

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Un Foi

**UNIVERSITÉ DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



**FACULTÉ DE MÉDECINE
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

Année universitaire : 2021-2022

N°

THEME

**L'insuffisance rénale aiguë au cours du
paludisme grave dans le service des
urgences pédiatriques du CHU-GT**

MEMOIRE

Présenté et soutenu le 12/04/ 2022

Par **Docteur Alice KONATE**

**Pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées (D.E.S) de
Pédiatrie**

JURY

Présidente : Pr Mariam Sylla

Membres : Pr Fatoumata Dicko Traoré

Pr Abdoul Aziz Diakité

Co-directeur : Dr Adama Dembélé

Directeur : Pr Boubacar Togo

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicace

Je dédie ce travail

A Dieu, le clément et le miséricordieux.

Louange à Allah, Dieu de bonté, Dieu de l'univers et de tous les hommes.

Que sa grâce, son salut, son pardon et ses bénédictions soient accordés au meilleur de ses créatures notre maitre Mohamed, suprême prophète ; ainsi qu'aux membres de sa famille et de tous ses compagnons.

Que sa miséricorde et son pardon soient accordés également à ceux qui les suivent jusqu'au jour dernier.

Dieu, merci d'avoir veillé sur moi, de m'avoir protégé ; merci également pour toutes ces personnes que tu as mise sur mon chemin.

Gloire à toi aujourd'hui et pour l'éternité

A ma mère : Aminata Coulibaly

La plus gentille, adorable de toutes les mamans du monde ; je te suis redevable de la chose la plus importante que soit : « la vie » ; car c'est à toi que Dieu a confié cette lourde tâche. Tu as pris soin de nous, tu nous as toujours protégé, choyé, rassuré et réconforté. Tu as toujours été là pour nous, même quand ce n'était pas nécessaire, n'épargnant aucun sacrifice.

Merci maman pour tout l'amour que tu nous portes.

Tout ce que je suis aujourd'hui c'est à toi que je le dois. Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens. Je n'ai rien à t'offrir en retour, si ce n'est l'amour et le respect. Dieu seul est en mesure de rembourser cette dette inestimable.

Merci beaucoup maman !! Je t'aime.

A feu mon père : Jules Konaté dit Tiémoko

Dieu ne t'a pas donné la chance de me voir ce que je suis devenu aujourd'hui car, toute jeune, tu nous as quittés laissant auprès de nous, un grand vide dont personne ne saurait pouvoir combler mais un amour éternel et une sagesse infinie. Mon enfance et mon adolescence ont été des moments les plus magiques de ma vie grâce à toi papa.

Tu nous manques tant, j'aurai voulu partager plein de choses avec toi, mais Dieu en a décidé autrement.

Dors en paix, que Dieu t'accorde sa grâce ! Ta fille

A feu Maman Fanta Diakité

Déjà un certain temps que tu nous as quittés, laissant auprès de nous un vide dont personne ne saurait pouvoir le combler. Tu nous as enseigné la bonté et l'amour du prochain. A toi, je dédie ce travail, en espérant apporter ma modeste contribution à la lutte contre cette terrible maladie qui t'a emporté. Reposez en paix !

A mon mari Diafing Togola

Voici enfin venu le terme de cette dure épreuve. Naturellement ce travail est le tien car, tu as participé de près et de loin à son élaboration. Tu as su supporter tous mes caprices. Ton amour, ton courage, ta sagesse ne m'ont jamais fait défaut. Que Dieu le Tout Puissant nous guide sur la route du bonheur et de la réussite. Que le chemin de la vie soit pour nous, parsemé d'amour, de compréhension, d'enfants, d'affection et de longévité. Je t'assure de mon amour sincère et de toute ma reconnaissance.

A Mme Coulibaly Clémentine Konaté dite Koniba

Tu es une grande sœur merveilleuse. Comme une mère, tu t'es souciée que je ne manque de rien. Ton affection, tes encouragements et ton soutien m'ont accompagné tout au long de mes études. Je te suis reconnaissante éternellement.

Trouve en ce travail l'assurance de mon amour pour toi.

Que Dieu te bénisse et te garde longtemps auprès de ton petit

« chou Mahamane Cheick.O. Coulibaly ».

A son époux Idrissa Bassy Coulibaly

Il m'est difficile de trouver les mots pour te manifester ma reconnaissance.

Rarement j'ai vu une personne aussi gentille, fidèle et tolérante que toi. Durant ces années, ton soutien fut inconditionnel. Ce travail est aussi le tien. Je n'ai pas eu l'occasion de te dire merci, alors je saisis la présente « merci mille fois »

A mes oncles et tantes :

M. Jean-Pierre et son épouse, M. Adama Konaté et ses épouses, M. Gaoussou Konaté et ses épouses, M. Moumouni et ses épouses, M. Adama Coulibaly et son épouse,

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. Je ne peux que vous direz « **MERCI** », mais le bon Dieu, lui saura comment vous combler.

A mes sœurs et frères ; Clémentine dite Koniba, Collette dite Ramata, Marie, Eugénie dite Nadjaba, Germaine dite Assitan, Vincent, George dit Madou, Joseph (1) dit Moussa, Thomas, Antoine dit grand-père N'ti, Félicité, Bernadette, Joseph (2)

De ma naissance, jusqu'à ce que je sois devenue aujourd'hui, c'est grâce à vous. Vos conseils, vos sens positifs de la vision de la vie, votre amour et tous vos soutiens vous me l'avez donné. Vous avez été là à tout moment de ma vie quand j'ai eu besoin de vous. Vous serez éternels dans ma vie.

Je vous aime. Que Dieu vous bénisse !

***A mes beaux-frères : Idrissa B.Coulibaly, F.Seydou Dembélé,
Youssouf Maiga, Django Doumbia, Issa Sangaré.***

Je vous ai toujours considéré comme des grands frères ou comme des pères. Vos sens de la famille, vos soutiens et vos conseils ont été pour moi des piliers dans ma réussite. Vous êtes pour moi des modèles et sachez que je vous devrai toujours un respect éternel. Que Dieu vous bénisse !

A mon cousin Bakary Traoré dit Zana

Vous m'avez sans cesse de manifester votre soutien et votre amour, aujourd'hui c'est avec un cœur plein d'émotions que je vous dis merci.

Que Dieu vous accorde une longue et heureuse vie.

A mes fidèles compagnons de galère et amis Dr. Fatoumata Maiga, Dr. Fatoumata Sow, Dr Adama Fomba, Dr Bréhima Soumounou, Dr. Moussa Diarra, Dr. Fofana Nankomba Sangaré, Dr Salia Diarra, Dr Ibrahim T Sangaré, Dr Abdoulaye Sagara, Dr. Chiaka Fomba, Dr. Dissa, Dr Boubacar Diarra, Dr Sékou Doumbia, Dr. Elisabeth, Mamadou Daou, Dr. Yacouba Konaté, Dr. Sira K. Koita, Dr. Aminata Coulibaly

Je ne saurais comment exprimer ma reconnaissance envers vous. Merci pour tous ces moments merveilleux qu'on a passé ensemble. Je souhaite de tout cœur qu'on se retrouve dans l'avenir. Vous êtes valable et je ne vous oublierai jamais. Merci pour tous les amis.

***A tous les membres de la famille KONATE, à travers son
grand-père***

M. VINCENT

Nous sommes tous descendants d'une personne qui était, comme tous s'accordent à le dire, généreuse et soucieuse des siens. Cette personne-là qui a toujours œuvré pour l'amour et l'impartialité dans sa famille. Mon souhait est que, parmi nous, ses valeurs soient pérennisées : « L'union fait la force ! »

A tous ceux qui, de part le monde, mènent ce rude combat contre le tueur silencieux et ses complications chez l'enfant (l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave). Je citerai les victimes, dont le quotidien est jalonné d'épreuves aussi difficiles les unes que les autres, mais dont l'avenir reste plein d'espoir. Je citerai également les pédiatres, les néphrologues et les médecins chercheurs, tous ceux-là qui œuvrent jour après jour afin que la prise en charge de l'insuffisance rénale au cours du paludisme grave ne soit plus une fatalité.

Remerciements

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

A tout le corps professoral de la FMOS. Merci pour la qualité de vos enseignements et que Dieu vous donne longue vie.

A Papa Jean pierre Konaté : merci pour vos encouragements et votre soutien moral et financier.

A la famille Konaté à Kati : Médina coura et Hamdallaye, tous mes remerciements à vous.

A mon frère et toute sa famille Coulibaly

A mes cousins et cousines, neveux et nièces dont je ne citerai pas les noms pour ne pas oublier certains. Merci pour tous vos soutiens.

A mes amis et aînés pédiatres : Dr Fatou Mangara, Dr Fatoumata Maïga, Dr Nia Sissoko, Dr Awa Camara, Dr Aminata Doumbia, Dr Younoussa KONE, Dr Hamidou TRAORE,

Je vous remercie pour votre encouragement, votre soutien et vos conseils.

A tous les internes et externes de la pédiatrie : recevez par ce travail mes remerciements.

A tous les médecins de la pédiatrie : merci pour votre disponibilité.

Aux infirmières du département de la pédiatrie du CHU-GT : merci pour la qualité des soins que vous fournissez aux enfants.

A tout le personnel de la pédiatrie : merci pour votre collaboration.

A mon co-directeur Dr Adama DEMBELE : vous avez été pour moi un aîné plutôt qu'un maître. Vous avez sacrifié votre temps combien précieux pour diriger ce travail. Merci pour tout ce que vous m'avez appris, pardonnez-moi pour toutes les fois où je n'ai pas été à la hauteur de vos ambitions. Que le Seigneur tout puissant vous accorde une longue vie et vous fasse prospérer dans votre travail.

Hommage aux membres du jury

A NOTRE MAITRE

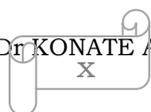
Pr SYLLA Mariam

- *Professeur titulaire en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.*
- *Vice doyenne de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie .*
- *Présidente de l'Association Malienne de Pédiatrie*
- *Coordinatrice des Diplômes d'Etudes Spécialisées de Pédiatrie*

Cher maître,

- *Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations.*
- *Votre esprit scientifique,*
- *Votre simplicité et votre abord facile font de vous un maître exemplaire.*
- *Veuillez accepter ici cher maître, notre profonde gratitude.*

Que le Seigneur dans son infini bonté vous accorde une longue vie et vous récompense.



A NOTRE MAITRE

Pr DICKO Fatoumata TRAORE

- *Professeur titulaire en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie ;*
- *Chef de service de l'unité de néonatalogie du CHU Gabriel Touré ;*
- *Coordinatrice nationale du diplôme d'étude spécialisée en médecine communautaire ;*
- *Secrétaire générale de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED) ;*
- *Secrétaire générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF) ;*
- *Membre du Collège Ouest Africain des Médecins*

Cher maitre

- *En acceptant de siéger dans ce jury, vous nous avez fait un grand honneur ;*
- *Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait, l'amour du prochain, le sens de la responsabilité ;*

Trouver ici le manifeste de notre gratitude et notre profond respect ;

Que Dieu réalise vos vœux !

A NOTRE MAITRE

Pr Abdoul Aziz DIAKITE

- ❑ *Professeur Agrégé en pédiatrie à la FMOS ;*
- ❑ *Chef de service de la pédiatrie générale au CHU Gabriel Touré;*
- ❑ *Spécialiste en hématologie pédiatrique ;*
- ❑ *Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;*
- ❑ *Responsable de l'Unité de Prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU Gabriel Touré.*
- ❑ *Président de la commission médicale d'établissement du CHU Gabriel Touré (CME).*

Cher Maitre,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable.

Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.

Veillez recevoir cher maître toute notre considération et profonde gratitude.

A notre Maître et co-directeur

Docteur Adama DEMBELE

- *Pédiatre, praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré*
- *Chargé de Recherche*
- *Trésorier adjoint de l'Association malienne de la pédiatrie*

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

En aucun moment nous n'avons manqué de votre assistance. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher Maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse le Tout Puissant vous aide à aller au bout de vos ambitions professionnelles.

A NOTRE MAITRE

Pr TOGO Boubacar

- ❑ *Chef du département de la pédiatrie du CHU-GT.*
- ❑ *Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique.*
- ❑ *Chef de la filière pédiatrique à la FMOS.*
- ❑ *Professeur titulaire de pédiatrie*
- ❑ *Secrétaire général du groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique (GFAOP).*

Cher Maître,

- *C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de diriger ce mémoire ;*
- *Votre humanisme, votre souci de bien faire, votre courage et votre sens élevé des responsabilités font de vous un maître exemplaire ;*
- *L'étendue de vos qualités morales et sociales suscite une grande admiration.*
- *Vous êtes un pédagogue émérite.*

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

Liste des figures

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe..... 27

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.....	27
Tableau II: Répartition des patients selon l'âge des pères	28
Tableau III: Répartition des patients selon l'âge des mères	28
Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'instruction des pères	28
Tableau V: Répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères	29
Tableau VI: Répartition des patients selon la profession des pères	29
Tableau VII: Répartition des patients selon la profession des mères	29
Tableau VIII: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	30
Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	30
Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents uro- néphrologiques.....	31
Tableau XI: Répartition des patients selon les signes physiques	31
Tableau XII: Répartition des patients selon la confirmation diagnostic (TDR, GE)	32
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du taux d'hb (g/dl).....	32
Tableau XIV: Répartition des patients selon le taux des plaquettes	32
Tableau XV: Répartition des patients selon l'exploration de la fonction rénale	33
Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux de créatinémie.....	33
Tableau XVII: Répartition des patients selon la perturbation métabolique (Ca, K, Na).....	34
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les résultats de l'imagerie ...	35
Tableau XIX: Répartition des patients selon les pathologies associées	35
Tableau XX: Répartition des patients selon le traitement étiologique, symptomatique, pathologies associés.....	36
Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement spécifique de l'insuffisance rénale aigue(IRA)	36
Tableau XXII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	37
Tableau XXIII: Répartition des patients selon le devenir	37
Tableau XXIV: Répartition des patients décédés selon l'âge.....	37

Abréviations

ATCD : Antécédent

AMAPED : Association Malienne de Pédiatrie

BGN : Bacille à gram négatif

Ca⁺⁺ : Calcium

Cl : Chlore

CD36 : Cluster de Différenciation 36

CSREF : Centre de Santé de Référence

CSCOM : Centré de Santé Communautaire

CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CIVD : Coagulation Intra vasculaire Disséminée

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

CVD : Centré pour le développement des Vaccin

CPS : Campagne de chimio-prévention du paludisme saisonnier

D.E.S : Diplôme d'Etude Supérieure

ECB : Examen cytobactériologique

ECBC : Examen Cytobactériologique Chimie

ECG : Electrocardiogramme

EDSM : Enquête Démographique et Sanitaire du Mali

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

GE : Goutte Epaisse

GFAOP : Groupe Franco-Africain d'Onco-pédiatrique

G6PD : Glucose-6-Phosphatase Déhydrogenase

G/dl : Gramme par décilitre

Hte : Hématocrite

HTA : Hypertension Artérielle

IV : Intraveineuse

IM : Intramusculaire

IFN-g : Interféron gamma

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IgM : Immunoglobuline M

IL-1 : Interleukine 1

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

IL-6 : Interleukine 6

Kg : Kilogramme

K+ : Kaliémie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OAP : Œdème Aigue des Poumons

PL : Ponction Lombaire

Pf : Plasmodium Falciparum

P : Plasmodium

Na+ : Sodium

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

SLIS : Système Local d'Information Sanitaire

SHU : Syndrome Hémolytique Urémique

SN: Syndrome Néphrotique

SPSS: Statistical Package for the Social Science

TDR: Test de Diagnostic Rapide

TNF-a: Tumor necrosis factor alpha

THB : Taux d'Hémoglobine

VIH : Virus Immunodéficience Humaine

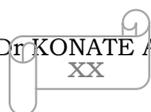
% : Pourcentage

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. OBJECTIFS	2
I.1 Objectif général.....	2
I.2 Objectifs spécifiques	2
II. GENERALITES	3
II.1 Rappel épidémiologie	3
II.1.1 Dans le monde [4]	3
II.1.2 Au Mali [4]	3
II.1.3 Différents faciès épidémiologiques du paludisme	3
II.2 Cycle du parasite	5
II.2.1 Cycle évolutif	5
II.2.2 Cycle biologique [6]	5
II.3 Formes graves et compliquées du paludisme	6
II.3.1 Définition [7]	6
II.3.2 Physiopathologie	7
II.3.3 Aspects cliniques	9
II.3.4 Prise en charge du paludisme grave et compliqué	18
III. METHODOLOGIE	23
III.1 Cadre de l'étude	23
III.2 Type et période d'étude	25
III.3 Population d'étude	25
III.4 Critères d'inclusion	25
III.5 ritères de non inclusion	25
III.6 Recueil des données.....	25
III.7 Echantillonnage	25

**L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences
pédiatriques du CHU-GT.**

III.8	Déroulement de l'étude	25
III.9	Variables étudiées sont	25
III.10	Saisie et analyse des données	26
III.11	Ethique.....	26
IV.	RESULTATS.....	27
IV.1	Données sociodémographiques et économiques	27
IV.2	Données cliniques.....	30
IV.3	Données thérapeutiques	36
IV.4	Evolution	37
V.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	38
V.1	Données sociodémographiques et économiques.....	38
V.2	Données cliniques.....	39
V.2.1	Le motif de consultation.....	39
V.2.2	Antécédents	39
V.2.3	Signes cliniques	40
V.2.4	Examens complémentaires.....	40
V.2.5	Durée d'hospitalisation	41
V.2.6	Pathologies associées	41
V.3	Données thérapeutiques	42
V.4	Evolution.....	42
	CONCLUSION	43
	RECOMMANDATIONS	44
	BIBLIOGRAPHIE	53
	ANNEXE.....	45



INTRODUCTION

Le paludisme constitue un problème de santé publique au niveau mondial [1]. Plus de la moitié des décès qui lui sont attribués concerne les enfants de moins de 5 ans [2,3]. Le Mali n'échappe pas à cette réalité tant au niveau urbain que rural. Plusieurs complications sont décrites au cours du paludisme grave comme l'insuffisance rénale aiguë (IRA), l'anémie sévère, l'hypoglycémie grave affectant entre 5 et 20% des enfants atteints de neuropaludisme en absence de traitement.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication faisant partie des critères majeurs de gravité du paludisme à *Plasmodium falciparum*, tels que redéfinis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2002 [1]. Sa survenue engage rapidement le pronostic vital du malade. Le risque de mortalité est élevé surtout en cas de retard au diagnostic et de prise en charge. Le mécanisme de cette insuffisance rénale aiguë (IRA) associée au paludisme semble être une nécrose tubulaire aiguë due à l'obstruction vasculaire par des hématies parasitées en rapport avec une hémoglobinurie. Celle-ci survient quelques jours après le début de l'épisode fébrile observé chez l'enfant. C'est une complication rare et volontiers associée au neuropaludisme [3].

Au service des urgences pédiatriques du CHU-GT, nous sommes en permanence confrontés à la prise en charge des complications du paludisme 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 aiguë (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, nos objectifs sont :

I. OBJECTIFS

I.1 Objectif général

Etudier l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

I.2 Objectifs spécifiques

- Décrire les manifestations cliniques et biologiques de l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave ;
- Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave ;
- Identifier les mesures proposées pour la prise en charge de l'insuffisance rénale aigue aux urgences pédiatriques ;
- Préciser le devenir des patients souffrant d'insuffisance rénale aigue.

II. GENERALITES

II.1 Rappel épidémiologie

II.1.1 Dans le monde [4]

Le paludisme est un des rares fléaux de sante publique qui ait traverse les siècles sans jamais.

Perdre son activité. Il sévit dans la ceinture de pauvreté du monde et représente la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde intertropical.

La région afro-tropicale, qui ne compte que 8% de la population mondiale, le supporte le plus lourd fardeau du paludisme, avec 85 à 90% des cas (200 à 280 millions des cas dont 90% dus à *P.falciparum*). On y de nombre environ 800.000 décès annuels.

II.1.2 Au Mali [4]

Le paludisme existe sur tout le territoire du Mali avec un gradient d'endémicité variant du Sud au Nord. On y distingue 5 espèces plasmodiales (*P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale*) *knowlesi* et *P.vivax* n'a été décrit qu'au Nord du Mali dans la population leucoderme.

L'espèce *P. falciparum* est la plus répandue soit 85-95% de la formule Parasitaire

II.1.3 Différents faciès épidémiologiques du paludisme

II.1.3.1 En Afrique

Ce continent présente géographiquement plusieurs facies épidémiologiques hétérogènes et dynamiques. De nombreux facteurs tels qu'écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques interviennent dans la définition d'un facies épidémiologique. Ce sont :

- L'environnement éco-climatique et socio-économique ;
- Le parasite (l'espèce en cause) ;
- Le vecteur éco-phénotype, dynamique des populations et capacité vectorielle,
- La population dont le degré de réceptivité a l'infection palustre est fonction du :

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

- Lieu d'habitation (urbain, périurbain, rural, etc.)
- Le mode de vie, du degré de prémunition, des activités de la prise ou non d'antipaludique et des mesures de protections contre les vecteurs.

II.1.3.2 Au Mali [5]

Cinq facies épidémiologiques de transmission de paludisme ont été décrits :

- La zone de transmission saisonnière longue 4 à 6mois au sud

Elle correspond à la région soudano-guinéenne, le paludisme y est holo-endémique. La prémunition est acquise vers l'âge de 5 ans.

- La zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4mois

Elle correspond aux régions de la savane nord –soudanienne et le sahel. Le paludisme y est de type hyper endémique. La prémunition est acquise autour de 9 ans.

- La zone sub-saharienne au nord

Ou la transmission est sporadique voire épidémique : Gao, Tombouctou, et Kidal, certaines localités des régions de Koulikoro(Nara) et Kayes (Nioro, yélimane). Dans ces localités, toute la population est exposée au risque de paludisme grave.

- La zone du delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenu d'eau et de riziculture (barrage)

Sélingue, Manantali et Markala ou la transmission est bimodale voire plurimodale, en début de saison des pluies, période de décrue et de mise en eau des casiers rizicoles. Le paludisme est de type méso-endémique. On note une prévalence de l'anémiepalustre chez les enfants de moins de 9 ans.

- Le milieu urbain (exemple Bamako et Mopti)

La transmission est de type hypo endémique. Cette hypo- endémicité du milieu urbain expose les enfants citadins aux formes graves et compliquées du paludisme souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales.

II.2 Cycle du parasite

II.2.1 Cycle évolutif

Il existe 3 acteurs principaux : l'anophèle, le protozoaire et l'Homme.

Il existe des espèces de *plasmodium* :

P. falciparum responsable de la fièvre tierce maligne,

P. ovale responsable de la fièvre tierce bénigne,

P. vivax responsable de la fièvre tierce bénigne,

P. malariae responsable de la fièvre quarte,

P.knowlesi.

II.2.1.1 Vecteur

Au Mali le vecteur principal est les complexes anophèles *gambiae s.l.* anthropophile et endophile.

Les moustiques femelles pondent leurs œufs dans de petites collections d'eau calme et non Polluée particulièrement pendant la saison des pluies.

Le vecteur secondaire est *anophèles funestus*, aussi anthropophile et endophile. Ce vecteur qui a pour gîte larvaire les eaux profondes avec végétations aquatiques (mares temporaire), et assure le relais de la transmission pendant la saison sèche.

Le vecteur est le siège du cycle sexué ou sporogonie.

II.2.1.2 Homme

Seul réservoir où se déroule le cycle asexué ou schizogonie.

II.2.2 Cycle biologique [6]

Le cycle se déroule chez l'homme et chez le vecteur.

II.2.2.1 Le cycle chez l'homme (un cycle pré- érythrocytaire ou hépatique)

Les sporozoites inoculent lors de la pique de l'anophèle infecte, gagnent les hépatocytes au bout d'une demi-heure. En se multipliant, le parasite se transforme en un schizonte extra-érythrocytaire (ou corps bleu ou schizonte intra-hépatique) : c'est la phase exo-érythrocytaire; elle dure 8 a 10jours : une semaine pour *P .falciparum*, *P. ovale* et *P.vivax* ; deux semaines pour *P. malariae*.

Le corps bleu après maturation éclate et libère des merozoïtes qui gagnent le sang périphérique, et envahissent les érythrocytes.

A l'intérieur de l'érythrocyte, le parasite se développe en passant par les stades de trophozoïte jeune, trophozoïte mur, schizonte. L'éclatement du schizonte mur libère les merozoïtes qui vont parasiter d'autres érythrocytes sains et réaliser un nouveau cycle. C'est la phase érythrocytaire qui dure 72 heures pour *P.malariae* et 48 heures pour les autres espèces. Entre les 9ème et 11ème jours, apparaissent dans le sang les formes sexuées, appelées gamétocytes mâles et femelles, non pathogènes et qui peuvent persister dans le sang.

II.2.2.2 Cycle chez l'anophèle [6]

Les gamétocytes, ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en gamètes mâles et femelles. Ces gamètes mâles et femelles fusionnent en un œuf libre, mobile appelé ookinète qui se transforme en oocyste. Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des milliers de sporozoïtes qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Les sporozoïtes sont les formes infectantes prêtes à être inoculées avec la salive.

II.3 Formes graves et compliquées du paludisme

II.3.1 Définition [7]

La définition du paludisme grave, donnée par WARRELL D.A et al, en 1990, est la plus admise. Le paludisme grave, selon ces auteurs, est défini comme étant la présence d'hématozoaire au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous :

➤ **Neuropaludisme**

Coma profond réactif aux stimuli nociceptifs avec score de Blantyre <3 chez les enfants, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (hypoglycémie, méningo-encéphalites, éclampsie et comas métaboliques).

➤ Une anémie sévère 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 alcaliémie avec un pH artériel <7,25 et l'acidose avec un taux plasmatique de bicarbonate <15mmol/l.
- Une hémoglobinurie macroscopique

En dehors de ces signes majeurs, il existe des critères mineurs de paludisme grave :

- Un coma stade I, une prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique.
- Un hyper parasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoites/microlitre de sang).
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale à 50micromol/l.
- Une hyperthermie majeure $\geq 40^{\circ}\text{C}$.

II.3.2 Physiopathologie

II.3.2.1 Paludisme cérébral [8]

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 (3) mécanismes ont été identifiés : l'auto-agglutination, le rosetting et la cyto-adhérence.

➤ Auto-agglutination des hématies parasitées

Les érythrocytes infectées s'agglutinent et forment des micro-agrégats susceptibles d'obstruer les capillaires profonds.

➤ **Rossetting**

Les globules rouge parasites âges, 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.

➤ **Cyto- adhérence**

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.

Mécanisme immunologique [9]

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

Vasculaire du fait de la cyto adhérence, les cytokines comme la 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 le traitement à base de la quinine.

Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique, avec acidose tissulaire.

II.3.2.2 Anémie sévère

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

II.3.2.3 Défaillance rénale

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

II.3.2.4 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.

II.3.2.5 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'hyperinsulinisme due à la quinine.

L'hémoglobinurie : due à une hémolyse massive intra cellulaire.

II.3.3 Aspects cliniques

II.3.3.1 Neuropaludisme

II.3.3.1.1 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 notes dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma.

II.3.3.1.2 Terrain

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

II.3.3.1.3 Symptomatologie [10]

C'est typiquement une encéphalopathie aigue 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 apparaitre 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 focalise.
- 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 une cotée ou une divergence oculaire.
- les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastro-duodenal 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.

II.3.3.1.4 Complications

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

II.3.3.1.5 Evolution [10]

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 : hémiparésie, 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'enfant (5-10% environ) qui survit au paludisme cérébral garde des séquelles neurologiques à long terme.

II.3.3.1.6 Facteurs de mauvais pronostic [10]

- 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 > 50microM,
- Oligo- anurie avec créatinémie > 260microM,
- une détresse respiratoire,
- âge inférieur à trois ans.

II.3.3.2 Anémie sévère [10]

L'anémie est une conséquence grave des accès palustres graves. Elle est une forme de présentation fréquentée du paludisme chez les enfants. L'enfant sévèrement anémié présente des signes :

- Pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modère.
- Cérébraux : confusion, agitation, coma.

- Cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque.
- Pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire.
- Ophtalmique a type d'hémorragie rétinienne.
- Hépatomégalie et/ou splénomégalie

II.3.3.3 Hypoglycémie

On s'accorde, de plus en plus, à reconnaître que l'hypoglycémie est une manifestation importante du paludisme à *P. falciparum*. Elle survient principalement chez 3 groupes de patients :

- Les patients gravement atteints, les enfants en particulier et fréquemment les moins de 3 ans.
- Les patients traités par la quinine ou la quinidine, à la suite de l'hyperinsulinémie quininique.
- Les femmes enceintes

Chez le patient conscient, le tableau clinique comporte les symptômes classiques d'anxiété, de sueurs profuses, de dilatation des pupilles, dyspnée, d'oligurie, sensation de froid, de tachycardie et de sensation ébrieuse.

Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition des convulsions généralisées, la posture en extension, le choc et le coma.

Cliniquement, l'hypoglycémie peut passer inaperçue dans la mesure où ses manifestations sont semblables à celles du paludisme cérébral.

II.3.3.4 Déshydratation et les troubles acido-basiques

Le patient atteint de paludisme à *P. falciparum* grave présente souvent à l'admission :

- des signes d'hypo volémie : Pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie avec densité élevée des urines.
- des signes de déshydratation : Diminution de la circulation périphérique, la respiration profonde (type acidose), le turgor cutané diminue, pli cutané de déshydratation, l'urémie augmentée ($>6,5\text{mmol/l}$), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métabolique.

II.3.3.5 Hyperpyrexie [11,10]

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au-dessus de 39,5°C sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions ; les fièvres entre 39,5°C et 42°C à un délire et au-delà à un coma.

Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves. Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale.

II.3.3.6 Œdèmepulmonaire [12]

C'est la complication du paludisme grave la plus redoutable et qui, dans son sillage, est responsable d'une létalité très élevée (plus de 50%). L'œdème pulmonaire peut apparaître plusieurs jours après la chimiothérapie, à un moment où l'état général du patient s'améliore et où la parasitémie périphérique diminue. Il doit être distingué de l'œdème pulmonaire iatrogène résultant d'une surcharge polémique.

Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition des autres signes. Il s'agit notamment de la détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. En plus de ces signes, l'hypoxie peut entraîner des convulsions, la détérioration de l'état de conscience et le patient peut mourir en quelques heures.

II.3.3.7 Hyper-parasitémie [10]

En règle générale, plus particulièrement chez le sujet sans immunité, les densités parasitaires élevées et la schizontémie périphérique sont associées à une gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasitémies étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes.

II.3.3.8 Insuffisance rénale [5, 6, 7,8]

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. L'insuffisance rénale au cours du paludisme peut être fonctionnelle, liée à une déshydratation par pertes digestives ou du fait de l'hyperthermie. Elle peut également être organique, en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë résultant de l'obstruction des

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

capillaires et des veinules post-capillaires par les hématies parasitées. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique. Deux phénomènes principaux expliqueraient cette obstruction vasculaire : la cyto adhérence et le rosetting.

La cyto adhérence est la capacité des hématies parasitées à adhérer aux cellules endothéliales. Cela est possible grâce à des modifications de la surface de ces hématies qui devient rigide et acquiert des protubérances (knobs). Ces dernières expriment certains ligands parasitaires. Ces ligands se fixent sur des récepteurs cellulaires spécifiques des cellules endothéliales vasculaires (inter cellularadhésionmolécule 1, CD36, thrombospondine) dont l'expression est majorée par la production de cytokines, conséquence de l'activation monocytaire.

Ce phénomène de cytoadhérence s'observerait qu'en cas d'infection par l'espèce falciparum du Plasmodium. Le Rossetti est l'agglutination d'hématies saines autour d'une hématie parasitée, constituant des amas appelés rosettes.

Ce phénomène est seulement observé in vitro et son rôle dans l'obstruction des petits vaisseaux reste controversé. Ces modifications rhéologiques des hématies parasitées entraînent une augmentation de la viscosité sanguine et donc une diminution du flux sanguin rénal, aboutissant à l'ischémie et à la nécrose tubulaire. Par ailleurs, la diminution du taux d'hémoglobine ainsi que la déshydratation extracellulaire créée par la fièvre et les pertes digestives entraînent une augmentation de la perméabilité capillaire.

Il s'en suit un transfert de liquide vers le compartiment extravasculaire et donc une hypo volémie majorant l'hypo perfusion rénale.

D'autres mécanismes non spécifiques, notamment inflammatoires liés à l'infection, ont également un rôle dans la survenue de l'insuffisance rénale.

C'est principalement l'activation monocytaire qui permet la libération des cytokines, en particulier le Tumor-necrosis factor- α (TNF- α).

L'hypo volémie, la libération de catécholamines et l'activation du système rénine-angiotensine ainsi que celle du complément sont également associées.

L'IRA peut se manifester cliniquement par une oligurie ou une oligoanurie survenant quelques jours après le début de l'épisode fébrile. Le bilan

biologique révèle alors une élévation de l'urée et de la créatinine sanguines souvent associée à des troubles électrolytiques tels que l'hyponatrémie (en générale due à l'hémodilution), ainsi que l'hyperkaliémie.

En dehors de ce tableau clinique, différents mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale s'intégrant dans des entités nosologiques bien précises : syndrome hémolytique et urémique (SHU), insuffisance rénale faisant suite à une hémoglobinurie, néphropathie quarante.

Le SHU est une complication rarement observé au cours du paludisme.

Il s'agit d'une micro-angiopathie thrombotique qui associe une insuffisance rénale, une anémie hémolytique avec fragmentation des hématies et une thrombopénie.

La néphropathie quarante est une atteinte glomérulaire sévère après des années d'infection chronique par le *Plasmodium malariae*. Elle réalise un tableau de syndrome néphrotique impur avec insuffisance rénale évoluant vers la chronicité. L'histologie rénale montre des lésions de type membrano prolifératif associées à des dépôts de complexes immuns (immunoglobuline, compléments, antigènes de *P. malariae*). L'IRA fait courir un risque vital du fait de l'hyperkaliémie qu'elle entraîne. L'épuration extra rénale en urgence a permis de changer favorablement le pronostic de cette maladie. Elle est indiquée dès que la kaliémie atteint 6 mmol/L, mais également à titre préventif. La dialyse péritonéale en est la meilleure voie chez l'enfant. A défaut, les diurétiques de l'anse permettent, d'éviter la surcharge hydrique et de lutter contre l'hyperkaliémie grâce à la déperdition potassique qu'ils provoquent

II.3.3.9 Collapsus cardio-vasculaire

Ces patients sont admis en état d'effondrement avec une tension systolique inférieure à 80mmHg (adulte) 50mmHg (enfant).

Cliniquement la peau devient froide, moite et cyanosée. Les veines périphériques sont collabées, le pouls est rapide et dans certain cas non perceptible.

II.3.3.10 Hémorragies spontanées et la coagulation intra vasculaire disséminée [12]

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante à l'image de l'hématémèse ou du méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et parait plus fréquenté chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquentée. Elle n'a ni lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène. Généralement, elle ne s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale.

II.3.3.11 Paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic)

Il s'agit d'une forme subaigüe ou chronique du paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestation parasitaire répétée ou en cas de chimio prophylaxie inefficace. Tout se passe comme si l'expression aigue du paludisme se substituait à une infection subintrante. Les principaux signes sont, entre autres :

- une fébricule inconstante,
- une altération de l'état général évidente conduisant à terme à la cachexie,
- une splénomégalie importante et constante,
- un anémié avec sub-ictère parfois intense ; l'atteinte des autres lignées cellulaires est due à l'hypersplénisme,
- on retrouve aussi une hypergammaglobulinémie. Sous traitement, l'évolution est favorable.

II.3.3.12 Fièvre bilieuse hémoglobinurique

Cette entité correspondait jadis à un tableau aigue d'hémolyse intra vasculaire. Celle-ci survient chez un sujet non immun résidant en zone d'endémie mais aussi ayant, d'une part, déjà eu plusieurs accès palustres et, d'autre, prenant une chimio-prophylaxie irrégulière par la quinine.

La symptomatologie se traduit initialement par la fièvre, le vomissement, la diarrhée et la polyurie.

L'oligurie et la coloration rouge -porto ou noirâtre de l'urine s'ensuivent. Les signes physiques associés sont l'hépto- splénomégalie, l'anémie et l'ictère.

Des études réalisées en Thaïlande, chez les sujets présentant une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aigu, ont permis d'identifier deux groupes de malades. Le premier groupe est porteur d'un déficit en G6PD et surtout sous un traitement antipaludique, plus particulièrement la prima quine et le second groupe comprend des cas de paludisme grave avec lyse globulaire massive et hyper parasitémie.

II.3.3.13 Syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique

Ce terme, beaucoup trop vague, a été largement utilisé avec excès pour désigner en zone tropicale toute splénomégalie qui ne faisait pas sa preuve étiologique. Les Anglo-saxons préfèrent le terme de splénomégalie palustre hyper réactive.

Pour retenir ce diagnostic, il est indispensable d'être soumis à une longue période d'exposition palustre. Ce sont essentiellement les enfants âgés et les adultes qui seront concernés.

Trois critères diagnostiques majeurs sont requis

- La présence d'une splénomégalie, souvent type III ou IV, selon la classification de HACKETT.
- Une élévation des IgM.
- Une réponse favorable aux antipaludiques.

II.3.3.14 Ruptures spléniques au cours du paludisme

Elles s'observent plus particulièrement chez les sujets porteurs d'une volumineuse splénomégalie tropicale palustre, telle qu'on observe dans le paludisme viscéral évolutif et dans le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique. Ces ruptures spléniques sont :

- Soit spontanées,
- Soit provoquées par un traumatisme minime.

Le mécanisme de la rupture est :

- Soit une torsion du pédicule,
- Soit un infarctus splénique avec hématome sous capsulaire.

P. vivax est habituellement responsable, *P. malariae* et *P. falciparum* sont rarement en cause. Plus récemment, des ruptures spontanées ont été observées dans le cadre de l'accès palustre à *P. falciparum* chimio résistante. Elles s'expliqueraient par une congestion aigue splénique sur une rate préalablement fragilisée par une infection palustre prolongée.

II.3.4 Prise en charge du paludisme grave et compliqué

II.3.4.1 Principe 10]

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

Après avoir mis en route urgemment 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 ou les souches de *P. falciparum* sont polychimioresistantes.
- 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 œdème pulmonaire ou autres manifestations graves.
- Après prélèvement sanguin pour les tests biologiques (GE/FM, Hte, Hb, glycémie, ...) ; on instaure immédiatement le traitement 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.

II.3.4.2 Moyens [13]

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

II.3.4.2.1 Quinine

Alcaloïde naturel, dérive 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). Aux doses thérapeutiques (25 mg par kg poids par 24h de quinine base), 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.

II.3.4.2.2 Dérivés de l'artémisinine ou qinghaosu

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'artemether 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.

II.3.4.2.3 Produits [13, 14,15]

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, les trioxaquinés, le triclosan.

II.3.4.3 Prise en charge pratique

II.3.4.3.1 Prise en charge du paludisme cérébral [16,17]

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.

Pour les sels de quinine, une dose de charge de 20mg par kg poids en perfusion dans du sérum glucose 10% (10ml /kg) pendant 4 heures de temps puis une dose de 10mg par kg poids toutes les 12 heures à passer en 4-12heures jusqu'à ce que le patient puisse avaler. Le relais est assuré par un CTA à base d'artésunate+luméfántrine 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 glucose à 10%. En cas de convulsion, situation fréquenté, le diazépam est administré à raison de 0,5- 1mg par kg poids par voie intraveineuse. Cela, souvent douloureux, peut provoquer une dépression respiratoire. Une injection intramusculaire unique de phénobarbital (5-10 mg par kg poids) a l'admission peut réduire l'incidence de ces crises convulsives, mais une étude récente effectuée par CRAWLEY J. a montre 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.

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

II.3.4.3.2 Prise en charge de l'anémie sévère [10]

L'anémie est une complication fréquentée 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 conserve.

L'administration de sang trop rapide peut être fatale surtout chez les enfants ou l'anémie est très grave. A cet effet, on peut adjoindre du furosémide (1-2mg/kg) ou autres diurétiques à la transfusion.

II.3.4.3.3 Prise en charge de l'hypoglycémie [10]

Une injection intraveineuse de glucose à 10% (jusqu'à 1.0ml/kg) devra être donnée en première intention, suivie immédiatement d'une perfusion de glucose 10%. Par la suite, on vérifiera fréquemment la glycémie.

II.3.4.3.4 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.

II.3.4.3.5 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 patient non couche sur le côté, d'escarre si le changement de cote 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
- Anémié 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.

III. METHODOLOGIE

III.1 Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT de Bamako

➤ **Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré**

Le Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue l'un des hôpitaux de troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. L'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 Néonatalogie 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 évitables 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

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

- 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 de 25 lits constitué de deux salles pour les nourrissons et une salle pour les grands enfants.
- Une salle d'isolement
- Huit monétaires et quatre bubbles CPAP non fonctionnels

➤ **Ressources Humaines**

L'effectif du personnel des Urgences Pédiatriques est composé

- Deux professeurs (maitres de chercheur)
- 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,
- 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 e-pédiatrique

III.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective transversale et descriptive allant du 1^{er} juillet 2020 au 30 novembre 2020, soit une période de cinq (5) mois.

III.3 Population d'étude

L'étude a concerné les enfants hospitalisés au service des urgences pédiatriques pour paludisme grave.

III.4 Critères d'inclusion

Ont été inclus, tous les enfants âgés de 6 mois à 15 ans, hospitalisés au service des urgences pédiatriques pour paludisme grave, compliqué d'insuffisance rénale aigue.

III.5 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus, les patients présentant d'autres complications du paludisme et les enfants non hospitalisés.

III.6 Recueil des données

Le recueil des données a été effectué à partir d'une fiche d'enquête individuelle, préétablie à cet effet et les dossiers des malades hospitalisés pour tout autre renseignement au cours de l'hospitalisation.

III.7 Echantillonnage

Il a été exhaustif, incluant tous les patients de 6 mois à 15ans hospitalisés aux urgences pédiatriques pour paludisme grave et présentant une insuffisance rénale aigue biologiquement confirmée.

III.8 Déroulement de l'étude

Nous avons renseigné 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.

III.9 Variables étudiées sont

- Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, ethnie, profession et niveau d'instruction des parents)
- Clinique

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

- Interrogatoire (antécédents familiaux, antécédents personnels, antécédents chirurgicaux, antécédents uro-néphrologiques, antécédents d'hospitalisation),
- Examen physique (motifs de consultation, poids, taille, température, tension artérielle, fréquence cardiaque, respiratoire, diurèse, bandelette urinaire)
- Examens complémentaires
- Prélèvements (GE ou TDR, glycémie, numération complète et groupage-rhésus, CRP, ionogramme sanguin et urinaire, LDH, créatinine, azotémie, protéinurie de 24h, ECBC + antibiogramme, hémocultures, autres prélèvement.), imageries (échographie rénale, ECG).
- Traitement et l'évolution

III.10 Saisie et analyse des données

- La saisie a été réalisée avec les logiciels Word 2007 ; Excel2007
- L'analyse des données a été effectuée par le logiciel SPSS version 22 ;
- Le logiciel Word 2007 a été utilisé pour la rédaction.

III.11 Ethique

Les parents de tous les patients inclus ont donné leur consentement éclairé verbal après une explication précise des objectifs de l'étude.

L'anonymat des parents, la confidentialité des données et les bonnes pratiques médicales ont été respectés.

IV. RESULTATS

Au cours de la période d'étude, 617 patients de 6 mois à 15 ans ont été hospitalisés dont 53 patients répondaient à nos critères d'inclusion, soit une fréquence de 8,5%.

IV.1 Données sociodémographiques et économiques

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge

Age (années)	Effectif	Pourcentage %
<2	4	7,5
2 -5	10	18,9
6 -10	9	17
11 -15	30	56,6
Total	53	100

La tranche d'âge de 11-15 ans est la plus touchée

L'âge moyen est de 9,7 ans

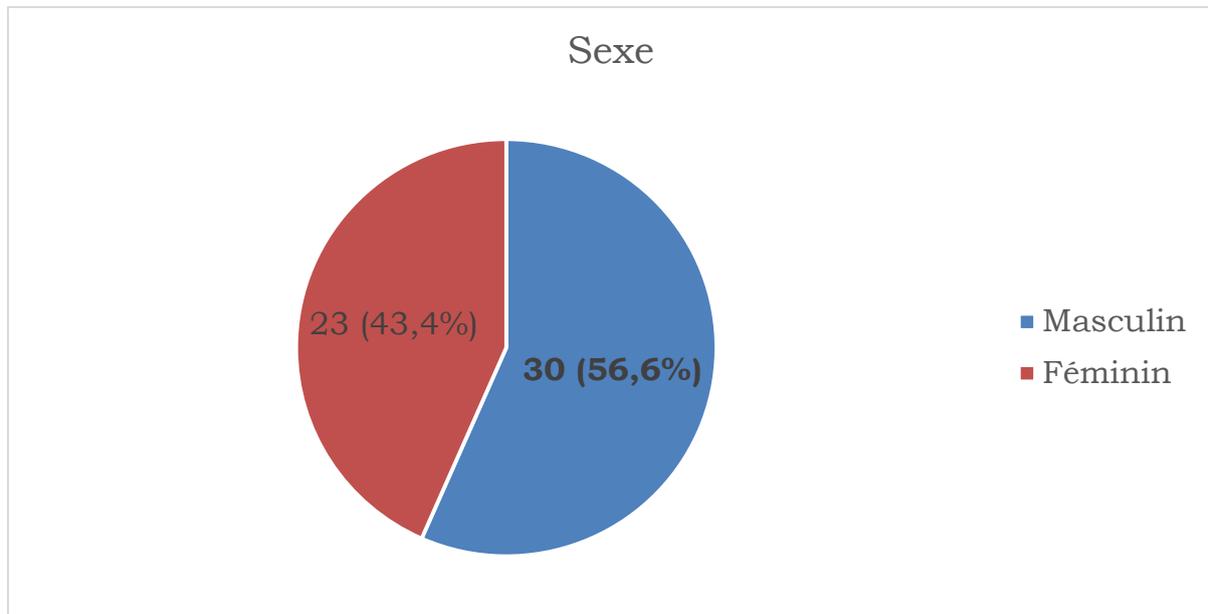


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio (M/F) était de 1,3

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

Tableau II: Répartition des patients selon l'âge des pères

Age des pères (années)	Effectif	Pourcentage %
<25	1	1,9
26-50	35	66
>50	17	34,1
Total	53	100

La tranche d'âge 26-50 ans était la plus représentée

Age moyen est de 43,34ans

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge des mères

Age des mères (années)	Effectif	Pourcentage %
<18	2	3,8
19-25	12	22,6
26-50	39	73,6
Total	53	100

La tranche d'âge 26-50 était la plus représentée

Age moyen est de 32,64ans

Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'instruction des pères

Niveau des pères	Effectif	Pourcentage %
Non scolarisé	32	60,4
Niveau primaire	6	28,3
Niveau secondaire	15	11,3
Niveau supérieur	00	00
Total	53	100

Les pères étaient non scolarisés dans plus de 60% des cas

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

Tableau V: Répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères

Niveau des mères	Effectif	Pourcentage%
Non scolaire	36	68
Niveau primaire	4	24,5
Niveau secondaire	13	7,5
Niveau supérieur	00	00
Total	53	100

Les mères étaient non scolarisées dans 68%

Tableau VI: Répartition des patients selon la profession des pères

Profession des pères	Effectif	Pourcentage%
Ouvrier	17	32,1
Cultivateur	13	24,5
Commerçant	8	15,1
Enseignant	5	9,4
Militaire	4	7,5
Berger	3	5,7
Chauffeur	2	3,8
Infirmier	1	1,9
Total	53	100

La majorité des pères étaient des ouvriers (32,1%)

Tableau VII: Répartition des patients selon la profession des mères

Profession des mères	Effectif	Pourcentage %
Femmes au foyer	47	88,7
Enseignante	3	5,7
Militaire	2	3,8
Tailleur	1	1,8
Total	53	100

Les femmes au foyer ont été les plus représentées avec 88,7%

IV.2 Données cliniques

Tableau VIII: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage %
Fièvre	37	69,8
Pâleur	18	33,9
Syndrome œdémateux	17	32
Difficulté respiratoire	15	28,3
Céphalées	15	28,3
Douleurs abdominales	14	26,4
Convulsion	14	26,4
Anorexie	11	20,7
Oligoanurie	8	15
Diarrhée	7	13,2
Coma	3	5,6

La fièvre est le motif de consultation le plus fréquemment rencontré (69,8%)

Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage %
Pas d'antécédents	26	49,1
Œdème	13	24,5
HTA	9	17
Anémie	3	5,6
Saignement	1	1,9
Aphasie	1	1,9
Total	53	100

L'œdème a été l'antécédent médical le plus fréquent avec 49,1%

Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents uro-néphrologiques

Antécédent uro-néphrologique	Effectif	Pourcentage %
Pas d'antécédent	26	49,1
Syndrome néphrotique	20	37,7
GNA	7	13,2
Total	53	100

Le syndrome néphrotique a été l'antécédent uro-néphrologique le plus retrouvé (37,7%)

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage %	
Conjonctives	Pales	48	90,6
	Normales	3	5,7
	ictère	2	3,7
TA	Normale	28	52,8
	Elevée	25	47,2
Œdème		35	66
Détresse respiratoire sans OPA		19	35,8
Détresse respiratoire avec OAP		17	32
Déshydratation		10	18,9
Souffrance cardiaque		2	3,8
Hépatomégalie		20	37,7
Splénomégalie		22	41,5
Ascite		20	37,7
Pleurésie		4	7,5
Anurie		30	56,6
Oligurie		20	37,7
Hémoglobinurie		36	67,9
Etat de conscience	Conservé	20	37,7
	Obnubilation	15	24
	Coma	18	28,3

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont : la pâleur (90,6%), l'hémoglobinurie (67,9%), l'œdème (66%), l'anurie (56,6%)

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

Tableau XII: Répartition des patients selon la confirmation diagnostique (TDR, GE)

	GE /TDR	Effectif	Pourcentage %
GE	Positive	44	83
	Négative	7	17
TDR	Positif	47	88,7
	Négatif	6	11,3

Le TDR était le plus utilisé pour le diagnostic avec 88,7%

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du taux d'hb (g/dl)

Taux d'hb (g/l)	Effectif	Pourcentage %
≤5	10	18,9
6-11	40	75,5
>11	3	5,7
Total	53	100

La plus part de nos patients avaient un taux d'hb entre 6 et 11g/dl.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le taux des plaquettes

Plaquettes	Effectifs	Pourcentage %
Normale	21	39,6
Thrombopénie	19	35,8
Thrombocytose	13	24,5
Total	53	100

La thrombopénie était présente chez 35,8% des cas.

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

Tableau XV: Répartition des patients selon l'exploration de la fonction rénale

Fonction rénale	Effectif	Pourcentage %
Urée(mmol/l)		
>8,3	46	86,8
1,6-8,3	2	3,8
<1,6	5	9,4
Protéinurie 24H		
Normale (<50mg/kg/24H)	2	3,8
Pathologique (>50mg/kg/24H)	21	39,6
Non faite	30	56,6

-L'urée élevée dans 86,8%.

-La protéinurie de 24heures était pathologique avec 39,6%

Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux de créatinémie

Créatinémie (µmol/l)	Effectif	Pourcentage %
50-115	1	1,9
115-150	7	13,2
150-300	12	22,6
> 300	33	62,3
Total	53	100

La majorité des patients (62.3%) avait une créatininémie supérieure à 300 µmol/l.

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la perturbation électrolytique (Ca⁺⁺, K⁺, Na⁺)

	Ionogramme sanguin	Effectif	Pourcentage %
Ca⁺⁺	Non fait	36	67,9
	Bas	9	17
	Normal	5	9,4
	Elevé	3	5,7
Na⁺	Non fait	30	56,6
	Bas	10	18,9
	Normal	9	17
	Elevé	4	7,5
K⁺	Non fait	34	64,2
	Bas	6	11,3
	Normal	9	17
	Elevé	4	7,5

L'ion K⁺ et Na⁺ était élevé chez 7,5% de nos patients.

Les normes : Ca⁺⁺ (5 mEq/l), K⁺ (4-5 mEq/l), Na⁺ (135-145mEq/l)

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

Tableau XVII: Répartition des enfants selon les résultats de l'imagerie

Imagerie		Effectif	Pourcentage %
Echo-rénale	Faite	33	62,3
	Non faite	20	37,7
ECG	Faite	5	9,4
	Non faite	48	90,6

L'échographie rénale est la plus réalisée dans 62,3 % des cas

TableauXIX: Répartition des patients selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentage %
Infections urinaires	23	43,4
Pas de pathologies associées	13	24,5
Pneumonie	11	20,8
Sepsis	4	7,5
Méningite	2	3,8
Total	53	100

Les infections urinaires ont été les pathologies associées les plus retrouvées avec 43,4%

IV.3 Données thérapeutiques

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le traitement étiologique, symptomatique, pathologies associés

Traitement étiologique	Effectif	Pourcentage %	
Artésunate injectable	53	100	
Transfusion (culot globulaire)	47	88,7	
Antipyrétique	53	100	
Anticonvulsivant (Diazépam)	25	47,2	
	Amoxicilline	4	7,5
	Ceftriaxone	34	64,1
Antibiotique	Kefotax	13	24,5
	Ciprofloxacine	5	34,5
	Imipenème	1	3,4

L'artésunate injectable et l'antipyrétique ont été les plus utilisés chez 100% de nos patients

Tableau XIXI: Répartition des patients selon le traitement spécifique de l'insuffisance rénale aigue(IRA)

Traitement spécifique de l'IRA	Effectif	Pourcentage %	
Furosémide	30	56,6	
Méthylprédnisolone	23	43,4	
Dialyse	29	54,7	
	SS	19	35,8
	RL	16	30,2
Réhydratation	RL, SS	8	15,1
	RL, SG	6	11,3
	RL, SG, SS	1	1,9

-La majorité de nos patients ont bénéficié d'une réhydratation (94,3%)

-Le furosémide a été utilisé chez 56,6%

IV.4 Evolution

Tableau XX: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jour)	Effectif	Pourcentage %
<3	3	5,7
4-6	10	18,9
>7	40	75,5
Total	53	100,0

La majorité des patients avaient une durée d'hospitalisation >7jrs, soit 75,5% avec une moyenne de 2,6 jours

Tableau XXI: Répartition des patients selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage %
Décès	33	62,3
Guérison	20	37,7
Total	53	100

L'évolution était favorable chez 20 patients qui sont déclarés guéris (37,7%) avec un taux décès (62,3%)

Tableau XXIIIV: Répartition des patients décédés selon l'âge

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage %
<2	3	9,0
2-5	9	27,2
6-10	6	18,1
11-15	15	45,4
Total	33	100

La tranche d'âge la plus touchée 11-15 ans avec un taux de guérison de 15%

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons effectué une étude prospective transversale descriptive allant du 01 Juillet 2020 au 30 Novembre 2020 correspondant à la période de haute transmission du paludisme au Mali. L'objectif principal était d'étudier l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave. Nous avons pu enregistrer 53 patients sur 617 hospitalisés, soit une fréquence de **8,6%**. Cette fréquence est largement supérieure à celle de **Doumbia HS [18]** (6,3%) et **Nebie Y Y [19]** au Burkina Faso (1,7%). Par contre notre fréquence est respectivement inférieure à celle de **Samaké Z [20]** (1,6%) et **Coulibaly B [21]** (1,4%).

V.1 Données sociodémographiques et économiques

Le paludisme grave est assez rare chez les nourrissons de moins de 6 mois en raison de divers mécanismes de protection, notamment la présence d'un fort taux d'hémoglobine fœtale chez le nourrisson, de l'allaitement maternel exclusif durant les premiers mois de la vie et le passage d'anticorps antiplasmodiaux de la circulation maternelle dans la circulation fœtale [22]. Ainsi dans notre cohorte, la tranche d'âge de 11 à 15 ans était la plus touchée (56,6%) avec un âge moyen de 9,7ans. Ce résultat est superposable à celui de **Doumbia HS [18]** qui avait trouvé un âge moyen de 8 ans (extrêmes : 6 mois et 14 ans). En effet, l'insuffisance rénale aigue (IRA) s'observe généralement chez les enfants qui ont eu plusieurs accès palustres [22] et les enfants plus âgés sont mal protégés par les mesures de santé publique et par les parents devenant de moins en moins vigilants à mesure que l'enfant grandisse qui sont sujets à des épisodes fréquents de paludisme [23].

Le sexe masculin représentait 56,6% dans notre étude, soit un sex-ratio de 1,3. Cette prédominance masculine a été rapportée par **Doumbia H S [18]** et **Samake Z [20]** qui ont trouvé respectivement 53,6% avec un sex-ratio de 1,15 et 52,9% avec un sex-ratio de 1,1, par contre **Bougouma E C [24]** ont rapporté 54% de filles. Cependant, aucune étude n'a pu apporter un lien entre le sexe et la survenue de l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme.

➤ **Parents**

Pères

Dans notre contexte, généralement c'est les pères qui assurent les dépenses liées à la prise en charge de leurs enfants. Cependant dans la majorité des cas, ils ne sont affiliés à aucun régime d'assurance maladie. Par ailleurs, beaucoup d'entre eux, ils sont non scolarisés dans 53% des cas et travaillent dans le secteur informel (ouvrier : 32,1%) donc, ne possédant pas de ressources financières stables.

Mères

Au cours de notre étude, il est apparu que les mères non scolarisées étaient majoritaires avec 88,7%. Ce résultat concorde avec ceux de **Keita M [25]** et **Samaké Z [20]** qui ont respectivement trouvé 70,4% et 82,9% de mères non scolarisées. Ces différents résultats confirment les données de l'EDSM-VI en 2018 [26] selon lesquelles, il y a une faiblesse générale du niveau d'instruction de la population (femmes : 66%, hommes 53%)

La majorité des mères étaient des femmes au foyer (88,7%), donc sans activités génératrices de revenus. Des résultats semblables ont été rapportés par **Samaké Z [20]**, **Coulibaly B [21]** et **Koné MT [27]**, respectivement 85,7% ; 72,3% et 64,8%.

V.2 Données cliniques

V.2.1 Le motif de consultation

Dans notre étude les motifs de consultation étaient dominés par la fièvre (69,8 %), suivi de pâleur (33,9%) et le syndrome œdémateux (32%).

Dans l'étude de **Doumbia HS [18]** la fièvre était le principal motif de consultation.

Selon les données de la littérature la fièvre est le premier motif de consultation au cours du paludisme grave.

V.2.2 Antécédents

Seulement 24,5% des patients dans notre cohorte avaient des antécédents d'œdème. Notre résultat est largement supérieur à celui de **Kiendrébéogo B [28]** à Ouagadougou en 2011 qui avait noté 6,8% de patients avec antécédents d'œdèmes. Par contre les antécédents uro-néphrologiques ont

été retrouvés chez 37,7% de nos patients, cela est dû à un facteur prédisposant à l'insuffisance rénale.

V.2.3 Signes cliniques

L'insuffisance rénale au cours du paludisme peut être fonctionnelle, liée à une déshydratation par pertes digestives ou du fait de l'hyperthermie. Elle peut également être organique, en rapport avec une nécrose tubulaire aigue résultant de l'obstruction des capillaires et des veinules post-capillaires par les hématies parasitées. L'HTA a été notée chez 47,2% des patients, elle pourrait être due à la rétention hydro sodée et serait alors transitoire. Elle a été observée chez la moitié de l'effectif dans l'étude de **Bourquia Aet al [29]**.

Dans notre échantillon la pâleur présentait 90,6%. Cette valeur est supérieure à celle de **Kiendrébéogo B [28]** qui avait noté une pâleur chez 57,6%. La déshydratation était présente chez 18,9% de nos patients. Ce résultat qui était inférieur de ceux de **Kiendrébéogo B [28]** (22%), d'**Assounga et al [30]** au Congo-Brazzaville (33,33%) et d'**Aloni et al [31]** en République Démocratique du Congo (62,5%). Par contre **Bourquia et al [8]** au Maroc et **Ghani et al [32]** au Koweït avaient rapporté des résultats beaucoup plus faibles que le nôtre avec respectivement 8,33% et 6,3%. Dans notre série, 66% des patients présentaient des œdèmes contre 22% dans l'étude de **Kiendrébéogo B [28]** et 19,2% dans l'étude de **Balaka B et al [33]**.

Les signes rénaux les plus fréquents étaient l'anurie (56,6%) et l'ascite (37,7%).

V.2.4 Examens complémentaires

Pour la confirmation du paludisme, la totalité de la cohorte a effectué un TDR-*Pf* et une GE. 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. Ainsi dans notre étude 88,7% des patients avaient un TDR-*Pf* positif et 83% avait une goutte épaisse positive.

Nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par **Diallo Y [34]** en commune V de Bamako en 2013, qui a eu 79,3% de TDR positif.

La thrombopénie a été observée chez 35,5% des patients. En effet, la présence d'une thrombopénie au cours du paludisme est un fait courant. Bien que cette thrombopénie soit signalée plus fréquemment dans le paludisme à *Plasmodium vivax*, elle survient également avec le *Plasmodium falciparum* qui est la seule espèce retrouvée dans notre étude **[35-36]**.

La créatinémie était élevée dans 98,1% des cas, ce résultat est supérieur à celui de **Savadogo H. et al [43]** qui avait trouvé 75,3%.

La protéinurie de 24h était élevée chez 39,6% des patients sans qu'elle détermine forcément un syndrome néphrotique (SN). Ce résultat est inférieur à celui de **d'Abdurrahmann W [37]** qui avait trouvé 70 %.

Le dosage de la natrémie a été obtenu chez 23 patients sur 53, soit 43,4% des patients.

La kaliémie a été réalisée chez 19 patients sur 53 dont 7,5% avaient un taux élevé. Seulement 17 patients ont pu effectuer la calcémie dont 5,7% étaient pathologiques. Nos résultats sont supérieurs à ceux de **Nebie Y Y [19]** qui avait pu réaliser la calcémie, la kaliémie, et la natrémie chez 3 patients seulement sur 63.

V.2.5 Durée d'hospitalisation

Dans notre série, la majorité des patients avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 7jours (75, 5%) avec une moyenne de 2,6 jours. Notre résultat est superposable à ceux de **Sall A [36]** et **Traore A M[39]** qui ont observé une durée d'hospitalisation de plus de 5 jours avec respectivement 66,7% et 62,4%.

V.2.6 Pathologies associées

Dans certains cas, le paludisme était associé à d'autres pathologies telles que les infections urinaires (43,8%), les pneumonies (20,8%), le sepsis (7,5%), et les méningites (3,8%). **Sall A [36]** CHU Gabriel Touré en 2005 avait rapporté 10,3% de pathologies associées au paludisme qui était : les pneumopathies, les salmonelloses, les infections urinaires et les méningites. Une étude également réalisée par **Bagayoko K [38]** en 2007 avait trouvé

comme pathologies associées : la déshydratation (49,2%), la méningite (34,9%) et la septicémie (4,7%).

V.3 Données thérapeutiques

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antipaludique à base d'artésunate. 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 **Kéita Y et al [41]**.

L'antipyrétique le plus utilisé était le paracétamol (100%). Ce taux est supérieur de ceux rapportés respectivement par **Doumbia H S et al [18]** et **Samaké Z [20]** qui ont trouvé (92%) et (81,6%). A cause du syndrome de décompensation, 88, 7% ont bénéficié d'une transfusion sanguine. Par contre, la présence des signes neurovégétatifs chez certains patients a motivé l'utilisation des diurétiques dont le plus utilisé était le furosémide (56,6%). Les anticonvulsivants ont été administrés chez 47, 2% des patients. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par **Sall A [36]** (62,4%), **Doumbia H S [18]** par contre avait trouvé 32,9%. Dans notre série 54,7% des patients ont bénéficié d'une dialyse. Notre résultat est inférieur à celui rapporté par **Zouari N et al [40]** (69,9%).

V.4 Evolution

Dans notre cohorte, seulement 20 patients sur 53 (37,7%) ont connu une évolution favorable. Notre résultat était largement inférieur à ceux rapportés par **Samaké Z [20]** et **Savadogo H. et al [43]** avec respectivement 98,6% et 78, 5%. Plus de la moitié de notre effectif est décédée (62,3%) dont les enfants de 10 à 12 ans ont été les plus touchés. Certes notre résultat est insuffisant et demande à être amélioré, mais pourrait s'expliquer par l'absence d'un centre de dialyse au CHU Gabriel Touré. **Nyangui BM[42]** au point G en 2008 avait enregistré 6 cas de décès, soit 16,2%

CONCLUSION

L'insuffisance rénale aigue (IRA) est une complication redoutable au cours du paludisme grave, nécessitant une prise en charge précoce et un plateau technique adéquat. Bien qu'aléatoire, l'évolution favorable est néanmoins possible même en l'absence de dialyse. Cependant, elle reste émaillée d'une forte mortalité dans notre contexte.

RECOMMANDATIONS

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

Au ministre de la santé

- Assurer la formation de spécialistes en néphrologie pédiatrique.
- Créer un service de néphrologie pédiatrique disposant de matériels de dialyse.
- Mettre en place un régime d'assurance universel, enfin que les parents puissent prendre en charge les frais de soins de leurs enfants.

Au directeur général 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).

Aux parents d'enfants

- Recourir le plus rapidement possible aux services de santé proche devant l'apparition de la fièvre, la pâleur, l'hémoglobinurie ou d'œdème.

BIBLIOGRAPHIE

1. World Health Organization. Guidelines for treatment of malaria. 2nd édition. Genève; 2010.
2. OMS. World Malaria Report. WHO Global Malaria Programme Geneva; 2011
3. Murray C J L, Rosenfeld L C, Lim S S, Andrews K G, Contremaitre K J, Haring D et al. Global malaria mortality between 1980 and 2010: à systematic analysis. Lancet. 2012; 379 (9814): 413-31
4. Bouchaud O, Doumbo O, GAYE O. Mémentothérapeutique du paludisme en Afrique. 1ère Ed. Paris : DOIN; 2008
5. Kayentao K, Mungai M, Parise M, Kodio M, Keita A S, Coulibaly T et al Assessing malaria burden during pregnancy in Mali. Acta Trop. 2007; 102(2) : 106-12
6. MacPherson G G, Warren M J, Blanc N J, Looareesumwan S, Warren D A. Human cerebral malaria: a quantitative ultra-structure analysis of parasitized erythrocytes sequestration. Am J Pathol. 1985; 119:385-401.
7. Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave. Cahier de sante 1993. 3 (4) 276-79.
8. Haidara S A, Doumbo O, Traore A H, Koita O, Dembele M, Dolo A et al. Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne à l'hôpital du point G. Med Afr noire. 1991; 38 (2) : 1-6
9. Assimadi J K, Gbadoé A D, Atakouma D Y, Agbénowossi K, Lawson-Evi K, Gayibor A et al. Paludisme sévère de l'enfant dans le service de pédiatrie, CHU-Tokion Togo. Arch ped ; 1998 : 1310-15
10. Warrell D A. Pasvol G. Severe and complicated malaria Second edition. Trans R Soc Trop Med and Hyg. 1990; 84(2) : 1-65
11. Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme a l'HGT : clinique, évolution et cout [Thèse]. Bamako : FMPOS; 2002
12. Gilles H M. Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué. Genève: OMS;1991.
13. Chandenier J, Danis M. Le traitement du paludisme : Actualité et perspectives. Paris : Développement et santé ; 1998
14. Meunier B. La synthèse des trioxaquinés. CNRS. 2000 ; 1(4):281-283.
15. Mcleord R. Le triclosan, une nouvelle voie de lutte contre le paludisme. Int J Parasitol. 2001; 31:109-113.
16. Crawley J. Efficacité et innocuité du phénobarbital pour le traitement des enfants atteints d'accès pernicieux. Lancet. 2000; 355:701-06.

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

- 17.OMS : Rapport 2011
- 18.Doumbia H S. Etude épidémiologique et clinique du paludisme grave et compliqué chez les enfants de 6 mois A 15 ans dans le service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Toure [thèse]. Bamako : 2012 ; 70p
- 19.NEBIE Y Y : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso [Thèse]. Ouagadougou : UFR/SDR ; 2012. 117p
- 20.Samaké Z : Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CS Réf CII de Bamako [Thèse]. Bamako : FMOS ; 2018. 82p
- 21.Coulibaly B. Paludisme de l'enfant de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako [Thèse]. Bamako : FMOS ; 2012. 88p
- 22.Essola L, Mowangue P S, Minko J, Ngomas J F, Soami V, Sima Zué A. Prise en Charge de l'Insuffisance Rénale Aiguë dans le Paludisme Grave de l'Enfant au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville : Une Étude de 12 CAS. Health Sci Dis. 2019 ; 20 (4) : 57-61
- 23.Keita Y, Sylla A, Thiongane A, Sall M G. Prévalence actuelle du paludisme chez les enfants fébriles au Sénégal. Arch Pediatr. 2017 ; 24 (4) : 415-416.
- 24.Bougouma E C. Morbidité du paludisme en zone hyper endémique du Burkina- Faso [Thèse]. Bamako : FMPOS ; 2004. 118p
- 25.Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût [Thèse]. Bamako : FMPOS ; 2002. ; 7 :58
- 26.EDSM VI, Mali 2018
- 27.Koné MT. Prise en charge du paludisme présumé simple dans le district de Bamako chez les enfants de moins de 5 ans. Thèse méd. Bamako 2002 :63. 37.
- 28.Kiendrébéogo B. Aspects épidémiologique clinique, paraclinique, et étiologique de l'insuffisance rénale chez l'enfant dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo [Thèse]. Ouagadougou : UFR/SDR ; 2011.127p
- 29.Bourquia A, Chakib F, Jennah A, Boughnama A. Acute Renal Failure in Moroccan Children. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2002 ;13 : 66-70.

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

30. Ghani A A, Helal A B, Hussain N. Acute renal failure in pediatric patients: Etiology and Predictors of outcome. Saudi J Kidney Dis Transplant. 2009 ; 20 : 69-76.
31. Balaka B, Agbèrè D, Bonkougou P, Gnamey D, Kessie K, Assimadi K. Insuffisance rénale post-hémolytique chez l'enfant déficient en glucose-6-phosphate deshydrogenase au centre hospitalier universitaire de Lomé. Med Trop 2003 ; 63 : 151-154
32. Diallo Y. Evaluation de la prise en charge des cas de paludisme chez les enfants de 0 à 59 mois en commune v du district de Bamako. Thèse méd. Bamako 2013 :89
33. Bakhubaira S. Hematological parameters in severe complicated plasmodium falciparum malaria among adults in Aden. Turk J Haematol. 2013 ; 30 : 394-99.
34. Kimbi H K, Sumbele I U, Nweboh M, Anchang-Kimbi et al. Malaria and haematologic parameters of pupils at different altitudes along the slope of Mount Cameroon: a cross-sectional study. Malar J. 2013; 12: 193
35. Abdurrahman M B, Babaoye F A, Aikhionbare H A. Childhood renal disorders in Nigeria. Pediatr Nephrol 1990 ; 4 :88-93.
36. Sall A : Incidence et modalité de prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU- Gabriel Toure. Thèse Med, Bamako 2006, 92p,
37. Traoré A.M. Analyse de la situation du Paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie de l'HGT. Thèse méd. Bamako 2001 :121.
38. Bakayoko K. Incidence et létalité du paludisme grave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique de l'HGT. Thèse méd. Bamako 2008 : 46.
39. World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria – troisième édition – 2013:1.
40. Zouari N, Gazzah A, Chouchen K, Hassayoun S, Skhiri H, Abroug S et al. Insuffisance rénale chronique chez l'enfant dans le centre et le sud tunisien: A propos de 103 cas. Revue maghrébine de pédiatrie 2005 ; 15 :233-8.
41. KEITA Y. Adresse professionnelle : Pédiatre, Assistant, Hôpital Aristide Le Dantec, Université Cheikh Anta Diop, International society of nephrology (ISN) fellow : **L'insuffisance rénale aigue (IRA) chez l'enfant : aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques à propos de 50 cas colligés dans un service de pédiatrie à Dakar** Rev. CAMES SANTE Décembre 2015 (3) :2.

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

42. Nyangui BM. Prévalence du paludisme chez l'insuffisante rénale chronique Dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre Hospitalier universitaire du Point g. Thèse Med, 2008.
43. Savadogo H. et al Insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave en milieu Hospitalier Pédiatrique à Ouagadougou (Burkina Faso) : Médecine d'Afrique Noire 6707-juillet 2020-Pages 407-416

ANNEXES

Fiche d'enquête

Identification du malade

- 1-Nom
- 2-Prénom
- 3-Age
- 4-Sexe |__| 1=féminin 2= masculin |__|
- 5-Résidence :.....
- 6- Ethnie :.....

DONNEES CLINIQUES

A-Motif de consultation

Fièvre |__|, Coma |__|, Convulsion |__|, Dyspnée ou difficulté respiratoire |__|, Pâleur |__|, Oligoanurie |__|, Syndrome œdémateux |__|, Nausée |__|, Céphalée |__|, Constipation |__|, Douleurs abdominales |__|, Anorexie |__|, Asthénie |__|, Douleurs musculaires |__|, Arthralgie |__|, Vomissements |__|, Diarrhée |__|, Autres |__|

B- Antécédents personnels

1-Antécédents médicaux : 1=**Oui** 2=**Non**

HTA |__| diabète |__| OMI |__| Drépanocytose |__|
Autres |__|

2-Antécédents chirurgicaux

.....
.....

3-Antécédents uro-néphrologiques: 1=**Oui** 2=**Non**

Syndrome néphrotique |__| GNA |__|

Insuffisance rénale |__|

Autres.....
.....

4- Antécédents d'hospitalisation Oui |__|, Non |__|

Si Oui : Motif..... Durée :

C- Antécédents familiaux

Père :

Age :

Niveau d'instruction : 1-Non scolarisée 2- Niveau primaire 3-

Niveau secondaire 4-Niveau supérieur

Profession : 1-Ouvriers 2-Cultivateurs

3-Commerçants 4-Enseignants 5-Militaires

6-Bergers 7-Chauffeurs 8-Infirmier

ATCD pathologiques :

.....

Mère :

Age :.....

Niveau d'instruction : 1-Non scolarisée 2- Niveau primaire 3-

Niveau secondaire 4-Niveau supérieur

Profession : 1-Femmes au foyer 2-Enseignantes

3-Militaires 4-Tailleur

ATCD pathologiques :

.....

.....

DIAGNOSTIC CLINIQUE

A – Signes physiques

Poids : Taille : Température : Tension

artérielle :

EG : Bon |__|, Mauvais |__|

Etat des conjonctives : 1-colorées, 2-ictère, 3-Pâles

Œdème : Oui |__| Non |__|, Bouffissures du visage :

Oui |__| Non |__|, Déshydratation : Oui |__| Non |__|,

Frisson : Oui |__| Non |__|,

Détresse respiratoire sans OAP: Oui |__| Non |__|, OAP (râle
crépitant) : Oui |__| Non |__|

Souffle cardiaque : Oui |__| Non |__|

Choc : Oui |__| Non |__|

Ballonnements : Oui |__| Non |__|,

Hépatomégalie : Oui |__| Non |__|

Splénomégalie : Oui |__| Non |__|

Ascite : Oui |__| Non |__|,

Pleurésie Oui |__| Non |__|,

Givre urémique : Oui |__| Non |__|

Anurie : Oui |__| Non |__|,

Oligurie : Oui |__| Non |__|,

Hémoglobinurie : Oui |__| Non |__|

Etat de conscience : 1 : Somnolence, 2 : Obnubilation, 3 : Coma

Diurèse :.....

B- Biologie:

TDR : 1-Positif 2-Négatif,
GE : 1-Positif 2-Négatif,
NFS: Hb :, Hte :,VGM :, CCMH :, Leucocytes :,
Neutrophile :,Lymphocyte :,
Plaquettes : 1-Normale 2-Thrombopénie 3-Thrombocytose
CRP : 1-Positive 2-Négative
Groupage : 1 : O, 2 : A, 3 : B, 4 : AB
Rhésus : 1 : Positif, 2 : Négatif
Glycémie :,
Urée : 1-Elevée 2-Bas 3-Normale
Créatinémie : 1-Oui(Résultat.....) 2-Non
ECBU + Antibiogramme : 1-Fait 2-Non fait
Ionogramme sanguin :
Na+ :-Elevée 2-Normale 3-Bas 4-Non fait
K+ :1-Elevée 2-Normale 3-Bas 4-Non fait
Ca⁺⁺ :1-Elevée 2-Normale 3-Bas 4-Non fait
Protidémie :, Albuminémie :, C3 :,
ASLO :, LDH :,
Bandelette urinaire : 1-Hématies 2-Nitrite
3-Leucocytes 4-Ph 5-Normale
Protéinurie de 24heures :1-Normale 2-Pathologique
3-Non fait

C- Imageries

- ✓ Echographie rénale : 1-Faite
2-Non faite
- ✓ ECG : 1-Faite
2- Non faite

D-Pathologies associées

PRISE EN CHARGE

- Traitement étiologique, symptomatique, pathologies associées

1- Artésunate injectable :

- Artésun -Artémether -Quinine

2-Antibiotiques

|__| 1 : Amoxicilline

|__| 2 : Ceftriaxone

L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

|__| 3 : Gentamycine

|__| 4 : Amoxicilline + Aclavulanique

|__| 5 : Ciprofloxacine

|__| 6 : Kéfotax

|__| 7 : Imipenème

|__| 4 : Autres

3-Anticonvulsivants(Diazépam) :1-Oui 2-Non

4-Transfusion : 1-Oui 2-Non

5-Antipyrétique

▪ Traitement spécifique de l'insuffisance rénale aigue

✓ Soluté de réhyperhydratation

-SS

-RL

-RL, SS

-RL, SG

-RL, SG, SS

✓ Furosémide : 1-Fait 2-Non fait

✓ |Antihypertenseur : 1-Oui 2-Non fait

✓ Solumédrol : 1-Fait 2-Non fait

✓ Dialyse : 1-Faite 2-Non fait

EVOLUTION

1- Durée d'hospitalisation (jour) :

-<3jr

-4-6jour

- >7jour

2-Devenir des patients :

-Décès

-Guéri

FICHE SIGNALÉTIQUE

Prénom : ALICE

Nom : KONATE

Téléphone : 77946689

Année académique : 2021- 2022

Pays d'origine : Mali

Titre : L'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave dans le service des urgences pédiatriques du CHU-GT.

RESUME

Nous avons mené une étude prospective transversale et descriptive de 5 mois (du 01 Juillet 2020 au 30 Novembre 2020). Elle a porté sur 53 cas de d'insuffisance rénale aigue sur 617 patients hospitalisés pour paludisme grave pendant la même période, soit une fréquence de 8,5%. La tranche d'âge de 11 à 15 ans était la plus touchée avec un âge moyen de 9,7ans. Le sex-ratio était de 1,3. La fièvre était le motif de consultation le plus fréquent suivit de la pâleur et du syndrome œdémateux. L'antécédent uro-néphrologique le plus retrouvé était le syndrome néphrotique (37,7%). Les signes physiques les plus fréquents étaient la pâleur suivit d'hémoglobinurie, l'œdème et l'anurie. La créatinémie était élevée dans 98,1%. Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement d'antipaludique. Le traitement de l'insuffisance rénale était basé sur le lasilix (56,6%), la réhydratation (94,3%), la corticothérapie (43,4%), et seulement 54,7% ont bénéficié de ladialyse. Le taux de décès était de 62,3% contre un taux de 37,7% de guérison.

Les mots clés : paludisme grave, insuffisance rénale aigüe, dialyse