognosis.

Materials and Methods: This is a descriptive and analytical retrospective study in the Pediatrics ward of the Aristide Le Dantec hospital over a period of 06 years. In this study we included patients aged under 15 with an ARF defined by impaired renal function with a serum creatinine greater than 13 mg / l, lasting for less than 3 months. The data were entered and analyzed with the software Excel2007.

Results: Fifty patients hospitalized in 5479 were randomized to either a hospital prevalence of 0.91%. The average age was 6.95 years. The sex ratio was 2.33. Clinically, the signs were dominated by anemia in 34 patients (68%), edema of renal-type (68%), fever (28%), anuria (22%) and hypertension (22%). The average serum creatinine was 83.48 mg / l ± 64.2. The average hemoglobin level was 8.42 g / dl. The renal biopsy revealed an endo and extracapillary glomerulonephritis in three patients and a cortical necrosis in one case. The falciparum malaria was diagnosed in 24% of patients, post streptococcus acute glomerulonephritis (GNA) in 18% of cases and vesico-ureteral reflux (VUR) in 02 children (04%). Fourteen patients (28%) were on hemodialysis. A favorable evolution was noted in 58%. Factors of poor prognosis were acute pulmonary edema, anuria and hyperkalemia.

Conclusion: Infectious causes were the most common ones. The fatality rate was high. We commend the mobilization of enough human and technical resources to support and improve the prognosis of the ARF in children.

Keywords: Acute kidney failure, Children, Senegal

1. Service de pédiatrie CHU A. Le Dantec (HALD) Tel: (221) 33 822.46.70 Email: mgsall@gmail.com ;

2. Service de néphrologie CHU A. Le Dantec, Tel: 33 8893831 Email: nephrologiehald@gmail.com

3. Service de pédiatrie de l'hôpital d'enfants Albert Royer CHU Fann Tel: (221) 33825.07.78 Email: aliou.ndongo@yahoo.fr

4. Service d'anatomopathologie de l'hôpital Général Grand Yoff : dialcherif@yahoo.fr

5. Service de médecine préventive et santé publique UCAD, Dakar ; Email : mamadou.leye@yahoo.fr

Auteur correspondant : KEITA, Younoussa , Pédiatre, Néphrologue, Assistant, Hôpital Aristide Le Dantec, Université Cheikh Anta Diop Tel : 0022177533 43 81 Email : younouss_keith@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par un arrêt brutal de la fonction rénale, se traduisant par une élévation de la créatinine plasmatique et une incapacité des reins à excréter les déchets du métabolisme azoté et à maintenir l'équilibre hydro électrolytique de l'organisme. Ces anomalies de survenue brutale sont potentiellement réversibles [1 ; 2]. L'incidence de l'IRA chez l'enfant est mal connue et difficile à évaluer car peu d'études ont été réalisées et les critères diagnostiques variables d'une étude à l'autre. Les données concernant la fréquence de l'IRA en milieu hospitalier dépendent de la méthodologie et de la définition utilisée. Dans une étude multicentrique et multinationale, Ushino en 2005 au Japon [3] évaluait l'incidence d'IRA en moyenne à 4.2%. De 1996 à 2005, dans une étude franco-allemande, l'incidence de l'IRA variait de 3,4 à 4,3% [4 ; 5]. Au Maroc, Bourquia et al.[6] avaient montré que la prévalence de l'IRA était de 3 à 8% de l'ensemble des nouveaux nés accueillis et de 8 à 24% des nouveaux nés admis en réanimation néonatale.

Au Sénégal, à notre connaissance aucune étude n'a encore été effectuée sur l'IRA chez l'enfant. C'est ainsi que nous avons mené ce travail en se fixant comme objectifs de déterminer les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de l'IRA chez l'enfant et d'évaluer le pronostic.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique au service de pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) sur une période allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2013. Ce service est l'un des 06 structures pédiatriques de niveau 4 de Dakar où il existe une activité de consultation, d'hospitalisation et de formation universitaire. Les activités de néphrologie pédiatrique existent dans toutes ces structures. Le service de pédiatrie de l'HALD a la particularité d'être en face d'un service de néphrologie adulte où la ponction biopsie rénale (PBR) et l'épuration extrarénale chez l'enfant sont réalisables en collaboration avec les néphrologues d'adultes.

Ont été inclus dans l'étude, les patients âgés de moins de 15 ans présentant une IRA définie par une altération de la fonction rénale avec une créatininémie supérieure à 13 mg/l, évoluant depuis moins de 3 mois. N'avaient pas été inclus dans l'étude, les dossiers de patients présentant une insuffisance rénale chronique et ceux dont les dossiers étaient incomplets. Une fiche de recueil des données avait été établie comportant les paramètres diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques. Le recueil des données s'était fait à partir des dossiers de malade. L'hypertension artérielle (HTA) était définie selon les normes françaises par des chiffres de PA

systolique et/ou diastolique, à au moins 3 contrôles, > 97,5e percentile pour la taille[7].L'urée sanguine et la créatininémie avait été dosées au laboratoire de biochimie du même hôpital avec l'automate A 25.L'échographie des voies urinaires évaluait la taille, la structure, la différenciation cortico-médullaire des reins et l'existence ou non d'une dilatation pyélo-calicielle. Le diagnostic de paludisme à Plasmodiumfalciparum était retenu devant la positivité de la goutte épaisse et du frottis sanguin. La glomérulonéphrite aiguë (GNA) était établie devant un syndrome néphritique aigu fait d'une hématurie macroscopique, une HTA, des œdèmes membres inférieurs associé à une notion d'infection ORL ou cutanée 15 jours ou 3 semaines auparavant. Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) avait été défini devant l'association d'une anémie hémolytique avec présence de schizocytes, d'une thrombopénie et d'une IRA. Nous avons retenu le diagnostic de pyélonéphrite aiguë (PNA) devant des signes systémiques d'infection bactérienne associé à un syndrome inflammatoire biologique non spécifique et à un ECBU positif. L'épuration extrarénale était réalisée sur cathéter fémoral pour l'hémodialyse dans le centre pour adulte du même hôpital. La guérison de l'IRA chez nos patients était déclarée lorsque la créatininémie et l'uréesanguinese normalisaient à la sortie du patient. La récupération partielle était définie par une reprise de la diurèse, une amélioration de la fonction rénale sans normalisation de la créatininémie et la non dépendance à la dialyse. La chronicité était définie par l'absence de normalisation de la fonction rénale et la dépendance définitive à la dialyse.Sur le plan pronostique, nous avons considéré trois (03) groupes de patients. Le groupe I représentait les patients avec récupération complète de la fonction rénale, le groupe II, les enfants avec récupération partielle dépendant ou non de la dialyse et le groupe III, les patients décédés. Les facteurs pronostiques étudiés étaient l'âge, le sexe, le syndrome œdémateux, l'anurie, l'œdème aigu du poumon, l' HTA, l'hyperkaliémie, l'encéphalopathie, l'étiologie de l'IRA et traitement par dialyse. Les données recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel EXCEL2007. L'étude descriptive était réalisée par le calcul des fréquences, proportions avec leurs intervalles de confiance pour les variables qualitatives et quantitatives, par le calcul de moyennes avec leur écart type. L'étude analytique, était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, le test du KHI 2 ou le test de Fisher a été utilisé avec un seuil de significativité alpha inférieur à 0,05.

RÉSULTATS :

Durant la période d'étude, 5479 patients étaient hospitalisés parmi lesquels 53 présentaient une IRA. Trois patients n'avaient pas été inclus dans l'étude

pour dossier incomplet. Ainsi cinquante patients étaient inclus soit une prévalence hospitalière de 0,91%. La répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe montrait que toutes les tranches d'âge sont concernées avec une prédominance masculine (Figure 1).

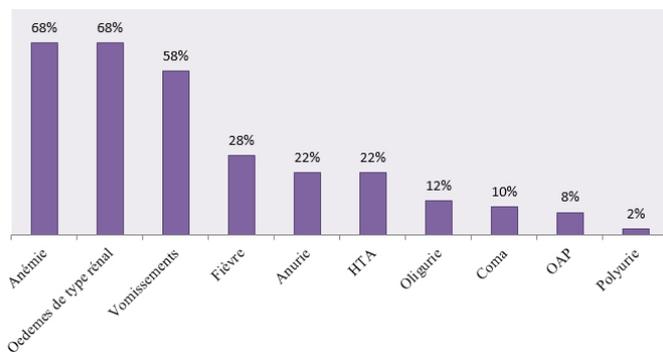


Figure 1 : Représentation graphique des signes cliniques de l'IRA

Sur le plan clinique, les signes néphrologiques sont dominés par l'œdème de type rénal (68%), l'anurie (22%) et l'HTA (22%) (Figure 2). Sur le plan biologique à l'admission, l'urée sanguine moyenne était de 2,18 g/l \pm 1,49, et la créatininémie moyenne de 83,48 mg/l \pm 64,2. L'anémie était présente chez trente-huit patients (76%), avec un taux d'hémoglobine moyen de 8,42 g/dl [extrêmes : 2,10-16,50]. Le frottis sanguin avait révélé la présence de schizocytes chez 4 patients (8%). La natrémie moyenne était de 132,5 meq/l \pm 30,35. L'hyponatrémie était retrouvée chez dix-huit patients (36%). La kaliémie moyenne était de 5,07 meq/l \pm 1,5. L'hyperkaliémie était notée chez treize patients (26%). La protéinurie de 24 heures moyenne était de 2,55 g/24h avec [extrêmes : 0,15-4,76]. À l'échographie, la dilatation pyélocaliciale était présente chez 05 patients soit 10 % des cas et dans les autres cas, les reins étaient normaux. La ponction biopsie rénale avait été réalisée chez 4 patients dont trois présentaient une glomérulonéphrite endo et extracapillaire (Photo1) révélée par un syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive et l'autre avait une nécrose corticale révélée par une anurie prolongée plus d'une semaine. L'uro-culture était positive chez 4 patients (8%) et isolait *Escherichiacoli* dans 03 cas (75%) et le *Streptocoque* du groupe D dans 01 cas (25%). Le paludisme grave (anémique et neurologique) à *plasmodium falciparum* était retrouvé dans 12 cas (24%). La GNA post-infectieuse était diagnostiquée chez 9 patients (18%). Les IRA sur malformation urologique étaient présentes chez 04 enfants soit 0,8% des cas. Dans 24% des cas, l'étiologie de l'IRA n'était pas retrouvée (Tableau I).

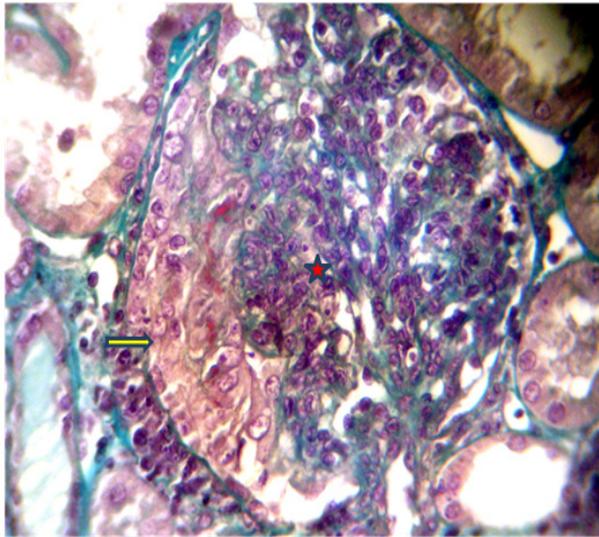
Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sex-ratio

Age	sexe		Total	Sex-ratio
	M	F		
0-28j	2	0	2	-
28j-30 mois	6	4	10	1,5
30mois-5ans	4	1	5	4
5 ans - 10 ans	11	5	16	2,2
10-15ans	12	5	17	2,4
Total	35	15	50	2,33

Sur le plan thérapeutique, le furosémide était utilisé chez trente-huit patients (76%). Les inhibiteurs calciques étaient administrés chez 7 patients (14%). Les résines échangeurs de potassium chez 8 patients (16%). La transfusion sanguine était faite chez vingt-cinq patients (50%). Douze patients (24%) étaient traités par la quinine. L'antibiothérapie avait été administrée chez 70% des patients dont 80% des cas les céphalosporines de 3ème génération, 8,5% des cas de ciprofloxacine et de métronidazole. Huit patients (16%) avaient reçu une corticothérapie en bolus pour un syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive. Quatorze patients, soit 28%, avaient été hémodialysés. Deux patients (4%) étaient mis en dialyse péritonéale. L'évolution était favorable, avec une récupération complète de la fonction rénale chez vingt-neuf patients (58%). Quatre patients (8%) avaient évolué vers la chronicité parmi lesquels 2 dépendaient à la dialyse et les autres étaient autonomes. Le taux de létalité était de 34%. L'âge et le sexe des patients n'étaient pas significativement associés au décès avec un $p = 0,94$ et $p = 0,46$ respectivement. Les facteurs de mauvais pronostic vital retrouvés étaient l'œdème aigu du poumon (p de Fisher=0,004), l'anurie (p de Fisher=0,019) et l'hyperkaliémie supérieure à 6,5 meq/l (p de Fisher=0,028).

Tableau II : Répartition des étiologies en fonction de la topographie de l'IRA

	Etiologies (n=50)	n	%
IRA organique 80% (n=40)	Paludisme grave	12	24
	Glomérulonéphrite aiguë	09	18
	Syndrome hémolytique et urémique (SHU)	04	08
	Pyélonéphrite aiguë sans obstacle urologique	03	06
	IRA organique d'étiologie non retrouvée	12	24
IRA fonctionnelle 12% (n=6)	Déshydratation par gastro-entérite aiguë sans schizocytes	04	08
	Déshydratation sur sténose caustique de l'œsophage	02	04
IRA post-rénale 08% (n=4)	Reflux vésico-urétral	02	04
	Urétéro-hydronephrose bilatérale non explorée	02	04



Dial C. ACP Dakar

Photo 1: Biopsie rénale montrant un glomérule siège d'une prolifération endo et extracapillaire chez un garçon de 5 ans hospitalisé pour un syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive
Trichrome de Masson vert lumière G x 400

Croissants cellulaires segmentaires →, Prolifération endocapillaire ★

DISCUSSION :

La prévalence de l'IRA est diversement appréciée dans la littérature. En effet la plupart des données proviennent de services de soins intensifs, de réanimation post chirurgie infantile, de néonatalogie ou de néphrologie où le type de recrutement des enfants est différent d'un service à un autre. Ainsi, En 2002 Chan et al. [8] rapportait dans une méta analyse des taux variables entre 4 à 6,4% allant jusqu'à 24% en unité de soins intensifs néonatale aux USA. Dans notre étude, la prévalence de l'IRA était de 0,91%. Ce taux inspire la nécessité de réaliser une étude multicentrique regroupant tous les 06 centres de pédiatrie pour avoir une prévalence hospitalière dans la région de Dakar.

L'âge moyen des enfants dans notre travail était de 6,95 ans. Au Togo en 2011, Balaka et al.[2] avaient retrouvé un âge moyen de 6,30 ans. En 2001, dans un service de pédiatrie en Alabama (USA) Bunchmann et al.[9] décrivaient un âge moyen de 6,16 ans. La plupart des auteurs, s'accordent à dire, que les étiologies de l'IRA chez l'enfant varient selon l'âge. En dépit des variations, deux causes dominent en pédiatrie, les IRA secondaires à une hypoperfusion rénale et le syndrome hémolytique et urémique (SHU). La première cause se rencontre à tout âge, tandis que les SHU, dans les formes typiques, sont l'apanage du nourrisson et du jeune enfant avant 3 ans [1].

Dans notre série, 70% des patients étaient de sexe masculin avec un sexe-ratio de 2,33. Dans l'étude Balaka et al. le sex-ratio était de 1,19. En général, on note une prédominance de garçons atteints par

rapport aux filles [10].

Sur le plan clinique, les signes retrouvés dans notre étude sont décrits dans la littérature en particulier l'anurie comme dans l'étude de Loirat C. et al [11]. Cette anurie dans notre étude était un facteur de mauvais pronostic vital ($p=0,019$). La fréquence élevée des autres signes de gravité en particulier l'HTA, l'OAP et les convulsions chez nos patients, pourrait s'expliquer par la référence tardive des malades et la sévérité de certaines atteintes rénales en particulier le SHU. Par ailleurs, quatorze patients (28%) étaient fébriles à l'admission. Ce qui témoigne de la responsabilité des infections dans la genèse des néphropathies [6].

La sévérité de l'atteinte rénale semble intervenir sur le pronostic fonctionnel rénal. En effet, une créatininémie ainsi qu'une urée sanguine initiales élevées, sont prédictives de la non récupération rénale [12;13]. L'hyperkaliémie était notée chez treize de nos patients soit 26%. Le rein est le seul émonctoire du potassium et le risque d'hyperkaliémie existe dès que s'installe une IRA. Toute kaliémie supérieure à 6mmol/l fait courir un risque de troubles sévères du rythme cardiaque [1]. L'anémie était retrouvée chez trente-huit patients (76%). A Kinshasa, Kunuanu et al [14], avaient retrouvé une anémie sévère chez 54 enfants (60%). La fréquence de l'anémie est un peu plus élevée dans notre série que dans la littérature, et cela peut s'expliquer par plusieurs mécanismes responsables de la baisse de l'hémoglobine au cours de l'IRA dont l'hémolyse au cours du paludisme et du SHU.

Sur le plan histopathologique, devant la persistance de l'oligurie et/ou l'absence de récupération de la fonction rénale, et malgré les moyens thérapeutiques utilisés, une biopsie rénale (après avoir éliminé les contre-indications) peut être réalisée. Elle montrait une glomérulonéphrite endo et extracapillaire chez 3 patients et dans un (01) cas une nécrose corticale. La présence de ces lésions chez ces enfants témoignait de la gravité de l'atteinte rénale [1] et du risque d'évolution vers la chronicité en l'absence de diagnostic et de prise en charge précoces.

Sur le plan étiologique, la cause fonctionnelle la plus retrouvée dans notre étude était la déshydratation. Chez les nouveau-nés, l'hypoperfusion était la principale cause d'IRA dans l'étude de Zobelet al.[15]. Parmi les causes organiques, l'IRA post paludisme à *Plasmodium falciparum* était présente dans 24% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux de l'étude de Balaka et al. à Lomé (21,73%) [2]. Cette association avait été rapportée par Kochar et al. [16] en Inde avec une prévalence de 30,4%. Entre autres causes d'IRA au cours du paludisme, la quinine, l'hypoperfusion et la phytothérapie avaient été décrites [2,16]. La GNA était présente dans 18% des cas dans notre étude. Sa fréquence est diversement appréciée dans la littérature avec 12,6% et

6,26% des cas aux USA et au Togo [2,17]. La GNA en milieu tropical est post streptococcique et est souvent associée à une IRA. La récupération est habituellement complète et ne nécessite pas de biopsie [1]. Cependant, la biopsie peut être indiquée en cas de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) [1] comme ce fut le cas chez 03 de nos patients. La présence des croissants cellulaires chez ces enfants témoigne de la nécessité d'un traitement immunosuppresseur. Le SHU était présent dans 08% des cas dans notre étude. Deux germes étaient isolés : *Escherichia coli* et *Streptococcus pneumoniae*. Ndiaye et al. décrivaient des cas de SHU post diarrhées à *E. coli* et à *Shigella dysenteriae* à Dakar en 2001 [19]. La fréquence élevée du syndrome hémolytique et urémique, est très souvent rapporté dans la littérature dans les pays développés [18] et rare en Afrique [20]. Dans d'autres études, l'IRA organique d'origine toxique est décrite. Cette néphrotoxicité est observée en oncologie chez des enfants traités par Cisplatine ou Méthotrexate [21]. Les causes de l'IRA post rénale chez l'enfant sont peu fréquentes. Le RVU était présent chez 2% de nos patients. Dans notre étude, 24% des IRA organiques étaient de causes indéterminées, d'où la nécessité de renforcer le plateau technique et le personnel médical spécialisé.

Sur le plan thérapeutique, l'hémodialyse avait été prescrite chez 28% de nos patients. Actuellement, du fait de l'efficacité des techniques d'épuration extrarénale, la mortalité est le plus souvent liée au contexte étiologique et non aux conséquences de l'IRA [22]. L'antibiothérapie avait été administrée dans 70% des cas, du fait de la présence de foyers infectieux et de choc septique. Les traitements des IRA glomérulaires dépendent, bien entendu, de leurs étiologies. Ils font appel parfois aux corticoïdes, aux immunosuppresseurs, ou aux échanges plasmatiques [1]. A Kinshasa [14] comme au Sénégal, la quinine était la principale molécule utilisée pour traiter le paludisme. Le mécanisme de l'IRA au cours du paludisme étant mal élucidé, il serait logique donc d'éviter ou d'adapter la prescription de la quinine dans ces cas particuliers pour prévenir les réactions croisées avec les autres causes d'IRA au cours du paludisme en particulier l'anémie et l'hémoglobinurie [14]. Nous proposons donc l'utilisation de l'Artémether injectable à la place de la quinine au cours du paludisme grave associé à l'IRA.

Sur le plan évolutif, vingt-neuf patients (58%) avaient évolué favorablement, avec une récupération complète de la fonction rénale. Une IRA mal prise en charge, ou l'installation d'emblée d'une nécrose corticale bilatérale font évoluer le patient vers la chronicité notée chez 08% de nos malades. Dans notre étude, nous avons déploré le décès de dix-sept patients (34%). Dans deux études antérieures au Togo et au Nigéria, le taux de mortalité était

plus élevé, respectivement de 47,82% et de 46,2% des cas [2, 22], mais loin de celui d'une étude marocaine (17%) [6]. Les causes de décès les plus fréquemment trouvées étaient l'hyperkaliémie et l'OAP chez nos patients. Ce taux élevé de létalité peut être expliqué d'une part par le retard de la prise en charge des enfants à cause des ressources financières limitées obligeant les parents à l'automédication et aux consultations dans des petites formations médicales [2], d'autre part par le non disponibilité d'unités de dialyse pédiatrique en particulier la dialyse péritonéale.

CONCLUSION :

La prévalence hospitalière de l'IRA était de 0,91% dans notre étude. Le paludisme, la glomérulonéphrite aigue, le SHU et la pyélonéphrite aigue étaient les principales étiologies. Le taux de létalité était de 34% et les facteurs de mauvais pronostic vital retrouvés étaient l'œdème aigu du poumon, l'anurie, l'hyperkaliémie. Nous recommandons d'une part la mise en route de tous les moyens humains et techniques pour prendre en charge et améliorer le pronostic vital de l'IRA chez l'enfant et d'autre part la prévention primaire de l'IRA par la lutte contre le paludisme, la prise en charge correcte des angines de gorge et par la vaccination.

RÉFÉRENCES

1. Macher MA, Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. EMC-Pédiatrie, 2004 ; 1 : 73-8
2. Balaka B, Douli K, Gnazingbe E, Bakonde B, Agbèrè AD, Kessie K. Etiologies et pronostic de l'insuffisance rénale de l'enfant à l'hôpital universitaire de Lomé. J. Rech. Sci. Univ. 2012 ; 14 : 11-8
3. Ushino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalised patients. Crit Care Med, 2006 ; 34 : 1913-7
4. Brivet FG, Kleinknecht, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality of a prospective, multicenter study. Crit Care Med, 1996 ; 24 : 192-8
5. Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L. Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit. A multicenter prospective epidemiological study. Rhône-Alpes Area Study Group on Acute Renal Failure. Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 161 : 872-9
6. Bourquia A. L'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant marocain : étude à propos de 100 cas. Néphrologie 1999 ; 20 : 75-80
7. Solomon R. Hypertension artérielle chez l'enfant. Press Med, 2006 ; 35 : 1072-6
8. Chertow GM, Soroko S, Paganini EP. Mortality after acute renal failure: Models for prognostic stratification and risk adjustment. Kidney Int, 2006 ; 70 : 1120-6
9. Bunchmann T, McBryde KD, Mottes TE, Garden JJ, Maxvold AJ. Pediatric acute renal failure : outcome by modality and disease, Pediatr Nephrol 2001 ; 16 : 1067-1

10. Krishnan A, Karnad DR. severe falciparum malaria : an important cause of multiple organ failure in indian intensive care unit patients, *Crit Care Med*, 2003; 31:2278-4
11. Loirat C. Syndrome hémolytique et urémique typique post-diarrhée : aspects cliniques. *Arch Pédiatr*, 2001 ; 8 : 776-4.
12. Loupy A, Thervet E, Martinez F, Legendre C, Mamzer-Bruneel M-F et al. Insuffisance rénale aigüe. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2007:1-7 [Article 5-0545].
13. Aya AG, Saissi G, Bruelle P, Courtieu C, Robert C, Eledjam JJ. Severe preeclampsie. Analysis of case with fatal outcome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1996 ;25 :192-5
14. Kunuanunua TS, Nsibu CD, Gini-Ehungu JL, Bodi JM, Ekulu PM, Situakibanza Het al. Insuffisance rénale aigüe dans les formes graves du paludisme chez les enfants vivants à Kinshasa. *Nephrolther*, 2013 ; 9 :160-5
15. Zobel G, Rodel S, Urlesberger B. Five year experience with continuous extracorporeal renal support in paediatric intensive care. *Intensive care med*. 1991 ; 17: 315-9
16. Kochar A, Middha S, Acharya J, Saxena V, Pakalapati D, Garg S. Clinical features of children hospitalized with malaria : a study from Bikaner. *Northwest India J Trop Med Hyg*, 2010 ;83 : 981-9
17. Flynn JT. Choice of dialysis modality for management of pediatric acute renal failure. *Pediatr Nephrol*, 2002 ;17 :61-9
18. Latta K, Offner G, Brodehl J. Continuous peritoneal dialysis in children. *Adv Perit Dial*, 1992 ;8:406 -9
19. Ndiaye O, Sylla A, Diagne I, Sall NM, Ouattara A, Diouf S et al. Le syndrome hémolytique et urémique : une complication des gastroentérites aiguës de l'enfant Dakar *Médical*, 2001 ;46 : 25-8
20. Olowu WA, Adelusola KA. Pediatric acute renal failure in southwestern Nigeria. *Kidney intern*, 2004 ;66 :1541-8
21. Langert, Bielack WSS, Paulussen MM, Treuner J, Beck JD, et al. Late effects surveillance system for sarcoma patients. *Pediatr Blood Cancer*, 004 ;42 :373-9
22. Gallego N, Gallego A, Pascual J, Liaño F, Estepa R, Ortuño J. Prognosis of children with acute renal failure: a study of 138 cases. *Nephron*,