MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2025-2026 **N°……**

THESE

INSUFFISANCE RENALE AU COURS DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT DANS LE SERVICE DES URGENCES PEDIATRIQUES DU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le 29/07/2026 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par Mme. Awa TOGOLA

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Hamadoun Yattara (Maître de Conférences)

Membre : M. Karamoko Sacko (Maître de Conférences)

Membre : M. Bory Traoré (Médecin Pédiatre)

Directeur : M. Belco Maiga (Maître de Conférences)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** -PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
5	Mr lbrahim I MAIGA	Bactériologie - Virologie
6	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie - Virologie
7	Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie - Virologie
8	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
9	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
10	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
11	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
12	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
13	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
14	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
15	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
16	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
17	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
19	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
20	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
22	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
23	Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
24	Mme Hawa THIAM	Dermatologie
25	Mr Somita KEITA	Dermatologie-Léprologie
26	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
27	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
28	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
29	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
30	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
31	Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-Entérologie - Hépatologie
32	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
33	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
35	M. Mamadou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
37	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique

38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
39	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
46	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
47	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
48	Mr Cheick Oumar GUINDO	Neurologie
49	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
50	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
51	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
52	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
53	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
54	Mr AIhousseini Ag MOHAMED	ORL
55	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
56	Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
57	Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
58	Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
59	Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
60	Mr Abdourahamane S MAIGA	Parasitologie
61	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
62	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
63	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
64	Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
65	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
66	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
67	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
68	Mr Issa TRAORE	Radiologie
69	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
71	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
72	Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
73	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
74	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
75	Mr Aly TEMBELY	Urologie
76	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
77	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
78	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie

D.E.R. CHRURGIE ETSPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Aladji Seidou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Broulays Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
3	Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation

5	Mr Youssout COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
6	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale **Chef de DER**
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
9	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
11	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
13	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
14	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
15	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
16	Mr Tiounkani THERA	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
19	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
20	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
21	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL
22	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
23	Mr Honore Jean Gabriel BERTHE	Urologie
24	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Abdoul Hamidou AL MEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
5	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie-Réanimation
6	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation
7	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
8	Mr Seydina. Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
9	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
10	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
11	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
12	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
13	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
14	Mr Brehima BENGALY	Chirurgie Générale
15	Mr ldrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
16	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
17	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
18	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
19	Mr Sekou Brahima KOUMARI	Chirurgie Générale
20	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
21	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
22	Mr Issa AMADOL	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique

24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
27	Mr lbrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
30	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
32	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
34	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
35	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
36	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
37	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
38	Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
39	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
41	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
42	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
43	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
44	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
45	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
46	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
47	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
49	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
50	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
51	Mr Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
52	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
53	Mr Bougadary Coulibaly	Prothèse Scellée
54	Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo - Faciale
55	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo - Faciale
56	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
57	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
58	Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
59	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
60	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Fadima Koréissy TALI	Anesthésie Réanimation
2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	MrAbdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
7	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie

8	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
9	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Lvdia B. SITA	Stomatologie

D.E.R.DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
3	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
4	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
5	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
6	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie-Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Djénéba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie Entomologie Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Mamadou BA	Biologie Parasitologie Entomologie Médicale
9	Mr Moussa FANE	Biologie Santé public Santé-Environnement
10	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
11	Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
13	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Yava KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
15	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
16	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie- Mycologie
17	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
18	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
2	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
3	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4	Mr Sidy BANE	Immunologie
5	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
6	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Tata TOURE	Anatomie
2	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3	Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie Parasitologie Médicale
5	Mme Nadie COULIBALY	Microbiologie Contrôle Qualité

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépato-Gastro-Entérologie
5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
7	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mr Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
9	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
10	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
11	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
13	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie **Chef de DER**
14	Mr Souleymane COULIBALS	Psychologie
15	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
16	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr Ilo Bella DIALI	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
13	Mr Adama Aguissa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie

16	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
17	Mr Anselme KONATE	Hépato Gastro-Entérologie
18	Mme Hourouma SOW	Hépato Gastro-Entérologie
19	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépato Gastro-Entérologie
20	Mme Sanra Déborah SANOGC	Hépato Gastro-Entérologie
21	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
22	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
24	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d`Urgence
26	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
27	Mr Djibril SY	Médecine Interne
28	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
29	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
30	Mr Seydou SY	Néphrologie
31	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
32	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
33	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
34	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
35	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
36	**Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE**	Pédiatrie
37	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
38	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
39	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
40	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
41	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
42	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrique
43	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
44	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie ct Imagerie Médicale
48	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
51	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
52	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
53	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
54	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
2	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
4	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille Communautaire

5	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
7	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
9	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
10	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
12	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS /ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS /DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique Chef de D.E.R.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
8	Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Epidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
4	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Cheick Papa Oumar SANGARI	Nutrition
6	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
7	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
8	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
9	Mr Ousmane LY	Santé Publique
10	Mr Ilo DICKO	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie - Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
8	Mme Diénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mme Niéle Hawa DIARRA	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES		
N°	**PRENOM(S) ET NOM**	**SPECIALITE**
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Madani MARICO	Chimie générale
5	Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
6	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
7	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
8	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie odontologie légale
9	Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
10	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
11	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
12	Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
13	Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique - Déontologie
14	Mr Issa COULIBALY	Gestion
15	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
16	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
17	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
18	Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
20	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
21	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
22	Mr Ibrahima FALL	OCE
23	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
24	Mr_Abdrahamane A.N. CISSE	ODF
25	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
26	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
27	Mr Madani LY	Oncologie
28	Mr Lamine TRAORE	PAP/PC
29	Mr Souleymane SISSOKO	PAP/ PC/Implantologie
30	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
31	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
32	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
33	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique

34	Mr Morodian DIALLO	Physique
35	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
36	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
37	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
38	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

À ALLAH LE TOUT PUISSANT : Je vous rends grâce Seigneur pour tous les bienfaits que vous avez faits, que vous continuez de faire et que vous ferez dans ma vie. Vous éclairez mon chemin et m'aidez toujours à sortir des situations désespérées. Si aujourd'hui je suis en voie d'être docteur en médecine, c'est votre œuvre, car vous n'avez jamais cessé de me combler de vos grâces, je ne saurais trouver les mots justes pour vous dire merci. Je vous loue et vous prie afin que vous continuiez à étendre votre grâce sur ma famille et moi.

A MES PARENTS

À mon père Dramane TOGOLA : Papa, je vous remercie pour l'éducation, la confiance, le soutien et l'affection que vous m'avez témoignées. Vous êtes pour moi une figure de la réussite basée sur le travail bien fait, un modèle en termes d'organisation de soi, de responsabilité et d'humilité. Je n'ai pas de mot pour qualifier avec exactitude ce que vous avez fait pour moi. J'ose juste espérer que vous trouverez satisfaction en ce travail. Qu'Allah vous accorde une longue et heureuse vie. Merci d'avoir été un père exemplaire qui a su me donner l'engouement des études depuis mon enfance.

À ma mère Kadia TAMBOURA : Maman vous avez guidé mes premiers pas, vous vous êtes beaucoup sacrifiée afin de nous donner une éducation exemplaire. Tout ce que je suis aujourd'hui c'est à vous que je le dois. Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens.

Qu'Allah vous accorde une longue et heureuse vie

Merci d'avoir été une femme affectueuse ayant toujours su nous écouter, nous conseiller, nous épauler, et nous soutenir dans les moments les plus difficiles, je vous dis merci.

À mes frères : Issa, Fousseyni, Lassine et Samba

Vous m'avez été un grand soutien financièrement et émotionnellement. Je n'oublierai jamais ces moments de complicité, de joie, de peine, partagés ensemble, qui sont autant de choses qui nous lient et que nous avons toutes vécues intensément. Vous êtes les meilleurs frères que l'on puisse avoir et je rends grâce à ALLAH de vous avoir compté dans ma famille. Puisse ALLAH vous bénir d'avantage et continuer de faire régner cette entente qu'il y'a entre nous.

À mes oncles et tantes :

Chacun de vous a, un jour ou l'autre, œuvré pour mon éducation à travers vos conseils, vos recommandations. Je serai toujours reconnaissante du soutien que vous me témoignez, mes sincères gratitudes pour vos bénédictions et encouragements.

REMERCIEMENTS

Je remercie ALLAH, qui par sa miséricorde, nous a permis d'achever ce travail et son Prophète Mohamad « Paix et Salut sur Lui »

Au Pr Belco MAIGA

Vous avez initié ce travail depuis son début ; c'est le fruit de votre volonté de parfaire. J'ai reçu de vous un encadrement de taille.

Au-delà de vos qualités d'enseignant et de chercheur, j'ai découvert en vous un Maître dont l'humilité, le sens du devoir et les valeurs humaines constituent un véritable modèle. Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude.

À Nos chers maîtres des urgences pédiatriques

Pr Adama DEMBÉLÉ, Pr Mohamed Elmouloud CISSÉ et Dr Kalirou TRAORÉ

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour l'honneur d'avoir appris à vos côtés. Vos précieux enseignements, vos conseils avisés et la confiance que vous m'avez accordée ont largement contribué à ma formation, tant sur le plan professionnel qu'humain. Votre exigence, associée à votre générosité dans la transmission du savoir, resteront pour moi une source d'inspiration tout au long de ma carrière. Retrouvez en cette thèse le signe de ma reconnaissance.

À Dr Bory TRAORÉ

Votre soutien, vos conseils et vos encouragements ont été d'un apport inestimable dans la réalisation de cette thèse. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre disponibilité, vous m'avez accompagnée à chaque étape de ce travail. Vos corrections, vos suggestions ont largement contribué à améliorer la qualité de ce document. Je vous remercie pour le temps que vous m'avez consacré, votre patience et votre générosité dans le partage de vos connaissances. Veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect.

À Dr Astan TRAORÉ

Je ne saurais remercier à la hauteur de ce que vous avez fait pour moi. Vous avez guidé mes premiers pas dans la pédiatrie en tant qu'interne. Au cours des nombreuses gardes passées à vos côtés, j'ai eu le privilège d'apprendre les fondements de la pratique clinique et de la prise en charge des patients. Je garderai un souvenir reconnaissant de ces moments qui ont marqué le début de mon parcours en pédiatrie.

À tous les internes de la pédiatrie : C'est le moment de vous dire merci pour votre collaboration sereine et votre bon esprit d'équipe. Je garde tout au fond de mon cœur les souvenirs d'une franche collaboration.

Aux DES Pédiatrie : surtout à mon équipe de garde

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour l'accueil chaleureux, l'encadrement et les précieux enseignements que vous m'avez prodigués tout au long de mon parcours. MERCI

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur Hamadoun YATTARA

- Maître de conférences de néphrologie à la FMOS-USTTB
- Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point-G
- Praticien hospitalier au CHU du point-G
- Membre de la société Malienne de néphrologie
- Membre de la société africaine de néphrologie
- Membre de la société française de néphrologie

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos grandes qualités d'enseignant et de chercheur font la fierté de toute une nation. Votre simplicité et vos qualités pédagogiques font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

À notre Maître et Membres du jury

Professeur Karamoko SACKO

- Maître de conférences Agrégé en pédiatrie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Hépato-gastroentérologue et nutritionniste pédiatrique
- Responsable de l'unité de pédiatrie II du CHU Gabriel Touré
- Responsable de l'unité Nutrition à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré
- Membre de l'association malienne de pédiatrie (AMAPED)

Cher Maitre,

Nous sommes très touchés de vous avoir comme juge. Votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques forcent notre admiration. Recevez, chère Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

À Maître notre et Membres du jury
Docteur Bory TRAORÉ

- Médecin pédiatre
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Titulaire d'un DIU en hygiène hospitalière
- Titulaire d'un DIU en drépanocytose
- Titulaire d'un Certificat en épidémiologie de terrain

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, malgré vos multiples occupations. Très consciente de l'intérêt que vous portez à notre formation, vos qualités humaines font de vous un maître admiré par tous. Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde estime.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Belco MAÏGA

- Maître de conférences Agrégé à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)
- Chef de service des urgences pédiatriques au CHU Gabriel Touré
- Membre de l'association malienne de pédiatrie (AMAPED)

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour nous, que vous ayez accepté de diriger ce travail de thèse. Votre amour du travail bien fait, votre rigueur scientifique, vos remarques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce document.

Vos qualités professionnelles, sociales et pédagogiques font de vous un maître apprécié de tous. Nous avons été séduits par votre amour pour le travail bien fait, votre souci constant de la formation de futurs cadres. Cher maître, soyez rassuré de notre estime et de notre profond respect.

Liste des sigles et abréviations

An. : Anophèle

C.I.V.D. : Coagulation intravasculaire disséminée

CDC : Center for Disease Control and Prevention (Centre pour le contrôle et La prévention des maladies)

CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

EDSM-VI : Enquête Démographique et de Santé au Mali, sixième édition

GE : Goutte Épaisse

GE+ : Goutte Épaisse positive

Hb : Hémoglobine

HbA : Hémoglobine A

HbF : Hémoglobine F

HGT : Hôpital Gabriel Touré

HNPG : Hôpital National du Point G

Hte : Hématocrite

HTA : Hypertension Artérielle

IM : Intramusculaire

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IV : Intraveineuse

MRC : Maladie Rénale Chronique

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P. falciparum / Pf : Plasmodium falciparum

P. malariae : Plasmodium malariae

P. ovale : Plasmodium ovale

P. vivax : Plasmodium vivax

TDR : Test de Diagnostic Rapide

TDR-Pf : Test de Diagnostic Rapide au Plasmodium falciparum

TDR+ : Test de Diagnostic Rapide positif

TNF : Tumor Necrosis Factor (Facteur de nécrose tumorale)

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'IRA selon les critères KDIGO 2012 34
Tableau II: répartition des patients selon le sexe.....37
Tableau III: répartition des patients selon l'âge 37
Tableau IV : répartition des patients selon la résidence 38
Tableau V**:** répartition des patients selon leurs ethnies.....38
Tableau VI: répartition des patients selon l'heure d'admission 39
Tableau VII: répartition des patients selon le traitement antérieur reçu avant l'hospitalisation 39
Tableau VIII : répartition des patients selon le traitement antérieur avant l'hospitalisation ..39
Tableau IX : répartition des patients selon le niveau d'instruction du père 40
Tableau X : répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère 40
Tableau XI : répartition des patients selon la profession du père 41
Tableau XII : répartition des patients selon la profession de la mère 41
Tableau XIII : répartition des patients selon la référence 42
Tableau XIV : répartition des patients selon le motif de consultation 42
Tableau XV : répartition des patients selon les signes cliniques 43
Tableau XVI : répartition des patients selon les manifestations cliniques de l'atteinte rénale43
Tableau XVII : répartition des patients selon la pression artérielle 44
Tableau XVIII : répartition des patients selon le phénotype du paludisme associé à l'insuffisance renale 44
Tableau XIX : répartition des patients selon les résultats de la confirmation biologique du paludisme 44
Tableau XX : répartition des patients selon la créatininémie 45
Tableau XXI : répartition des patients selon la valeur de l'urée 45
Tableau XXII : répartition des patients selon le stade de l'insuffisance rénale aiguë (KDIGO 2012).....45
Tableau XXIII : répartition des patients selon l'hémogramme.....46
Tableau XXIV : répartition des patients selon leurs taux d'hémoglobine.....46
Tableau XXV : répartition des patients selon la valeur de l'ionogramme sanguin 46
Tableau XXVI : répartition des patients selon les résultats de la bandelette urinaire (BU)....47
Tableau XXVII : répartition des patients selon les traitements reçus à l'hôpital.....47
Tableau XXVIII : répartition des patients selon les indications d'urgence de la dialyse 48

Tableau XXIX : répartition des patients le nombre de dialyse réalisé 48
Tableau XXX : répartition des patents selon le devenir 48
Tableau XXXI : répartition des patients décédés selon les bilans biologiques.....49
Tableau XXXII: répartition des patients selon le stade de KDIGO en fonction du taux d'hémoglobine et du décès.....49

Liste des figures

Figure 1 **:** Répartition géographique des pays et territoires affectés par le paludisme en 2010 (6) 5
Figure 2 : Les différents mécanismes cellulaires de la physiopathogénèse (22) 8
Figure 3 **:** Cytoadhérence des hématies parasitées (22) 9
Figure 4 **:** Pathogénèse de l'IRA au cours du paludisme à Plasmodium falciparum (25).....11
Figure 5 : Perturbations hémodynamique et immunologique de la pathogénèse de l'IRA 11
Figure 6: Cycle biologique des plasmodies (Source : CDC, USA) 17
Figure 7 **:** Cycle biologique d'un Anophelinae (33).....18

Table des matières

1 INTRODUCTION 1
2 OBJECTIFS 3
2.1 Objectif général 3
2.2 Objectifs spécifiques 3
3 GÉNÉRALITÉS 5
4 MÉTHODOLOGIE 30
4.1 Cadre de l'étude 30
4.2 Période et type d'étude 31
4.3 Population d'étude 31
4.4 Recueil des données 31
4.5 Echantillonnage 32
4.6 Saisie et analyse des données 32
4.7 Aspects éthiques et déontologiques 32
5 RÉSULTATS 34
6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION 49
7 CONCLUSION 56
8 RECOMMANDATIONS 57
9 RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 59
10 ANNEXES 64

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

Le paludisme demeure l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde, en particulier en Afrique subsaharienne. Chez l'enfant, le paludisme à Plasmodium falciparum peut évoluer vers des formes sévères avec atteinte multiviscérale. Parmi ces complications, l'atteinte rénale occupe une place importante chez les enfants africains atteints de paludisme grave. [1]

Selon l'OMS, il a été estimé à 282 millions le nombre de cas de paludisme et à 610 000 le nombre de décès en 2024. La Région africaine concentrait à elle seule 94 % des cas et 95 % des décès, et les enfants de moins de 5 ans restaient les plus exposés aux formes graves. [2]

Au CHU du Point G, Guindo a réalisé une étude portant essentiellement sur une population adulte hospitalisée en néphrologie, mais comportant aussi des patients d'âge pédiatrique, l'âge variant de 11 à 60 ans. Dans cette série, la fréquence hospitalière des atteintes rénales liées au paludisme à P. falciparum était de 0,69 %, et l'élévation de la créatininémie constituait le principal motif d'admission (91,7 %), traduisant la gravité de l'atteinte rénale au cours du paludisme. [3]

Dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, Tounkara a rapporté une fréquence hospitalière de 0,9 % de l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave chez l'enfant. Parmi les patients inclus, 71,7 % présentaient une créatininémie supérieure à 265 µmol/L, et les valeurs élevées de créatininémie et d'urée étaient plus fréquemment observées chez les enfants décédés. Ces résultats illustrent la sévérité de l'insuffisances rénale au cours du paludisme grave dans notre contexte. [4]

Au service des urgences pédiatriques du CHU-GT, nous sommes en permanence confrontés à la prise en charge de l'insuffisance rénale du paludisme grave tout au long de l'année avec un pic entre juillet et novembre. Devant ce constat alarmant d'une augmentation progressive des cas d'insuffisance rénale aigue (IRA) et l'insuffisance de plateau technique adéquat (pas de centre de dialyse au CHU-GT), nous avons initié ce travail pour élucider le poids réel de cette complication et les mesures proposées pour sa prise en charge, dans le but d'améliorer leur pronostic

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS

2.1 Objectif général

Etudier l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave chez les enfants de 1 mois-15 ans dans le service des urgences pédiatriques du CHU GABRIEL TOURE

2.2 Objectifs spécifiques

a) Déterminer la fréquence des enfants de 1mois-15 ans présentant l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave

b) Décrire les caractéristiques cliniques et/ou paracliniques des enfants présentant l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave dans notre contexte.

c) Décrire la thérapeutique utilisée dans la prise en charge (PEC) de l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave.

d) Déterminer le devenir des patients

GENERALITES

3 GÉNÉRALITÉS

3.1 Les complications rénales

3.1.1 Définition

Les complications rénales sont l'ensemble des signes cliniques et paracliniques traduisant une atteinte rénale survenant au cours d'un paludisme grave. L'apparition de complications rénales au cours du paludisme définit le paludisme grave. La manifestation clinique et biologique la plus fréquente et la plus commune de toutes ces atteintes rénales est l'insuffisance rénale aiguë (IRA). L'IRA au cours du paludisme grave se définit donc par la présence de formes asexuées de Plasmodium falciparum dans le sang, associée à :

- Une diurèse inférieure à 12 ml/kg/24 h ou 0,5ml/kg/h

- Une créatininémie supérieure à la valeur normale pour l'âge chez l'enfant.[5]

3.1.2 Epidémiologie analytique et descriptive des atteintes rénales au cours du paludisme

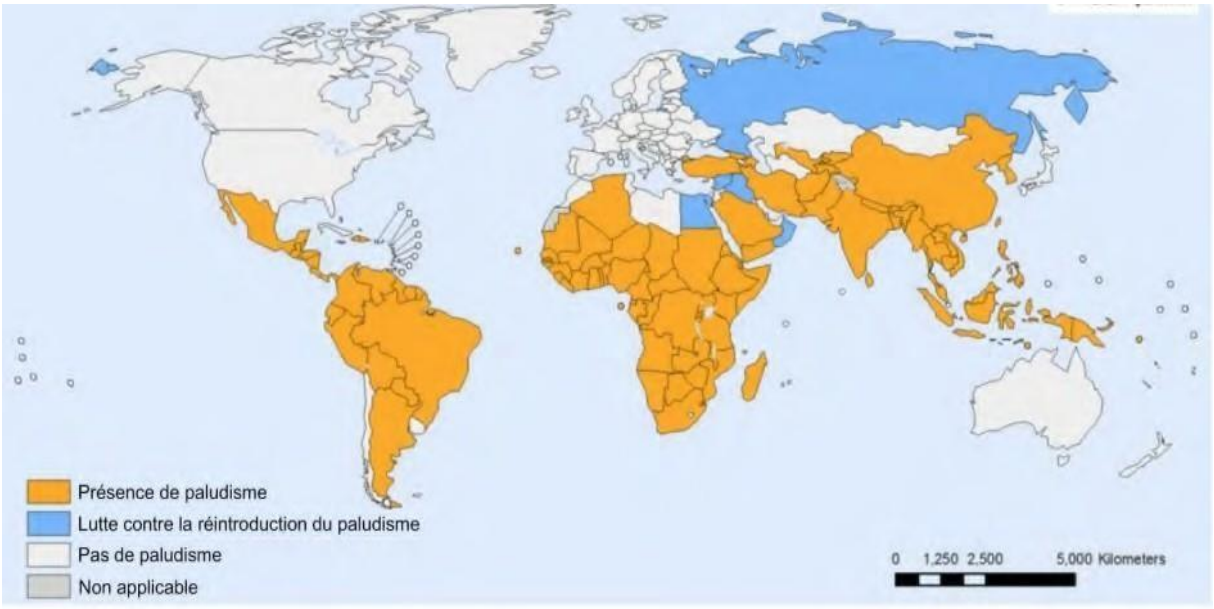


Figure 1 **:** Répartition géographique des pays et territoires affectés par le paludisme en 2010 *[6]*

Dans le monde [7,8]

Actuellement, près de 40% de la population mondiale, soit deux milliards de personnes habitant dans les pays les plus pauvres du monde, sont exposés au paludisme. C'est une maladie des régions tropicales et subtropicales. Elle est responsable chaque année de 300 millions de cas de maladie et d'au moins un million de décès, dont 90% surviennent en Afrique subsaharienne.

La manifestation la plus commune des atteintes rénales au cours du paludisme grave étant l'IRA, les données épidémiologiques de la littérature concernant les atteintes rénales au cours du paludisme sont plus rapportées à l'IRA.

L'incidence globale de l'IRA au cours du paludisme grave varie de 0,57% à 60% selon les régions.

En Inde une étude réalisée montrait une prévalence d'IRA au cours du paludisme grave de 30,4%. Une autre étude faite en Thaïlande montrait une prévalence de 4%. [9]

En Afrique

L'Afrique au sud du Sahara est la région la plus touchée par cette maladie. Toutes les informations historiques, même les plus anciennes, montrent qu'il sévit sous forme hautement endémique dans la majeure partie de la région afro tropicale. [10]

En Afrique subsaharienne, l'incidence de l'IRA au cours du paludisme grave est estimée à 12,05% d'hémoglobinurie due à Plasmodium falciparum. [11]

Une étude réalisée à Conakry en Guinée, retrouvait 37,20% de cas de glomérulonéphrites aiguës survenues au décours d'un paludisme grave.[12]

Une autre étude réalisée en République Démocratique du Congo, retrouvait 23,6% d'IRA au cours du paludisme grave dont 97,8% représentaient la forme hémoglobinique. [13]

Tandis qu'à Lomé, au Togo, une étude retrouvait 21,73% de cas d'IRA au cours du paludisme grave. [14]

En Côte d'Ivoire, le taux était beaucoup plus bas avec 3,84% d'IRA au cours du paludisme grave est rapportée. [15]

Au Mali

Au Mali, le paludisme est endémique avec des pics de transmission pendant l'hivernage, période d'abondantes piqûres de moustiques et une baisse pendant le reste de l'année. La prise en charge de l'insuffisance rénale aigue chez l'enfant au cours du paludisme grave demeure, un véritable challenge, dans un contexte caractérisé par la rareté de ressources financières et la pauvreté du plateau technique.

Les statistiques nationales estiment que le paludisme est la première cause de mortalité (13%) et de morbidité (15%) dans la population générale [16]

3.2 Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë

L'IRA-P peut être fonctionnelle ou organique.

3.2.1 L'IRA fonctionnelle

Elle est d'origine purement hémodynamique sans constitution de lésion anatomique et est liée à une hypoperfusion rénale qui s'intègre dans une réaction non spécifique à l'infection palustre. Elle constitue une réponse appropriée et physiologique à la déshydratation par pertes digestives à type de vomissements ou de diarrhées, ou du fait de l'hyperthermie. [17,18]

L'hypovolémie induite provoque une réduction de la pression artérielle qui sera suivie par une activation des barorécepteurs cardiovasculaires, initiant une activation du système nerveux orthosympathique, du système rénine angiotensine-aldostérone et la sécrétion de vasopressine et d'autres vasopresseurs comme l'endothéline. [17,19]

Une action combinée de tous ces facteurs va essayer de maintenir la pression artérielle, le débit cardiaque et la circulation cérébrale, au détriment d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) par vasoconstriction rénale. L'évolution est favorable si son diagnostic est précoce et si sa prise en charge est rapide. Elle peut cependant être défavorable et évoluer vers une insuffisance rénale aiguë organique par apparition des lésions ischémiques.

3.2.2 L'IRA organique

L'atteinte rénale organique au cours du paludisme grave semble en progression et serait multifactorielle. Le mécanisme précis de l'IRA organique au cours du paludisme grave n'est pas clairement défini. Plusieurs hypothèses ont été proposées, il s'agit de :

- L'obstruction mécanique secondaire à la cytoadhérence et à la séquestration des hématies parasitées, l'altération de l'hémodynamique rénale,
- La libération de cytokines inflammatoires et la présence de complexes immuns circulants,
- Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),
- ne rhabdomyolyse [20,21]

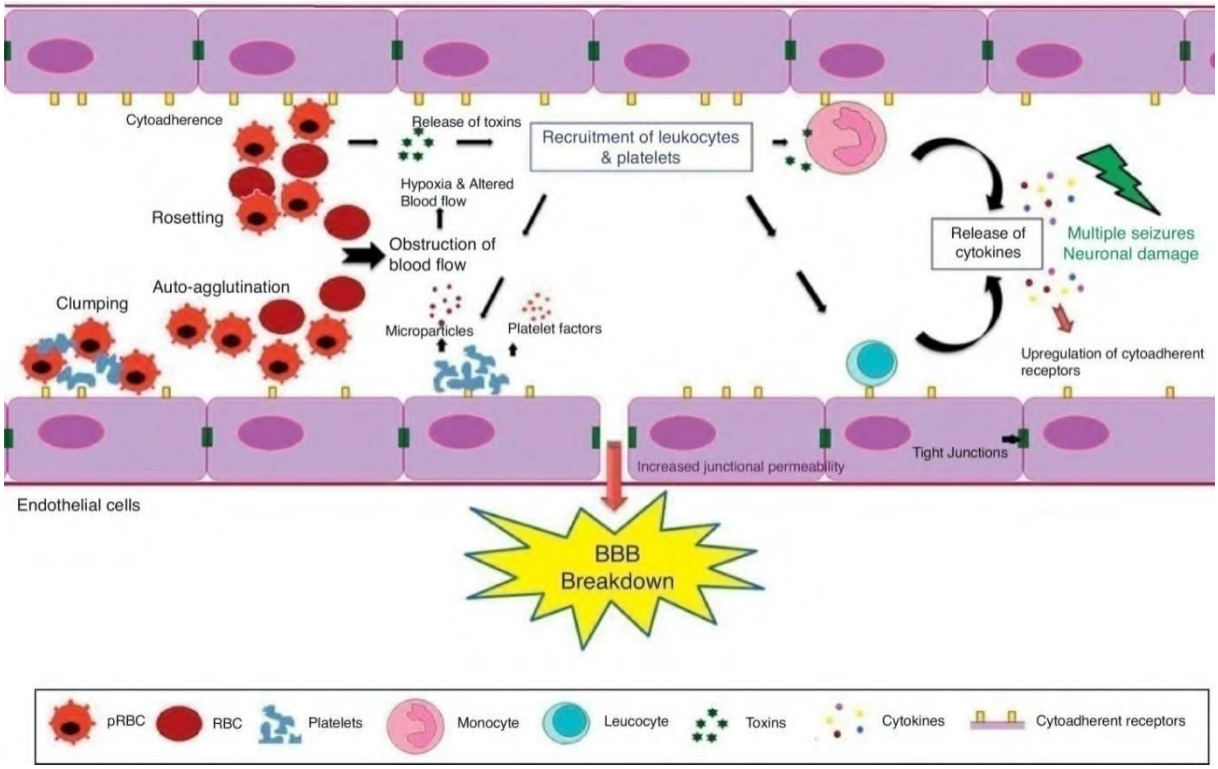


Figure 2 : Les différents mécanismes cellulaires de la physiopathogénèse [22]

3.3 Cytoadhérence et « rosetting »

Au cours du cycle intra-érythrocytaire, la prolifération et la maturation des formes parasitaires sont accompagnées par la production de protéines parasitaires (RESA, KAH-RP, MESA) qui interagissent avec des structures membranaires de l'érythrocyte (actine, spectrine) pour former des protubérances à la surface du globule rouge parasité appelée « knobs » [23,24].

La cytoadhérence est liée au fait que l'hématie parasitée présente à sa surface des « knobs ». Ces « knobs » sont composés de protéines anormales codées par le génome du parasite avec en tête de file, la PfEMP1 (Plasmodium falciparum érythrocyte membrane protéin 1). Cette protéine parasitaire de 300-500 kilodaltons (kDa), exprimée dans les « knobs » interagit avec des récepteurs spécifiques des cellules de l'hôte, les cellules endothéliales vasculaires (le récepteur de complément 1, CD36, thrombospondine) lors de la séquestration parasitaire [20,23].

L'activation de cellules endothéliales après la cytoadhérence parasitaire entraîne l'activation des plaquettes, la libération de facteurs 14 tissulaires endothéliaux et la sécrétion de granules de Weibel-Palade contenant du facteur de von Willebrand, tout ceci favorise un état procoagulant

et l'altération de l'hémostase Les modifications rhéologiques des hématies parasitées entraînent ainsi un ralentissement du flux sanguin rénal, une augmentation de la viscosité dans les capillaires viscéraux profonds et en conséquence une ischémie [21,23].

Le « rosetting » est la capacité de certaines hématies parasitées à adhérer aux hématies non parasitées, aboutissant ainsi à la formation de rosettes. Cette adhérence est possible grâce au « knobs » qui permettent aux globules rouges parasités de se lier aux érythrocytes sains, aux plaquettes et à l'endothélium capillaire et d'agrégats qui réduisent la lumière capillaire avec comme conséquence une ischémie rénale qui peut se compliquer d'une nécrose tubulaire aiguë [17].

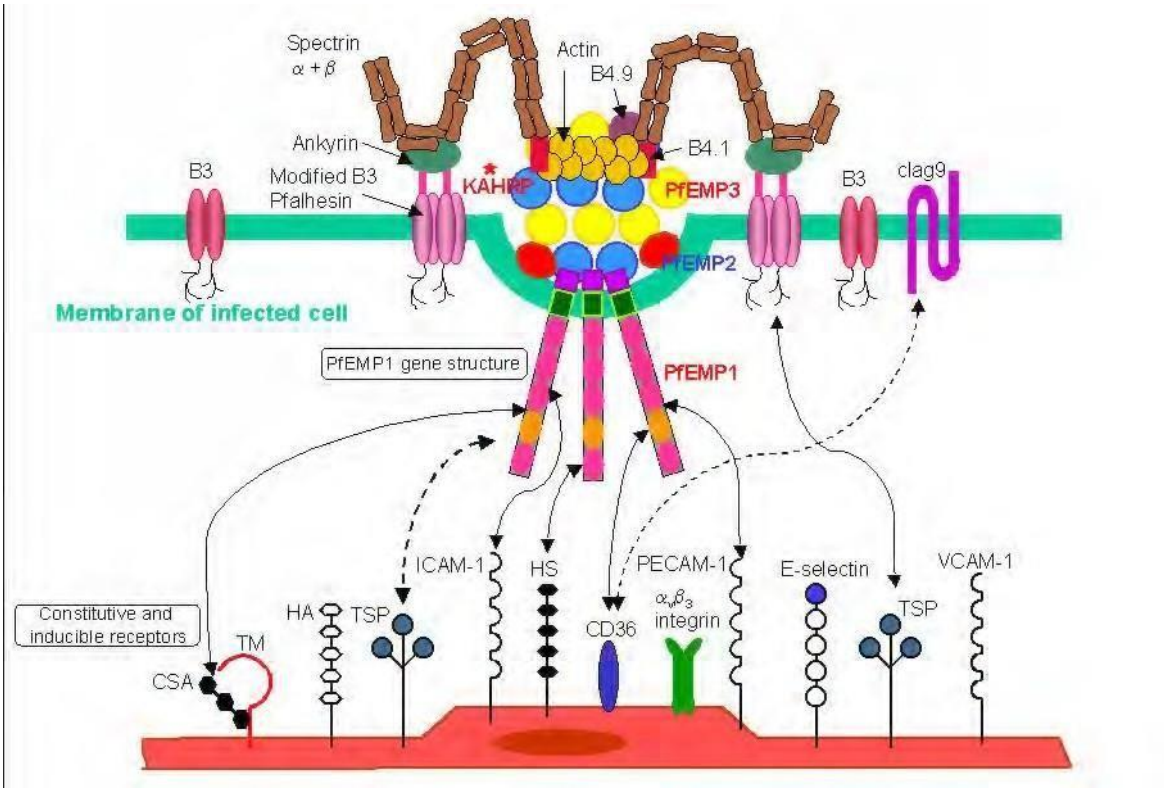


Figure 3 **:** Cytoadhérence des hématies parasitées [22]

D'autres mécanismes non spécifiques, conséquences de l'infection, ont aussi un rôle dans la survenue de l'insuffisance rénale.

L'hypovolémie est favorisée par le transfert de liquides vers le compartiment extravasculaire en raison d'une augmentation de la perméabilité capillaire, par la baisse du taux d'hémoglobine et souvent par une déshydratation extracellulaire occasionnée par l'état fébrile. La libération de catécholamines secondaire à une activation sympathique et la stimulation du système rénineangiotensine contribuent à accroître la vasoconstriction rénale à l'origine d'une baisse du flux sanguin rénal [17].

D'autres perturbations métaboliques ont des responsabilités de degré variable : coagulopathie de consommation, lésion de l'épithélium tubulaire rénal par des pigments hémoglobiniques libérés lors d'une hémolyse massive, rhabdomyolyse secondaire à la séquestration des hématies parasitées dans les muscles squelettiques, hyperbilirubinémie libre, activation de la chaîne du complément et libération de radicaux libres d'oxygène [17,25].

3.4 Libération de cytokines inflammatoires [20,26]

L'obstruction des capillaires et la production de toxines parasitaires (glycophosphoinositol) induisent une réaction inflammatoire locale liée au recrutement et à l'activation des polynucléaires neutrophiles, monocytes et plaquettes. La production par ces cellules immunitaires de médiateurs inflammatoires tels que le TNF-α, l'IL-1 et l'IL-6 participe à la pathogénèse via l'augmentation de l'expression de récepteurs endothéliaux impliqués dans la séquestration parasitaire.

3.5 Désordres immunologiques [20,21]

Les antigènes en causes sont exprimés à la fois sur les membranes cellulaires des parasites et des hématies parasitées. Toutefois, ce sont les antigènes des hématies parasitées qui contribuent en majeure partie à l'activation de la cascade immunologique. Ces antigènes agissent sur les monocytes et entrainent l'activation de deux familles de lymphocytes, les lymphocytes Th1 et les lymphocytes Th2, et la libération de TNF-α. L'activation des lymphocytes Th1 et Th2 entraine une réaction inflammatoire aiguë au niveau de l'interstitium et du glomérule pouvant entrainer une néphrite interstitielle aiguë ou une glomérulonéphrite aiguë (Cf. Figure 5)

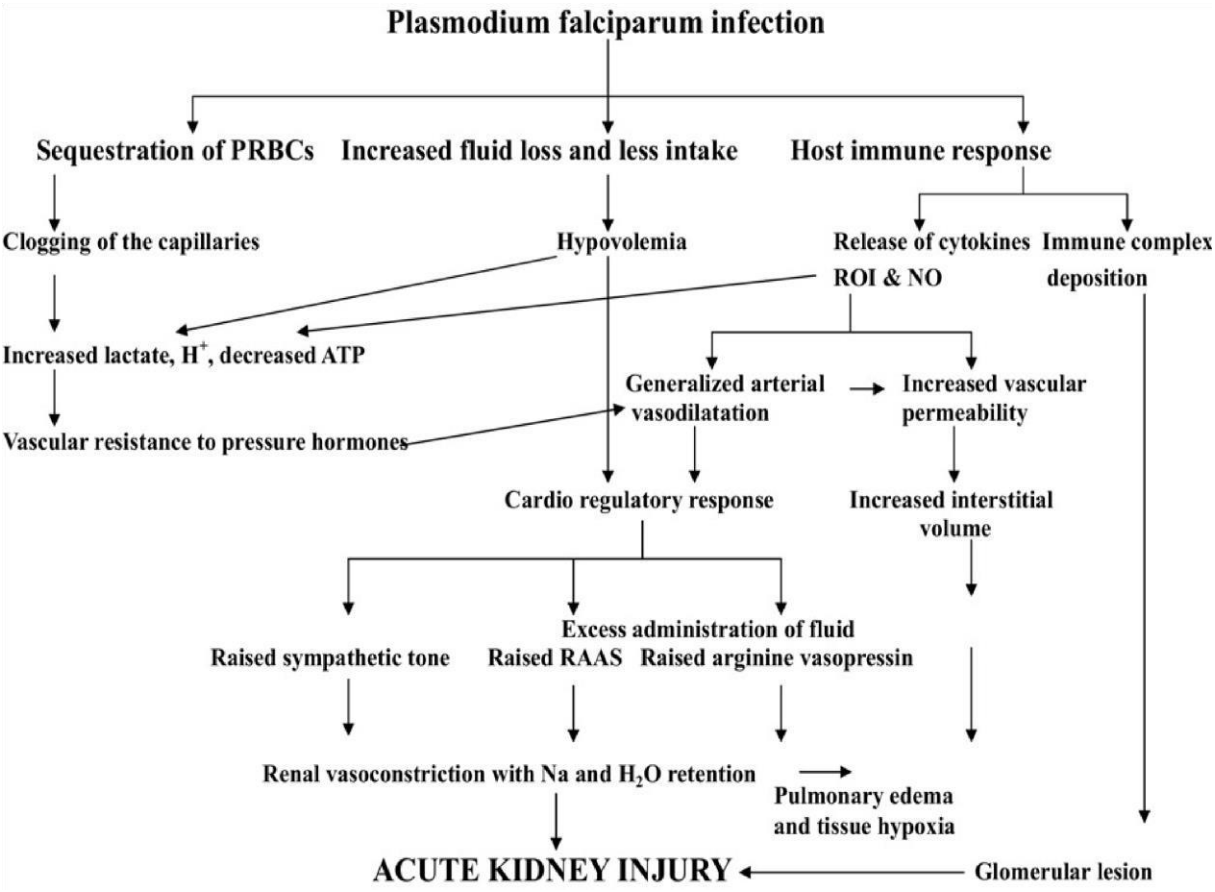


Figure 4 **:** Pathogénèse de l'IRA au cours du paludisme à Plasmodium falciparum [25]

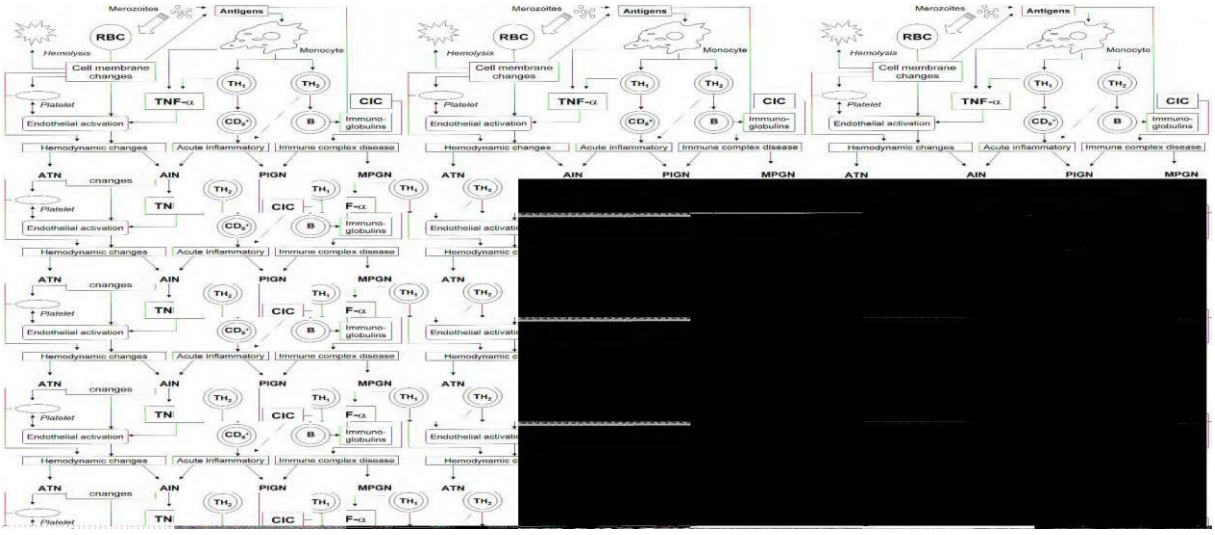


Figure 5 : Perturbations hémodynamique et immunologique de la pathogénèse de l'IRA organique au cours du paludisme grave à Plasmodium falciparum [20]

3.6 Signes [18,27]

3.6.1 Type de description

IRA par nécrose tubulaire aiguë au cours du paludisme grave à Plasmodium falciparum. Ce tableau clinique se manifeste d'abord par les signes du paludisme grave et les signes de la NTA s'annoncent quelques jours après. Elle peut être oligo-anurique ou à diurèse conservée

3.6.2 Signes rénaux

3.6.2.1 Signes cliniques

Dans sa forme oligo-anurique, qui est la forme la plus fréquemment rencontrée, deux phases peuvent être distinguées au cours de la nécrose tubulaire aiguë :

- **Une phase pré-anurique :** elle succède à l'infection palustre
- **Une phase anurique :** Elle s'installe au bout de 2-3 jours, elle est généralement précédée d'une oligurie avec une diurèse < 0,5 ml/kg/h ou 500 ml/1,73 m²/j faite d'urines foncées et hématuriques. Cette anurie dure le plus souvent 6 à 28 jours et elle ne s'accompagne ni d'œdèmes, ni d'hypertension artérielle. [18]
- **Une phase de reprise de la diurèse** : elle apparaît entre le 6ème et le 21ème jour, brutalement ou progressivement avec des urines abondantes

3.6.2.2 Signes paracliniques

Dans le sang [18,21] :

- Une augmentation de l'urée à (>20 mmol/l) et de la créatinine (>265 µmol/l.
- Une hyperkaliémie et/ou hyponatrémie, souvent associés.
- Une acidose métabolique souvent présente : Il s'agit essentiellement d'une acidose lactique par anoxie tissulaire.
- Une augmentation de la cystatine C [28].
- On retrouve le plus souvent une calcémie normale et une phosphorémie normale. Cependant une hypocalcémie primaire et une hypophosphorémie peuvent être retrouvées en rapport avec une rhabdomyolyse.

3.7 Evolution

3.7.1 Eléments de surveillance

- **Cliniques :** la diurèse, la pression artérielle, la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'état de conscience, un examen physique complet.
- **Paracliniques :**

- La goutte épaisse de contrôle.
- Dans le sang : urée, créatinine, ionogramme sanguin, gaz du sang artériel.
- Dans les urines : ionogramme urinaire, urée urinaire, créatininurie.

3.7.2 Modalités évolutives

✞ **Favorable**

L'évolution naturelle de la NTA en deux phases :

 Une phase de reprise de la diurèse

 Une phase de guérison : la guérison se fait sans séquelles.

L'évolution favorable des signes extrarénaux est marquée par : une amélioration de l'état général, une apyrexie stable et durable, un retour à la normale de l'état de conscience et de l'état hémodynamique, une reprise de l'appétit, la disparition des convulsions, au total on retrouve un amendement complet de la symptomatologie clinique.

✞ **Défavorable**

L'évolution peut également être défavorable, allant de l'apparition de complications au décès. Parmi les complications nous pouvons citer :

- L'encéphalopathie urémique : Elle se traduit par des troubles de la conscience en rapport avec un taux d'urée sanguine très élevé.
- Hyperkaliémie menaçante : Elle est définie par une kaliémie importante supérieure à 7 mEq/L associée à des signes électrocardiographiques : augmentation de l'amplitude des ondes T qui deviennent amples, pointues et symétriques, troubles de la conduction auriculaire ou auriculo ventriculaire.
- Hyponatrémie sévère : elle est définie par une hyponatrémie inférieure à 120 mEq/L, généralement associée à des troubles de la conscience.
- Acidose métabolique grave : Elle se traduit par une dyspnée de Kussmaül, ample, profonde avec des signes de lutte à type de battement des ailes du nez, tirage sus-claviculaire. A la biologie, le taux de bicarbonates plasmatiques est inférieur à 15 mmol/L.

Œdème pulmonaire : se traduit par un infiltrat bilatéral des deux bases pulmonaires à la radiographie du thorax.

- La chronicité de l'insuffisance rénale : elle se définit par la persistance de l'altération de la fonction rénale au-delà de 3mois. C
- Le décès qui survient le plus souvent en cas d'association d'autres signes de gravités du paludisme. Il peut également être dû aux complications propres de l'IRA, à une mauvaise prise en charge et /ou un retard de celle-ci.

3.8 Traitement [29]

✞ **But**

-Favoriser la restauration de la fonction rénale, voire de l'histologie rénale.

-Rétablir une bonne diurèse.

-Corriger ou prévenir les complications.

- **Moyens**

Mesures hygiéno-diététiques

Il s'agit essentiellement du régime hypercalorique.

- **Moyens médicamenteux**

Les solutés de remplissage : Il s'agit essentiellement du sérum physiologique et des solutés de remplissage sans potassium.

- Les ions : sodium et les ions bicarbonates.
- Les diurétiques de l'anse : furosémide, bumétanide
- Les antihypertenseurs : inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine)
- Les résines échangeuses d'ions : le polystyrène sulfonate de sodium ou kayexalate®, le gluconate de calcium et le salbutamol.
- Les Corticoïdes

3.8.1 Les épurations extra-rénales

Les techniques utilisées sont : l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

Dans notre cas la dialyse péritonéale n'étant pas disponible, c'est l'hémodialyse qui a été utilisé.

- **Indications**

Dans tous les cas, il faut :

Assurer des apports protidiques suffisants : les apports protidiques sont de 2,2 g/kg/j chez les nourrissons jusqu'à 1 an puis de 1,5 à 1g/kg/j selon l'âge.

Assurer un remplissage vasculaire en cas de déshydratation ou de déplétion du volume intravasculaire, à raison de 20 ml/kg de sérum physiologique ou de soluté isotonique sans potassium en 1 à 2 heures.

En cas d'hyponatrémie, la quantité de sodium à perfuser est calculée par la formule suivante :

Quantité de sodium (mmol) = (concentration de sodium [mmol] – natrémie souhaitée [mmol]) × poids (kg) ×k

K= 0,8 pour les prématurés et les nouveau-nés k=

0,6 pour les autres

En cas d'hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l, administrer du kayexalate® a raison de 1 à 2g/kg per os ou en intra rectal. Insuline rapide : elle sera administrée à la posologie de 0,5 à 1UI/kg/jr par voie sous-cutanée ou intraveineuse. Le protocole, 10 UI dans du sérum glucosé 10% ou 30 UI dans du sérum glucosé 30% peut également être utilisé.

Les diurétiques doivent être utilisés après correction de la volémie. On utilise le furosémide 2 à 4 mg/kg par injection chez le nouveau-né ; 5 à 10 mg/kg/j chez les grands enfants. En cas

d'HTA, nifédipine per os ou sublingual est administrée et doit être augmentée progressivement de 0,25 à 1mg/kg.

Les épurations extrarénales sont indispensables devant une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l non maitrisées, un œdème aigu du poumon ou une surcharge mal tolérée, une hyponatrémie de dilution.

3.8.2 IRA fonctionnelle

Correction de l'hypovolémie vraie pour restaurer l'hémodynamique rénale.

Correction de la cause en cas d'hypoperfusion rénale sans hypovolémie :

Insuffisance cardiaque : tonicardiaques, diurétiques,

Syndrome néphrotique : traitement étiologique

Sepsis : antibiothérapie et maintien de l'hémodynamique.

3.8.3 IRA organique

Il faut en plus du traitement symptomatique réaliser la suppression et la correction du facteur déclenchant (toxique, médicament, correction de l'hypovolémie).

3.8.4 IRA obstructive

Le traitement symptomatique consiste en une dérivation des urines qui peut être basse ou haute. Le traitement étiologique dépend de la nature de l'obstacle et de son retentissement rénal. Les diurétiques sont contre-indiqués s'il existe un obstacle.

3.9 Le paludisme

3.9.1 Définition du paludisme :

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre plasmodium.

3.9.2 Épidémiologie :

L'épidémiologie du paludisme comporte l'étude de quatre éléments dont la présence simultanée est indispensable au développement de la maladie :

- La présence des hommes porteurs des gamétocytes du Plasmodium dans leur sang périphérique
- L'existence d'une population d'anophèles vecteurs,
- La présence d'hommes réceptifs au Plasmodium,
- Des conditions écologiques favorables (température, humidité relative, pluviométrie, Les mesures de lutte préconisées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de deux ordres : les mesures curatives basées sur la prise en charge rapide et correcte des

cas cliniques et les mesures préventives utilisant la chimio prophylaxie et la lutte anti vectorielle. [30]

3.9.3 Pathogénie : [31]

Le vecteur :

– **Systématique :**

Les anophèles appartiennent :

Règne : Animal

Sous règne : Métazoaires

Embranchement : Arthropodes

Sous embranchement : Tracheates

Classe : **Insectes**

Sous classe : Ptérygotes

Ordre : Diptères

Sous ordre : Nématocères

Familles : Culicidea

Genre : Anophèles

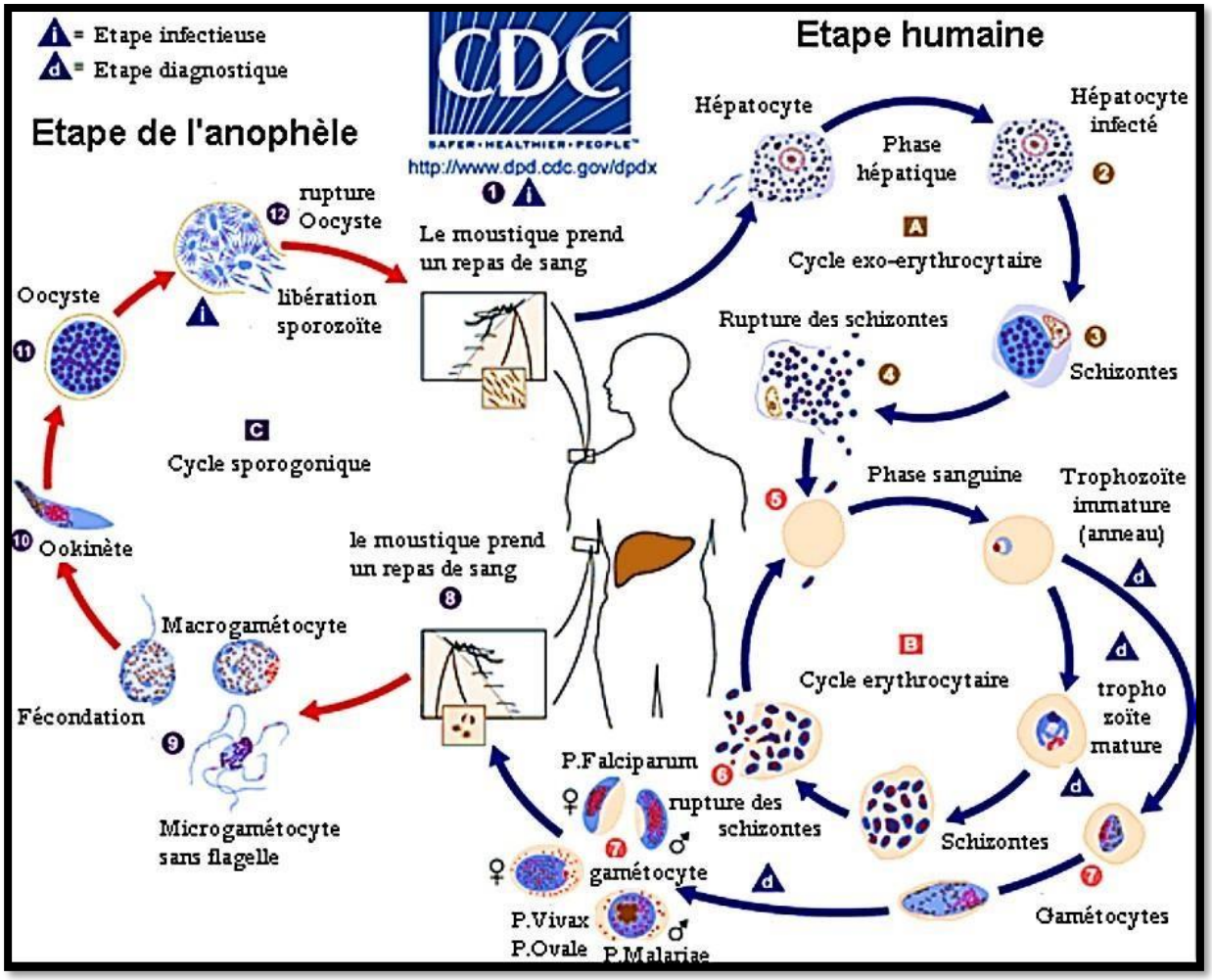


Figure 6: Cycle biologique des plasmodies (Source : CDC, USA)

▪ **Morphologie :**

Les anophèles, sont des moustiques dont les adultes se posent obliquement sur les supports, la trompe, dans l'axe du corps. Ils sont divisés en trois parties :

La tête : qui porte deux yeux et deux palpes de même longueur que la trompe qui est aussi appelée proboscis ;

Le thorax : comportant également trois parties, le prothorax, le mésothorax portant la paire d'ailes fonctionnelles et le métathorax qui porte les pattes postérieures ;

L'abdomen : constitué de dix segments, dont les 9ème et 10ème, peu visibles, représentent les segments génitaux.

Les principaux anophèles vecteurs du paludisme rencontrés au Mali sont le complexe An. Gambiae et l'An. Funestus. An. Gambiae est un moustique de taille moyenne d'environ 2,4 à 4,3 mm.

Chez l'adulte les pattes sont tachetées ; chaque segment abdominal porte deux tâches pâles en position ventrale. Les palpes maxillaires sont aussi longs que la trompe. C'est un complexe de sept espèces dont seulement deux sont présentes au Mali :

An. Gambiae s.s. et An. Arabiensis.

▪ **Cycle biologique des anophèles :**

Les anophèles pondent leurs œufs à la surface de l'eau. Ces œufs, munis de flotteurs remplis d'air éclosent généralement 24 à 36 heures après la ponte [32]. La larve subit trois mues consécutives qui, par les modifications morphologiques qu'elles engendrent, la conduisent au stade nymphal.

La nymphe a l'aspect d'une virgule. Au bout de 24 à 48 heures, elle se transforme en moustique adulte ou imago qui émerge de l'eau. Seules les femelles sont hématophages, les mâles se nourrissent de suc provenant des plantes.

L'accouplement a lieu quelques instant après l'éclosion, la femelle ne s'accouple généralement qu'une seule fois et reçoit une quantité suffisante de sperme pour toute sa vie. Le cycle gonadostrophique dure 2 jours (chaque 2 jours la femelle prend un repas de sang ; figure 2). Il faut 7 à 12 jours pour An. gambiaes.l et trois semaines pour An. Funestus, pour effectuer la totalité du cycle : de l'œuf à l'imago.

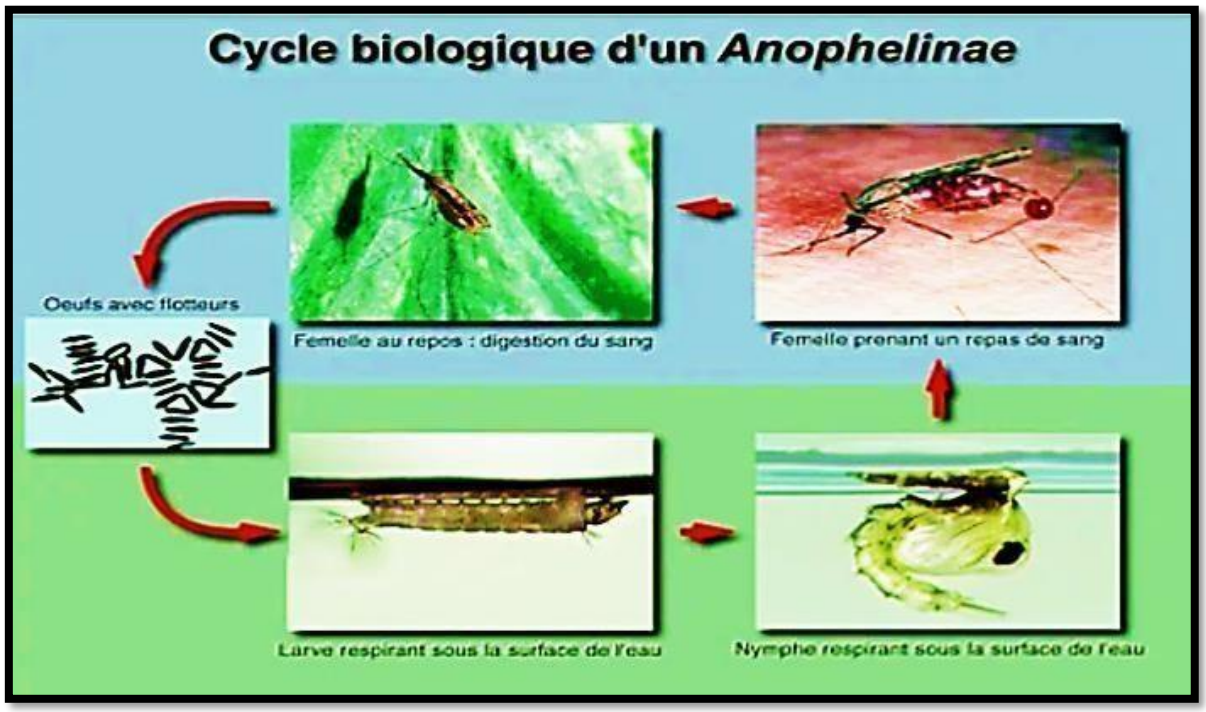


Figure 7 **:** Cycle biologique d'un Anophelinae [33]

La durée de la phase pré-imaginale varie en fonction de la température.
Elle s'allonge quand la température diminue et se raccourcit lorsqu'elle augmente. Par exemple, elle dure 5 jours à 30°C et environ 10 jours à 25°C chez An gambiae.
La dispersion moyenne des anophèles adultes en vol est de l'ordre de 1 km à 1,6 km, pouvant atteindre 3 Km. Cependant, une étude de Markrelease- recapture des moustiques effectués à Banambani (Mali) a montré qu'un moustique coloré avait été capturé à 7 km du point de lâchage. [34]
Chaque espèce d'anophèle a un gîte de préférence. An. funestus a une préférence pour les gîtes d'eau profonde, claire, permanente ou sub-permanente, ombragée par la végétation (herbes, végétation flottante). Quant à l'espèce An. gambiae, elle est surtout rencontrée dans les collections d'eau peu profondes et ensoleillées comme les empreintes de pas ou de pneu, les flaques d'eau, les petites mares, les marécages aménagés, les rizières, flaques d'eau résiduelles de cours d'eau en décrue.

Le cycle de développement implique l'homme (hôte intermédiaire) et le vecteur l'anophèle femelle (hôte définitif).
La multiplication asexuée se déroule chez l'homme et une multiplication sexuée qui se déroule chez l'anophèle femelle **(figure 1).**

❖ **Cycle asexué chez l'Homme :**

Il comprend deux phases :

a) **La phase hépatique :**

L'homme est contaminé par la piqûre de l'anophèle femelle qui injecte avec sa salive dans le tissu sous-cutané des milliers de parasites sous forme de sporozoïtes. Ces sporozoïtes gagnent le foie en moins de 45 minutes. Au niveau du foie s'effectue une schizogonie hépatocytaire. Des sporozoïtes de P. vivax et P. ovale pénètrent dans les hépatocytes et peuvent se transformer sous le nom d'hypnozoïte (sporozoïtes dormant). Les schizontes hépatiques grossissent leurs noyaux, se divisent et en une semaine environ, évoluent en schizontes matures contenant quelques milliers de noyaux (corps bleus). L'éclatement du schizonte hépatique libère de nombreux mérozoïtes qui pour la plupart s'embolisent dans les capillaires sinusoïdes et passent dans la circulation sanguine amorçant les premières schizogonies sanguines. Cette phase dure en moyenne 8 jours pour P.vivax, 6 jours pour P. falciparum, 13 jours pour P.
Malariae et 9 jours pour P. ovale.

b) **La phase sanguine :**

Dans le sang s'effectue le cycle érythrocytaire. Les mérozoïtes pénètrent dans les hématies hôtes et s'y transforment en trophozoïtes. La multiplication des noyaux dont chacun s'entoure d'une plage cytoplasmique forme un schizonte mûr ou corps en rosace qui en s'éclatant libère de nouveaux mérozoïtes. Après une semaine environ, certains mérozoïtes vont se distinguer en commençant le cycle sexué du parasite, les gamétocytes.

Le cycle de développement implique l'homme (hôte intermédiaire) et le vecteur l'anophèle femelle (hôte définitif).

La multiplication asexuée se déroule chez l'homme et une multiplication sexuée qui se déroule chez l'anophèle femelle **(figure 1)**.

❖ **Le cycle sexué chez l'anophèle :**

En prenant son repas sanguin sur un paludéen, l'anophèle femelle absorbe des gamétocytes qui assurent la poursuite du cycle. Dans l'estomac du moustique, les gamétocytes se transforment en gamètes femelles et mâles.

La fécondation du gamète femelle par le gamète mâle donne un œuf mobile (ookinète) qui traverse la paroi de l'estomac de l'anophèle et se fixe au niveau de sa face externe formant l'oocyste dans lequel s'individualisent les sporozoïtes. Libérés par l'éclatement de l'oocyste, ces derniers gagnent les glandes salivaires de l'anophèle qui les réinjecte à l'homme à l'occasion d'une piqûre.

Le cycle dit sporogonique dure chez l'insecte de 12 à 30 jours pour P. falciparum, suivant la température (à 28°C, la durée de la sporogonie est de 9 à 10 jours).

Lorsque la température est inférieure à 18° C, P. falciparum n'est généralement plus transmis.

Pour P. vivax, le cycle est plus court soit 8 à 30 jours suivant la température (à 28° C, le cycle est de 8 à 10 jours). Il est long pour P. malariae et P. ovale (à 28° C, le cycle est de 12 à 14 jours pour P. ovale et 14 à 16 jours pour P. malariae). P. vivax et P. malariae ne sont généralement plus transmis à une température inférieure à 15° C.

3.9.4 Les groupes à risques :

Le paludisme est une maladie parasitaire potentiellement mortelle transmise par des moustiques.

Les personnes à risque sont :

-Les enfants dans les régions de forte endémicité ; en particulier ceux âgés de six mois à cinq ans ;

-Les personnes de tout âge dans les régions de faible endémicité ;

-Les voyageurs venant de régions où il n'existe pas de transmission de paludisme à P. falciparum qui se rendent dans une région impaludée ;

-Les personnes qui retournent dans les régions fortement endémiques après quelques années d'absence ;

3.9.5 Formes graves et compliquées du paludisme

Définition : L'OMS a défini en 2000 le paludisme grave comme la présence des formes asexuées de plasmodium Falciparum dans le sang associé à un ou plusieurs critères de gravité dits majeurs [35]**.**

Ces critères cités ci-dessous :

– Troubles de la conscience : score de Glasgow modifié inferieur ou égale à 9 chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans et le score de Blantyre inférieur ou égal 2 chez le petit enfant.

–Une anémie grave se traduisant par un taux d'hématocrite <15% (un taux d'hémoglobine <5 g/dl) en dehors de toute autre cause d'anémie.

–Une insuffisance rénale avec une excrétion urinaire <2 ml/kg/24heures et une créatinine sérique >265 micro mol/l soit 3mg/100ml.

–Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.

–Une hypoglycémie avec une glycémie <2,2mmol/l soit 0,4g/l.

–Un collapsus circulatoire qui se manifeste par une tension artérielle systolique <50mmHg chez l'enfant de 1 à 5 ans ou <70mmHg chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou une différence de température centrale et périphérique supérieure à 10°C.

–Des hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.

–Des convulsions spontanées répétées plus de deux fois par 24 heures malgré des mesures de refroidissement.

–Une acidémie : Avec un pH artériel <7,25 et l'acidose avec un taux plasmatique de bicarbonate <15mmol/l.

–Une hémoglobinurie macroscopique.

–Une prostration, c'est-à-dire une faiblesse généralisée, de sorte que le patient est incapable de s'assoir, de se tenir debout ou de marcher sans assistance.

–Un hyper parasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoïtes/microlitre de sang).

–Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale supérieure à 50micromol/l.

3.9.6 Physiopathologie [36] ▪

Paludisme cérébral :

Les concepts physiopathologiques du paludisme grave font intervenir trois mécanismes : le phénomène de séquestration, la participation du système à médiation cellulaire et le rôle des cytokines macrophagiques.

Le phénomène de séquestration :

Trois mécanismes ont été identifiés : l'auto-agglutination, le rosetting et la cytoadhérence. [37]. L'auto-agglutination des hématies parasitées : les érythrocytes infectés s'agglutinent et forment des micro-agrégats susceptibles d'obstruer les capillaires profonds. Le rossetting : les globules rouge parasités et âgés, présentent des protubérances knobs qui adhèrent entre elles et aux hématies non parasitées en formant des rosettes. Ces rosettes constituent un mode de protection pour le parasite et exercent un effet délétère pour l'hôte en induisant une séquestration capillaire.

La cyto- adhérence des hématies parasitées à l'endothélium vasculaire ou aux cellules trophoblastiques placentaires permet au *plasmodium* de se développer plus facilement grâce à un environnement gazeux favorable [38]**.**

➢ **Mécanisme immunologique** :

Le paludisme sévère est une maladie à la fois vasculaire (microcirculation) et métabolique :

- Vasculaire du fait de la cyto adhérence : les cytokines comme le TNF contribuent dans l'expression des récepteurs endothéliaux de surface en augmentant la cyto adhérence et l'obstruction vasculaire.
- Métabolique du fait de la consommation du glucose et la production de l'acide lactique par le parasite en plus de l'effet de l'hypoglycémie due au TNF (souvent par IL-1) et du traitement à base de la quinine.

Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique, avec acidose tissulaire [39]**.**

Anémie sévère :

L'anémie résulte de la lyse aiguë des hématies parasitées et non parasitées par le biais des rosettes et la séquestration des globules rouges dans les capillaires profonds associées à une dysérythropoièse médullaire au cours des premiers jours et explique les réticulocytoses basses constatées dans le paludisme.

La défaillance rénale :

Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aiguë des tubules suite à la séquestration des hématies parasitées, l'hémoglobinurie et l'hypotension consécutive au collapsus.

- **L'œdème pulmonaire :**

L'œdème pulmonaire peut être accéléré par une surcharge provenant de l'administration excessive de liquide par voie parentérale qui provoque l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Plus couramment, l'œdème pulmonaire se manifeste par la détresse respiratoire chez l'adulte et il survient alors que la pression artérielle pulmonaire est normale.

- **L'hypoglycémie :**

L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Elle est due à la consommation accrue de glucose par le parasite, à la baisse de la néoglucogenèse et à l'hyper insulinisme due à la quinine. L'hémoglobinurie est due à une hémolyse massive intra cellulaire.

Les Aspects cliniques

3.9.7 Le neuropaludisme

a) **Mode de début :**

La survenue est brutale. Parfois, on décrit une phase de pré perniciosité avec une augmentation du syndrome algique et apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre, suivi par un refus de nourriture et de la boisson, des vomissements et de la toux sont notés dans certains cas la diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma.

b) **Terrain :**

Il atteint principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) ou après des accès simples à répétition.

c) **Symptomatologie :**

C'est typiquement une encéphalopathie aiguë fébrile (la température variante entre 36 et 40°C ou plus), comportant typiquement un coma profond. Les signes d'accompagnement sont les convulsions qui peuvent être de type tonique, clonique ou tonico-clonique ; de topographie généralisée ou localisée ou avec un syndrome méningé à liquide clair (raideur modérée de la nuque).

L'examen du malade peut révéler :

- Une sudation importante.
- Une respiration stertoreuse ou ample suggérant alors une acidose.
- Parfois un encombrement trachéo-bronchique.
- Un examen cardiaque habituellement normal mais des signes de défaillance cardiaque peuvent apparaître chez les sujets très anémiés.

La pression artérielle systolique est habituellement normale avec une augmentation de la différentielle.

- Une hépato-splénomégalie est habituelle dès le début ou au décours de l'évolution.
- Du point de vue neurologique, on retrouve une hypotonicité généralisée avec aréflexie, l'absence de signe déficitaire focalisé.
- Dans certains cas de troubles posturaux à type de décortication, décérébration ou d'opisthotonos.
- Une forte contracture des mâchoires et des grincements des dents (bruxisme) peut être observés.
- Les réflexes pupillaires à la lumière sont habituellement maintenus ; il n'y a pas d'œdème papillaire.
- L'examen ophtalmologique peut trouver une hémorragie rétinienne, des troubles de la convergence, une déviation conjuguée des yeux vers un côté ou une divergence oculaire.
- Les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastroduodénal sont rares.
- Les formes non comateuses sont essentiellement psychiques : confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles.
- La forme algique avec hypothermie modérée avec état de choc est rare.

d) Les complications :

Elles sont nombreuses : hémorragie avec C.I.V.D, insuffisance rénale aiguë, œdème aigu pulmonaire, les infections surtout broncho-pulmonaires, collapsus.

e) L'évolution :

Elle se fait rapidement vers la mort en l'absence de traitement. Après traitement bien conduit, l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie. Elles sont nombreuses : hémiplégie, cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental. S'y ajoutent une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles du comportement. D'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportées. Un certain nombre d'enfants (5 à 10% environ) qui survivent au paludisme cérébral garde des séquelles neurologiques à long terme.

f) Les facteurs de mauvais pronostic :[40]

- Grossesse, splénectomie,

- Fièvre très élevée, signes neurologiques,
- Hépatomégalie,
- Parasitémie > 10%,
- Les perturbations métaboliques ou en rapport avec l'hémolyse,
- Hyperleucocytose > 12000/mm cube,
- hypoglycorachie et élévation des lactates,
- Hématocrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl,
- Bilirubine totale > 50 micro mol,
- Oligo- anurie avec créatinémie > 260micro mol,
- Une détresse respiratoire,

3.9.8 Prise en charge du paludisme grave et compliqué.

✞ **Principe :**

Les enfants présentant un paludisme cérébral ou autres manifestations de gravité doivent être traités comme une urgence médicale.

Après avoir initié d'urgence la prise en charge d'un enfant atteint de paludisme grave, un certain nombre de données doivent être recherchées :

- Les lieux de résidence et de déplacements récents du patient, du fait de l'existence des zones où les souches de *P. falciparum* sont polychimio-résistantes.
- Faire préciser par les parents ou les accompagnants les traitements anti-palustres ou autres qui ont pu être administrés, de même que l'absorption récente de liquides et l'émission d'urine.

Un premier examen rapide permettra de définir l'état d'hydratation et de détecter un éventuel oedème pulmonaire ou autres manifestations graves. Après prélèvement sanguin pour les tests biologiques (GE/FM, Hte, Hb, glycémie,) ; le traitement est instauré immédiatement après la confirmation parasitologique.

- Les mesures thérapeutiques à prendre dans l'immédiat sont la correction de l'hypoglycémie éventuelle, le traitement des convulsions et l'abaissement d'une température trop élevée.
- Une fois les premiers soins mis en route, les signes vitaux et la balance des liquides doivent être surveillés. On fera particulièrement attention à la surcharge ou à la déplétion liquidienne, à l'hématocrite, à la parasitémie, à la glycémie et aux autres paramètres si nécessaires [40].

✞ **Moyens** [41]

Le traitement du paludisme pose encore de nos jours des problèmes. Plusieurs classes de produits ont successivement vu le jour, avec chacune leurs avantages et leurs inconvénients. Cependant la gamme des médicaments reste étroite car la découverte de nouveaux antipaludiques semble laborieuse.

Chez un enfant atteint de paludisme grave, les antipaludiques doivent être administrés par voie parentérale.

- **Les médicaments disponibles au Mali :**

a) La quinine :

Alcaloïde naturel, dérivé du quinquina, la quinine est la plus ancienne et la plus utilisée des amino-alcools. Ses propriétés pharmacologiques et en particulier la possibilité de l'administration par voie intraveineuse en font un médicament de choix lors du traitement de paludisme grave, d'autant plus qu'il existe peu de résistance à ce produit (elles sont surtout présentes en Asie). Le dichlorhydrate de quinine : 20 mg de sel de quinine/kg (dose de charge) à l'admission, puis 10 mg/kg toutes les 8 h. Chaque dose est administrée en perfusion intraveineuse, diluée dans 10 ml/kg de soluté salin isotonique, en 2 à 4 heures avec une vitesse de perfusion ne dépassant pas 5 mg de sel de quinine/kg par heure.

Les effets secondaires sont limités (troubles auditifs avec bourdonnement d'oreille, vertiges…), mais des surdosages entraînent rapidement des troubles cardiaques graves. La voie intramusculaire (IM) doit être évitée au mieux, compte tenu des risques de nécrose locale et de paralysie sciatique qui lui sont rattachés. Les essais concluants de l'administration en intra rectal de ce produit constituent une alternative intéressante.

b) Les dérivés de l'artémisinine :

Utilisés en médecine traditionnelle chinoise depuis plusieurs milliers d'années, ces extraits de la plante *Artemisia annua* ont récemment rejoint la panoplie des médicaments antipaludiques commercialisés. Ces produits ont fait l'objet d'études scientifiques assez complètes ayant permis d'identifier une nouvelle classe d'antiparasitaire de type peroxyde, qui n'a pas encore suscité de résistance. Plus rapide qu'aucun autre antipaludique sur la disparition des parasites du sang et ne possédant que peu d'effets secondaires, ils sont d'une grande utilité dans le traitement du paludisme grave. L'artémether fait jeu égal avec la quinine, surtout dans les zones de multi résistance de *P. falciparum*. Mais leur élimination très rapide (demi-vie de quelques heures) impose des traitements longs ou des associations, sous peine d'observer un taux de rechute important.

c) Les produits d'avenir :

Elles en sont, pour l'instant, au niveau de la recherche ou, pour certains, du pré commercialisation. Il s'agit : la pyronaridine, le G25, l'association atovaquone- proguanil déjà longuement utilisée en prophylaxie [20], les trioxaquines [22], Le triclosan [42].

3.9.9 La prise en charge pratique : [43]

- **Prise en charge du paludisme cérébral :**

On commencera par peser l'enfant, afin de déterminer les doses que l'on exprimera en mg par kg poids. Ces patients doivent être couchés sur le ventre ou sur le côté.

Le traitement de choix a longtemps été la perfusion de quinine.

Mais l'OMS a recommandé dans son dernier rapport en 2011, l'utilisation de l'artésunate par voie intraveineuse pour sa meilleure efficacité et tolérance par rapport à la quinine [24].

Pour les sels de quinine, une dose de charge de 20mg par kg en perfusion dans du sérum glucosé 10% (10ml /kg) pendant 4 heures de temps puis une dose de 10mg par kg poids toutes les 8 heures à passer en 4-8heures jusqu'à ce que le patient puisse avaler. Le relais est assuré par un CTA à base d'artésunate+lumefantrine ou artésunate+amodiaquine pour la prise en charge.

On fera particulièrement attention à une bonne évaluation des besoins liquidiens. Le débit de la perfusion doit être très soigneusement et très fréquemment contrôlé. Pour la prévention de l'hypoglycémie, on administre régulièrement du sérum glucosé à 10%. En cas de convulsion, situation fréquente, le diazépam est administré à raison de 0,5-1mg par kg poids par voie intraveineuse. Cette injection, souvent douloureuse, peut provoquer une dépression respiratoire. Une injection intramusculaire unique de phénobarbital (5-10 mg par kg poids) à l'admission peut réduire l'incidence de ces crises convulsives, mais une étude récente effectuée par CRAWLEY J. a montré que le recours au phénobarbital à la dose de 20 mg par kg poids chez les enfants double le risque de décès et que son effet prophylactique s'est avéré inutile [44].

La fièvre sera abaissée par des compresses tièdes et si nécessaire du paracétamol en intraveineuse ou en suppositoire.

- **Prise en charge de l'anémie sévère :** [45]

L'anémie est une complication fréquente du paludisme chez les enfants et doit être considérée comme une perturbation vitale. Néanmoins, les risques associés à une transfusion sanguine sont considérables. L'opportunité d'une transfusion doit être évaluée avec soin dans chaque cas. On prendra en considération non seulement le taux d'hématocrite à l'entrée, mais aussi la densité parasitaire, partant du principe que l'hématocrite peut chuter en 24 heures d'un pourcentage au moins égal à celui de la parasitémie.

L'état clinique du patient doit être très soigneusement pris en considération. En général, un hématocrite inférieur à 15% chez un enfant normalement hydraté est une indication de la transfusion. Chez des patients qui présentent des signes de décompensation, une transfusion est nécessaire de toute urgence. La transfusion initiale pourrait être de 10ml/kg de culot globulaire ou de 20ml/kg poids de sang complet. Le sang frais est à préférer au sang conservé. L'administration de sang trop rapide peut être fatale surtout chez les enfants où l'anémie est très grave. A cet effet, on peut adjoindre du furosémide (1-2mg/kg) ou autres diurétiques à la transfusion.

- **Prise en charge de l'hypoglycémie :**

Une injection intraveineuse de glucose à 10% (jusqu'à 10ml/kg) devra être donnée en première intention, suivie immédiatement d'une perfusion de glucosé 10%. Par la suite, on vérifiera fréquemment la glycémie.

- **Prise en charge de l'hyperthermie :**

Actuellement le paracétamol en intraveineuse ou en intra rectal constitue probablement la meilleure solution. Comme déjà évoqué, des procédures telles que les compresses mouillées, la ventilation, etc. doivent être déployées pour essayer de maintenir la température rectale en dessous de 39° C.

3.9.10 Les erreurs fréquentes dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué chez l'enfant :

-Temps prolongé de la prise en charge (diagnostic et traitement).
-Manque d'anamnèse concernant les voyages et déplacement du patient.
-Mésestimation de la gravité.
-Problèmes techniques (frottis mal fait, microscope défectueux, lame sale).
-Non-diagnostic des complications et des affections associées.
-Erreurs dans l'administration des liquides et électrolytes.
-Problèmes iatrogènes infirmiers (risque de pneumonie par aspiration si le patient n'est pas couché sur le côté, d'escarre si le changement de position n'est pas effectué toutes les 2 heures,).
-Erreurs dans le traitement antipaludique (retard de mise en route, abstention injustifiée, mauvais dosage, utilisation inappropriée de la dose initiale, arrêt injustifié du traitement, non- contrôle du débit de perfusion, non- prévision de l'effet cumulatif des antipaludiques).
-Non-reconnaissance d'une détresse respiratoire.
-Négligence des convulsions

-Anémie grave non reconnue et non traitée.

-Dans les cas de surinfections ou de pathologies associées, l'antibiothérapie ou la corticothérapie a été utilisée selon le contexte clinique et dans certains cas après la confirmation biologique.

- **Prévention :**

Une prévention du paludisme est envisageable à l'échelle individuelle. Pour être efficace, cette prévention doit associer une protection contre les piqûres de moustiques et une chimio prophylaxie médicamenteuse. Il ne faut cependant pas oublier qu'aucune protection n'est fiable à 100 %.

Lutte contre les piqûres de moustiques :

A partir du coucher du soleil, c'est la première ligne de défense vis-à-vis du paludisme :

A l'extérieur des habitations :

-Porter des vêtements longs le soir, si possibles imprégnés d'insecticide ;

-Mettre des répulsifs sur les parties découvertes (attention au choix des produits chez l'enfant et la femme enceinte)

-Utiliser des tortillons fumigènes ;

-Faire la pulvérisation intra domiciliaire.

A l'intérieur des habitations :

-Installer des moustiquaires aux portes et aux fenêtres ;

-Et/ou dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ;

-À défaut de moustiquaire de lit (qui assure incontestablement la protection mécanique la plus efficace), on peut, si on dispose d'une climatisation, associer climatisation et insecticide.

Chimio prophylaxie [16] :

La chimio prophylaxie est le complément des mesures de protection contre les moustiques. La décision de prescription d'une chimio prophylaxie et de son type dépend de l'évaluation du risque non seulement de transmission, mais également de la chloroquino résistance.

Organiser d'avantages les campagnes de chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS).

METHODOLOGIE

4 MÉTHODOLOGIE

4.1 Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au service des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT). Il constitue l'un des hôpitaux de troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali.Ancien dispensaire, il a été érigé en Hôpital et baptisé « Gabriel TOURE », le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin victime du devoir. Le CHU Gabriel Touré est situé en pleine ville de la capitale, reçoit des patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaires (CSCom) et les centres de santé de références (CS Réf) l'affluence y reste encore très élevée.

** Département de pédiatrie**

Le département de pédiatrie est constitué par :

- Un service de pédiatrie générale qui comprend la consultation externe, trois pavillons d'hospitalisations, une unité d'oncologie pédiatrique, une unité de prise en charge de la drépanocytose, une unité de prise en charge nutritionnelle et un centre d'excellence de prise en charge du VIH pédiatrique ;
- Un service des Urgences Pédiatriques ;
- Un service de Néonatologie avec une unité kangourou ;

** Des salles pour des projets (CVD)**

Il a un site sentinelle à l'hôpital Gabriel Touré dont les activités sont menées au niveau du laboratoire et de la pédiatrie. Ce centre conduit des recherches pour déterminer l'ampleur des maladies évitable par la vaccination.

** Service des Urgences Pédiatriques**

Il a été créé en 2010 dans le cadre de la restructuration du département de pédiatrie. Le service des Urgences Pédiatriques comporte :

- Un hall d'accueil qui fait office de salle d'attente avec une télévision écran plat pour les accompagnants,
- Une salle de tri,
- Deux boxes de consultation en couleur blanchâtre : où la permanence est assurée de 08h à 16h par un D.E.S, un interne « thésard » le tout supervisé par un médecin pédiatre,
- Un secteur d'hospitalisation constitué de :

Une grande salle faite de 4 lits et 8 berceaux,

Une petite salle comportant 6 berceaux

Et une salle de réanimation non fonctionnelle faite de 2 lits.

- Huit monétaires

Ressources Humaines

L'effectif du personnel des Urgences Pédiatriques est composé :

- Un maître de conférences (Chef de service)
- Deux maitres de recherche
- Deux pédiatres praticiens hospitaliers,
- Des médecins en cours de spécialisation au Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Pédiatrie,
- Des étudiants en thèse de doctorat en médecine,
- Un Major,
- Deux (02) Techniciens supérieurs de santé,
- Onze (11) Techniciens de santé,
- Une (01) Technicienne de surface,
- Un (01) Agent de surveillance.

Activités aux Urgences Pédiatriques

Les urgences pédiatriques fonctionnent 24h /24, 7jours /7.

- La prise en charge des enfants malades,
- Les hospitalisations des cas graves, qui après amélioration sont secondairement transférés en pédiatrie générale (pavillons),
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, et des thésards
- Le staff tous les jours (comptes rendu-de garde)
- Le staff du jeudi (discussion sur les patients compliqués du service) ou staff pédiatrique

4.2 Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective allant du 01 juin 2025 au 31 mai 2026, soit 12 mois.

4.3 Echantillonnage

- **Population d'étude**

  Tous les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés pour paludisme grave.

- **Les critères d'inclusions**

Tous les patients âgés de 1 mois à 15 ans, hospitalisés dans le service des urgences pédiatriques pour paludisme grave avec l'insuffisance rénales confirmé par la biologie.

- **Les critères de non-inclusion**

Refus des parents à l'inclusion

Taille de l'échantillon

Il a été réalisé à partir des données de malades hospitalisés et des dossiers d'hospitalisation.

Il a été exhaustif, incluant tous les patients de 1 mois à 15ans hospitalisés aux urgences pédiatriques pour paludisme grave et présentant une insuffisance rénale aigue biologiquement confirmée.

4.4 Déroulement de l'enquête

La technique de collecte de données :

Nous avons élaboré la fiche d'enquête par un interrogatoire auprès des parents et un examen clinique minutieux des patients. Les compléments d'information ont été récoltés dans les dossiers médicaux au cours de l'hospitalisation.

Les variables étudiées

Nous avons étudié :

-Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, antécédents des parents, antécédents personnel),

-Cliniques (motifs de consultation, poids, taille, température, tension

Artérielle, diurèse, bandelette urinaire)

-Para cliniques (créatininémie, urée, TDR palu, GE, NFS, ionogramme sanguin, autres prélèvements.).

-Thérapeutiques

-Evolution : durée du séjour, d'hospitalisation et devenir.

4.5 Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec le logiciel SPSS (version 25.0) et Excel 2013. Le logiciel word 2013 a été utilisé pour la rédaction.

A l'analyse descriptive, nous avons utilisé la fréquence et le pourcentage pour résumer les variables qualitatives, et des moyennes pour les variables quantitatives

A l'analyse bi variée, le test statistique de Chi-2 de Pearson et le test exact de Fisher ont été appliqués pour comparer les proportions, L'Odds Ratio (OR) a été utilisé pour mesurer la force de l'association avec un seuil de significativité $p<0,05$ et un Intervalle de Confiance (IC) ne contenant pas la valeur 1.

4.6 Aspects éthiques et déontologiques

Nous avons obtenu le consentement du tuteur/parent avant toute inclusion, l'anonymat, la confidentialité et les bonnes pratiques médicales ont été respectées.

4.7 Définitions opérationnelles

Insuffisance rénale aigue : elle est définie selon les KDIGO

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

Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	≥ 26,5 µmol/l ou 1,5 à 1,9 fois la créatinine plasmatique de base	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 h à 12h
2	2,0 à 2,9 fois la créatinine plasmatique de Base	< 0,5 ml/kg/h pendant ≥ 12h
3	3,0 fois la créatinine plasmatique de base ou créatinine plasmatique ≥ 354µmol/L ou mise en place de l'épuration extrarénale (dialyse)	< 0,3ml/kg/h pendant ≥ 24h ou anurie pendant ≥ 12h

- **Acidose métabolique** : bicarbonates plasmatiques <15 mmol/l ou PH artériel <7g/dl, se traduisant par une dyspnée de Kussmaül, ample et profonde, avec des signes de lutte à type de battement des ailes du nez, tirage sous-claviculaire.
- **Hyperkaliémie** : Elle est définie par une kaliémie importante supérieure à 7 mEq/L

- **L'encéphalopathie urémique** : Elle se traduit par des troubles de la conscience en rapport avec un taux d'urée sanguine très élevé.
- **Anurie** : absence quasi-totale de production d'urine par les reins ou volume urinaire inferieur a 50mL/24heures.
- **Oligurie :** Diminution de la production d'urine en dessous des seuils physiologiques normaux, c'est-à-dire inferieure a 0,5ml/ kg/h chez enfant.
- **Hémoglobinurique** : Urines de couleur coca cola.

Insuffisance rénale aiguë : Une diurèse inferieure a 12 ML/Kg/24h ou créatinine plasmatique ou sérique >265 µmol/l (3 mg/dl), ou urée sanguine >20 mmol/l.

- **HTA :** L'hypertension artérielle a été définie par une tension artérielle supérieure de 10mmHg au-dessus du 95e percentile des normes établies en fonction de la taille de l'enfant

Normal (PA < 90e percentile)

HTA limite (PA ≥ 90e et < 95e percentile)

HTA confirmée (PA ≥ 90e et < 95e percentile +12 mmhg)

HTA immédiatement menaçante (PA ≥ 90e et < 95e percentile +12 mmhg)

- **Forme neurologique** : coma profond réactif aux stimuli nociceptifs avec Score de Blantyre <3 chez les enfants, score de Glasgow modifie´ 9 chez l'enfant de plus de 5 ans), Convulsions (deux ou plus par jour) ou Prostration (extrême faiblesse)
- **Forme anémique :** une anémie sévère avec taux d'hématocrite <15% (un taux d'hémoglobine <5 g/dl) en dehors de toute autre cause d'anémie.
- **Forme mixte** : l'association de deux ou plusieurs critères de gravités du paludisme
- **La guérison de l'IRA** chez nos patients était déclarée lorsque la créatininémie et l'urée sanguine se normalisaient à la sortie du patient.

RESULTATS

5 RÉSULTATS

Au cours de la période d'étude, nous avons recensé 1879 patients hospitalisés pour paludisme dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, parmi eux, 47 patients ont répondu aux critères d'inclusion, soit une fréquence de 2,5%.

○ Caractéristiques sociodémographiques

Tableau II: répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	27	57,4
Féminin	20	42,6
Total	47	100,0

Le sexe masculin représentait 57,4 % avec un sex-ratio de 1,35

Tableau III: répartition des patients selon l'âge

Âge (en mois)	Effectifs	Pourcentage
1 - 11	1	2,1
12 - 59	8	17,0
60 -120	30	63,8
>120	8	17,0
Total	47	100,0

La tranche d'âge 60 à 120 mois était majoritaire avec 63,8% et l'âge moyen 7,6 ± 2,6, avec les extrêmes de 08mois et 14ans

Tableau IV : répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
C1	8	17,0
C2	4	8,5
C3	3	6,4
C4	7	14,9
C5	3	6,4
C6	13	27,7
Kayes	2	4,3
Hors du Mali	1	2,1
Autres à préciser	6	12,8
Total	47	100,0

La majorité de nos patients résidait en Commune 6 du district de Bamako, soit 27,7%

Tableau V**:** répartition des patients selon leurs ethnies

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	12	25,5
Peulh	11	23,4
Soninké	8	17,0
Malinké	6	12,8
Dogon	3	6,4
Sonrhaï	4	8,5
Senoufo	1	2,1
Minianka	1	2,1
Sarakolé	1	2,1
Total	47	100,0

L'ethnie bambana était majoritaire (25,5%)

Tableau VI: répartition des patients selon l'heure d'admission

Heures d'admission	Effectif	Pourcentage
08h00-16h00	20	42,6
16h00-08h00	27	57,4
Total	47	100,0

La majorité des admissions a été faite entre 16h00 et 08h00, soit 57,4%.

Tableau VII: répartition des patients selon le traitement antérieur reçu avant l'hospitalisation

Traitement antérieur	Effectif n=47	Pourcentage
Médical	**30**	**63,8**
Traditionnel	17	36,2

Le traitement antérieur reçu était médical dans 63,8% des cas.

Tableau VIII : répartition des patients selon le traitement antérieur avant l'hospitalisation

Traitement antérieur	Effectif (n=47)	Pourcentage
Décoctions de plante	17	36,2
Gentamicine	29	61,7
Ceftriaxone	29	61,7
Dexaméthasone	25	53,2
Quinine	6	12,8

La ceftriaxone et la gentamicine ont été les traitements médicaux les plus utilisées avec **61,7%** chacun tandis que la décoction de plante a été utilisée dans **36,2%** des cas.

Tableau IX : répartition des patients selon le niveau d'instruction du père

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	18	38,3
Primaire	14	29,8
Secondaire	6	12,8
Supérieur	4	8,5
Coranique	5	10,6
Total	47	100,0

Les pères non scolarisés étaient majoritaires (38,3%)

Tableau X : répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	25	53,2
Primaire	12	25,5
Secondaire	3	6,4
Supérieur	7	14,9
Total	47	100,0

Les mères non scolarisées étaient majoritaires avec 53,2%.

Tableau XI : répartition des patients selon la profession du père

Profession du père	**Effectif**	**Pourcentage**
Commerçant	8	17,0
Cultivateur	10	21,3
Fonctionnaire	5	10,6
Ouvrier	6	12,8
Chauffeur	5	10,6
Élève/ étudiant	1	2,1
Autres à préciser	12	25,5
Total	47	100,0

La majorité des pères étaient des cultivateurs (21,3%)

Tableau XII : répartition des patients selon la profession de la mère

Profession de la mère	**Effectif**	**Pourcentage**
Femme au foyer	34	72,3
Commerçante	4	8,5
Fonctionnaire	3	6,4
Élève/ étudiante	3	6,4
Autres à préciser	3	100,0
Total	47	

La majorité des mères étaient des femmes au foyer avec 72,3%.

Tableau XIII : répartition des patients selon la référence

Référence	Effectif	Pourcentage
Oui	41	87,2
Non	6	12,8
Total	47	100,0

Plus de 87,2% des patients ont été référés

- **Résultats cliniques et biologiques**

Tableau XIV : répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultations	Effectif n=47	Pourcentage
Convulsion	**11**	**23,4**
Altération de l'état général	**11**	**23,4**
Pâleur	**6**	**12,8**
Coma	6	12,8
Détresse respiratoire	5	10,6
Syndrome œdémateux	5	10,6
Douleurs abdominales	3	6,4

Les convulsions (23,4%), l'altération de l'état général (23,4%) et la pâleur (12,8%) étaient les principaux motifs de consultation

Tableau XV : répartition des patients selon les signes cliniques

Signes physiques	Effectif n=47	Pourcentage
Fièvre	**44**	**93,6**
Vomissement	**39**	**83**
Déshydratation	**36**	**76,6**
Hypoglycémie	18	38,3
Diarrhée	15	31,9
Convulsion	11	23,4
Détresse respiratoire	5	10,6

La fièvre était présente dans 93,6% des cas.

Tableau XVI : répartition des patients selon les manifestations cliniques de l'atteinte rénale

Signes rénaux	Effectif n=47	Pourcentage
Hémoglobinurie	17	36,2
Hypertension artérielle	13	27,7
Oligo-anurie	8	17
Œdèmes	5	10,5

L'hémoglobinurie représentait 36,2%

Tableau XVII : répartition des patients selon la pression artérielle

Pression artérielle	Effectif	Pourcentage
Normal (PA < 90e percentile)	34	72,3
HTA limite (PA ≥ 90e et < 95e percentile)	2	4,3
HTA confirmée (PA ≥ 90e et < 95e percentile +12 mmhg)	5	10,6
HTA immédiatement menaçante (PA ≥ 90e et < 95e percentile +12 mmhg)	6	12,8
Total	47	100,0

HTA immédiatement menaçante représentait 12,8% des cas.

Tableau XVIII : répartition des patients selon le phénotype du paludisme associé à l'insuffisance rénale

Phénotype	**Effectif**	**Pourcentage**
Forme neurologique	18	38,3
Forme anémique	12	25,5
Forme mixte (anémique et hémoglobinurique)	17	36,2
Tota	47	100,0

La forme neurologique a représenté 38,3%

Tableau XIX : répartition des patients selon les résultats de la confirmation biologique du paludisme

Confirmation biologique	**Effectif n=47**	**Pourcentage**
TDR+	**43**	**91,5**
GE+	39	83

Le paludisme était confirmé par le TDR chez 91, % des patients. Cependant la goutte épaisse était quant à elle positive chez 83% des patients.

Tableau XX : répartition des patients selon la créatininémie

Créatininémie (µmol/l)	Effectif	Pourcentage
≤ 265	4	8,5
> 265	43	91,5
Total	47	100,0

La Créatininémie était supérieure à 265 µmol/l chez **91,5%** des patients. La Créatininémie moyenne est de 723,447 µmol/l avec des extrêmes de 201 et 1747µmol/l.

Tableau XXI : répartition des patients selon la valeur de l'urée

Urée (mmol/l)	Effectif	Pourcentage
≤ 20	38	80,9
> 20	9	19,1
Total	47	100,0

L'urée était supérieure à 20 mmol/l chez **19,1%** des patients. L'urée moyenne est de 37,6 ±11,6 mmol/l avec des extrêmes de 7mmol/l et 78mmol/l.

Tableau XXII : répartition des patients selon le stade de l'insuffisance rénale aiguë (KDIGO 2012)

KDIGO	Effectif	Pourcentage
Stade1	0	00
Stade 2	5	10,6
Stade 3	42	89,4
Total	47	100

L'IRA de stade III selon KDIGO représentait 89,4% des cas

Tableau XXIII : répartition des patients selon l'hémogramme

NFS	Effectif (n=47)	Pourcentage
Hyperleucocytose	18	36,2
Anémie	29	63,8
Thrombopénie	4	7,86

Une hyperleucocytose a été observée chez 36%, l'anémie chez 63,8% et la thrombopénie chez 7,86

Tableau XXIV : répartition des patients selon leurs taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
≤ 5g/dl	29	61,7
> 5g/dl	18	38,3
Total	47	100,0

Plus de la moitié (61,7) des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl

Tableau XXV : répartition des patients selon la valeur de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectif	Pourcentage
Calcium	Bas	28	59,6
	Normal	19	40,4
Potassium	Bas	3	8,5
	Normal	20	44,7
	Elevé	22	46,8
Sodium	Bas	28	59,6
	Normal	18	38,3
	Elevé	1	2,1

L'hyperkaliémie était fréquente chez **46,8%** des patients**.**

Tableau XXVI : répartition des patients selon les résultats de la bandelette urinaire (BU)

Résultat BU	Effectif	Pourcentage
Protéinurie	6	12,8
Hématurie	2	4,3
Leucocyturie	5	10,6
Normal	34	72, 3

BU était normal chez 72,3% des patients.

Tableau XXVII : répartition des patients selon les traitements reçus à l'hôpital

Traitement	Effectif n=47	Pourcentage
Artésunate	47	100
Antipyrétique (paracétamol)	46	97,9
Dialyse	42	89,
Transfusion	31	66
Nifédipine	13	27,7
Furosémide	12	25,5
Diazépam	11	23,4
Furosémide	12	25,5
Corticoïde	7	14,9
Nicardipine injectable	5	10,6

La dialyse et le furosémide ont été utilisés dans 95,7% et 25,5% des cas.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon les indications d'urgence de la dialyse

Indication de la dialyse	Effectif	Pourcentage
Hyperkaliémie	**22**	**46,8**
Oligo-anurie persistant	13	27,7
Acidose métabolique	9	19,1
Encéphalopathie urémique	6	13,3
OAP	3	6,4

L'hyperkaliémie était la principale indication de la dialyse avec 46,8%.

Tableau XXIX : répartition des patients selon le nombre de dialyse réalisé

Dialyse	Effectif	Pourcentage
<1 séance de dialyse	**5**	**10,6**
1 séance de dialyse	25	53,2
2-3 séances de dialyse	12	25,5
> à 3 séances de dialyse	5	10,6
Total	42	100,0

La dialyse n'a pas été réalisée dans 10,6% des cas.

Tableau XXX : répartition des patients selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
Guéri	28	59,6
Sortie contre avis médical	4	8,5
Transférer à la néphrologie	7	14,9
Décès	8	17,0
Total	47	100,0

Le taux de létalité était de 17%.

Etude qualitative

Tableau XXXI : répartition des patients décédés selon les bilans biologiques

Biologie		Décès		OR(IC)	p-value
		Oui	Non		
Hb g/dl	**≤5**	5	24	1,04(0,21-5,0)	0,950
	>5	3	15		
Créatinémie (µmol/l)	**≤265**	0	4	1, 11(1,00-1,23)	0,461
	>265	8	35		

Nous n'avons pas eu de différence statistiquement significative entre le taux d'hémoglobine et la survenue de décès avec p=0,950 et aussi entre la créatinémie et la survenue de décès (p=0,461) bien que la mortalité soit de 18,6% chez ceux présentant une créatinémie >265µmol/l.

Tableau XXXII: répartition des patients selon le stade de KDIGO en fonction du taux d'hémoglobine et du décès

Biologie		**KDIGO**		**OR(IC)**	**p-value**
		Stade 2	**Stade 3**		
Hb g/dl	**≤5**	5	24	0,83(0,70-0,98)	0,141
	>5	0	18		
Décès	**Oui**	0	8	1,15(1,02-1,29)	0,571
	Non	5	34		

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre le stade de KDIGO et le taux d'hémoglobine (p=0,141) ainsi que la survenue de décès (p=0,571).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Fréquence

Dans notre étude, la fréquence de l'insuffusance rénale au cours du paludisme chez l'enfant était de 2,5%. Notre résultat est supérieur à celui de Maiga B et al [46] qui avaientt trouvé une fréquence de 0,9%. Ce taux élevé dans notre contexte pourrait s'expliquer par une forte prévalence de la forme hémoglobinurique qui expose au risque de développer une insuffisance rénale.

2. Aspects socio-démographiques

- **Le sexe**

Le sexe masculin représentait 57,45% des cas, avec un sex-ratio de 1,35. Cette prédominance masculine a été rapportée par Kumar TR et al de l'Inde [47], Condé I et al de la Guinée Conakry [48] et Maiga B et al du Mali [46] qui avaient trouvé respectivement (55,4 % et 1,24) ; (57.14% et 1,33) et (78,3% 3,6). Par contre Mukuku O et al de la RD Congo [49] a rapporté (57,1 %) et le sex-ratio de 1,33 en faveur des filles.

Aucune étude n'a pu mettre en évidence de lien entre le sexe et la survenue de l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme.

- **L'âge**

La tranche d'âge de 60 -120mois était majoritairement représentée avec 63,83%.

L'âge moyen était 7,6 ± 2,6, avec les extrêmes de 08 mois et 14ans. Notre résultat est comparable à ceux de Condé I et al [48] ; O Mukuku et al [49] et Maiga et al [50] qui avaient trouvé respectivement 7.7 ± 4.7 ans avec des extrêmes de 1 à 16 ans ; 7,9 ± 3,5 ans (extrêmes : 2 et 17ans) et 8,6 ans ± 4,1 ans avec les extrêmes allant de 7 mois et 16 ans. En revanche la moyenne d'âge de notre étude est inférieure à celle rapportée par Maiga B et al [46] avec un âge moyen de 9,1 ans et des extrêmes de 08 mois et 15 ans.

Ces résultats pourraient s'expliquer par une immaturité du système immunitaire et par l'absence de prémunition selon le faciès, d'où la nécessité d'élargir les mesures préventives à cette tranche d'âge. Aussi par le fait que le paludisme de l'enfant apparaît après la disparition de la protection du nouveau-né par les anticorps maternels et le remplacement progressif de l'HbF par l'HbA, après l'âge de 3 mois. L'enfant acquiert une immunité labile et incomplète, au prix de nombreux accès palustres graves.

- **Résidence**

Le plus grand nombre de nos patients résidait à Bamako, soit 80,9%. Notre résultat est comparable à ceux de Coulibaly N et al [51] et Condé I et al [48] qui avaient trouvé que la

plupart des patients résidaient dans un milieu urbain avec respectivement (60%) et (70%). Ceci s'expliquerait par la différence des lieux d'études.

- **Niveau d'inscription**

Les pères non scolarisés représentaient 38,3% des cas. Dans notre contexte, il s'agit généralement de pères non scolarisés et travaillaient dans le secteur informel et ne disposant pas de ressources financières stables.

Les mères non scolarisées étaient majoritaires avec 53,2%, et de profession ménagère sans activité productrices de revenus 58.57%. Ce résultat est similaire avec ceux de Condé I et al [48] et Maiga B et al [46] qui ont trouvé respectivement les mères non solarisées (61,43% et 73,9%) et de profession ménagère (58.57% et 95,6%).

Ceci pourrait s'expliquer par les résultats d'EDSM-VI (2018) qui montrent une faiblesse générale du niveau d'instruction de la population de femmes et d'hommes avec respectivement 66% et 53%. Ces résultats reflètent le profil professionnel des femmes au Mali en général.

- **Référence**

Au cours de notre étude, les enfants admis directement sans référence représentaient 12,8%, contre 87,2% de cas de référence. Ces résultats concordent avec celui trouvé par Maiga M et al [46] qui avaient trouvé que 30,4% des enfants venus directement contre 69,1% de cas référés.

Ceci pourrait s'expliquer par le statut de référence de troisième niveau du CHU Gabriel Touré.

3. Aspects cliniques et paracliniques

- **Le motif de consultation**

Dans notre étude, les motifs de consultation étaient dominés par l'altération de l'état général (23,4 %), suivis des convulsion (23,4%), et de la pâleur (12,8%). Ce résultat est différent de celui de Mukuku O et al [49] qui avaient trouvé comme motifs de consultation les urines très foncées (28,6 %), des vomissements et/ou diarrhées (21,4%) et des convulsions fébriles (14,3%). Cependant celui de Konaté A [52] étaient principalement dominés par la fièvre (69,8 %), suivi de pâleur (33,9%) et le syndrome œdémateux (32%).Ces résultats s'expliquent par le fait que l'insuffisances rénale survient le plus souvent dans un contexte de paludisme grave.

- **Signes cliniques**

La fièvre et les vomissements étaient les principaux signes fonctionnels avec respectivement 93,6% et 83%. Dans l'étude faite par Maiga et al de Niamey [50] les principaux signes et symptômes à l'admission étaient : la fièvre (97,9%), l'oligo-anurie (72, 3%), les vomissements (55,3%), l'hémoglobinurie (44,7%) et les convulsions et ou troubles de la conscience (12%).

Dans notre série, l'HTA a été notée chez 27,7% des patients, dont 12,6% présentaient un tableau de HTA immédiatement menaçante, 10,6% HTA confirmé et 4,3% faisaient des HTA limite. Nos taux sont proches de ceux de Konaté A [52] qui avait observée 29,2% d'hypertendus dans son étude. La déshydratation était présente chez 76,6% de nos patients et la détresse respiratoire chez (10,5%).

Dans notre étude, les urines étaient de couleur Coca-Cola (hémoglobinurique) chez 36,2 % des patients.

- **Examens complémentaires**

*** La goutte épaisse et TDR-Pf**

Pour la confirmation du paludisme, la totalité de nos patients ont effectué un TDR-Pf et une GE. Dans notre étude, 91 ,6% des patients avaient un TDR-Pf positif et 83 % avaient une goutte épaisse positive. Nos résultats sont proches de ceux de Maiga B et al [46] et de Konaté A [52] qui ont trouvé respectivement une GE positive (73,9% et 83%) et un TDR-Pf positif (56,5% et 88,7%). Selon l'OMS, le paludisme grave est défini par la présence de Pf lors d'une GE plus les différents signes de gravité. Dans notre contexte où la GE est lente et payante, le TDR-Pf est fréquemment utilisé grâce à sa disponibilité, sa rapidité et surtout sa gratuité.

*** La numération formule sanguine**

Nous avons noté une anémie biologique chez tous les patients et 63,8% des patients avaient un taux d'hémoglobine supérieur à 7g/dl. Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 49 % des cas ; la thrombopénie était présente chez 7,86%. Ce résultat est contraire à celui de Condé I et al [48] qui ont rapporté des valeurs dont le taux moyen de l'hémoglobine était de 9.7± 2.7 dl/l avec des extrêmes de 3.8 et 13.8 dl/l, la thrombopénie chez 32.86% et une hyperleucocytose chez 47. % des cas.

*** Créatininémie**

La valeur moyenne de la créatininémie chez nos patients souffrant d'insuffisance rénale dans notre étude était de 723,447 µmol/l avec des extrêmes de 301 et 1747µmol/l. Ce résultat était comparable à celui de Maiga B et al [46] qui avait rapporté une moyenne de créatininémie à 776,6 µmol/l avec des extrêmes de 109 et 2177µmol/l

Notre résultat était inférieur à celui de Coulibaly N et al [51] qui avait trouvé une créatininémie moyenne à 1025 µmol/l ± 625 µmol/l avec des extrêmes [505-1748] µmol/l ; ainsi qu'à celui de Maiga et al du Niamey [50] dont la créatininémie moyenne était de 901,3 µmol/l.

Selon les critères K-DIGO 2012, les patients se répartissaient ainsi **:** stade 1 (0), stade 2 (10,6%), stade 3 (89,4%). Cette prédominance du stade III pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été réalisée dans un service d'urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré, qui constitue un

centre de référence de troisième niveau recevant des cas de paludisme grave tardivement. Par ailleurs, la totalité des patients classés stade III avaient une indication de dialyse en urgence, qui constitue un critère de stade III selon la recommandation KDIGO 2012.

*** L'urée sanguine**

Le dosage de l'urée sanguine moyenne était de 37,6 ±11,6 mmol/l avec des extrêmes de 7mmol/l et 78mmol/l. Ce résultat est comparable à celui de Coulibaly N et al du Mali [51] dont l'urée moyenne était de 41,47 mmol/l ± 11,12 mmol/l avec des extrêmes [30 – 57,49] mmol/l ; ainsi qu'à celui rapporté par Maiga et al du Niamey [50] dont l'urée plasmatique moyenne était de 35,5 mmol/l.

Nos taux sont inférieurs à ceux Maiga B et al [46] qui avaient rapporté une moyenne d'urée plus élevée soit 79,29 ± 19,19 mmol/l avec des extrêmes de 10mmol/l et 125mmol/l.

*** La bandelette urinaire (BU)**

La bandelette urinaire (BU) a été réalisée chez tous les patients, qui a objectivé : une protéinurie dans (12,8 %), une hématurie dans (4,3%), leucocyturie dans (10,6 %) des cas. Ce résultat traduit l'existence d'une atteinte rénale. La protéinurie témoigne d'une atteinte glomérulaire et/ou tubulaire.

4. Aspects thérapeutiques

Dans notre étude, le paracétamol était l'antipyrétique utilisé chez 97,9% des malades, 42,6% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

L'artésunate était l'antipaludique le plus utilisé (100%). Ceci pourrait s'expliquer par la mise en application des directives de l'organisation mondiale de la santé (OMS) en 2013 qui ont clairement positionné l'artésunate IV comme le traitement de première intention des formes graves de paludisme chez l'enfant et de compléter le traitement en prescrivant une cure complète d'une combinaison thérapeutique à base d'artémisinine (CTA) dès que le patient est capable de prendre des médicaments per os, mais aux moins après 24 heures de traitement par voie parentérale.

Le diurétique choisi était le furosémide à 25,5%, et 23,4% de nos patients ont bénéficié des anticonvulsivants, par la présence des signes neurovégétatifs chez certains patients.

Contrairement à celui de Maiga M et al du Mali [46], le paracétamol était l'antipyrétique utilisé chez 39,1% des malades, 43,5% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine, le diurétique choisi était le furosémide à 87%.

Dans notre série, 89,4% des patients ont bénéficié aux moins d'une séance de dialyse. Ce résultat est similaire à celui rapporté par Coulibaly N et al du Mali [51] dont au cours de l'étude, l'indication de l'épuration extra-rénale était chez 60 % des patients.

La fréquence élevée de la dialyse dans notre série témoigne de la gravité de l'atteinte rénale chez les enfants atteints de paludisme grave. Elle s'explique par la survenue de complications majeures telles que l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'encéphalopathie urémique, oligoanurie persistante et OAP qui constituent des indications de dialyse d'urgence. Dans ce contexte, la dialyse représente un traitement de suppléance indispensable afin de corriger les troubles métaboliques, d'éliminer les toxines urémiques et améliorer le pronostic vital des patients.

Cinq patients, soit 10,6% ont bénéficié de traitement par l'épuration médicamenteuse.

Les patients qui avaient un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 5g/dl ont été transfusés dans notre étude, à cause du syndrome de décompensation. Dans la plupart des cas, après la transfusion sanguine du culot globulaire il y a eu correction de l'anémie

Le recours aux néphrologues était dû à l'altération de la fonction rénale dans la majorité des cas avec une hypercréatininémie moyenne de 723,447 µmol/l. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Coulibaly N et al du Mali [51], dont la moyenne était de 1025 µmol/l.

Ce qui pourrait s'expliquer par le retard du recours à d'autres structures non spécialisées pour la prise en charge des enfants, pouvant recevoir des traitements aggravants ou être à l'origine de l'atteinte rénale. L'étude nous a montré que 63,8 % des patients ont reçu des traitements non spécifiés et 36,2% avaient reçu des médicaments traditionnels non conventionnels, avant l'hospitalisation en pédiatrie. L'étude réalisée par Coulibaly N et al du Mali [51] a montré que 20% des patients avaient reçus des traitements non spécifiés et 20 % avaient reçu des médicaments traditionnels non conventionnels, avant l'hospitalisation en pédiatrie. De plus, les patients ayant développé une HTA au cours de l'hospitalisation, soit 13 patients (27,7%) ont reçu la nifédipine et 10,6% le protocole de Nicardipine a été indiqué chez eux dans le but de faire baisser la pression artérielle.

5. Evolution

Plus de la moitié de nos patients (59,6%) sont guéris avec une récupération de la fonction rénale. Le taux de létalité était (17%), et également (14,9%) de nos patients ont été transférés au service de néphrologie à la suite de la survenue de la maladie rénale chronique (MRC). Nos résultats étaient largement supérieurs à ceux rapportés par Maiga B et [46]et par Konaté A][52], avec respectivement : 20% des patients guéris contre 50% des décès, et 37,7% des guérisons contre 62,3% des décès. En revanche, ils sont inférieurs à ceux de Condé I et al [48] et Maiga et al du Niamey [50] qui ont rapporté respectivement : taux de guérison de 75% et 2.86% des enfants transférés au service de néphrologies, contre 11.43% de décès ; ainsi que 80,4% des patients

guéris, chez 8,7% des cas l'évolution marquée par la survenue de la maladie rénale chronique (MRC), et 10,9% de décès (5 cas)

A noter que, 4 patients soit (8,5%) sont sortis contre avis médical.

Le transfert rapide des cas nécessitant une hémodialyse serait la cause du faible taux de décès dans notre série.

Dans notre étude, l'absence d'association significative entre le stade KDIGO et, d'une part le taux d'hémoglobine, d'autre part la survenue du décès. Pourrait s'expliquer par la nature systémique et multifactorielle du paludisme. L'anémie multifactorielle et quasi constant (hémolyse, séquestration etc…) peut s'observer à tous les stades de l'atteinte rénales et est rapidement corriger par les transfusions d'urgences, et la survenue du décès relève le plus souvent d'une défaillance multiviscérale (Neuro paludisme, acidose métabolique etc…) plutôt que l'insuffisance rénale isolée. Cette dernière étant par ailleurs fréquemment réversible sous traitement adapté.

Bien qu'une létalité de 18,6% ait été observée chez les patients présentant une créatininémie supérieure à 265 umol /l, aucune association statistique significative n'a été retrouvée entre les paramètres biologiques étudié notamment la créatininémie et le taux d'hémoglobine ,et la survenue des décès(p=0,461).Cette absence de significativité pourrait s'expliquer par le fait que le pronostic du paludisme grave avec insuffisance rénales dépend de plusieurs facteurs cliniques et biologiques ainsi que la rapidité de la prise en charge et l'accès à l'épuration extrarénale, la créatininémie et le taux d'hémoglobine pourraient ne pas refléter l'ensemble de la gravite de l'atteinte multiviscérale.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7 CONCLUSION

L'insuffisance rénale devient de plus en plus fréquente et redoutable au cours du paludisme grave chez l'enfant, nécessitant une prise en charge précoce et un plateau technique adéquat. Sa survenue peut engager le pronostic vital, surtout en l'absence de possibilité d'épuration extra rénale en urgence.

Le manque de matériel et de personnel qualifié rend difficile la prise en charge des formes graves nécessitant une évacuation urgente dans un service spécialisé.

8 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude et au regard des résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

Au ministère de la Santé

- Assurer la formation de spécialistes en néphrologie pédiatrique.
- Continuer à former et recycler le personnel sanitaire sur le diagnostic et la prise en charge des cas de paludisme ;
- Créer un service de néphrologie pédiatrique disposant de matériels de dialyse.
- Mettre en place un régime d'assurance maladie universelle
- , afin que les parents puissent prendre en charge les frais de soins de leurs enfants.
- Informer et sensibiliser d'avantage la population sur le mode de transmission du Paludisme en vue de vulgariser les mesures de protection individuelle et collective. (Le paludisme est uniquement dû aux piqûres infestantes de moustiques) ;

A la Direction générale du CHU-GT

- Rendre accessibles au sein du CHU-GT les examens complémentaires nécessaires à la prise en charge des pathologies rénales (réduction des coûts).

Au personnel de la pédiatrie

- Améliorer la tenue des dossiers des malades hospitalisés en y portant systématiquement les résultats de tous les examens complémentaires réalisés.
- Assurer un diagnostic précoce des cas de paludisme et une prise en charge conforme aux recommandations du PNLP pour éviter la survenue de complications ;

A la population

- Consulter précocement dès l'apparition des premiers signes de la maladie.
- Utiliser quotidiennement et de façon régulière les moustiquaires imprégnées d'insecticides pour la prévention du paludisme ;
- Eviter l'automédication et les recours traditionnels inadaptés.
- Assainir l'environnement immédiat (cadre de vie).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

1. Batte A, Berrens Z, Murphy K, Mufumba I, Sarangam ML, Hawkes MT, Conroy AL. Malariaassociated acute kidney injury in African children: prevalence, pathophysiology, impact, and management challenges. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2021 ;14 :235-253. doi :10.2147/IJNRD.S239157.

2. World Health Organization. Malaria [Internet]. Geneva : World Health Organization ; 2025 [cited 2026 Jul 12]. Available from : https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria.

3. Guindo M. Les atteintes rénales au cours du paludisme à Plasmodium falciparum : aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier et universitaire (CHU) du Point G [thèse de médecine]. Bamako : USTTB ; 2022.

4. Tounkara K. Complications rénales du paludisme chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako [thèse de médecine]. Bamako : USTTB ; 2020.

5. World Health Organization. Severe falciparum malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2000 ; 94 (1) : 1-90.

6. Nadjilem BY. Les altérations de la fonction rénale au cours du paludisme grave à propos de 18 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses de Fann de janvier 2012 à décembre 2012. Thèse Med Dakar 2013, n°92.

7.]. Gueye O. L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave à propos de 30 observations colligées dans le service de réanimation de l'Hôpital Principal de Dakar Thèse Med Dakar 2004, n°117.

8.]. Kochar DK, Tanwar GS, Khatri PC, Kochar SK, Sengar GS, Gupta A et al. Clinical features of children hospitalized with malaria-a study from Bikaner, northwest. India. Am J Trop Med Hyg. 2010 ; 83(5) :981-9.

9.]. Cornet C, Losser MR, Jacob L. Insuffisance rénale aiguë. EMC Médecine d'urgence. Paris : Elsevier Masson SAS ;2010. 25-100-A-30,1 10.

10.]. Faye O, Konate L, Gaye O, Fontenille D, Molez JF. Aspects cliniques et épidémiologique du paludisme au Sénégal. FMPOS/UCAD, Service de parasitologie : Dakar, Sénégal. Dossier OMS Sénégal n°5.

11. Olowu WA, Niang A, Osafo C, Ashuntantang G, Arogundade Fa, Porter J and al. Outcomes of acute kidney injury in children and adults in sub-Saharan Africa: à systematic review. Lancet Glob Health. 2016 ; 4(4) : 242-50.

12.]. Bah AO, Diallo SB, Kaba ML. Les glomérulonéphrites aiguës post infectieuses de l'enfant : aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de pédiatrie du chu donka, Conakry. Rev Int. Sc Med. 2006 ; 8(3) : 31-4.

13.]. Kunuanunua TS, Nsibu CN, Gini-Ehungu Jl, Bodi JM, Ekulu PM, Situakibanza H et al. Insuffisance rénale aiguë dans les formes graves du paludisme chez les enfants vivant à Kinshasa. Nephrol Ther. 2013 ; 9(3) : 160-5.

14.]. Balaka B, Douti 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(1) : 11-8.

15.]. Coulibaly PNA, Cisse L, Diarrassouba G, Egesi M, Tia WN, Ouattara GJ et coll. Maladies rénales et urinaires des enfants hospitalisés au service de pédiatrie du CHU de Treichville (Abidjan). Med Afr Noire. 2015 ; 62 (6) : 321-6.

16.]. Aubry P, Gaüzere BA. Généralités sur la Médecine Tropicale Actualités 2015. Med Trop. 2015 ; 1-25.

17.]. Duvic C, Rabar D, Didelot F, Nedelec G. Insuffisance rénale aiguë lors d'un accès palustre grave : physiopathologie et prise en charge thérapeutique à propos de deux observations. Med Trop.2000 ;60(3) :267 70.

18.]. Souweine B, Heng AE, Deteix P. Insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave. In : SAÏSSY JM, auteur. Paludisme grave. Paris : Rueil Malmaison ; 2001. 93-103.

19.]. Deman A, Hoste E, Van Biesen W, Vanholder R, Lameire. Insuffisance rénale aiguë postopératoire : épidémiologie, causes, pronostic et traitement. Actualités néphrologiques Jean Hamburger. Paris : Flammarion ; 2004. 227-54.

20. Barsoum RS. Malarial Acute renal failure. J Am Soc Nephrol. 2000 ; 11 : 2147 -57.

21.]. Mishra SK, Mohaprata S, mohanty S and al. Acute Renal Failure in Falciparum Malaria. JIACM. 2002 ; 3 : 141-7.

22.]. Jain K, Sood S, Gowthamarajan K. Modulation of cerebral malaria by curcumin as an adjunctive therapy. Braz J Infect Dis 2013 ; 17(5) :579-91.

23. Argy N, Houze S. Paludisme grave : de la physiopathologie aux nouveautés thérapeutiques. J Infect Dis 2014 ; 16 : 13-7.

24. Barsoum RS. Malarial nephropathies. Nephrol Dial Transplant. 1998 ; 38 : 1588-97. [25]. Mishra SK, Das BS. Malaria and Acute Kidney Injury Semin Nephrol. 2008 ; 28 :395408.

25. Mishra SK, Das BS. Malaria and Acute Kidney Injury Semin Nephrol. 2008 ; 28 :395408.

26. Amitabh V, Kishore U, Singhal A, Patel N, Mishra P, Sudhir, Rizvi YS, Pandey SK. Acute Renal Failure due to Plasmodium vivax Malaria – Experience from a Tertiary Care Centre. JIACM. 2010 ; 11(3) : 230-4.

27. Diallo HA. Formes graves du paludisme de l'adulte : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs en milieu hospitalier de Bobo- Dioulasso (Burkina Faso). Thèse de Med. Ouagadougou 2001, 10-13.

28. Du Cheyron D, Terzi N, Charbonneau P. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë. Réanimation. 2008 ; 17 (8) : 775-82.

29.]. Macher MA. Insuffisance rénale aigue chez l'enfant. EMC-Pédiatrie 2004 ; 1 :73–88.

30.]. Niambélé MB. Caractéristique épidémiologique et distribution temporospatiale des formes graves et compliquées du paludisme. Th Med Bamako, 1999, N°62 ; 89p.

31. Association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicale. Parasitoses des régions tempérées et tropicales : Abrege, Paris, 20 07 ; 321p.

32. Haidara A. Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de HNPG. Thèse de Médecine, Bamako, 1989.N°78 ; 79p.

33. AS Anli. Les principales caractéristiques de la bio-écologie des anophèles en rapport avec la transmission - Présentation de la 1ère édition du Cours international « Atelier Paludisme », CHR, Min. Santé Union des COMORES. 2013.

34. Warrell D A. et al. Severe -and -complicated malaria. Second- edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. Andhyg ; Vol.84, supplement 2,1990.

35.]. Gbadoé AD, Kini-Caussi M, Koffi S et al. Évolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. Med inf 2006 ; 36 (1) : 52-54p.

36.]. Pherson, Marc G et al. Human cerebral malaria : a quantitative ultrastructure analysis of parasitized érythrocytes séquestration. Am. J. Pathol. 1985 ; 119 :385-401.

37.]. Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave. Cahier de santé 1993 ; 3 : 276-279.

38. Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût. Thèse méd. Bamako 2002 ; 7 :58.

39. Samaké S. Aspects épidémiologiques, anatomo–pathologiques, cliniques et thérapeutiques des cancers du col utérin. Th méd Bamako, 2014 : N°111, p75.

40. Warrell D A, Pasvol G.ET al. Severe-and-complicated malaria. Second edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. And Hyg ; supplement 1990 ; 84.

41. Looareesuwan S. Reduced erythrocyte survival following clearance of malarial parasitaemia in Thai patients. Bull Haematol. 1997 ;67 :473-8.

42. Warrell DA. Pathophysiologie du paludisme grave. Cah Santé. 1993 ;3 :276-9.

43. Organisation mondiale de la Santé. Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 1991.

44. Warrell DA. Severe and complicated malaria. 2nd ed. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1990 ;84(Suppl 2).

45. Warrell DA, Pasvol G. Severe and complicated malaria. 2nd ed. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1990 ;84(Suppl 1).

46. Belco, M., Bory, T., Kalirou, T., Karamoko, S., Adama, D., Amadou, T., et al. (2025). Renal complications of malaria in children in the Pediatrics Department of the CHU Gabriel Toure in Bamako. Open Journal of Pediatrics, 15(02), 217- 223. https://doi.org/10.4236/ojped.2025.152020.

47. Tenali R K, Sai Lakshmi A T. Profil clinique et complications rénales parmi les cas de paludisme chez les enfants fréquentant un hôpital de soins tertiaire du sud de l'Inde. Int J Contemp Pédiatre2019 ;6(4) :1445-1449.

48.]. Condé I, Diallo F B, Barry I K, Hyjazi M E, Traoré A. l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave de l'enfant à plasmodium falciparum au service de pédiatrie de l'hôpital de Kamsar. Health Sci Dis2023 ;24(8) :39-43.

49.]. Deddy C, Kalonji L N, Kembo M, Ngombe S L, Ngimbi A K, Lumande E K et al. L'insuffisance rénale aiguë comme complication grave du paludisme à Lubumbashi : Gestion et suivi dans un milieu sous-équipé. Adv Gen Pract Med2020 ;3(1) :19-22.

50.]. Maiga I, Moumouni G, Georges T I, Amadou S, Samaila A, Alido S. Les complications rénales du paludisme de l'enfant à Niamey.Health Sci Dis2024 ;25(5) :61-65.

51.]. Coulibaly N, Yattara H, Traoré Y, Kodio A, Konaté M, Konaré S. L'insuffisance rénale aiguë liée au paludisme grave à plasmodium falciparum chez l'enfants à Bamako (Mali). Health Res.Afr2025 ;3(4) :18-21.

52.]. Konaté A. L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.Men USTTB Bamako2022 ;73p.

ANNEXES

10 ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I-) Identification de l'enfant :

Date et heure : /…… /……. /……/ et /……/……/

Q1-) Nom et Prénom : ……

Q2-) sexe : / / 1= Masculin 2= féminin

Q3-) Age : / / 1= (1mois-11mois) 2= (12mois-59mois)

3= (60mois-120 mois) 4= (>à120 mois)

Q4-) Ethnie : / /

1=Bambara 2=Peulh 3=Soninké 4=Malinké 5=Dogon 6=Sonrhaï

7=Sénoufo 8=Minianka 9=Bobo 10=Sarakolé 11=Autres à préciser :

Q5-) Résidence : / / 1=CI 2=CII 3=CIII 4=CIV 5=CV 6=CVI 7=Kayes 8=Koulikoro 9=Sikasso 10=Ségou 11=Mopti 12=Tombouctou 13=Gao 14=Kidal 15=Ménaka 16=Taoudéni 17=Hors du Mali

Q6-) Scolarisé(e) : / / 1=Oui 2=Non

Q7-) Si oui : / / 1=Primaire 2=Secondaire 3=Supérieur

Q8-) Vaccination : / / 1=Correct 2=Incorrect 3=En cours 4=Non vacciné(e) 5=Non précisé(e)

II-) Mode d'admission :

Q09) Heure d'admission : / / 1= 08H00 - 16H00 2= 16H00-08H00

Q10-) Référé : / / 1 : oui (motif de référence). 2 : non

III-) Antécédents familiaux :

-Père : Q12-) Nom et prénom : ……

Q13-) Age (en année) : / /

Q14-) Profession : / / 1=Commerçant 2=Cultivateur 3=Fonctionnaire 4=Ouvrier 5=Chauffeur, 6=Elève/Etudiant 7= Autre à préciser : ……

Q15-) Niveau d'instruction : / / 1=Non scolarisé 2=Primaire 3=Secondaire ,4=Supérieur 5=Coranique 6=Alphabétisé

Q16-) Pathologie chronique : / / 1=Oui (à préciser : ……) 2=Non -Mère :

Q17-) Nom et Prénom : ……

Q18-) Age (en année) / /

Q19-) Profession : / / 1=Femme au foyer 2=Commerçante 3=Fonctionnaire

4=Aide-ménagère, 5=Elève/Etudiante 6=Autres à préciser : ……

Q20-) Niveau d'instruction : / / 1=Non scolarisée 2=Primaire 3=Secondaire 4=Supérieure 5=Coranique 6=Alphabétisée

Q21-) Pathologie chronique : / / 1=Oui (à préciser……) 2=Non

IV-) Caractéristiques cliniques :

Q22-) Motif de consultation : / / 1=Fièvre 2=Convulsion 3 =Détresse 4=Pâleur 5=Altération d'état général 6=Coma 7=Déshydratation/Diarrhée 8=vomissement 09=Autres à préciser ……

Q23-) Traitement antérieur : / / 1=Médical 2=Traditionnel 3=Chirurgical 4=Autre à préciser……

Examen clinique :

Q24-) Etat général : / /

Q25-) Poids : / / Q26-) Taille : / / Q27-) température : / /

Q28-) Etat nutritionnel : / / 1=Normal 2=MAM 3=MAS

Q29-) Pâleur : / / 1=Oui 2=Non

Q30-) Etat d'hydratation : / / 1= Déshydratation sévère 2=Signes évidents de déshydratation 3=Non déshydraté

Q31-) Œdèmes : / / 1=Oui 2=Non

Q32-) Cyanose : / / 1=oui 2=Non

Q33-) Autres à préciser……

. Examen physique

Q 34-) Examen pulmonaire : / / 1=Normal 2=Anormal (2a=Détresse respiratoire 2b=Syndrome d'épanchement 2c=Syndrome de condensation 2d=Syndrome alvéolaire

Q35-) Examen cardiaque : / / 1=Normal 2=Souffle

Q36-) Examen de l'abdomen : / / 1=Normal 2=Hépatomégalie 3=Splénomégalie 4= Hépato-splénomégalie 5=Autre à préciser……

Q37-) Examen du système nerveux :

Conscience : / / 1=Conservée 2=Coma (2a=Coma de stade I 2b=Coma de stade II 2C=Coma de stade III 2d=Coma de stade IV

Motricité : / / 1=Normal 2= 3=Para parésie 4=Hémiplégie 5=Hémiparésie 6=Autre à préciser…….

Sensibilité : / / 1=Conservée 2=Abolie 3=Hyperesthésie cutanée
Tonicité : / / 1=Normal 2=Hypotonie 3=Hypertonie

Autres anomalies du système nerveux : Syndrome méningé : / / 1=Oui 2=Non

Agitation : / / 1=Oui 2=Non Autres à préciser : ……

V-) Examen complémentaire d'urgence :

-GE : / / 1=Oui (1a=Positif 1b=Négatif) 2=Non

-TDR : / / 1=Oui (1a=Positif 1b=Négatif) 2=Non

-NFS : / / 1=Oui 2=Non

Si oui précisé les taux : GB : GR : HB : HT : PLAT : LYN : NEUT :

-PL : / / 1=Oui (Résultat……) 2=Non

-Glycémie : / / 1=Oui (Résultat……) 2=Non

-Créatininémie : / / 1=Oui (Résultat……) 2=Non

-Urée : / / 1=Oui 2=Non

-Radiographie du thorax : / / 1=Oui 2=Non

-Echographie : / / 1=Oui 2=Non

VI-) Prise en charge :

-Traitement d'urgence :

Q38-) Gestes d'urgence :

Aspiration : / / 1=Oui 2=Non

Oxygénation : / / 1=Oui 2=Non

MCE : / / 1=Oui 2=Non

Epuration médicamenteuse : / / 1=Oui 2=Non

Autre à préciser……

Q39-) Médicaments utilisés :

Diazépam : / / 1=Oui 2=Non

Furosémide injectable : / / 1=Oui 2=Non

Phénobarbital injectable : / / 1=Oui 2=Non

Paracétamol injectable : / / 1=Oui 2=Non

Q40-) Absence de traitement : / / 1=Manque de moyen
2=Retard dans le payement des produits
3=Décès avant soins

VII-) Examen complémentaire d'extension

-Hémoculture : / / 1=Oui (Résultat……) 2=Non

-Ionogramme : / / 1=Oui 2=Non
-transaminase : / / 1=Oui 2=Non -Autres à préciser…… VIII-)

Traitement :

Q41-) Type Antipaludique : / / 1=Artésunate injectable 2=Arthémether injectable
3=Quinine en perfusion

4=Autres à préciser……

Q44-) Transfusion : / / 1=Sang total 2=Plaquette 3=Plasma 4=concentre érythrocytaire

Q45-) Epuration extra rénale : 1=Oui 2=Non

Q46-) Autres traitements à préciser……

Q47-) Durée du traitement : / / en jour

IX- DEVENIR

Q48-) Devenir : / /

1=Guérison sans séquelle 2=Evadé 3=Sortie contre avis médical

4=Transférer (4a=Transférer aux pavillons pédiatriques 4b=Transférer à la néphrologie
4d=Transférer d'autres services)

5=Guérison avec séquelle (à préciser……) 6=Décès

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TOGOLA

Prénom : Awa

Année 2025-2026

Pays d'origine : Mali

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie (Bamako/Mali).

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Titre : L'insuffisance rénale au cours du paludisme grave chez l'enfant dans le service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré

Résumé :

Introduction : Le paludisme demeure l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde, en particulier en Afrique subsaharienne. L'atteinte rénale occupe une place importante chez les enfants africains atteints de paludisme grave.

Objectif : Etudier l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave chez les enfants de 1 mois-15 ans dans le service des urgences pédiatriques du CHU GABRIEL TOURE.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective allant du 01 juin 2025 au 31 mai 2026, soit 12 mois.

Résultats : Au cours de l'étude, 47 patients sur 1 879 hospitalisés pour paludisme répondaient aux critères d'inclusion, soit une fréquence de 2,5 %. Les garçons étaient majoritaires (57,4 % ; sex-ratio = 1,35) et la tranche d'âge de 60 à 120 mois prédominait (63,83 %). La majorité des patients (87,2 %) étaient référés. La fièvre (93,6 %), l'altération de l'état général et les convulsions (23,4 % chacun) étaient les principales manifestations cliniques. L'hémoglobinurie était l'atteinte rénale la plus fréquente (44,7 %) et la forme neurologique représentait 38,3 % des cas. Le TDR était positif chez 91,5 % des patients. L'IRA de stade III (KDIGO 2012) concernait 89,4 % des cas. Tous les patients ont reçu de l'artésunate et 89,4 % ont bénéficié d'une dialyse, principalement pour une hyperkaliémie (46,8 %). L'évolution était favorable dans 59,6 % des cas, tandis que les décès (17 %) et les transferts en néphrologie (20,6 %) étaient associés à une créatininémie > 265 µmol/L.

Conclusion : L'insuffisance rénale devient de plus en plus fréquente et redoutable au cours du paludisme grave chez l'enfant, nécessitant une prise en charge précoce et un plateau technique adéquat

Mots-clés : L'insuffisance rénale, paludisme grave, urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré

Last Name: TOGOLA

First Name: Awa

Academic Year: 2025–2026

Country of Origin: Mali

Repository: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry (Bama-ko, Mali).

Field of Interest: Pediatrics

Title: Renal Failure in Severe Malaria Among Children in the Pediatric Emergency Department at Gabriel Touré University Hospital

Abstract:

Introduction: Malaria remains one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide, particularly in sub-Saharan Africa. Renal involvement is a significant complication among African children with severe malaria.

Objective: To study renal failure in severe malaria among children aged 1 month to 15 years in the pediatric emergency department at Gabriel Touré University Hospital.

Methodology: This was a cross-sectional, descriptive, and analytical study with prospective data collection conducted from June 1, 2025, to May 31, 2026—a total of 12 months.

Results: During the study, 47 of 1,879 patients hospitalized for malaria met the inclusion criteria, representing a prevalence of 2.5%. Boys constituted the majority (57.4%; sex ratio = 1.35), and the 60- to 120-month age group was the most common (63.83%). The majority of patients (87.2%) were referred. Fever (93.6%), altered general condition, and seizures (23.4% each) were the main clinical manifestations. Hemoglobinuria was the most common renal involvement (44.7%), and the neurological form accounted for 38.3% of cases. The TDR was positive in 91.5% of patients. Stage III AKI (KDIGO 2012) was present in 89.4% of cases. All patients received artesunate, and 89.4% underwent dialysis, primarily for hyperkalemia (46.8%). The outcome was favorable in 59.6% of cases, while deaths (17%) and transfers to the nephrology unit (20.6%) were associated with serum creatinine levels > 265 µmol/L.

Conclusion: Renal failure is becoming increasingly common and serious in children with severe malaria, requiring early management and adequate technical resources.

Keywords: Renal failure, severe malaria, pediatric emergency department at Gabriel Touré University Hospital

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à Corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales Contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants L'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure