

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But- Une Foi



U.S.T.T.B

Université des Sciences, des Techniques
et des Technologies de Bamako

(USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire : 2021 - 2022

Thèse N°...../

THÈME

**Atteintes rénales au cours du paludisme
à plasmodium falciparum : aspects
épidémio-cliniques, thérapeutiques et
évolutifs au centre hospitalier et
universitaire (CHU) du Point G**

Présenté et soutenu publiquement le/...../ 2022

Par : Mr. **Malick GUINDO**

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : **Pr Saharé FONGORO**

Membre : **Pr Djibril Sy**

Co-directeur : **Pr Hamadoun YATTARA**

Directeur : **Pr Seydou SY**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2021 – 2022

ADMINISTRATION

DOYEN : Mr Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR



LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacologie |
| 2. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 3. Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 4. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 5. Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 6. Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique |
| 7. Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| 8. Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| 9. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 10. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 11. Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| 12. Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 13. Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 14. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 15. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 16. Mr Abdourahamane S. MAIGA | Parasitologie |
| 17. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 18. Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |
| 19. Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| 20. Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 21. Mr Amadou DOLO | Gynéco- Obstétrique |
| 22. Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| 23. Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| 24. Mr Bréhima KOUMARE | Bactériologie – Virologie |
| 25. Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| 26. Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| 27. Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| 28. Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| 29. Mr Amadou TOURE | Histo-embryologie |
| 30. Mr Mahamane Kalilou MAIGA | Néphrologie |
| 31. Mr Filifing SISSOKO | Chirurgie Générale |
| 32. Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| 33. Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| 34. Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| 35. Mr Alhousseini Ag MOHAMED | O.R.L. |
| 36. Mme TRAORE J. THOMAS | Ophthalmologie |
| 37. Mr Issa DIARRA | Gynéco-Obstétrique |
| 38. Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| 39. Mr Yeya Tiémoko TOURE | Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| 40. Mr Sékou SIDIBE | Orthopédie Traumatologie |
| 41. Mr Adama SANGARE | Orthopédie Traumatologie |
| 42. Mr Sanoussi BAMANI | Ophthalmologie |
| 43. Mme SIDIBE Assa TRAORE | Endocrinologie-Diabetologie |
| 44. Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| 45. Mme Fatimata Sambou DIABATE | Gynéco- Obstétrique |
| 46. Mr Bakary Y. SACKO | Biochimie |
| 47. Mr Moustapha TOURE | Gynécologie/Obstétrique |
| 48. Mr Boubakar DIALLO | Cardiologie |
| 49. Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |

| | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| 50. Mr Mamady KANE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 51. Mr Hamar A. TRAORE | Médecine Interne |
| 52. Mr. Mamadou TRAORE | Gynéco-Obstétrique |
| 53. Mr Mamadou Souncalo TRAORE | Santé Publique |
| 54. Mr Mamadou DEMBELE | Médecine Interne |
| 55. Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| 56. Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| 57. Mr Arouna TOGORA | Psychiatrie |
| 58. Mr Souleymane TOGORA | Odontologie |
| 59. Mr Oumar WANE | Chirurgie Dentaire |
| 60. Mr Abdoulaye DIALLO | Anesthésie – Réanimation |
| 61. Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| 62. Mr Ibrahim I. MAIGA | Bactériologie – Virologie |
| 63. Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie – Hépatologie |
| 64. Mr Siaka SIDIBE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 65. Mr Aly TEMBELY | Urologie |
| 66. Mr Tiéman COULIBALY | Orthopédie Traumatologie |
| 67. Mr Zanafon OUATTARA | Urologie |
| 68. Mr Abdel Kader TRAORE | Médecine Interne |
| 69. Mr Bah KEITA | Pneumo-Phtisiologie |
| 70. Mr Zimogo Zié SANOGO | Chirurgie Générale |
| 71. Mr Samba Karim TIMBO | ORL et Chirurgie cervico-faciale |
| 72. Mr Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| 73. Mr Samba DIOP | Anthropologie de la Santé |
| 74. Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| 75. Mr Youssouf SOW | Chirurgie Générale |



LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

| | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Mr Nouhoum ONGOIBA | Anatomie & Chirurgie Générale |
| 2. Mr Mohamed Amadou KEITA | ORL |
| 3. Mr Youssouf COULIBALY | Anesthésie-Réanimation |
| 4. Mr Sadio YENA | Chirurgie Thoracique |
| 5. Mr Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie-Réanimation |
| 6. Mr Adegné TOGO | Chirurgie Générale |
| 7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE | Chirurgie Générale |
| 8. Mr Alhassane TRAORE | Chirurgie Générale |
| 9. Mr Yacaria COULIBALY | Chirurgie Pédiatrique |
| 10. Mr Drissa KANIKOMO | Neurochirurgie |
| 11. Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |
| 12. Mr Mohamed KEITA | Anesthésie Réanimation |
| 13. Mr Niani MOUNKORO | Gynécologie/Obstétrique |
| 14. Mr. Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| 15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE | Anesthésie Réanimation |
| 16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE | Urologie |
| 17. Mme Kadidiatou SINGARE | ORL-Rhino-Laryngologie |
| 18. Mr Youssouf TRAORE | Gynécologie/Obstétrique |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

| | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Mme Diénéba DOUMBIA | Anesthésie/Réanimation |
| 2. Mr Nouhoum DIANI | Anesthésie-Réanimation |
| 3. Mr Lamine TRAORE | Ophthalmologie |
| 4. Mr Ibrahimia TEGUETE | Gynécologie/Obstétrique |
| 5. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie |
| 6. Mr Boubacar BA | Médecine et chirurgie buccale |
| 7. Mr Lassana KANTE | Chirurgie Générale |
| 8. Mr Bréhima COULIBALY | Chirurgie Générale |



| | |
|----------------------------------|---|
| 50. Mr Amadou KASSOGUE | Urologie |
| 51. Mr Dramane Nafo CISSE | Urologie |
| 52. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY | Urologie |
| 53. Mr Moussa Salifou DIALLO | Urologie |
| 54. Mr Alkadri DIARRA | Urologie |
| 55. Mr Soumana Oumar TRAORE | Gynécologie/Obstétrique |
| 56. Mr Abdoulaye SISSOKO | Gynécologie/Obstétrique |
| 57. Mme Aminata KOUMA | Gynécologie/Obstétrique |
| 58. Mr Mamadou SIMA | Gynécologie/Obstétrique |
| 59. Mr Seydou FANE | Gynécologie/Obstétrique |
| 60. Mr Amadou BOCOUM | Gynécologie/Obstétrique |
| 61. Mr Ibrahim Ousmane KANTE | Gynécologie/Obstétrique |
| 62. Mr Alassane TRAORE | Gynécologie/Obstétrique |
| 63. Mr Kalifa COULIBALY | Chirurgie orthopédique et traumatologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

| | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 2. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie Pathologie |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie – Mycologie |
| 4. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

| | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 2. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 3. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie – Mycologie |
| 4. Mr Karim TRAORE | Parasitologie – Mycologie |
| 5. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 6. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie (Disponibilité) |
| 7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 8. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 9. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

| | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie– Mycologie |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 3. Mme Aminata MAIGA | Bactériologie Virologie |
| 4. Mme Djeneba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 5. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |
| 6. Mr Bourama COULIBALY | Anatomie Pathologie |
| 7. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique |
| 8. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 9. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 10. Mr Oumar SAMASSEKOU | Génétique/Génomique |
| 11. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 12. Mr Saïdou BALAM | Immunologie |
| 13. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 14. Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche |
| | Biomédicale |
| 15. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 16. Mr Bassirou DIARRA | Bactériologie-Virologie |

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------------|
| 17. Mr Adama DAO | Entomologie médicale |
| 18. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |
| 19. Mr Cheick Amadou COULIBALY | Entomologie |
| 20. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie médicale |
| 21. Mr Abdallah Amadou DIALLO | Entomologie, Parasitologie |
| 22. Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 23. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------|----------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |



D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Sounkalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3. Mr Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5. Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| 6. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 8. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-phthisiologie Chef de DER |
| 9. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 10. Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 11. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 12. Mr Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Ichaka MENTA | Cardiologie |
| 14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 15. Mr Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/Ophthalmologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 3. Mr Ilo Bella DIALLO | Cardiologie |
| 4. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |
| 5. Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-entérologie |
| 6. Mr Adama Agoussa DICKO | Dermatologie |
| 7. Mr Issa KONATE | Maladies Infectieuses et Tropicales |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE | Radiothérapie |
| 4. Mr Adama DIAKITE | Radiothérapie |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE | Radiothérapie |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr Issa CISSE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 12. Mr Ilias GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Abdoulaye KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr Alassane KOUMA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 16. Mr Souleymane SANOGO | Radiologie et Imagerie Médicale |

| | |
|--------------------------------------|--|
| 17. Mr Ousmane TRAORE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 18. Mr Boubacar DIALLO | Médecine Interne |
| 19. Mme Djénébou TRAORE | Médecine Interne |
| 20. Mr Djibril SY | Médecine Interne |
| 21. Mr Hamadou YATTARA | Néphrologie |
| 22. Mr Seydou SY | Néphrologie |
| 23. Mr Hamidou Oumar BA | Cardiologie |
| 24. Mr Massama KONATE | Cardiologie |
| 25. Mr Ibrahim SANGARE | Cardiologie |
| 26. Mr Youssouf CAMARA | Cardiologie |
| 27. Mr Samba SIDIBE | Cardiologie |
| 28. Mme Asmaou KEITA | Cardiologie |
| 29. Mr Mamadou TOURE | Cardiologie |
| 30. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie |
| 31. Mr Mamadou DIAKITE | Cardiologie |
| 32. Mr Boubacar SONFO | Cardiologie |
| 33. Mme Mariam SAKO | Cardiologie |
| 34. Mme Hourouma SOW | Hépatogastro-entérologie |
| 35. Mme Kadiatou DOUMBIA | Hépatogastro-entérologie |
| 36. Mme Sanra Déborah SANOGO | Hépatogastro-entérologie |
| 37. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 38. Mr Yacouba CISSOKO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 39. Mr Garan DABO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 40. Mr Jean Paul DEMBELE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 41. Mr Mamadou A.C. CISSE | Médecine d'Urgence |
| 42. Mr Seybou HASSANE | Neurologie |
| 43. Mr Guida LANDOURE | Neurologie |
| 44. Mr Thomas COULIBALY | Neurologie |
| 45. Mr Adama Seydou SISSOKO | Neurologie-Neurophysiologie |
| 46. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE | Pneumologie |
| 47. Mme Khadidia OUATTARA | Pneumologie |
| 48. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY | Psychiatrie |
| 49. Mme Sirtio BERTHE | Dermatologie |
| 50. Mme N'DIAYE Hawa THIAM | Dermatologie |
| 51. Mr Yamoussa KARABINTA | Dermatologie |
| 52. Mr Mamadou GASSAMA | Dermatologie |
| 53. Mr Belco MAIGA | Pédiatrie |
| 54. Mme Djénéba KONATE | Pédiatrie |
| 55. Mr Fousseyni TRAORE | Pédiatrie |
| 56. Mr Karamoko SACKO | Pédiatrie |
| 57. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE | Pédiatrie |
| 58. Mme Lala N'Drainy SIDIBE | Pédiatrie |
| 59. Mme SOW Djénéba SYLLA | Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition |
| 60. Mr Djigui KEITA | Rhumatologie |
| 61. Mr Souleymane SIDIBE | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 62. Mr Drissa Mansa SIDIBE | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 63. Mr Issa Souleymane GOITA | Médecine de la Famille/Communautaire |



ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

| | |
|-----------------------------|----------------------|
| 1. Mr Boubacari Ali TOURE | Hématologie Clinique |
| 2. Mr Yacouba FOFANA | Hématologie |
| 3. Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie |

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

| | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DOUMBIA | Epidémiologie |
| 2. Mr Hamadou SANGHO | Santé Publique, Chef de D.E.R. |
| 3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale |



2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA | Epidémiologie |
| 2. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Hammadou Aly SANGO | Santé Publique |
| 2. Mr Ousmane LY | Santé Publique |
| 3. Mr Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 4. Mr Oumar THIÉRO | Biostatistique/Bioinformatique |
| 5. Mr Cheick Abou COULIBALY | Epidémiologie |
| 6. Mr Moctar TOUNKARA | Epidémiologie |
| 7. Mr Nouhoum TELLY | Epidémiologie |
| 8. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 9. Mr Nafomon SOGOBA | Epidémiologie |
| 10. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition |
| 11. Mr Salia KEITA | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 12. Mr Samba DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 13. Mr Housseini DOLO | Epidémiologie |
| 14. Mr Oumar SANGHO | Epidémiologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire |
| 4. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie |
| 5. Mr Yéya dit Sadio SARRO | Epidémiologie |
| 6. Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 7. Mr Bakary DIARRA | Santé Publique |
| 8. Mr Ilo DICKO | Santé Publique |
| 9. Mr Moussa SANGARE | Orientation, contrôle des maladies |
| 10. Mr Mahamoudou TOURE | Epidémiologie |

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|-------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie |
| 2. Mr Amsalla NIANG | Odonto Préventive et Sociale |
| 3. Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 4. Mr Issa COULIBALY | Gestion |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 6. Mr Brahma DICKO | Médecine Légale |
| 7. Mme Tenin KANOUTE | Pneumo- Phtisiologie |
| 8. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 9. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 10. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 11. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 12. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie |
| 13. Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle |
| 14. Mr Benoit Y KOUMARE | Chimie Générale |
| 15. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 16. Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale |
| 17. Mr Baba DIALLO | Epidémiologie |
| 18. Mr Mamadou WELE | Biochimie |
| 19. Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie |
| 20. Mr Tietie BISSAN | Biochimie |
| 21. Mr Kassoum KAYENTA | Méthodologie de la recherche |
| 22. Mr Babou BAH | Anatomie |
| 23. Mr Zana Lamissa SANOGO | Ethique-Déontologie |
| 24. Mr Lamine DIAKITE | Médecine de travail |
| 25. Mme Mariame KOUMARE | Médecine de travail |
| 26. Mr Yaya TOGO | Economie de la santé |
| 27. Mr Madani LY | Oncologie |

- 28. Mr Abdoulaye KANTE
- 29. Mr Nicolas GUINDO
- 30. Mr Toumaniba TRAORE
- 31. Mr Kassoum BARRY
- 32. Mr Blaise DACKOUCO
- 33. Mr Madani MARICO
- 34. Mr Lamine TRAORE
- 35. Mr Abdrahamane Salia MAIGA

- Anatomie
- Anglais
- Anglais
- Médecine communautaire
- Chimie organique
- Chimie générale
- Odonto
- Odonto

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le 29 / 09 / 2022

Le Secrétaire Principal



[Signature]
Dr Monzon TRAORE

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- À **Allah**, le Tout Puissant, le Clément, le Très Miséricordieux
- À **tous les enfants victimes de l'insuffisance rénale due au paludisme grave.**
- À **mon père : AMATIGUE GUINDO :**

Pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour notre éducation, les soucis de nous voir réussir et vos conseils ont été des supports pour nous.

Recevez ici, père l'expression de notre amour et de notre grande admiration.

Père puisse le **TOUT PUISSANT** te donner longue vie pour goûter au fruit de ce travail.

Cette thèse est le fruit de ton encouragement et tes prières, reçois ici toute ma reconnaissance. Que le bon Dieu te prête longue vie accompagnée d'une bonne santé.

À ma mère : FATOUMATA GUINDO

Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années. Ce travail vous est particulièrement dédié mère bien-aimée. Le sens des mots ne saurait jamais traduire combien je vous aime et combien je suis fier de vous avoir comme mère. Je te demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Puisse Dieu vous garder encore plus longtemps parmi nous afin que vous vous reposiez à l'ombre de l'arbre que vous avez tant protégé des intempéries.

- À **mon frère : Mamoudou GUINDO :**

Les mots me manquent en ce jour de gloire pour exprimer tout le soutien que tu m'as apporté pendant cette longue période de labeur, tu t'es beaucoup sacrifié

pour ma formation. Tes conseils et tes encouragements m'ont toujours accompagné durant toutes mes études et ont fait de moi un homme fier. Malgré tes modestes moyens tu n'as ménagé aucun effort pour me venir en aide. J'aimerais t'offrir ce travail en guise de mes reconnaissances et de mon amour indéfectible. Que Dieu renforce nos liens de fraternité et nous permette de rester soudé.

➤ **À mes regrettés tonton : BANDJOU, ABOGOU, et SANA.**

Dont l'affection, la bravoure et la détermination m'ont fondé à être assidu, persévérant et combatif avec plus d'émulation dans toutes les situations de la vie ; j'aurais tant voulu que vous soyez en ce moment mais, la volonté de Dieu reste dominante. Puisses obtenir miséricorde et repos auprès de l'éternel. Dormez en paix.

➤ **À Hamidou Guindo :**

Vous avez rendu notre séjour à Bamako agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, courageux et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé.

Merci et merci encore !

➤ **À ma chère épouse :**

Les mots me manquent en ce jour de gloire pour exprimer tout l'amour et le soutien que tu m'as apportés pendant cette longue période de labeur.

Puisse Allah te protéger.

REMERCIEMENTS

❖ À ALLAH

LE TOUT PUISSANT, créateur des cieux et de la terre.

Toi qui guidé mes pas de chaque jour ; merci pour cette volonté que tu m'as donnée et ce courage. Aide-moi par cette formation à sauver des vies afin d'apaiser les cœurs blessés.

❖ Au prophète Mohamed (paix et salut sur lui)

Que le salut et la paix soient sur toute sa famille, tous ses compagnons et à tous ceux qui le jour de la résurrection.

Amen !

❖ À mon beau pays le MALI :

En ce moment difficiles que tu traverses ; tu me fais vivre néanmoins cette émotion et cette joie qui hypertrophie mon cœur. J'espère que ces crises ne vont jamais ébranler tes fondements.

Que Dieu te bénisse !

❖ À mes frères et sœurs :

Mamoudou, Drissa, Aminata, Kadidia, Diakaridia, Nouh, Adissa, Némata, Ibrahim, Safiatou, Abdoul Aziz, Allasseyni, Adama, Sidiki, et Daouda.

Vous m'avez été un grand soutien, je n'oublierai jamais ces moments de complicité, de joie, de peine, partagés ensemble, qui sont autant de choses qui nous lient et que nous avons tous vécus intensément. Que Dieu renforce nos liens.

Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de nos parents.

Trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance et mes sentiments fraternels.

❖ **À mes cousins et cousines :**

Vous m'avez encouragé sans cesse durant ces longues années de labeurs, ce long chemin est le vôtre, n'aurait été parcouru sans votre appui combien précieux

❖ **À mes tantes :**

L'aide que vous m'avez apportée dans la réalisation de cette thèse a été incommensurable l'occasion m'est donnée ici de vous réitérer ma profonde reconnaissance .c travail est de votre.

À mes amis de tous les jours : Abdoulaye Kouriba, Coulibaly Lassina, Alousseyni Abou, Coulibaly Soumaila, Dr Boureima ouloguème, Abdoulaye Coulibaly et tous les éléments de ma promotion. Seul on va plus vite ensemble on va plus loin.

Ces années passées à vos côtés font partie de mes meilleurs souvenirs. Que ce travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance. J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure. Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

❖ **À tous les personnels de la clinique N'MACO :**

Dr Traore Ousmane, Dr Traore Daouda, Dr Traore Chaka et les autres personnels de la clinique

Merci pour la confiance que chacun d'entre vous placé à moi. Avec vous la recherche du savoir est devenue plus qu'une formalité pour moi, c'est un plaisir, une aspiration.

Merci pour cet apprentissage de l'excellence et de la quête de la quintessence

❖ **Service de Néphrologie et hémodialyse :**

✓ **Au professeur Saharé FONGORO :**

Vous qui m'avez considéré comme votre fils dès mon arrivée dans le service, nous sommes attirés par votre humanisme, votre facilité, votre dévouement pour notre apprentissage. Cher père nous avons retenu de vous un homme de science. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

✓ **Au major Nouhoum ONGOIBA :**

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, courageux et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils et le café de tous les jours. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé.

Merci et merci encore !

✓ **Mes aînés étudiants hospitaliers**

Dr Diarra Fily, Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr kalossy Ousmane, Dr Degoga Ibrahim, Dr Konaté Soumaila, Dr Prudence Oman, Dr Fongoro Amadou dit Delay, Sidy Fomba Issa Sogoba.

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

✓ **À mes frères et sœurs de lutte du service (FFI) :**

Hassan Togo, Ibrahim Mahamane Maïga, Madou Guindo, Freddy Pounaba

✓ **À mes cadets étudiants hospitaliers :**

Aly Guindo, Boureima Djibo, Kadidia Diouksou, Emmanuel, Landry Legran

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, qui veut peut.

✓ **À mes maitres :**

Pr Saharé Fongoro, Feu Pr Djénéba Diallo, Pr Yattara Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr Touré Alkaya, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Coulibaly Sah, Dr Kodio Atabième, Dr Modière Doumbia, Dr Diallo Baoumou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Samiza Pamela, Dr Yohana Koné, Dr Kongoulba Mahamadoune, Dr Sanogo Mamadou dit Badou.

Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

✓ **À tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse :**

Merci pour votre franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

➤ **À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT EN JURY :**

Professeur Saharé FONGORO

- ✧ Professeur honoraire de Néphrologie à la FMOS
- ✧ Ancien chef de service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G
- ✧ Chevalier de l'ordre de mérite de la santé
- ✧ Officier de l'ordre de mérite de la santé
- ✧ Coordinateur de D.E.S de Néphrologie au Mali
- ✧ Praticien hospitalier au CHU du Point G

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne. L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Que le Tout Puissant vous accorde longévité et prospérité.

➤ **À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE :**

Professeur Yattara HAMADOUN

- ✧ Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point-G
- ✧ Maître de conférences au CHU du point G
- ✧ Spécialiste en Néphrologie.
- ✧ Praticien hospitalier

Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre rigueur pour le travail bien fait. Vos qualités intellectuelles, votre générosité et votre ouverture d'esprit font de vous une personne appréciée de tous.

Recevez ici cher maître nos remerciements et notre profonde admiration.

➤ **À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :**

Professeur Seydou SY :

- ✧ Maître de conférences en Néphrologie à la FMOS ;
- ✧ Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;
- ✧ Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- ✧ Diplômé en Techniques d'Epuración Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;
- ✧ Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France ;
- ✧ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7, France ;
- ✧ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- ✧ Membres de la société française de dialyse et transplantation
- ✧ Membres de sociétés africaine de néphrologie d'hémodialyse et transplantation.
- ✧ Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile.

Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de Néphrologue.

Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

➤ **À NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY**

Professeur Djibril SY

- ✓ Maître de conférences en Médecine Interne à la FMOS
- ✓ Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France
- ✓ Praticien Hospitalier au CHU du Point G
- ✓ Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) □ Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako.

Cher maître, votre abord facile, votre générosité, votre calme, votre expérience et l'étendue de votre savoir ont tout le temps suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité permanente et votre rigueur scientifique font de vous un maître exemplaire. Recevez cher maître, nos sincères remerciements et notre attachement. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

Table des matières

| | |
|--|-------|
| Liste des abréviations ----- | XXIII |
| Liste des tableaux----- | XXV |
| Liste des figures----- | XXVII |
| INTRODUCTION : ----- | 2 |
| OBJECTIFS ----- | 2 |
| 1. GENERALITES ----- | 4 |
| 1.1. L'insuffisance rénale aiguë ----- | 4 |
| 1.1.1. Définition ----- | 4 |
| 1.1.2. Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë . ----- | 6 |
| 1.1.3. Principaux types d'IRA ----- | 7 |
| 1.1.3.1. L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale ----- | 7 |
| 1.1.3.2. L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou organique ----- | 7 |
| 1.1.3.3. L'insuffisance rénale obstructive ou post-rénale ----- | 9 |
| 1.1.4. Diagnostic positif : ----- | 9 |
| 1.2. Le paludisme ----- | 10 |
| 1.2.1. Définition du paludisme : ----- | 10 |
| 1.2.2. Épidémiologie : ----- | 10 |
| 1.2.3. Pathogénie : ----- | 10 |
| 1.2.3.1. Le vecteur : ----- | 10 |
| 1.2.3.2. Les groupes à risques : ----- | 15 |
| 1.2.4. Formes graves et compliquées du paludisme ----- | 16 |
| 1.2.4.1. Définition : ----- | 16 |
| 1.2.4.2. Physiopathologie ----- | 17 |
| 1.2.5. Les Aspects cliniques ----- | 19 |
| 1.2.5.1. Le neuropaludisme ----- | 19 |
| 1.3. Anatomie du rein ----- | 22 |
| 1.3.1. Anatomie externe ----- | 22 |
| 1.3.2. -Anatomie interne ----- | 22 |
| 1.3.3. Embryologie du rein ----- | 24 |

| | |
|---|----|
| 1.3.3.1. Le développement du rein | 24 |
| 1.3.3.2. Maturation rénale | 24 |
| 1.3.4. Physiologie du rein | 25 |
| 1.3.4.1. Fonction d'épuration | 25 |
| 2. Méthodologie : | 28 |
| 2.1. Cadre d'étude : | 28 |
| 2.2. Type et période d'étude : | 29 |
| 2.3. La population d'étude : | 29 |
| 2.3.1. Les critères d'inclusion : | 29 |
| 2.3.2. Les critères de non inclusion : | 29 |
| 2.4. Recueil des données | 29 |
| 2.5. Déroulement de l'étude : | 30 |
| 2.6. Définitions opérationnelles | 30 |
| 3. RÉSULTATS | 38 |
| 3.1. Résultats globaux : | 38 |
| 3.2. Données sociodémographiques | 38 |
| 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS | 58 |
| 4.1. Limites et méthode | 58 |
| 4.2. Fréquence | 58 |
| 4.3. Aspects socio-démographiques | 58 |
| 4.3.1. Le sexe | 58 |
| 4.3.2. Résidence | 59 |
| 4.3.3. Niveau d'instruction : | 59 |
| 4.3.4. Niveau socio-économique : | 59 |
| 4.4. Aspects cliniques : | 60 |
| 4.4.1. Mode d'admission : | 60 |
| 4.4.2. Antécédent et terrain | 60 |
| 4.4.3. Signes fonctionnels : | 60 |
| 4.4.4. Signes physiques : | 60 |
| 4.4.5. Types insuffisance rénale : | 60 |
| 4.5. Aspects paracliniques | 61 |

| | |
|---|----|
| 4.5.1. Les examens biologiques : | 61 |
| 4.6. Aspect thérapeutique : | 62 |
| 4.7. L'évolution : | 62 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 64 |
| □ CONCLUSION : | 64 |
| □ RECOMMANDATIONS : | 65 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 67 |
| ANNEXES | 72 |
| Fiche signalétique : | 72 |
| Fiche d'enquête | 74 |

Liste des abréviations

- μmol** : micromole.
- AMHA** : Anémie macrocytaire hypochrome arégénérative.
- AMCH** : Anémie microcytaire hypochrome arégénérative.
- ANNA** : Anémie normocytaire normochrome arégénérative.
- ATCD** : Antécédents.
- AVC** : Accident vasculaire cérébraux.
- C.H.U** : Centre Hospitalier Universitaire
- ECBU** : Examen Cytobactériologique des urines.
- ECG** : Electrocardiogramme.
- FBH** : Fièvre bilieuse hémoglobinurique.
- FMPOS** : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- FR** : Fonction rénale.
- HTA** : Hypertension artérielle
- HTA** : Hypertension artérielle.
- HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- IR** : Insuffisance rénale.
- IRA** : Insuffisance rénale aiguë.
- IRC** : Insuffisance rénale chronique.
- IRO** : Insuffisance rénale obstructive.
- IU** : Infection urinaire.
- K⁺** : Potassium.
- KDIGO** : Kidney Disease /Improving Global Outcome
- Kg** : Kilogramme.
- L** : litre.
- MDRD** : Modification of Diet in Renal.
- Mg** : milligramme.

| | |
|-----------------------|--|
| Mmol | : milli molaire. |
| Mn | : minute. |
| Na⁺ | : Sodium. |
| NFS | : Numération formule sanguine |
| NO | : Monoxyde d'azote |
| NTA | : Nécrose tubulaire aigue. |
| OAP | : Œdème aigue du poumon |
| OMS | : Organisation mondiale de la santé. |
| PAD | : Pression artérielle diastolique |
| PAS | : Pression artérielle systolique |
| PUF | : Pression d'ultra filtration. |
| SHU | : Syndrome hémolytique et urémique |
| SPSS | : Statistique Package of the Social Sciences |
| SRA | : Système rénine angiotensine |
| T° | : Température |
| TCD | : tube contourné distale |
| TCP | : tube contourné proximal |
| TG | : Triglycérides |
| TTT | : Traitement. |
| UGD | : Ulcère Gastroduodénale |
| VGM | : Volume globulaire moyen |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau I : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012).----- | 5 |
| Tableau II : Classification de l'insuffisance rénale.----- | 31 |
| Tableau III : classification du niveau de pression artérielle.----- | 35 |
| Tableau IV : Répartition selon l'Age ----- | 38 |
| Tableau V : Répartition selon la résidence. ----- | 39 |
| Tableau VI : Répartition selon l'ethnie. ----- | 39 |
| Tableau VII : Répartition selon le niveau d'instruction. ----- | 41 |
| Tableau VIII : Répartition selon le niveau de scolarisation. ----- | 41 |
| Tableau IX : Répartition selon le mode d'admission.----- | 41 |
| Tableau X : Répartition selon l'indice de performance de l'OMS. ----- | 42 |
| Tableau XI : Répartition selon les signes fonctionnels. ----- | 43 |
| Tableau XII : Répartition selon les signes physiques. ----- | 44 |
| Tableau XIII : Aspect macroscopique des urines. ----- | 45 |
| Tableau XIV : Répartition selon la taille des reins. ----- | 45 |
| Tableau XV : Répartitions selon la classification de KDIGO 2012. ----- | 46 |
| Tableau XVI : Répartition selon l'acide urique.----- | 46 |
| Tableau XVII : Répartitions selon l'urée. ----- | 47 |
| Tableau XVIII : Répartitions selon le TDR. ----- | 47 |
| Tableau XIX : Répartitions selon la biologie sanguine. ----- | 48 |
| Tableau XX : Répartitions selon la cytologie urinaire. ----- | 51 |
| Tableau XXI : Répartitions selon l'uroculture. ----- | 51 |
| Tableau XXII : Répartition selon la protéinurie de 24h. ----- | 52 |
| Tableau XXIII : Répartition selon l'ionogramme urinaire. ----- | 52 |
| Tableau XXIV : Répartition de la différenciation cortico-médullaire selon la taille du rein.----- | 53 |
| Tableau XXV : Répartition selon le traitement. ----- | 55 |
| Tableau XXVI : Répartition selon l'évolution. ----- | 55 |

Tableau XXVII : Répartition selon la récupération totale de la fonction rénale.

----- 55

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë.----- | 5 |
| Figure 2 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire. ----- | 6 |
| Figure 3 : cycle biologique des plasmodies. ----- | 11 |
| Figure 4 : Cycle biologique d'un Anophelinae. ----- | 13 |
| Figure 5 : Coupe transversale du rein.----- | 23 |
| Figure 6 : Schéma d'un néphron. ----- | 24 |
| Figure 7 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein.----- | 26 |
| Figure 8 : Représentation selon le sexe.----- | 38 |
| Figure 9 : Répartitions selon le statut matrimonial. ----- | 40 |
| Figure 10 : Répartitions selon le niveau socio-économique. ----- | 40 |
| Figure 11 : Répartitions selon les antécédents médicaux et les terrains.----- | 42 |
| Figure 12 : Répartitions selon l'anémie. ----- | 49 |
| Figure 13 : répartitions selon les grades de l'anémie. ----- | 49 |
| Figure 14 : Répartitions selon types d'anémie. ----- | 50 |
| Figure 15 : Répartition selon le caractère des globules rouges.----- | 50 |
| Figure 16 : répartitions selon le rapport NA et K. ----- | 53 |
| Figure 17 : Répartition selon HVG à l'ECG.----- | 54 |
| Figure 18 : Répartition selon le diagnostic retenu. ----- | 54 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication connue du paludisme dans les zones endémiques et sa prévalence peut atteindre 40% chez des patients adultes [1]. Elle constitue un des critères de gravité du paludisme selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Chez l'enfant sa survenue peut engager rapidement le pronostic vital, surtout en absence d'épuration extrarénale en urgence. En effet, le paludisme constitue un problème de santé publique majeur dans le monde et dans les régions tropicales en particulier au Mali. [2,3]

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), plus de deux (2) milliards de personnes sont exposées à l'infection palustre et environ 112 millions de cas de paludisme maladie sont recensés. L'OMS estime à 1 décès par paludisme toutes les 20 à 25 secondes dans le monde et à 90% les accès de paludisme clinique [4]. Selon l'OMS, les décès d'origine palustre qui se produisent dans le monde concernent à 90% l'Afrique subsaharienne [5].

Au Mali, le paludisme sévit sous forme endémique [6]. Les statistiques nationales estiment que le paludisme est la première cause de mortalité (13 %) et de morbidité (15%) dans la population générale [7].

Les insuffisances rénales associées au paludisme ont fait l'objet d'études fragmentaires en RDC. Chez les adultes, une étude menée aux cliniques universitaires de Kinshasa en 2006 a rapporté une fréquence de 32 % d'IRA au cours du paludisme [8]. Le mécanisme de cette IRA associée au paludisme semble une nécrose tubulaire aiguë en rapport avec une hémoglobinurie [9].

Malgré la maîtrise du traitement du paludisme à Plasmodium falciparum, cette maladie demeure un problème sérieux de santé publique en Afrique et particulièrement en Afrique subsaharienne avec une incidence annuelle de 500 à

900 cas pour 1000 [4]. Le paludisme constitue de nos jours un problème de santé publique majeur dans les pays en développement, notamment intertropicaux

Actuellement il y a peu d'études sur l'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme au Mali partant de ce contexte, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

▪ **Objectif général :**

Étudier l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

▪ **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme
- Décrire les manifestations rénales au cours du paludisme
- Déterminer la conduite thérapeutique de l'insuffisance rénale au cours du paludisme
- Décrire l'évolution de l'insuffisance rénale aigue (IRA) liée au paludisme.

GÉNÉRALITÉS

1. GENERALITES

1.1.L'insuffisance rénale aiguë

1.1.1. Définition

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie comme une diminution rapide (en heures ou en jours) des capacités du rein à éliminer les déchets de l'organisme, à réguler le volume extracellulaire et à maintenir l'homéostasie acido-basique et électrolytique.

Cette perte des capacités d'épuration rénale se manifeste cliniquement par l'accumulation des produits finaux du catabolisme azoté (urée et créatinine).

Afin d'homogénéiser la définition et les différents stades de IRA, une classification baptisée « RIFLE » a été proposée et est de plus en plus utilisée.

Elle correspond à des stades de sévérité croissante avec : (**figure 1**)

RIFLE : *Risk of renal dysfunction* (risque de dysfonction rénale),

Injury to the kidney (atteinte rénale),

Failure of kidney function (défaillance de la fonction rénale),

Loss of kidney function (perte de la fonction rénale),

End-stage renal disease (insuffisance rénale terminale)

Le système de classification permet ainsi d'intégrer trois stades dans la dysfonction rénale aiguë et deux conséquences cliniques importantes ; la perte de la fonction rénale et le stade terminal de l'atteinte rénale.

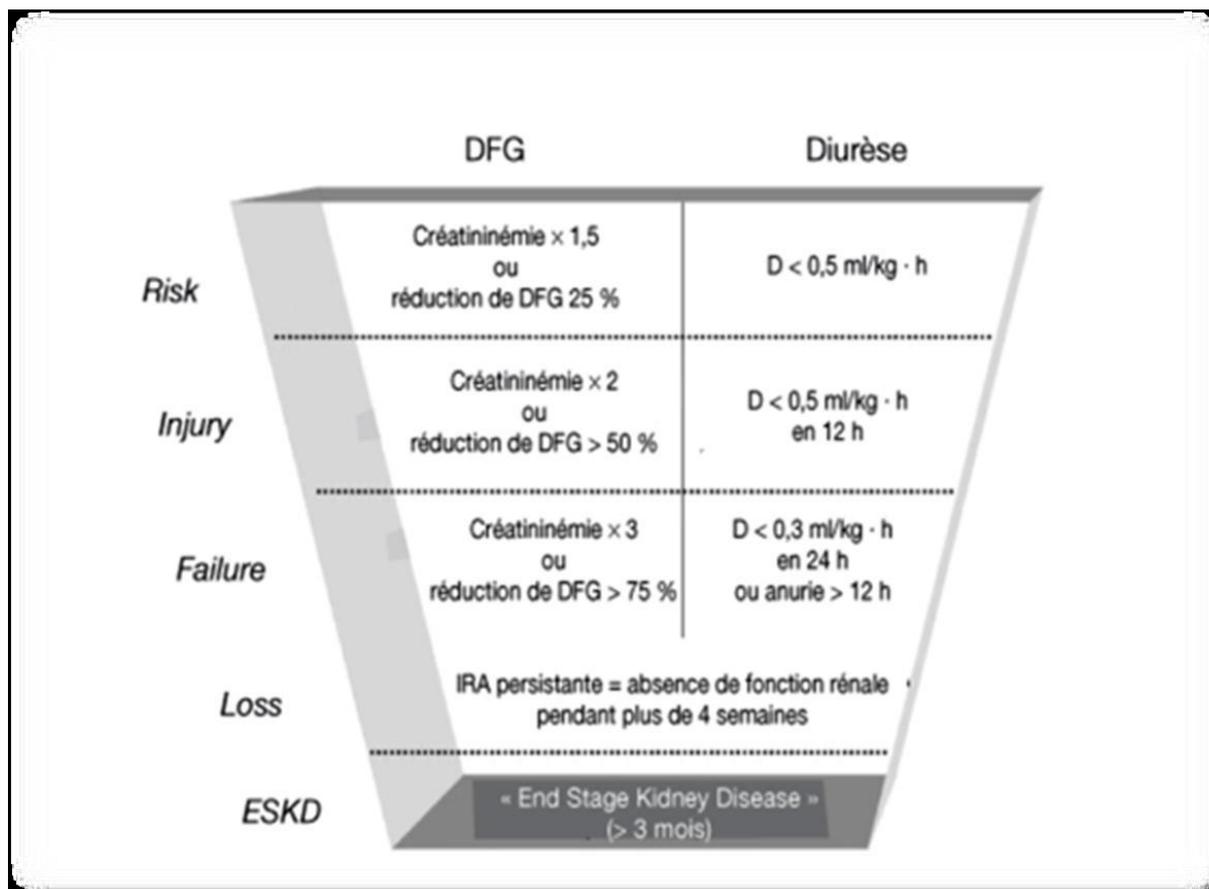


Figure 1 : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë [10].

Tableau I : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012).

| Stade IRA | Créatininémie | Diurèse |
|-----------|--|---|
| 1 | Augmentation > 26 $\mu\text{mol/L}$ (3mg/L) en 48h ou 50% en 7 jours | < 0,5ml/kg/h pendant 6 à 12 h |
| 2 | Créatininémie x 2 | < 0,5ml/kg/h \geq 2h |
| 3 | Créatininémie x 3 ou Créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (40mg/L) En l'absence de valeur antérieure ou nécessite la dialyse | < 0,3ml/kg/h \geq 24h ou Anurie \geq 12h |

1.1.2. Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë [12].

Les déterminants de la filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$DF = P \times K_f$$

Où : P = pression de filtration, Kf = coefficient de filtration.

P dépend :

- ✓ de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , voisine de 45 mm Hg) et la chambre urinaire du glomérule (P_u , voisine de 10 mm Hg) ;
- ✓ et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (cg d'environ 25 mm Hg) et la chambre urinaire (u qui est nul à l'état normal).

Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence des résistances entre artérioles afférentes (R_{af}) et efférentes (R_{ef}).

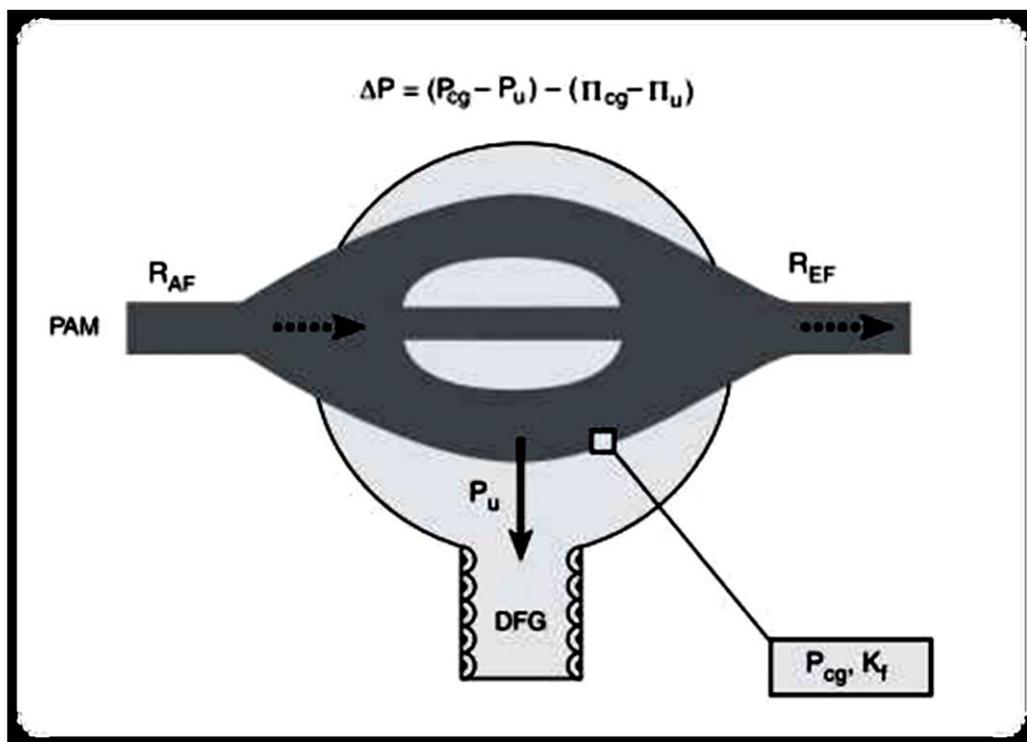


Figure 2 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [10].

➤ **Les mécanismes de l'insuffisance rénale :**

La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypo volémie, choc) ;
- les Ref diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire) ;
- les Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- ou encore si Pu augmente (obstacle intra tubulaire ou sur la voie excrétrice).

Kf est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration. On ne connaît pas de baisse primitive de la perméabilité cause d'IRA.

1.1.3. Principaux types d'IRA

On distingue 3 groupes d'insuffisance rénale aiguë selon le mécanisme physiopathologique :

L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale, l'IRA parenchymateuse ou rénale et l'IRA obstructive ou post-rénale.

1.1.3.1. L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale

Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale. Le parenchyme rénal est intact, la baisse de la filtration glomérulaire est une conséquence de l'hypoperfusion rénale.

1.1.3.2. L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou organique

L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse peut être en fonction de la localisation des lésions : glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire.

a. L'insuffisance rénale aiguë par atteinte glomérulaire

Les glomérulonéphrites sont définies par un syndrome glomérulaire consécutif à une inflammation aiguë du glomérule. Elles sont caractérisées par l'association d'une protéinurie d'origine glomérulaire, d'une hématurie microscopique, une HTA, un syndrome œdémateux et d'une IRA rapidement progressive. La biopsie rénale est indispensable permettant de faire le diagnostic et d'établir un pronostic, car il faut « opposer » les atteintes

glomérulaires inflammatoires endocapillaires qui peuvent rétrocéder complètement, aux glomérulonéphrites extra capillaires avec des croissants dans lesquelles les lésions ne sont accessibles qu'à un traitement précoce et intensif et qui peuvent aboutir à une insuffisance rénale définitive.

b. L'IRA par atteinte tubulaire

L'atteinte tubulaire (la nécrose tubulaire aiguë (NTA)) est le mécanisme le plus fréquent des IRA parenchymateuses.

Le flux sanguin rénal représente 25 % du débit cardiaque. Il est principalement dirigé vers le cortex afin de préserver la filtration glomérulaire. En revanche, le flux sanguin médullaire est faible pour permettre de préserver le gradient osmotique cortico-papillaire. Lors d'une baisse significative du débit sanguin rénal, la partie externe de la médullaire qui fonctionne physiologiquement dans un état d'hypoxie chronique relative est plus exposée à une diminution de la tension en oxygène que les structures corticales. Cette situation est aggravée par la forte demande métabolique des cellules du tube contourné proximal et de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Ainsi les cellules tubulaires sont la principale cible des lésions de NTA. Les médiateurs essentiels de la vasomotricité rénale sont l'endothéline et le NO.

La déplétion en ATP et la production de radicaux libres aboutissent à une perte de polarité des cellules du TCP et à une redistribution des intégrines favorisant le détachement de cellules épithéliales dans la lumière tubulaire expliquant l'obstruction. Les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales sont largement impliqués dans la physiopathologie des tubulopathies en favorisant la réaction inflammatoire.

Au cours de la reperfusion après ischémie, l'adhérence des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium est augmentée par le biais des molécules d'adhérence

(ICAM-1). L'augmentation de la production de radicaux libres après reperfusion participe à la sévérité de la nécrose. L'apoptose ou mort cellulaire programmée

peut être mise en jeu dans les cellules tubulaires par des processus identiques à ceux de la nécrose, mais en général d'intensité moindre. Elle participe aussi à la genèse de l'IRA.

c. Insuffisance rénale aiguë par atteinte interstitielle

Les néphrites interstitielles aiguës (NIA) avec IRA sont caractérisées par l'infiltration du tissu interstitiel par des cellules diverses : polynucléaires neutrophiles dans les processus infectieux, cellules mononuclées dans les allergies, cellules néoplasiques dans les cancers. Ces IRA n'ont pas de syndrome bioclinique propre ; leur sémiologie est proche de celle des nécroses tubulaires aiguës.

d. L'IRA par atteinte vasculaire

Les IRA d'origine purement vasculaire sont rares, mais leur incidence augmente depuis quelques années. Les entités principales sont les obstructions aiguës des artères rénales : Syndrome hémolytique et urémique, embolies de cristaux de cholestérol, thromboses et embolies des artères rénales.

1.1.3.3. L'insuffisance rénale obstructive ou post-rénale

L'IRA obstructive apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les 2 reins, ou en cas d'obstacle unilatéral sur rein unique fonctionnel. La possibilité de récupération de la fonction rénale est en générale inversement liée à la durée de l'obstruction. Une dilatation des voies urinaires peut être absente en cas de déshydratation extracellulaire importante.

L'atteinte est consécutive à une hyperpression dans le tube contourné proximal, à une infiltration cellulaire interstitielle, à une modification des mécanismes de concentration-dilution.

1.1.4. Diagnostic positif :

L'insuffisance rénale aiguë est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques heures, jours ou semaine :

S'il n'y avait pas de maladie générale connue

Si la fonction rénale était normale auparavant ;

Si les reins sont de taille normale ou augmentée ;

L'absence d'anémie et d'hypocalcémie est aussi en faveur du caractère aigu récent.

1.2. Le paludisme

1.2.1. Définition du paludisme :

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

1.2.2. Épidémiologie :

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

- La présence des hommes porteurs des gamétocytes du Plasmodium dans leur sang périphérique,
- L'existence d'une population d'anophèles vecteurs,
- La présence d'hommes réceptifs au Plasmodium,
- Des conditions écologiques favorables (température, humidité relative, pluviométrie)

Les mesures de lutte préconisées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de deux ordres : les mesures curatives basées sur la prise en charge rapide et correcte des cas cliniques et les mesures préventives utilisant la chimio prophylaxie et la lutte anti vectorielle [11].

1.2.3. Pathogénie : [12]

1.2.3.1. Le vecteur :

- Systématique :

Les anophèles appartiennent :

Règne : Animal

Sous règne : Métazoaires

Embranchement : Arthropodes

Sous embranchement : Tracheates

Classe : Insectes

Sous classe : Ptérygotes

Ordre : Diptères

Sous ordre : Nématocères

Familles : Culicidae

Genre : Anophèles

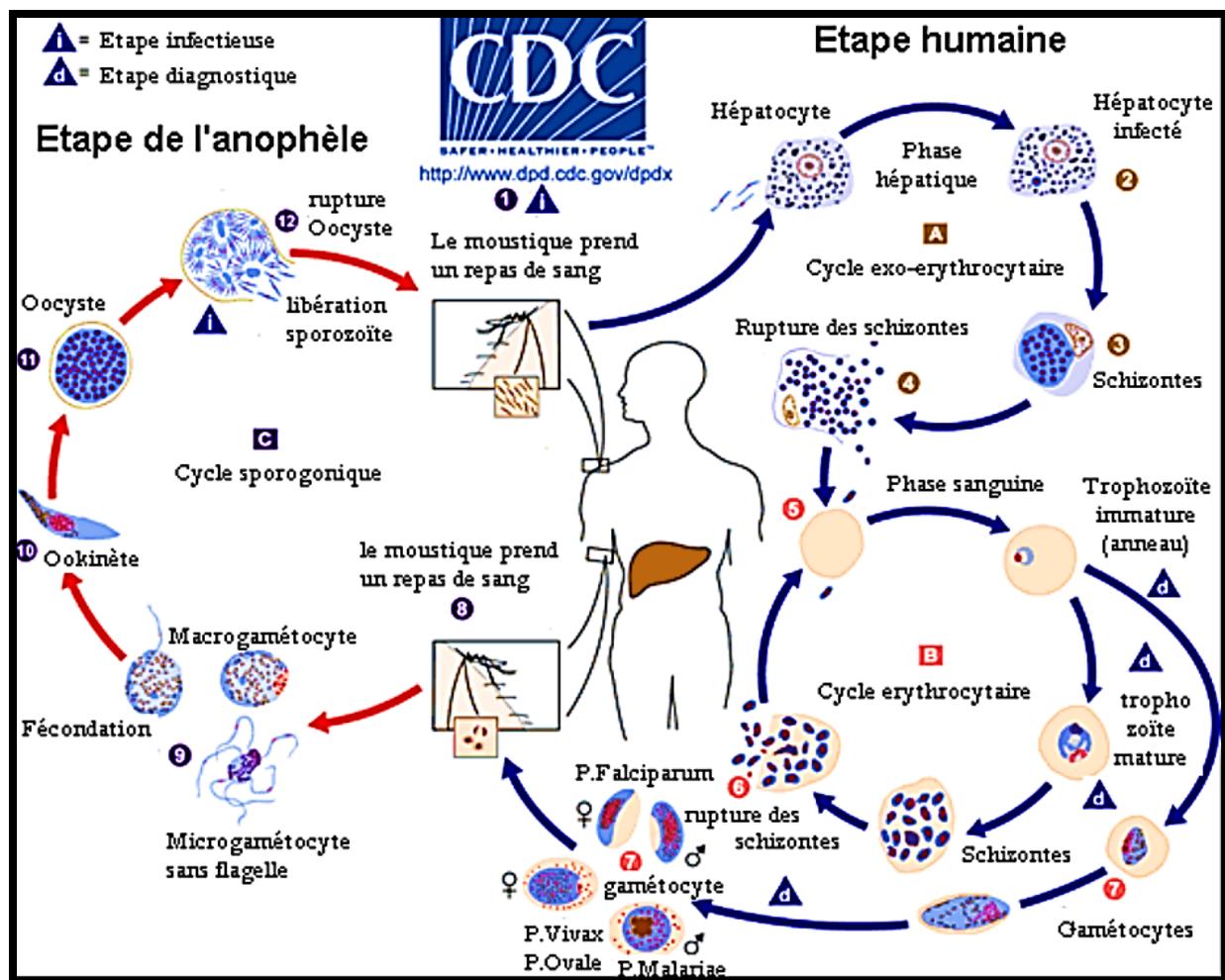


Figure 3 : cycle biologique des plasmodies. (Source : CDC, USA)

▪ **Morphologie :**

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

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

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

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

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

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

An. Gambiaes.s. et An. Arabiensis.

▪ Cycle biologique des anophèles :

Les anophèles pondent leurs œufs à la surface de l'eau. Ces œufs, munis de flotteurs remplis d'air éclosent généralement 24 à 36 heures après la ponte [13].

La larve subit trois mues consécutives qui, par les modifications morphologiques qu'elles engendrent, la conduisent au stade nymphal.

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

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

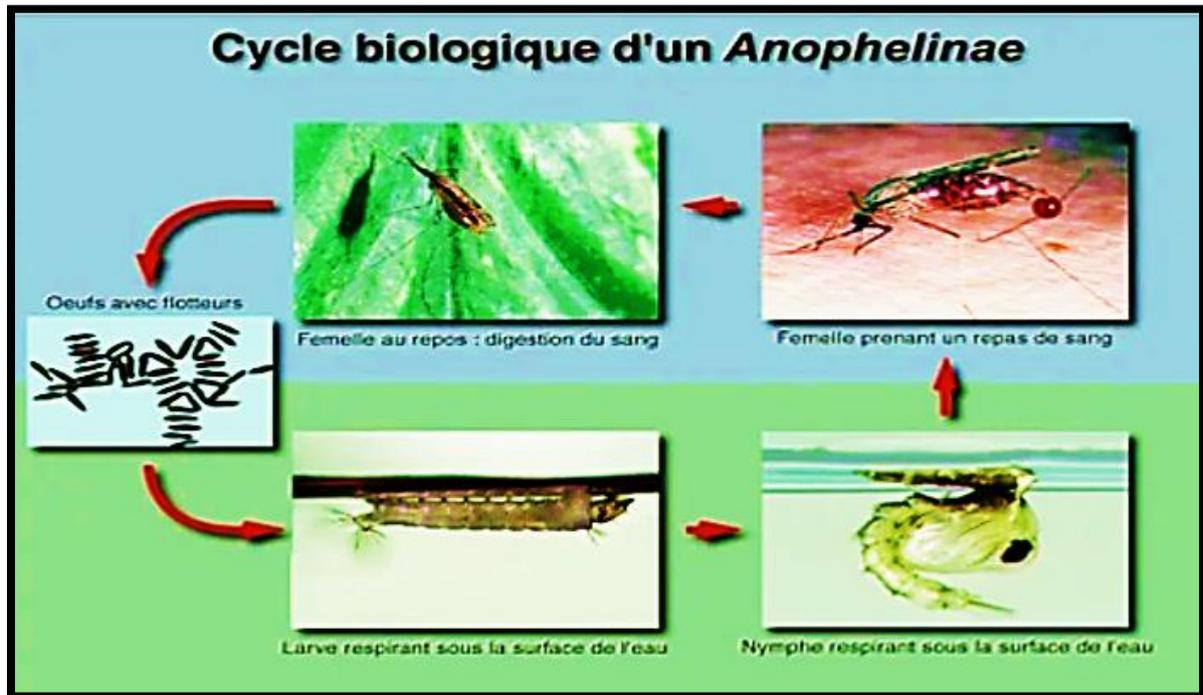


Figure 4 : Cycle biologique d'un Anophelinae [14].

La durée de la phase pré-imaginale varie en fonction de la température.

Elle s'allonge quand la température diminue et se raccourcit lorsqu'elle augmente.

Par exemple, elle dure 5 jours à 30°C et environ 10 jours à 25°C chez *An. gambiae*.

La dispersion moyenne des anophèles adultes en vol est de l'ordre de 1 Km à 1,6Km, pouvant atteindre 3 Km. Cependant, une étude de Markrelease- recapture des moustiques effectués à Banambani (Mali) a montré qu'un moustique coloré avait été capturé à 7 km du point de lâchage. [15]

Chaque espèce d'anophèle a un gîte de préférence. *An. Funestus* a une préférence pour les gîtes d'eau profonde, claire, permanente ou sub-permanente, ombragée par la végétation (herbes, végétation flottante). Quant à l'espèce *An. gambiae*, elle est surtout rencontrée dans les collections d'eau peu profondes et ensoleillées comme les empreintes de pas ou de pneu, les flaques d'eau, les petites mares, les marécages aménagés, les rizières, flaques d'eau résiduelles de cours d'eau en décrue.

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

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

❖ Cycle asexué chez l'Homme :

Il comprend deux phases :

a) La phase hépatique :

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

Cette phase dure en moyenne 8 jours pour *P. vivax*, 6 jours pour *P. falciparum*, 13 jours pour *P. malariae* et 9 jours pour *P. ovale*.

b) La phase sanguine :

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

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

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

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

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

La fécondation du gamète femelle par le gamète mâle donne un œuf mobile (ookinète) qui traverse la paroi de l'estomac de l'anophèle et se fixe au niveau de sa face externe formant l'oocyste dans lequel s'individualisent les sporozoïtes.

Libérés par l'éclatement de l'oocyste, ces derniers gagnent les glandes salivaires de l'anophèle qui les réinjecte à l'homme à l'occasion d'une piqûre.

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

Lorsque la température est inférieure à 18° C, *P. falciparum* n'est généralement plus transmis. Pour *P. vivax*, le cycle est plus court soit 8 à 30 jours suivant la température (à 28° C, le cycle est de 8 à 10 jours). Il est long pour *P. malariae* et *P. ovale* (à 28° C, le cycle est de 12 à 14 jours pour *P. ovale* et 14 à 16 jours pour *P. malariae*). *P. vivax* et *P. malariae* ne sont généralement plus transmis à une température inférieure à 15° C.

1.2.3.2. Les groupes à risques :

Le paludisme est une maladie parasitaire potentiellement mortelle transmise par des moustiques. Les personnes à risque sont :

- Les enfants dans les régions de forte endémicité ; en particulier ceux âgés de six mois à cinq ans ;
- Les personnes de tout âge dans les régions de faible endémicité ;
- Les voyageurs venant de régions où il n'existe pas de transmission de paludisme à *P. falciparum* qui se rendent dans une région impaludée ;

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

1.2.4. Formes graves et compliquées du paludisme

1.2.4.1. Définition :

L'OMS a défini en 2000 le paludisme grave comme la présence des formes asexuées de plasmodium Falciparum dans le sang associée à un ou plusieurs critères de gravités dits majeurs [16]. Ces critères cités ci-dessous :

- Troubles de la conscience : score de Glasgow modifié inférieur ou égale à 9 chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans et le score de Blantyre inférieur ou égale 2 chez le petit enfant.
- Une anémie grave se traduisant par un taux d'hématocrite <15% (un taux d'hémoglobine <5 g/dl) en dehors de toute autre cause d'anémie.
- Une insuffisance rénale avec une excrétion urinaire <2 ml/kg/24heures et une créatinine sérique >265 micro mol/l soit 3mg/100ml.
- Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.
- Une hypoglycémie avec une glycémie <2,2mmol/l soit 0,4g/l.
- Un collapsus circulatoire qui se manifeste par une tension artérielle systolique <50mmHg chez l'enfant de 1 à 5 ans ou <70mmHg chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou une différence de température centrale et périphérique supérieure à 10°C.
- Des hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.
- Des convulsions spontanées répétées plus de deux fois par 24 heures malgré des mesures de refroidissement.
- Une acacidémie : Avec un pH artériel <7,25 et l'acidose avec un - taux plasmatique de bicarbonate <15mmol/l.
- Une hémoglobinurie macroscopique.

- Une prostration, c'est-à-dire une faiblesse généralisée, de sorte que le patient est incapable de s'asseoir, de se tenir debout ou de marcher sans assistance.
- Un hyper parasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoïtes/microlitre de sang).
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale supérieure à 50micromol/l.

1.2.4.2. Physiopathologie [17]

▪ Paludisme cérébral :

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

Le phénomène de séquestration :

Trois mécanismes ont été identifiés : l'auto-agglutination, le rosetting et la cyto-adhérence. [18].

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

La cyto- adhérence des hématies parasitées à l'endothélium vasculaire ou aux cellules trophoblastiques placentaires permet au *plasmodium* de se développer plus facilement grâce à un environnement gazeux favorable [19].

➤ Mécanisme immunologique :

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

Vasculaire du fait de la cyto adhérence : les cytokines comme la TNF contribuent dans l'expression des récepteurs endothéliaux de surface en augmentant la cyto adhérence et l'obstruction vasculaire.

o 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 [20].

- **Anémie sévère :**

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

- **La défaillance rénale :**

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

- **L'œdème pulmonaire :**

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

- **L'hypoglycémie :**

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

1.2.5. Les Aspects cliniques

1.2.5.1. Le neuropaludisme

a) Mode de début :

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

b) Terrain :

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

c) Symptomatologie :

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

L'examen du malade peut révéler :

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

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

- une hépto- splénomégalie est habituelle dès le début ou au décours de l'évolution.

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

d) Les complications :

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

e) L'évolution :

Elle se fait rapidement vers la mort en l'absence de traitement.

Après traitement bien conduit, l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie. Elles sont nombreuses : hémiplégie, cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental. S'y ajoutent une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles du comportement.

D'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportées.

Un certain nombre d'enfant (5-10% environ) qui survit au paludisme cérébral garde des séquelles neurologiques à long terme.

f) Les facteurs de mauvais pronostic : [21]

- 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,
- hémocrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl,
- bilirubine totale > 50 micro mol,
- oligo- anurie avec créatinémie > 260micro mol,
- une détresse respiratoire,

Le rein est un organe vital de l'organisme. Il a une fonction de régulation du volume extracellulaire, de maintien de l'homéostasie acido-basique et d'élimination des déchets de l'organisme. Chez le sujet au repos, les reins filtrent environ un quart du débit cardiaque par minute. Une défaillance de cet organe est donc responsable de conséquences souvent désastreuses.

On désigne sous le terme d'insuffisance rénale une diminution de la filtration glomérulaire (FG) en dessous d'une valeur seuil [22]. Elle peut être aiguë ou chronique.

L'insuffisance rénale aiguë est l'un des enjeux thérapeutiques majeurs pour les néphrologues et les réanimateurs. Selon le groupe d'étude de Madrid, son incidence globale est de 209 cas par million d'habitants, elle est responsable d'approximativement deux millions de décès par an dans le monde, et les études récentes ne montrent pas de tendance à la diminution de l'incidence et de la mortalité liée à l'insuffisance rénale aiguë [8,23].

1.3. Anatomie du rein

1.3.1. Anatomie externe [24]

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Le rein a la forme d'un haricot avec un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne le hile du rein ; deux faces postérieure et antérieure, et deux extrémités inférieure et supérieure.

Les reins sont en rapport avec les glandes surrénales en haut, l'angle colique droit, la partie descendante du duodénum, la face viscérale du lobe droit du foie en avant. Leur face postérieure correspond à la voie classique d'abord chirurgicale du rein.

Ils sont irrigués par l'artère et la veine rénale, et innervés par le plexus rénal.

1.3.2. -Anatomie interne [25]

Le **parenchyme rénal** est divisé en **deux zones** : le cortex et la médullaire.

- La **corticale** constitue une zone granuleuse qui comprend : le **labyrinthe** et les **colonnes de Bertin**.
- La **médullaire** a un aspect strié et contient des structures coniques appelées pyramides de Malpighi au nombre de 8 à 18 par rein. La pointe de la pyramide appelée papille est coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice. La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassin.

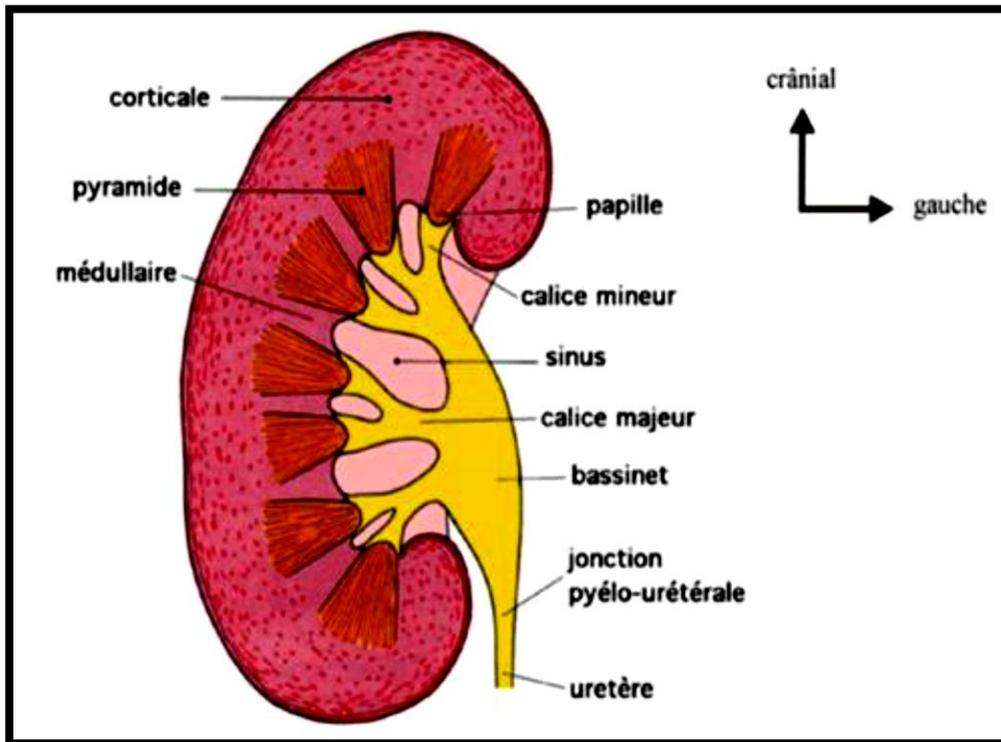


Figure 5 : Coupe transversale du rein [18].

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comporte environ 1 300 000 néphrons situés dans le tissu interstitiel où cheminent également les vaisseaux et les nerfs. Chaque néphron comporte un glomérule, auquel font suite le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal, le tube collecteur qui constituent le tubule rénal.

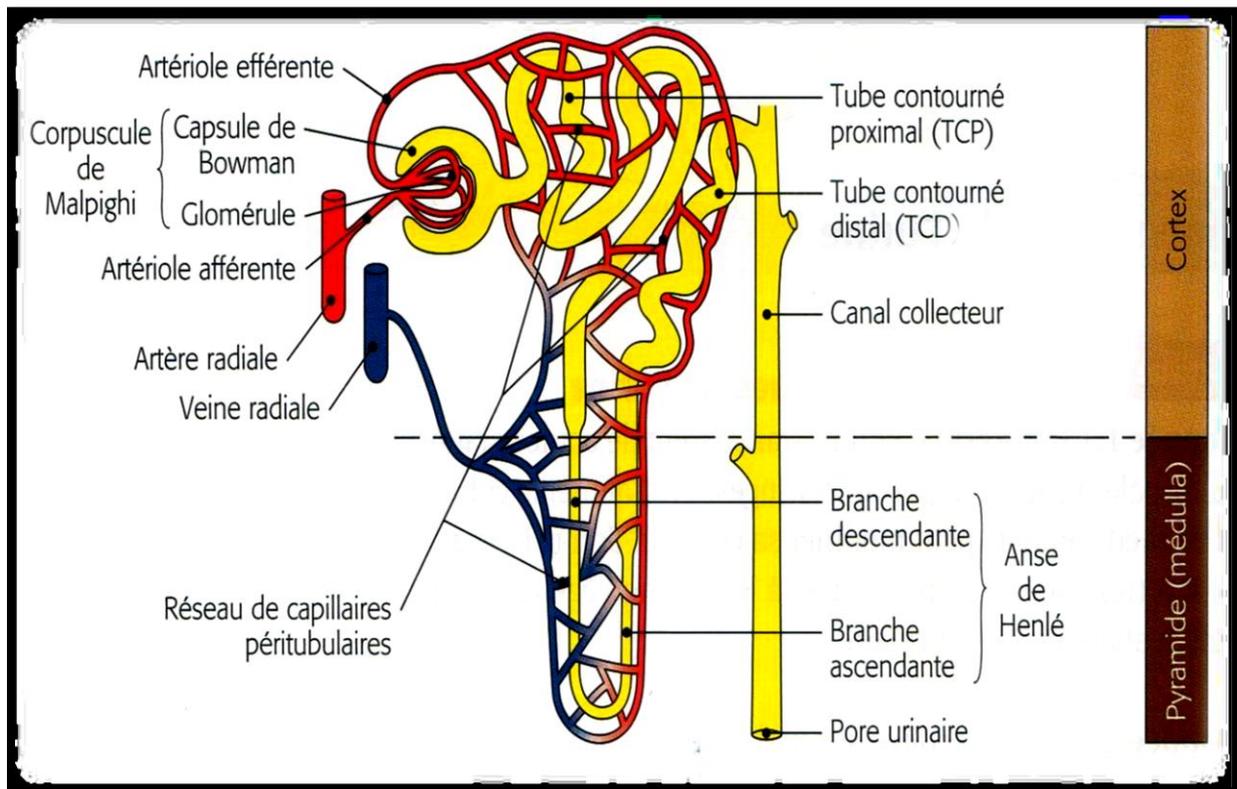


Figure 6 : Schéma d'un néphron [18].

1.3.3. Embryologie du rein [24]

1.3.3.1. Le développement du rein

C'est un développement séquentiel. En effet, il y a mise en place de 3 reins qui se succèdent et se chevauchent dans le temps et l'espace :

Le pronéphros est le 1er rein qui se met en place, il se développe et se différencie pour donner le mésonéphros à la quatrième semaine de développement. Le mésonéphros assure la filtration glomérulaire et sera à l'origine du bourgeon urétral et du trigone vésical. Le métanéphros représente le rein définitif et apparaît au cours de la 10ème semaine et va assurer les fonctions de filtration et d'excrétion dès la 12ème semaine.

1.3.3.2. Maturation rénale

C'est un processus de maturation des éléments à l'issue duquel apparaîtront les voies urinaires hautes que constituent l'uretère, le bassinet, les grands et petits calices, et les tubes collecteurs ; et les voies urinaires basses et génitales.

1.3.4. Physiologie du rein [26,27]

Le rein assure trois fonctions : fonction d'épuration, fonction de maintien de l'homéostasie, et fonction endocrine.

La fonction d'épuration du rein consiste à éliminer les déchets du métabolisme et les substances étrangères à l'organisme. La fonction de maintien de l'homéostasie du rein assure la régulation de l'équilibre hydroélectrolytique et du volume plasmatique. Par le biais de la fonction endocrine, le rein sécrète des hormones.

1.3.4.1. Fonction d'épuration

Le processus d'épuration a trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, et la sécrétion tubulaire.

La filtration glomérulaire est un phénomène passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal : c'est l'urine primitive. Le filtre glomérulaire est imperméable aux grosses molécules, aux éléments figurés du sang, mais filtre l'eau, les substances tels le glucose, les acides aminés, l'urée, la créatinine et les électrolytes. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est la quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute. Trois facteurs déterminent ce débit dans les lits capillaires : l'aire totale disponible pour la filtration ; la perméabilité de la membrane de filtration, la pression nette de filtration. Chez l'adulte, le débit de filtration glomérulaire normal dans les deux reins est de 120 à 125 ml/min (7,5 L/h ou 180 L/24h). Comme le volume sanguin total passe dans les tubules rénaux toutes les 45 minutes environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins d'une heure si le gros du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux. Cette récupération est appelée réabsorption tubulaire.

Il s'agit d'un mécanisme de transport transépithélial qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un

passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péri tubulaires. Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive.

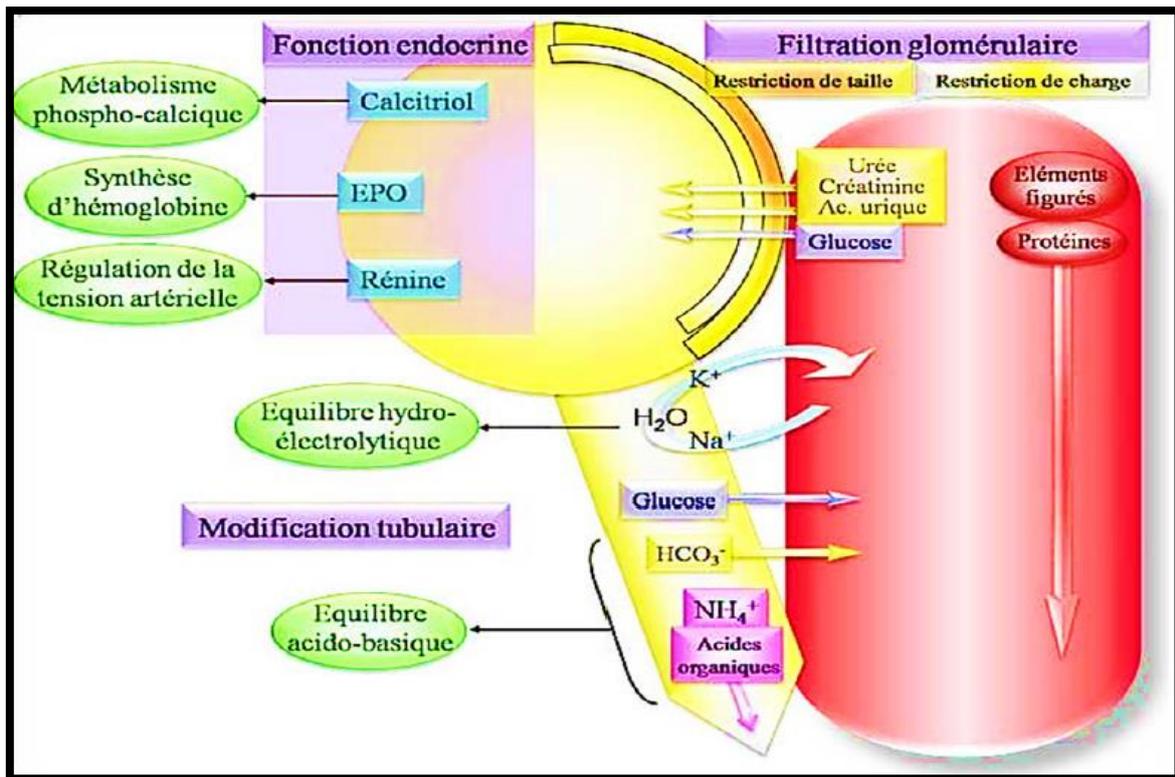


Figure 7 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. [28]

METHODOLOGIE

2. Méthodologie :

2.1. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier et universitaire du Point G de Bamako (capitale administrative et économique de la république du Mali).

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G. Présentement l'Hôpital regroupe 22 services dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'Hémodialyse a été ouverte en Avril 1997.

Le service comprend deux unités d'hospitalisation et quatre (4) unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisations comprennent : un pavillon principal et un pavillon annexe avec une capacité d'hospitalisation de 30 lits.

Les quatre unités de dialyse disposent d'une capacité de 43 générateurs assurant une série de 4 à 5 tours par jour du lundi au samedi avec possibilité de dialyse le dimanche en urgence.

Le personnel est composé de :

Professeurs : 3 dont un (1) titulaire à la retraite.

Néphrologues : 5

Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES) : 3

Étudiants en Médecine en année de thèse : 12

Assistant médical : 1

Infirmiers d'état : 3

Aides-soignants : 4

Manœuvres : 6

Les activités du service sont :

- Activités de soins : consultations et hospitalisations du lundi au vendredi,
- Activités de recherche : thèses, mémoires, travaux de recherche,

- Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS).
- Formation continue.

2.2. Type et période d'étude :

Une étude rétrospective du 01 Mai 2018 au 01 Avril 2020 et prospective de 01 Mai 2020 au 01 Mai 2022 (soit 4ans) portant sur les dossiers des patients admis au service de néphrologie.

2.3. La population d'étude :

Il s'agissait de tout patient hospitalisé dans le service de néphrologie avec une goutte épaisse positive pendant la période d'étude.

2.3.1. Les critères d'inclusion :

Concernent tous les dossiers des patients hospitalisés dans le service de néphrologie pour insuffisance rénale aiguë confirmée par la biologie avec une goutte épaisse positive durant la période d'étude.

2.3.2. Les critères de non inclusion :

- Les patients ayant une insuffisance rénale chronique
- Les dossiers incomplets.

Patients hospitalisés en dehors de la période d'étude.

2.4. Recueil des données

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et au lit des malades ou du registre d'hospitalisation.

Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et puis saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 26.0 Les moyennes

arithmétiques ont été calculées avec un risque α -1,96 et $p < 0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

2.5. Déroulement de l'étude :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui comporte les variables suivantes :

- Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, statuts matrimonial, antécédents personnel),
- Cliniques (motifs de consultation, poids, taille, température)
- Para cliniques (créatininémie, urée, TDR palu, GE, NFS, autres prélèvement, l'échographie rénale, ionogramme sanguin et urinaire).
 - Diagnostic
 - Traitement
 - Évolution.

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation ayant une insuffisance rénale due au paludisme confirmé pendant la période d'étude.

2.6. Définitions opérationnelles

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

L'insuffisance rénale aiguë : L'insuffisance rénale aiguë est définie par une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire habituellement réversible après traitement.

La maladie rénale chronique : elle est définie par l'existence d'une anomalie fonctionnelle ou structurale évoluant depuis plus de trois mois (il peut s'agir d'une anomalie morphologique à condition qu'elle soit cliniquement significative, d'une anomalie histologique ou encore d'une

- Anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale ;

- Et/ou d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m² depuis plus de 3mois.

En fonction de la valeur de la créatininémie, nous avons défini cinq stades d'insuffisance rénale aiguë figurant dans le tableau.

Tableau II : Classification de l'insuffisance rénale.

| Stades de l'insuffisance rénale | Créatininémie en umol/l |
|--|--------------------------------|
| Insuffisance rénale débutante | 100-150 |
| Insuffisance rénale modérée | 150-300 |
| Insuffisance rénale légère | 300-600 |
| Insuffisance rénale avancée | 600-800 |
| Insuffisance rénale sévère | >800 |

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle : elle est définie comme une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion. Le parenchyme rénal est intact, la baisse de la filtration glomérulaire est une conséquence de l'hypoperfusion rénale.

La Nécrose tubulaire aiguë : la baisse du flux sanguin rénal au cours des états de choc est à l'origine d'une ischémie rénale, en particulier dans la zone externe de la médullaire externe, à l'endroit où la pO₂ est spontanément basse (environ 40 mmHg) et où les besoins énergétiques sont importants pour permettre les transports tubulaires.

- Créatininémie élevée si > 120 µmol /l chez l'homme, >90 µmol / l chez la femme.
- Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l

- Acide urique : Valeur normale : 148-420 $\mu\text{mol/l}$
- Calcémie corrigée : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l
- Phosphatémie : Valeur normale : 0,8-1,45 mmol/l
- PTH normal (15-65 pg/ml), PTH élevée ≥ 65 pg/ml, PTH diminuée ≤ 15 pg/ml
- Vitamine D : insuffisance en vit D < 30 ng/ml ; déficit < 20 ng/ml et normal ≥ 30 ng/ml
- Magnésémie : Valeur normale : 0,75-0,90 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5,5 mmol/l
- Natrémie : Valeur normale : 135-145 mmol/l
- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.
- Normochrome (TGMH > 29 pg) / Hypochromie (TGMH < 29 pg) ;
- Microcytaires (VGM < 80 fl.) ; Macrocytaires (VGM > 100 fl.) ; Normocytaire (80-100 fl)
- Taux de réticulocytes : a régénérative (< 120000/mm³), régénérative (≥ 120000 / mm³)
- Taux d'hémoglobine :
Grade 0 : > 11 g/dl.
Grade 1 : 9,5 ---- 10,5 g/dl.
Grade 2 : 8 ----- 9,4 g/dl.
Grade 3 : < 8 g/dl.

- Hyperleucocytose ($>10\ 000/\text{mm}^3$) ; / Leucopénie (leucocytes $< 4000/\text{mm}^3$)
- Thrombopénie (plaquette $< 150\ 000/\text{mm}^3$) ; Thrombocytose (plaquette $> 450\ 000/\text{mm}^3$).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 $\mu\text{g}/\text{dl}$:
- Triglycéride : Valeur normale : 0,4-2,10 mmol /l
- Cholestérol total : Valeur normale : 3,8-6,5 mmol/l
- Cholestérol LDL : Valeur normale : 3,1 -4 mmol/l
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie ($>10\ 000/\text{ml}$), Leucocyturie ($>10\ 000/\text{ml}$).
- Culture : Positive si bactériurie ($\geq 100\ 000/\text{ml}$)
- Protéinurie de 24h : minime ($<1\text{g} /24\text{h}$), modérée (1-3g /24h), massive ($>3\text{g}/24\text{h}$)
- Albuminémie Valeur normale : 35-50 g/l
- Protidémie : 60-80 g/l
- Glycémie à jeun : Valeur normale : 0,70 -1,10 g/l
- Transaminases, bilirubine, TP.

- **Signes généraux**

| Performance statut de l'OMS | Interprétation |
|------------------------------------|---|
| 0 | Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie |
| 1 | Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail |
| 2 | Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps. |
| 3 | Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus 50% du temps |
| 4 | Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence |

- Hypertension artérielle : PA \geq 140 / 90 mmHg
- Hypotension artérielle : PAS $<$ 90 mmHg
- Hyperthermie : T° $>$ 38°C
- Hypothermie : T° $<$ 36°C
- Tachycardie : FC \geq 100 pulsations /min
- Bradycardie : FC $<$ 60 pulsations /min
- Déficit pondéral : IMC $<$ 18,5 kg/m²
- IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m²
- Surpoids : IMC \geq 25 kg/m² et $<$ 30 kg/m²
- Obésité modérée : IMC \geq 30 kg/m² et $<$ 40 kg/m²
- Obésité morbide : IMC \geq à 40 kg/m²

Tableau III : classification du niveau de pression artérielle.

| Catégorie | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) |
|-----------------------|------------|------------|
| Optimale | <120 | <80 |
| Normale | 120-129 | 80-84 |
| Normale Haute | 130-139 | 85-89 |
| HTA grade 1 | 140-159 | 90-99 |
| HTA grade 2 | 160-179 | 100-109 |
| HTA grade 3 | ≥180 | ≥110 |
| HTA systolique isolée | ≥140 | <90 |

- Anurie : diurèse <100 ml/24 H
- Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H
- Diurèse conservée >500 ml
- Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

- **Plan de collecte de données**

Les variables étudiées sont entre autres :

- **Les variables sociodémographiques**

L'âge, le sexe, la provenance, ethnie, la nationalité, le statut matrimonial.

– Motifs d'hospitalisation,

Élévation de la créatininémie

- **Les variables cliniques :**

Anurie, oligurie, dysurie, brulure mictionnelle, pyurie, pollakiurie, douleur pelvienne, œdèmes des membres inférieurs, bouffissure du visage, anorexie, amaigrissement, vomissements, nausées, insomnie, somnolence, diarrhée, prurit, asthénie, crampes musculaires, fièvre, céphalée, dysfonction érectile, vertiges, acouphènes, douleurs lombaires, polyurie, dyspnée, hémoptysie, hématurie, rectorragie, méléna, toux, irritabilité, astérisis, confusion. Les éléments de l'évaluation physique comme l'examen des yeux (conjonctives, ictères), indice de performance OMS, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température,

IMC, la diurèse, l'examen cardiaque, l'examen pulmonaire, l'examen abdominal, l'examen de la peau, l'examen neurologique et articulaire. Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux et complet.

- **Les variables biologiques minimum :**

- **Sang** : Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, la goutte épaisse, parasitémie massive, parasitémie moyenne, parasitémie faible, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, LDH, haptoglobine, schizocytes
- **Urine** : ECBU, Protéinurie des de 24H ionogramme urinaire ;
- **Imagerie** : Échographie Réno-vésico-prostatique
- **Parasitémie** : massive, moyenne, faible.

- **La prise en charge : médicale, et la dialyse**

- **Évolution du patient : jugée favorable s'il y a la récupération est partielle ou totale.**

RÉSULTATS

3. RÉSULTATS

3.1. Résultats globaux :

Durant la période d'étude, 3455 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du point G. Parmi eux 24 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une prévalence de 0,69 %.

3.2. Données sociodémographiques

Tableau IV : Répartition selon l'Age

| Tranche d'âge | Effectif | Fréquence |
|----------------|-----------|------------|
| 10-20 ans | 9 | 37,6 |
| 20-30 ans | 5 | 20,8 |
| 30-40 ans | 5 | 20,8 |
| 40 ans et plus | 5 | 20,8 |
| Total | 24 | 100 |

La tranche d'âge de 10-20 ans représentait 37,6% des cas

Age moyenne : 30,25ans \pm 14,1 ans avec les extrêmes de 11 et 60 ans

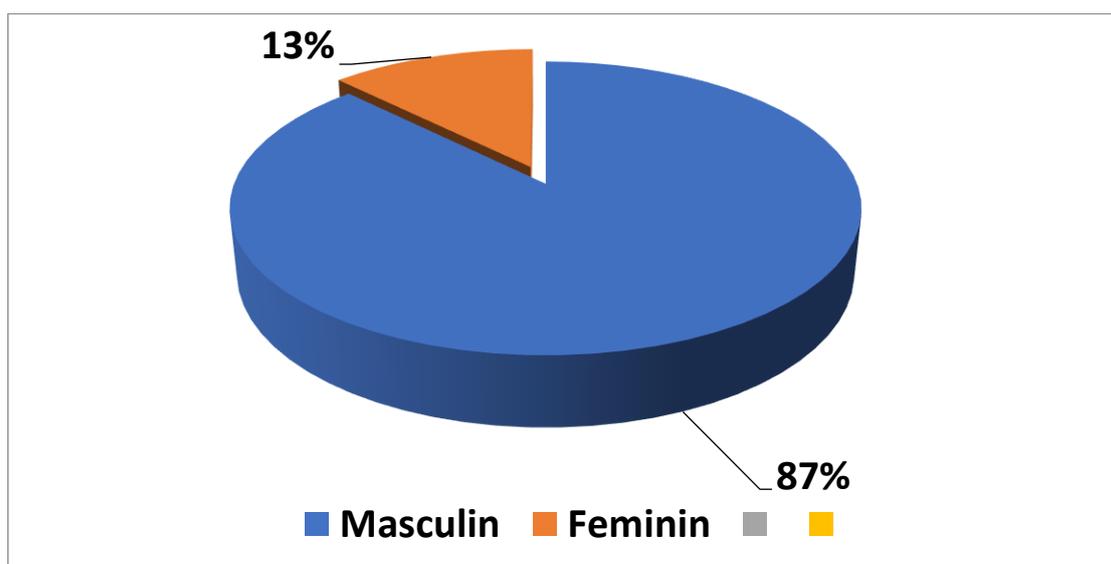


Figure 8 : Représentation selon le sexe.

Le sexe masculin représentait **87%** des cas avec un sex-ratio de **7**.

Tableau V : Répartition selon la résidence.

| Résidence | Effectif | Fréquence |
|------------------|-----------------|------------------|
| Bamako | 17 | 70,8 |
| Kayes | 2 | 8,3 |
| Ségou | 2 | 4,2 |
| Koulikoro | 1 | 8,3 |
| Gao | 1 | 4,2 |
| Taoudéni | 1 | 4,2 |
| Total | 24 | 100 |

Les patients provenaient de Bamako dans 70,8% des cas.

Tableau VI : Répartition selon l'ethnie.

| Ethnie | Effectif | Fréquence |
|----------------|-----------------|------------------|
| Bambara | 8 | 33,3 |
| Peulh | 6 | 25,0 |
| Malinké | 3 | 12,5 |
| Dogon | 3 | 12,5 |
| Autres | 4 | 16,7 |
| Total | 24 | 100 |

Autre : Tamasheq (1), bozo (1), bobo (1), sonrhäï (1)

L'ethnie bambara représentait 33,3% des cas

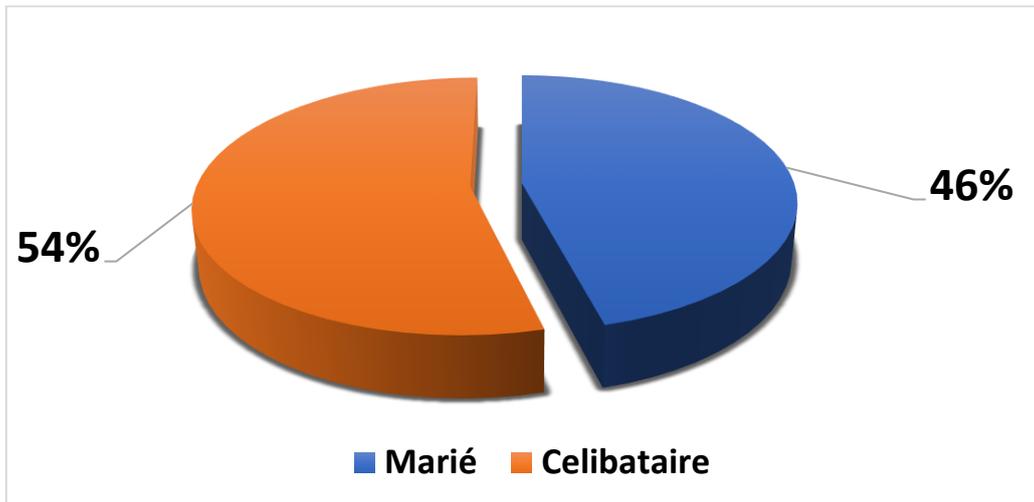


Figure 9 : Répartitions selon le statut matrimonial.

Les célibataires représentaient 54%.

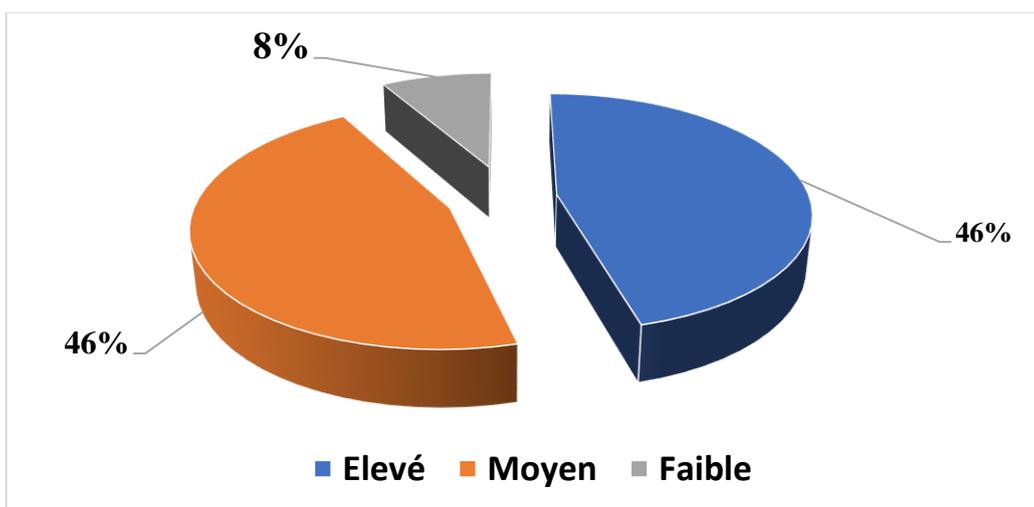


Figure 10 : Répartitions selon le niveau socio-économique.

Le niveau de vie faible à moyen représentait 54%.

Tableau VII : Répartition selon le niveau d'instruction.

| Niveau d'instruction | Effectif | Fréquence |
|-----------------------------|-----------------|------------------|
| Non scolarisés | 15 | 62,5 |
| Scolarisés | 9 | 37,5 |
| Total | 24 | 100 |

Les non scolarisés étaient de 62,5% des cas.

Tableau VIII : Répartition selon le niveau de scolarisation.

| Niveau de scolarisation | Effectif | Fréquence |
|--------------------------------|-----------------|------------------|
| Primaire | 4 | 44 |
| Supérieur | 3 | 33,3 |
| Secondaire | 2 | 22 |
| Total | 9 | 100 |

Le niveau primaire était de 44% des cas.

Tableau IX : Répartition selon le mode d'admission.

| Mode d'admission | Effectif | Fréquence |
|--------------------------------------|-----------------|------------------|
| Élévation de la créatininémie | 22 | 91,7 |
| Souffrance rénale à l'échographie | 1 | 4,2 |
| Anurie | 1 | 4,2 |

Une élévation de la créatininémie représentait 91,7% des cas.

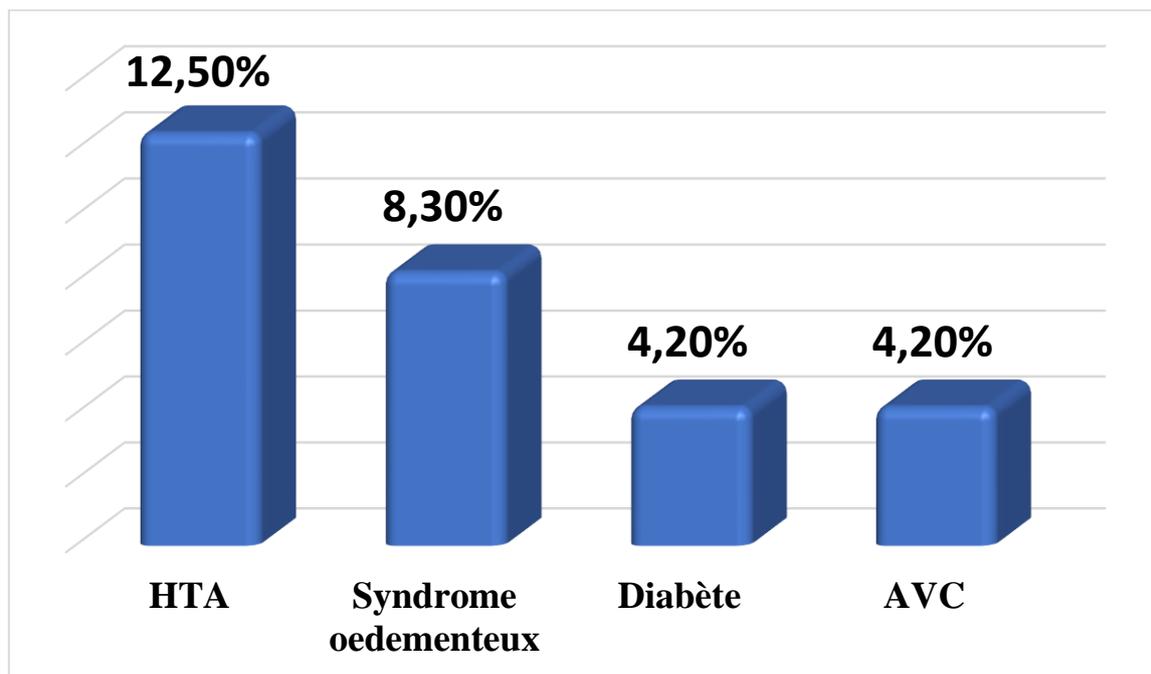


Figure 11 : Répartitions selon les antécédents médicaux et les terrains.

L'HTA représentait 12,50%.

Tableau X : Répartition selon l'indice de performance de l'OMS.

| Indice d'OMS | Effectif | Fréquence |
|-----------------|-----------|-------------|
| Stade I | 2 | 8,3 |
| Stade II | 17 | 70,8 |
| Stade III | 3 | 14,8 |
| Stade IV | 2 | 8,3 |
| Total | 24 | 100 |

L'indice de performance de l'OMS était au stade II dans 70,8% des cas.

Tableau XI : Répartition selon les signes fonctionnels.

| Signes fonctionnels | Effectif | Fréquence |
|----------------------------|-----------------|------------------|
| Fièvre | 23 | 95,8 |
| Vomissement | 22 | 91,7 |
| Anorexie | 21 | 87,5 |
| Asthénie | 20 | 83,3 |
| Céphalée | 20 | 83,3 |
| Amaigrissement | 18 | 75 |
| Crampe musculaire | 18 | 75 |
| Vertige | 18 | 75 |
| Nausée | 18 | 75 |
| Douleur lombaire | 10 | 41,7 |
| Oligoanurie | 9 | 37,5 |
| Toux | 8 | 33,3 |
| Brûlure mictionnelle | 6 | 25 |
| Acouphène | 6 | 25 |
| Bouffissure du visage | 5 | 20,8 |
| Insomnie | 5 | 20,8 |
| Diarrhée | 5 | 20,8 |
| Dyspnée | 5 | 20,8 |
| Œdème MI | 4 | 16,7 |
| Anurie | 2 | 8,3 |
| Convulsion | 2 | 8,2 |
| Prurit | 1 | 4,2 |

La majorité des patients présentait une élévation de la température soit 95,8% des cas, un patient pouvant présenter un ou plusieurs signes fonctionnels.

Tableau XII : Répartition selon les signes physiques.

| Signes physiques | Effectif n=24 | Fréquence |
|-----------------------------|----------------------|------------------|
| Hyperthermie | 23 | 95,8 |
| Pâleur conjonctivale | 21 | 87,5 |
| Ictère franc | 19 | 79 |
| Tachycardie | 15 | 62,5 |
| Œdème | 13 | 54,1 |
| Oligurie | 11 | 45,8 |
| Bradycardie | 10 | 41,7 |
| Brûlure mictionnelle | 6 | 25 |
| Splénomégalie | 5 | 20,5 |
| Anurie | 5 | 20,8 |
| Hypertension artérielle | 5 | 20,8 |
| Hépatomégalie | 4 | 16,7 |
| Adénopathie | 3 | 12,5 |
| Râles crépitants | 3 | 12,5 |
| Frottement péricardique | 2 | 8,3 |
| Pleurésie | 2 | 8,2 |
| Sècheresse buccale | 1 | 4,2 |
| Amyotrophie musculaire | 1 | 4,1 |
| Givres urémiques | 1 | 4,2 |
| Stomatite | 1 | 4,2 |
| Abolition des MV | 1 | 4,2 |

La fièvre était présente dans 95,8% des cas. Un patient pouvait présenter un ou plusieurs signes.

Tableau XIII : Aspect macroscopique des urines.

| Aspect des urines | Effectif | Fréquence |
|--------------------------|-----------------|------------------|
| Coca-Cola | 7 | 29,1 |
| Jaune citrin | 6 | 25,0 |
| Claire | 6 | 25,0 |
| Anurie | 5 | 20,8 |
| Total | 24 | 100 |

Les urines d'aspect coca-cola présentait 29,1%.

Tableau XIV : Répartition selon la taille des reins.

| Taille des reins | Effectif | Fréquence |
|-------------------------|-----------------|------------------|
| Normale | 19 | 79,6 |
| Diminuée | 4 | 16,2 |
| Augmenté | 1 | 4,2 |
| Total | 24 | 100 |

La taille des reins était normale à 79,6% des patients.

- **Bandelette urinaire :**

La bandelette urinaire était réalisée chez 25,0% des patients.

Tableau XV : Répartitions selon la classification de KDIGO 2012.

| KDIGO | Effectif | Fréquence |
|------------------|-----------------|------------------|
| Stade II | 4 | 16,7 |
| Stade III | 20 | 83,3 |
| Total | 24 | 100,0 |

L'IRA stade III de KDIGO 2012 représentait de 83,3% des cas.

Tableau XVI : Répartition selon l'acide urique.

| Acide urique | Effectif | Fréquence |
|---------------------|-----------------|------------------|
| < 500 mmol | 4 | 16,7 |
| 500-600 mmol | 3 | 12,5 |
| 600-700 mmol | 7 | 29,2 |
| ≥ 700 mmol | 10 | 41,6 |
| Total | 24 | 100,0 |

Le taux d'acide urique était ≥ 700 mmol dans 41,6% des cas.

Moyenne : 654,5 mmol.

Extrêmes = 300 et 946 mmol.

Tableau XVII : Répartitions selon l'urée.

| Urée | Effectif | Fréquence |
|--------------|-----------------|------------------|
| < 20 mmol | 13 | 54,2 |
| 20-30 mmol | 4 | 16,7 |
| 30-40 mmol | 3 | 12,5 |
| ≥ 40 mmol | 4 | 16,7 |
| Total | 24 | 100,0 |

Le taux d'urée était < 20 mmol dans 54,2% des cas.

Moyenne : 44,6 mmol/l.

Extrêmes = 8,9 et 67 mmol/l.

- Tous les patients avaient une goutte épaisse positive soit 100%.
- Nombre de trophozoïte : 616 en moyenne avec des extrêmes de 75 et 6400.
- Il s'agissait du plasmodium falciparum.

Tableau XVIII : Répartitions selon le TDR.

| TDR | Effectif | Fréquence |
|----------------|-----------------|------------------|
| Positif | 16 | 80 |
| Négatif | 4 | 20 |
| Total | 20 | 100,0 |

Le TDR était positif dans 80% des cas.

Tableau XIX : Répartitions selon la biologie sanguine.

| Biologie Sanguine | Normal | Élevé | Diminué |
|--------------------------|----------------|----------------|-----------------|
| Calcémie | 15 (63%) | 2 (8%) | 7 (29%) |
| Phosphorémie | 11 (46%) | 1 (4%) | 12 (50%) |
| Natrémie | 9 (38%) | 5 (21%) | 10 (42%) |
| Kaliémie | 20 (83%) | 1 (4%) | 3 (13%) |
| Protidémie | 20 (95%) | - | 1 (5%) |
| Albuminémie | 16 (76%) | - | 5 (24%) |

La calcémie était normale dans 62,5%.

Moyenne : 2,17 mmol/l.

Extrêmes = 1,75 et 2,60 mmol/l.

La phosphorémie était diminuée dans 50% des cas avec une moyenne de 2,4 mmol/l. Extrême de 0,61 et 5,03 mmol/l.

La natrémie était de 130-140 mmol dans 37,5%. Moyenne de 132,0 mmol/l. Extrême de 105 et 145,8 mmol/l.

La kaliémie était normale dans 83,3% et une moyenne de 4,2 mmol/l. Extrême de 2,10 et 6 mmol/l.

L'albuminémie était normale chez 16 patients soit 76,2% avec une moyenne de 40,954 g/l. Extrême de 24,4 et 70 g/l.

La protidémie était normale dans 95,5% des cas avec une moyenne de 59,11g/l. Extrême de 1 et 75 g/l.

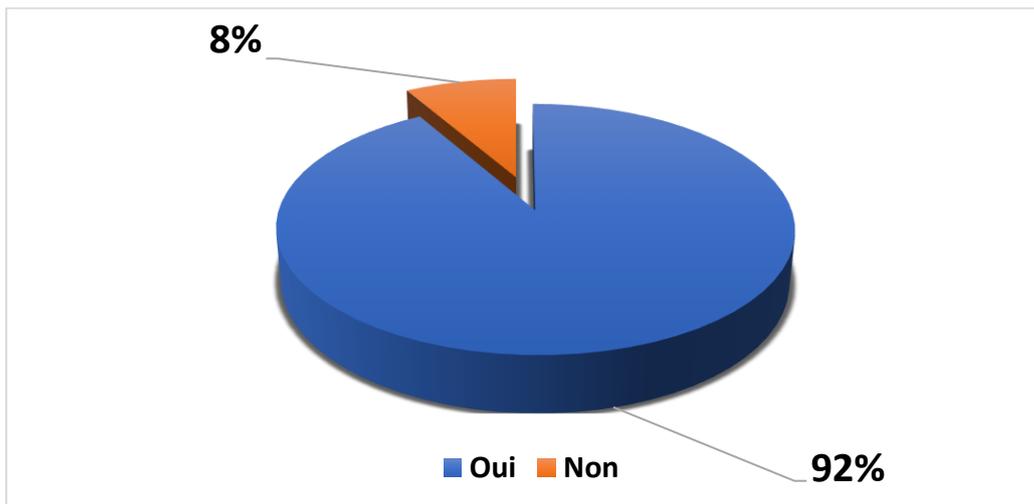


Figure 12 : Répartitions selon l'anémie.

L'anémie était présente dans 92% des cas.

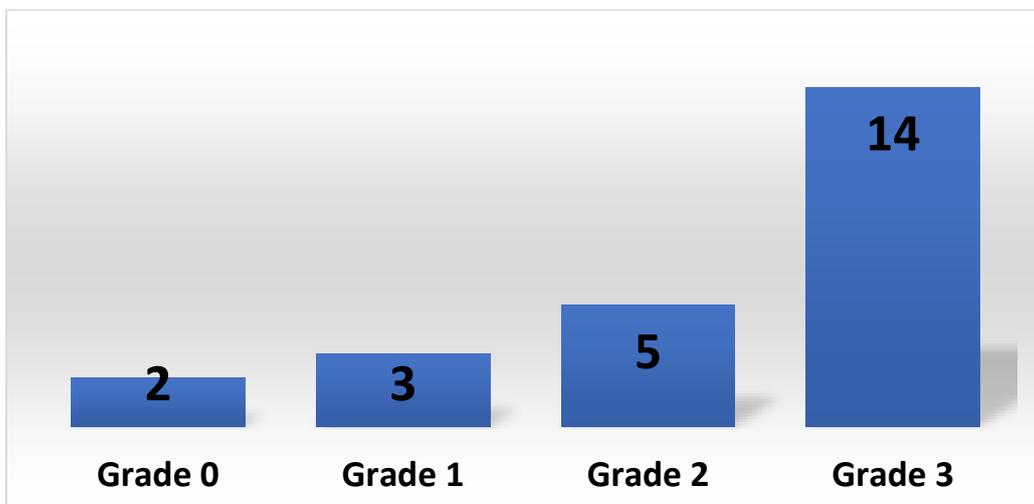


Figure 13 : répartitions selon les grades de l'anémie.

L'anémie était de grade III dans 58,3% des cas.

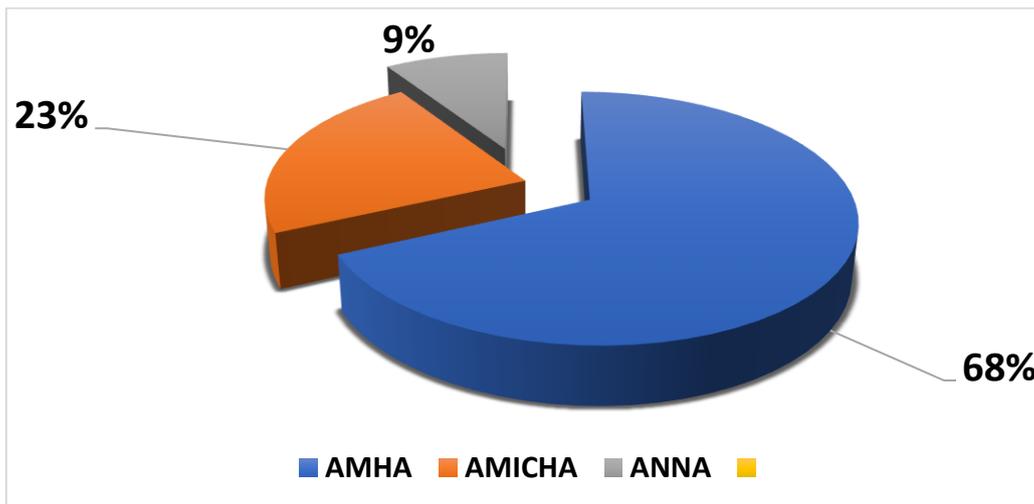


Figure 14 : Répartitions selon types d'anémie.

La majorité de notre échantillon avait une anémie microcytaire hypochrome soit 68% des cas.

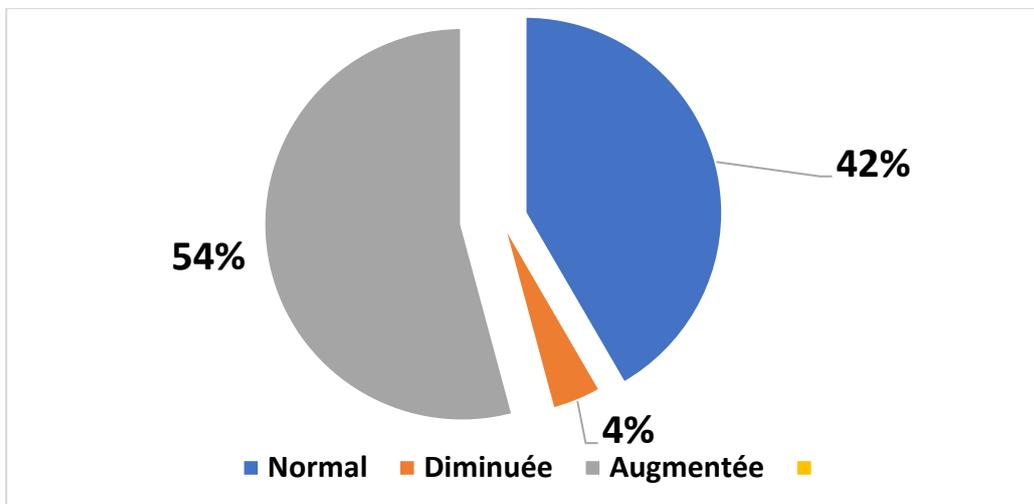


Figure 15 : Répartition selon le caractère des globules rouges.

Les globules rouges étaient augmentés dans 54% des cas.

Tableau XX : Répartitions selon la cytologie urinaire.

| ECBU | Effectif | Fréquence |
|-----------------------------|-----------------|------------------|
| Hématurie | | |
| microscopique isolée | 2 | 8 |
| Leucocyturie | 9 | 38 |
| Hématurie + leucocyturie | 3 | 12 |
| Normale | 10 | 42 |

L'hématurie microscopique était présente dans 46% des cas. Elle était isolée dans 8%.

La Leucocyturie était présente dans 50% des cas. Elle était isolée dans 12%.

Tableau XXI : Répartitions selon l'uroculture.

| Uroculture | Effectif | Fréquence |
|-------------------|-----------------|------------------|
| Positive | 5 | 20,8 |
| Négative | 19 | 79,2 |
| Total | 24 | 19 |

L'uroculture était positive dans 20,8% des cas.

Germes identifiés : *

E.coli (2), *Enterobacter spp* (1), *Kiebsialla pneumoniae* (1), *Staphylococcus aureus* (1). Le germe le plus représenté était *E. coli* soit 40% des germes.

Tableau XXII : Répartition selon la protéinurie de 24h.

| Protéinurie de 24h | Effectif | Fréquence |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| Néant | 9 | 37,5 |
| Minime | 12 | 50,0 |
| Modérée | 3 | 12,5 |
| Total | 24 | 100,0 |

La protéinurie significative était présente dans 15 cas, soit 62.5% moyenne : 0,5 g/l écart types : 0,6 g/l minimum : 0 g/l maximum : 2,88 g/l.

Tableau XXIII : Répartition selon l'ionogramme urinaire.

| Ionogramme urinaire | Normal | Élevé | Diminué | Total |
|----------------------------|-----------------|----------------|----------------|--------------|
| Natriurèse | 6 (46%) | 2 (15%) | 5 (38%) | 13 |
| Kaliurèse | 12 (92%) | - | 1 (8%) | 13 |

L'ionogramme urinaire a été réalisé par 13 patients soit 54%.

La natriurèse est normale dans la majorité des cas soit 46% avec une moyenne : 373,29 mmol/24h.

La majorité des patients avait une Kaliurèse normale soit 92% avec une moyenne : 62,09 mmol/24H.

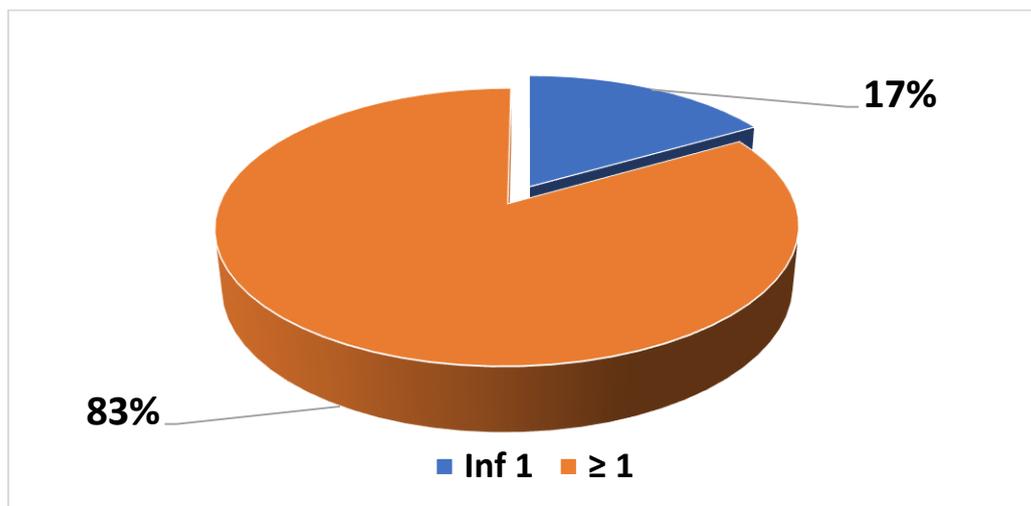


Figure 16 : répartitions selon le rapport NA et K.

Le rapport Na/K urinaire ≥ 1 était de 83% des cas.

Tableau XXIV : Répartition de la différenciation cortico-médullaire selon la taille du rein.

| Taille des reins | Différenciation cortico-médullaire | | | |
|------------------|------------------------------------|------------|-----------|------------|
| | Bonne | | Mauvaise | |
| Augmentée | 1 | 4% | - | - |
| Normale | 9 | 38% | 10 | 42% |
| Diminuée | - | - | 4 | 16% |
| Total | 10 | 42% | 14 | 58% |

Test de Fisher = 4,111 P= 0,114

La différenciation cortico médullaire était mauvaise dans 58% des cas.

La taille des reins était normale dans 80% des cas.

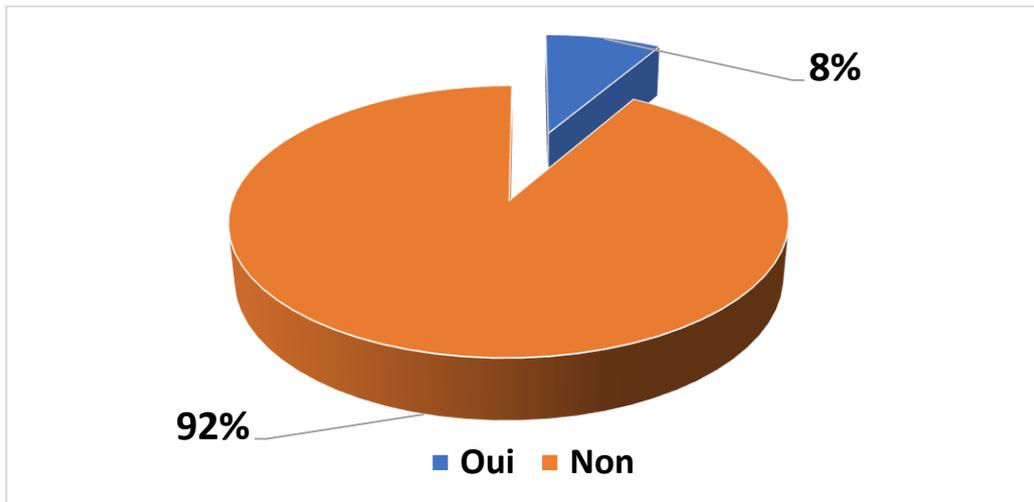


Figure 17 : Répartition selon HVG à l'ECG.

L'HVG était présente dans 8% des cas.

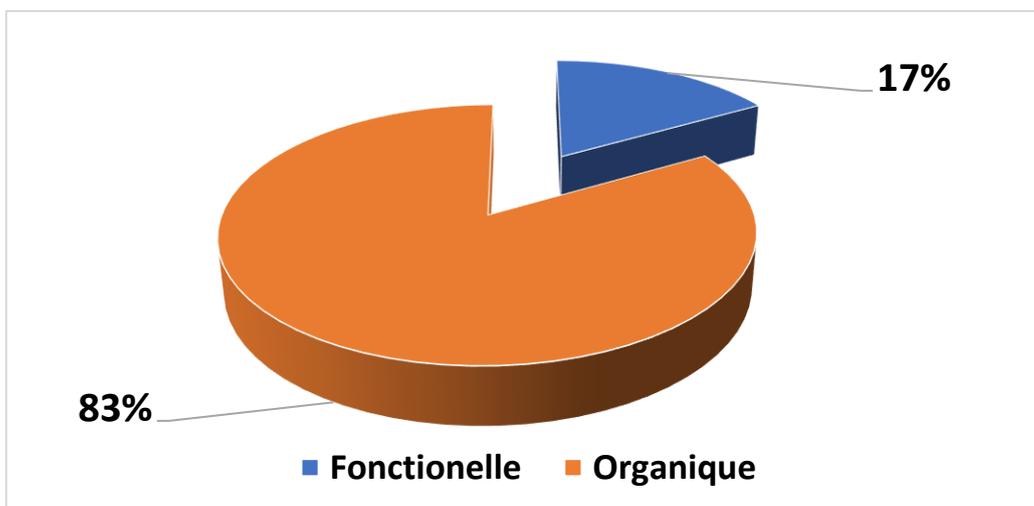


Figure 18 : Répartition selon le diagnostic retenu.

L'IRA organique ($Na/K \geq 1$) était diagnostiquée dans 83% des cas.

Tableau XXV : Répartition selon le traitement.

| Traitement | Effectif n=24 | Fréquence |
|-----------------|---------------|-----------|
| Antipaludéen | 24/24 | 100,0 |
| Antibiothérapie | 21/24 | 87,5 |
| Réhydratation | 19/24 | 79% |
| Dialyse | 5/24 | 20,8 |

Tous les patients ont été traités par des antipaludéens soit 100% des cas. La voie parentérale était suivie par une prise orale.

Les antipaludéens étaient : Artesun, Quinimax et Arthemether + Luméfantrine.

NB : Patients admis sous antibiothérapie.

Tableau XXVI : Répartition selon l'évolution.

| Évolution | Effectif | Fréquence |
|------------------|-----------|--------------|
| Favorable | 13 | 54,2 |
| Défavorable | | |
| IRCT | 7 | 29,2 |
| Décès | 2 | 8,3 |
| Perdus de vue | 2 | 8,3 |
| Total | 24 | 100,0 |

L'évolution était favorable dans 54,2% des cas.

L'évolution vers l'IRCT a été faite dans 7 cas.

Tableau XXVII : Répartition selon la récupération totale de la fonction rénale.

| Récupération fonction rénale | Effectif | Fréquence |
|-------------------------------------|-----------------|------------------|
| Totale | 13 | 54,1 |
| Partielle | 9 | 37,5 |
| Perdue de vue | | |
| Total | 22 | 100,0 |

La récupération fonction rénale était totale dans 54,1%.

COMMENTAIRES & DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1. Limites et méthode

Il s'agissait d'une étude rétro prospective réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G allant du 1 Mai 2018 au 1 Mai 2022 soit 4 ans. Notre échantillon comprenait 24 dossiers des patients hospitalisés dans le service.

L'étude présentait des insuffisances :

- 7 dossiers n'ont pas été inclus pour bilan incomplet
- L'insuffisance des plateaux techniques au CHU du Point G
- Le faible revenu de certains patients ne nous a pas permis de faire une exploration approfondie.
- Malgré ses difficultés, les résultats suivants ont été obtenus

4.2. Fréquence

L'insuffisance rénale au cours du paludisme à PF représentait 0,7 % des hospitalisations. Des prévalences de l'ordre de 0,56%, 0,7% et 0,9% rapportées respectivement par au Gabon [29], au Benin [30] et au Mali [31].

Des taux plus élevés de l'ordre de 1,79% et de 11,4% ont été rapportés respectivement au Burkina Faso [32] et au république démocratique de Congo [33].

Ces taux pourraient s'expliquer par une forte prévalence de la forme grave a plasmodium falciparum, qui expose au risque de développer une complication rénale.

4.3. Aspects socio-démographiques

4.3.1. Le sexe

L'échantillon était composé de 87% d'hommes et 13% de femmes avec un sex ratio de 7. Cette valeur est supérieure à celles de certains auteurs comme :

Le sex-ratio variant d'un pays à l'autre, ne nous permet pas de faire une affirmation sur la prédominance de l'insuffisance rénale en fonction du sexe.

Les sex-ratio au Mali (3,6) [31], au Burkina Faso(1,62) [32] et au Benin (1,4) [26] était en faveur des femmes.

4.3.2. Résidence

La plupart de nos patients résidaient à Bamako avec 70,8%.

Par contre dans l'étude faite au Burkina Faso [32] ou la majorité des patients résidait en zone rurale soit 62,3%. Notre étude a été réalisée dans la capitale.

4.3.3. Niveau d'instruction :

Il est apparu dans l'étude que les patients non scolarisés étaient que les patients non scolarisés étaient majoritairement soit 62,5% des cas.

Parmi les scolarisés le niveau d'instruction était primaire, secondaire et supérieur dans respectivement : 4 cas ,2 cas et 3 cas. Ceci pourrait s'expliquer par les résultats d'EDSM-VI [34] (2018) qui montrent une faiblesse générale du niveau d'instruction de la population de femmes et d'hommes avec respectivement 66% et 53%.

4.3.4. Niveau socio-économique :

La majorité des patients avait un niveau socio-économique faible soit 54% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par les politiques d'ajustement structurel imposées par le Fonds monétaire international (FMI) depuis les années 1970 qui ont conduit les gouvernements à réduire les budgets sociaux consacrés aux dépenses d'éducation et de santé. Ainsi que la dévaluation du franc CFA en janvier 1994 a exposé un nombre important de familles dans des situations d'extrême précarité. Ces politiques, tout comme la démocratisation du pays, ont cependant rassuré les investisseurs étrangers[35]. Et la crise socio sécuritaire depuis le coup d'État de 2012.

4.4.Aspects cliniques :

4.4.1. Mode d'admission :

La principale situation d'admission était une élévation de la créatinémie, soit 91,7% des cas.

L'hypercréatininémie constitue un critère de gravité du paludisme selon retenus par l'OMS en 2000 [36].

4.4.2. Antécédent et terrain

La majorité des patients ne présentait pas d'antécédent médico-chirurgical ou de terrain connus. Cependant, 12,5% avait une hypertension artérielle et 8,3% un syndrome œdémateux.

4.4.3. Signes fonctionnels :

La fièvre et les vomissements étaient les principaux signes fonctionnels avec respectivement 95,8 et 91,7%.

4.4.4. Signes physiques :

Le diagnostic d'IRA se base sur une augmentation de la créatinine sérique et/ou sur une diminution de la diurèse. La majorité de nos patients était classée au stade III de KDIGO soit 83,3% des cas. Une oligurie a été retrouvée chez 45,8% des cas. Anurie était de 20,8% des cas.

4.4.5. Types insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale aiguë était organique et fonctionnelle dans respectivement 87% et 13 % des cas.

La majorité des patients avait une insuffisance rénale aiguë organique.

Dans cette étude la nécrose tubulaire était retenue chez plus de la moitié des cas soit 62,5%.

L'atteinte glomérulaire représentait 12,5% des cas et 8,3% de SHU.

Par contre dans l'étude fait par Younoussa Keita et al ont eu 56,9% de cas de NTA et 27,27% de cas de GNA [37].

Dans cette étude 17% de cas d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle qui pourrait s'expliquer du vomissement lié au paludisme.

Une étude réalisée en pédiatrie au Sénégal [38] a rapporté d'autre type d'atteintes rénales au cours du paludisme à savoir le syndrome hémolytique et urémique (SHU) et la fièvre bilieuse hémoglobinurique (la FBH).

4.5.Aspects paracliniques

4.5.1. Les examens biologiques :

❖ La goutte épaisse et TDR

Dans notre étude le paludisme à *Plasmodium falciparum* était confirmé par la goutte épaisse (100% des cas) et le TDR (66,6%). Le nombre moyen de trophozoïtes était 616, avec des extrêmes de 75 et 6400 trophozoïtes.

Nos résultats étaient supérieurs à ceux trouvés par N. Yannick et al [27] et Keita Y et al [29] qui trouvaient une confirmation par la GE avec 37,7% et 41,80%.

Par contre Samaké Z [17] en commune II de Bamako et Diallo Y en commune V de Bamako [39] en 2013, qui ont rapporté un taux supérieur à la nôtre respectivement 79,35% et 94,3% de TDR positif.

❖ La numération formule sanguine ;

Nous avons noté une anémie biologique chez 09 patients sur 10 avec un taux d'hémoglobine moyen de 7,5 g/dl et des extrême de 3 et 12,6 g/dl. Cette forte prévalence de l'anémie a également été rapporté par N. Yannick et al [32] au Burkina Faso dans leur étude. De même que Tounkara K [31] au Mali.

❖ L'urée sanguine ;

La moyenne de l'urée sanguine était de 44,6 mmol avec des extrêmes. Ce résultat est comparable à celui de Essola L et al [9] qui trouvaient une moyenne de $40,6 \pm 10,4$ mmol/l. Tounkara K a rapporté une moyenne d'urée plus élevée soit $79,29 \pm 19,19$ mmol/l avec des extrêmes de 10mmol/l et 125mmol/l.

❖ Créatininémie :

La moyenne de la créatininémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale dans notre étude était de 2573,4 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 171 et 34003

Ce résultat est supérieur à celui d'Essola L [29] et N. Yannick [32] qui était respectivement 572,4 $\mu\text{mol/l} \pm 434,5\mu\text{mol/l}$ et 1153,7 $\pm 727,97 \mu\text{mol/l}$, ainsi qu'à celui de Tounkara K [31] 776,6 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 109 et 2177 $\mu\text{mol/l}$.

4.6.Aspect thérapeutique :

Sur le plan thérapeutique la quinine était administrée à 71% (N =17) des patients tandis que l'artémether était utilisé dans 16.6% (N=4) des cas. Dans l'étude, 03 patients soit 12.5% avaient reçu une phytothérapie.

L'hémodialyse était réalisée chez 20 ,8 % des patients sur cathéter fémoral

L'antibiothérapie a été utilisée chez 87,5% des patients.

4.7.L'évolution :

L'évolution favorable était définie par une goutte épaisse négative et une récupération complète de la fonction rénale dans 54,2% des cas.

L'évolution était défavorable chez 37,5% des malades présentant donc une récupération partielle de leur fonction rénale dans 7 cas sur 9.

Nous avons enregistré 02 décès soit 8,3%. Ce taux de décès est nettement inférieur à celui de Tounkara K [31] qui était de 50% et concernait des enfants de 6-12 ans ayant tous un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl. Nyangui BM [39] au point G en 2008 a enregistré 6 cas de décès soient 16,2%. Keita Y et al [27] au Sénégal ont trouvé 78,48% des patients guéris contre 12,66% des patients décédés. Kunuanunua et al [33] observent 9 décès chez des enfants bénéficiant d'une épuration extra-rénale.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

▪ CONCLUSION :

L'IRA est une complication redoutable au cours du paludisme à *P. falciparum*. Son pronostic dépend de la précocité du traitement mais reste incertain avec une mortalité non négligeable surtout en l'absence de possibilité d'épuration extra rénale en urgence. Bien qu'aléatoire, l'évolution favorable est néanmoins possible même en l'absence de dialyse. Malgré la rareté de cette complication, l'exploration de la fonction rénale doit être une démarche systématique au cours du paludisme grave.

▪ **RECOMMANDATIONS :**

Les résultats de notre étude ont permis de formuler les recommandations :

❖ **Aux autorités sanitaires :**

- D'organiser régulièrement des campagnes de sensibilisation sur l'importance de l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide ainsi que la consultation précoce devant toute fièvre chez l'enfant et l'adulte
- Organiser d'avantages les campagnes de chimio-prévention du paludisme saisonnier (CPS).
- Renforcer les capacités de service de néphrologie et d'hémodialyse.
- De sensibiliser la population sur les moyens de prévention du paludisme.
- De communiquer sur la prévention du paludisme au population.
- Faire la communication pour le changement de comportement par rapport à l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide pour toute la famille.

❖ **Aux agents de santé :**

- Faire le diagnostic précoce des cas de paludisme et le traitement selon les recommandations du PNLP pour éviter la survenue de complication.
- Une bonne tenue des dossiers.

❖ **À la population :**

- Consulter un agent socio-sanitaire dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.
- Respecter les recommandations du personnel médical.
- Éviter l'automédication.
- Se faire consulter dès l'apparition des premiers signes dans la structure de santé la plus proche.
- Assainir l'entourage.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fall N, Lakhe N, Massaly A, Fortés-Déguénévo L, Ndour C, Seydi M. Facteurs predictifs de décès au cours du paludisme grave au service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann. *Médecine Mal Infect.* juin 2019;49(4):S118-9.
2. Sanou I, Pare´ J, Traore´ S, et al. Signes cliniques de paludisme sévère dans un hôpital pédiatrique de Ouagadougou. *Sante* 1997;7:13–7.
3. Baliga KV, Narula AS, Khanduja R et al. Acute cortical necrosis in falciparum malaria: an unusual manifestation. *Ren Fail* 2008 ; 30 : 461–3.
4. Gentilini M. Maladies parasitaires : Paludisme. *Médecine tropicale*, éd Flammarion, Paris 1996; (1): 91-111p.
5. Questions-réponses : le paludisme et la pandémie de COVID-19 [Internet]. [cité 14 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/malaria-and-the-covid-19-pandemic>
6. Biapo K. Co-infection Paludisme et VIH/SIDA dans les services de Médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G. Th Méd FMPOS ; Bamako, Mali, 2006.
7. Doumbia O. Paludisme au Mali: passé, présent et avenir Th Méd FMPOS ; Bamako, Mali, 1997.
8. Mokoli MV, Makulo R, Nseka MN et al. Profil clinico-biomorphologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigüe aux cliniques universitaires de Kinshasa. *Ann Afr Med* 2007;1(2):11–9.
9. Kochar A, Middha S, Acharya J et al. Clinical features of children hospitalized with malaria: a study from bikaner North-West India. *J Trop Med Hyg* 2010; 83 (5) : 981-9.
10. Moulin B, Peraldi M-N. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France), *Néphrologie*. Paris : Ellipses, 2016.
11. Niambélé MB. Caractéristique épidémiologique et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme. Th Med Bamako, 1999, N°62 ; 89p.
12. Association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicale. *Parasitoses des régions tempérées et tropicales : Abrege*, Paris, 2007 ; 321p.

13. Haidara A. Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de HNPG. Thèse de Médecine, Bamako, 1989.N°78 ; 79p.
14. AS Anli. Les principales caractéristiques de la bio-écologie des anophèles en rapport avec la transmission - Présentation de la 1ère édition du Cours international « Atelier Paludisme » ,CHR, Min. Santé Union des COMORES. 2013.
15. Warrell D A. et al. Severe -and -complicated malaria. Second- edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. Andhyg; Vol.84, supplement 2,1990.
16. Gbadoé AD, Kini-Caussi M, Koffi S et al. Évolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. Med inf 2006 ; 36 (1): 52-54p.
17. Pherson, Marc G et al. Human cerebral malaria: a quantitative ultra-structure analysis of parasitized érythrocytes séquestration. Am. J. Pathol. 1985 ; 119 :385-401.
18. Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave. Cahier de santé 1993 ; 3 : 276-279.
19. Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût. Thèse méd. Bamako 2002 ; 7 :58.
20. Samaké S. Aspects épidémiologiques, anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques des cancers du col utérin. Th méd Bamako, 2014 : N°111, p75.
21. Warrell D A, Pasvol G.ET al. Severe-and-complicated malaria. Second edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. And Hyg; supplement 1990; 84.
22. Ife Oma C, Anochie FE. Acute renal failure in Nigerian children: Port Harcourt experience. Pédiatr. Nephrol (2005) 20 : 1610-1614.
23. OMS : Rapport d'une consultation technique, Genève, 4-5 avril 2001.
24. Camara B, Diouf S, Diagne I et al. Le paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier sénégalais. Médecine et Maladies Infectieuses 2003 ; 33 :45-48.
25. Ouattara B. Prise en charge des cas de neuropaludisme chez les enfants de 0 à 15 ans à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse méd. Bamako 2007 :71.
26. Chandénier J, Danis M. Le traitement du paludisme : Actualité et perspectives. Malaria 1- Résumé 2000 ; 3 :23-57.

27. Keita Y, Sylla A, Thiongane A, Sall MG. Prévalence actuelle du paludisme chez les enfants fébriles au Sénégal. Arch. Pédiatrie 2017; 24 (4): 415-416.
28. Nedelec A, Bienvenu J, Université Claude Bernard (Lyon). Mémobio: site internet d'aide à la réalisation et l'interprétation des analyses de biologie médicale. [S.l.]: [s.n.]; 2008.
29. Essola L et al: Health Sci. Dis: Vol 20 (4) July – August 2019 Available free at www.hsd-fmsb.org.
30. Lalya F, Sagbo G, Bagnan-Tossa L, Alihonou F, Tohodjede Y, D'almeida M. et al. L'insuffisance rénale aiguë associée au paludisme chez l'enfant au CNHU Hubert K. Maga (CNHU-HK) de Cotonou, Bénin. RAMUR 2014 ; 19 (1).
31. Tounkara K. Complications rénales du paludisme chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE de Bamako. Th méd FMOS, Bamako, 2020 : n°21M07 : 72p.
32. Yannick N et al : Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire sourô sanou de Bobo-Dioulasso. Thèse de Med. Burkina Faso 2012 ; 197.
33. Kunuanunua TS, Nsibu CN, Gini-Ehungu JL, Bodi JM, Ekulu PM, Situakibanza H et al. In-suffisance rénale aiguë dans les formes graves du paludisme chez les enfants vivant à Kinshasa. Nephrol Ther 2013; 9 (3): 160-165.
34. Institut National de la Statistique (INSTAT), Cellule de Planification et de Statistique Secteur Santé-Développement Social et Promotion de la Famille (CPS/SS-DS-PF). Enquête Démographique et de Santé (EDSM VI) [En ligne]. Mali; 2018 [cité le 29 avril 2021]. Disponible: <http://www.sante.gov.ml/index.php/2014-11-10-17-29-36/documents-standards/item/3399-edsm-vi>.
35. Économie du Mali. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 20 juill 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=%C3%89conomie_du_Mali&oldid=193410955
36. Imbert P. Paludisme de l'enfant : critères de gravité. Arch Pediatr 2003;10:532–8.

37. Kane Y, Keita AI, Lemrabott AT et al. Acute Renal Failure in Severe Malaria in West Africa : A Retrospective Study Conducted between 2011 and 2014 at Aristide Le Dantec Hospital in Dakar, Senegal. J Kidney 2017 ;3 (1) :136.
38. Keita Y, Cissé MM, Sylla A et al. La néphropathie liée au paludisme grave à Plasmodium falciparum chez l'enfant dans deux services pédiatriques universitaire sénégalais : à propos de 79 cas. J Afr Pediatr Genet Med 2017 ; 3 : 38-43.
39. 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.

ANNEXES

ANNEXES

Fiche signalétique :

Nom : Guindo

Prénom : Malick

Contact : +223 71 30 00 63, malickguindo43@gmail.com.

Titre de la thèse : Les atteintes rénales au cours du paludisme : aspects épidémio-cliniques, thérapeutique et évolutives au centre hospitalier et universitaire (CHU) du point G.

Année de soutenance : 2022.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'activité : Néphrologie, infectiologie.

RESUME :

– **Introduction :** L'objectif de ce travail était d'étudier les atteintes rénales au cours du paludisme : aspects épidémio-cliniques, thérapeutique et évolutives au centre hospitalier et universitaire (CHU) du point G.

– **Matériels et méthodes :** Nous avons réalisé une étude rétro prospective portant sur 24 dossiers médicaux sur l'insuffisance rénale aigue confirmée par la biologie avec une goutte épaisse positive au service de néphrologie du CHU Point G. Ceci durant une période de 4 ans (Mai 2018 à Mai 2022).

– **Résultats :**

L'âge moyen, au moment du diagnostic, était de 30,25 ans.

L'élévation de la créatinémie était le principal motif d'admission. Dans notre étude, la symptomatologie était dominée par la fièvre et les vomissements.

L'insuffisance rénale aiguë était classé au stade III de KDIGO avec 45,8% d'oligurie et 20% d'anurie. Neuf (9) patients sur 10 présentait une anémie avec un taux d'hémoglobine moyen de 7,5 g/dl.

Le traitement était axé sur les antipaludéens et antibiotiques, avec 20,8% de dialysé. L'évolution était favorable dans la majorité des cas avec une récupération totale de la fonction rénale chez 54% des patients.

– **Conclusion** : Le profil épidémio-clinique, thérapeutique et évolutif de l'atteinte rénale au cours du paludisme notre formation est similaire à celui décrit dans la plupart des pays africains. Il est marqué par une mortalité non négligeable en absence d'épuration extrarénale en urgence.

Mots clés : Créatininémie, rein, paludisme, IRA, GE, antipaludéen.

Fiche d'enquête

Numéro :

Date d'admission :

Date de sortie :

Date de décès :

- **Caractéristiques socio-démographiques**
- **Nom et prénom :**
- **Age:/..... /**
- **SEXE /____/ 1=Masculin ; 2=Féminin**
- **Provenance/..... /**

BAMAKO (1) Kayes (2) Koulikoro (3) Sikasso (4) Ségou (5) Mopti (6) Gao (7) Tombouctou (8) Kidal (9) Taoudéni (10) Tessalit (11) Autre région () autres pays (12)

- **Ethnie:/____/**

Dogon (1) peulh (2) Bozo (3) malinké (4) sonrhäï (5) Bambara (6) senoufo (7) Tamashek (8) arabe (9) Autres (10).

Nationalité:/____/ 1=Malien 2=Autres

- **. Statut matrimonial /____/**

1=Marié 2= célibataire 3=veuf (ve) 4= divorcé

- **Motif d'hospitalisation :.....**

1=Hypercréatininémie 2= anurie 3= Syndrome œdémateux 4= Pyurie

5=souffrance rénale à l'échographie 6=protéinurie 7= hématurie

8=Autres.....

- **Antécédents**

- **Médicaux : / _____ /**

1=HTA ; 2=Diabète ; 3=insuffisance cardiaque ;4=arthrose ;5=Maladie systémique(a1=lupus, a2= sclérodermie, a3=Gougerot sjogen , a4=autres) ;6=Syndrome œdémateux ;7=anurie ; 8=hématurie macroscopique ;9=rétention aiguë d'urine ;10=protéinurie ;11=maladie cancéreuse (a1=prostate ,a2=poumons, a3=cancer du col de l'utérus, a4=autres) ;12=créatininémie pathologique ;13=tuberculose ;14=Pollakiurie ;15=dysurie ;16=brulures mictionnelles; 17=Syndrome ulcéreux ;18=insuffisance rénale ;19=maladie athéromateuse ;20=myélome multiple ;21=accident vasculaire cérébrale ;22=autres à préciser

- **Évaluation clinique symptomatologie/**

Anurie oui /___/ non /___/

Oligurie oui /___/ non /___/

Pyurie oui /___/ non /___/

Pollakiurie oui /___/ non /___/

Douleur pelvienne oui /___/ non /___/

Œdèmes des membres inférieurs oui/___/ non /___/

Bouffissure du visage oui /___/ non /___/

Anorexie oui /___/ non /___/

Amaigrissement oui /___/ non /___/

Vomissements oui /___/ non /___/

Nausées oui /___/ non /___/

Insomnie oui /___/ non /___/

| | | |
|----------------------------|------------------|------------------|
| Somnolence | oui /___/ | non /___/ |
| Diarrhée | oui /___/ | non /___/ |
| Prurit | oui /___/ | non /___/ |
| Asthénie | oui /___/ | non /___/ |
| Crampes musculaires | oui /___/ | non /___/ |
| Fièvre | oui /___/ | non /___/ |
| Céphalée | oui /___/ | non /___/ |
| Vertiges | oui /___/ | non /___/ |
| Acouphènes | oui /___/ | non /___/ |
| Douleurs lombaires | oui /___/ | non /___/ |
| Polyurie | oui /___/ | non /___/ |
| Dyspnée | oui /___/ | non /___/ |
| Hémoptysie | oui /___/ | non /___/ |
| Hématémèse | oui /___/ | non /___/ |
| Rectorragie | oui /___/ | non /___/ |
| Méléna | oui /___/ | non /___/ |
| Toux | oui /___/ | non /___/ |
| Irritabilité | oui /___/ | non /___/ |
| Hématurie | oui /___/ | non /___/ |
| Astérix | oui /___/ | non /___/ |
| Confusion | oui/___/ | non /___/ |
| Convulsion | oui/___/ | non/___/ |

Coma oui/___/ non/___/

- **Examen physique**
- **Indice de performance OMS** :.....
- **Conjonctives** /_____/Colorées (1) non colorées (2)
- **Ictère** oui /___/ non/___/
- **courbature** oui/ / non / /
- **céphalée** oui / / non / /
- **convulsion** oui / / non / /

Pression artérielle:/_____/

1=Hypotension ;2=normal ;3=Hypertension

- **si HTA** : type /_____/ 1=HTA systolique ; 2=HTA diastolique ;
3=HTA systolo-diastolique
- **T°**/_____/ 1=Normal ;2=fièvre ;3=hypothermie

FC /_____/

1=Bradycardie <60 2=normal 60-95 3=tachycardie >95

IMC:/_____/

1=Normal ;2=surpoids ;3=obésité ; 4=amaigrissement

Diurèse /_____/

1=anurie (< 100 ml) ;2=oligurie(100-500 ml) ;3=diurèse conservée(> 500 ml)

aspect des urines /_____/ 1=coca cola; 2 =jaune citrin ; 3=claire ;4=autres.

- **Plis DEC** **oui** **non**

- **Œdèmes** **oui/___/** **non /___/** **Si oui**
 localisation.....

- **Givres urémiques** **oui /___/** **non /___/**

- **Sècheresse buccale** **oui /___/** **non /___/**

- **Stomatite** **oui /___/** **non /___/**

- **Parotidite** **oui /___/** **non /___/**

- **Amyotrophie musculaire** **oui /___/** **non /___/**

- **Distension abdominale** **oui/___/** **non /___/**

- **Ascite** **oui /___/** **non /___/**

- **Splénomégalie** **oui /___/** **non /___/**

- **Hépatomégalie** **oui /___/** **non /___/**

- **Adénopathie** **oui /___/** **non /___/**

- **Reflux hépato jugulaire** **oui /___/** **non /___/**

- **Turgescence jugulaire** **oui /___/** **non /___/**

- **Gros reins** **oui /___/** **non /___/**

- **Globe vésicale** **oui /___/** **non /___/**

- **Frottement péricardique** **oui /___/** **non /___/**

- **Souffle systolique** **oui /___/** **non /___/**

- **Troubles du rythme** **oui /___/** **non /___/**

- **Déformation thoracique** **oui /___/** **non /___/**

- **Murmure vésiculaire perçu** **oui /___/** **non /___/**
- **Matité** **oui /___/** **non /___/**
- **Souffle pleural** **oui /___/** **non /___/**
- **Râles crépitant** **oui /___/** **non /___/**
- **Arthralgie** **oui /___/** **non /___/**
- **Polynévrite** **oui /___/** **non /___/**
- **Bandelette urinaire /_____/**
- **EXAMEN COMPLEMENTAIRE :**

Créatininémie /_____/

Classification de KDIGO 2012 de l'insuffisance rénale aigue: /

Stade 1 / oui / non / /

Stade 2 / oui / non / /

Stade 3 / oui / non / /

Acide urique /_____/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3)

Valeur :.....

Urée /_____/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3))

Valeur :.....

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

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

Calcémie /_____ / 1=Normale (2,5-2,6) ;2=diminuée (<2,1) ;3= augmentée (>2,6) Valeur :.....

Phosphorémie / _____ / 1= Normale (0,8-1,45) 2=diminuée (<0,8) ;
3=augmentée (>1,45) Valeur :.....

Natrémie / _____ / 1=normale (135-145) ;2=Diminuée (<135) ;
3=augmentée (>145) Valeur :.....

Kaliémie / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3)
Valeur :.....

Anémie oui/___/ non/___/ si oui

Le taux d'hémoglobine en g /dl / _____ /

/ _____ / 1=normocytaire ;2=microcytaire ;3=macrocytaire

/ _____ / 1=normochrome ;2=hypochrome

/ _____ / 1=régénérative ;2=a régénérative

GB:/ _____ / 1=normal (4000-10000) ;2= Diminué (<4000) ;
3=augmenté (>10000) Valeur :.....

PLAQ:/ _____ / 1=normale (150000-400000) ;2= Diminuée (<150000) ;3=augmentée (>400000)

Valeur :.....

Ferritinémie=

CST%

Fer sérique.....

Interprétation :

Bilan lipidique / _____ / 1=Normal ;2=Perturbé

Sédiment urinaire : Hématurie ($\geq 10000/ml$) oui/___/ non/___/
valeur :.....

Leucocyturie ($\geq 10000/ml$ oui/___/
non/___/ Valeur :.....

Pyurie oui/___/ non/___/

Culture /_____/ 1= Positive ;2=négative

Si positive le germe :.....

Protéinurie de 24H /_____/ 1=néant ; 2=minime (<1g) ;3=modérée (1-3g) ;4= massive(>3g) Valeur :.....

Albuminémie/_____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ;
Valeur :.....

Protidémie /_____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3=
augmentée ;Valeur :.....

Glycémie:/_____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3=
augmentée ;Valeur :.....

Natriurèse /_____/1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée.
Valeur :.....

Kaliurèse /_____/ 1=normale ;2=Diminuée ;3= augmentée.
Valeur :.....

Rapport Natriurèse /Kaliurèse :...../ 1= < 1; 2 = > 1

Autres bilans

Imagerie médicale

- **Échographie rénale**

Différenciation cortico-médullaire /_____/
1=bonne ;2=mauvaise

Taille des reins / _____/ 1=diminuée(<100mm)

2=Normal(100-130mm) ;3=augmentée(>130mm)

ECG : HVG /___/ non /___/

Troubles du rythme oui /___/ non /___/

Autres à

préciser :.....

Autres

anomalies :.....

.....

• **DIAGNOSTIC RETENU : IRA /___/**

• **SI IRA**

IRA FONCTIONNELLE/___/

IRA

ORGANIQUE

ETIOLOGIE :

• **SI IRA FONCTIONNELLE**

Déshydratation extracellulaire oui /___/

non /___/

VOMISSEMENT oui /___/

non /___/

MEDICAMENT oui /___/

non /___/

SI OUI : IEC ARA2 AINS

PHYTOTHERAPIE AUTRES (à

préciser).....

IRA ORGANIQUE

Néphrite interstitielle aiguë /_1_/

Nécrose tubulaire aiguë /2___/

Néphropathie vasculaire aiguë /__3_/

Néphrite immuno-allergique aiguë /_4_/

AUTRES(5).....

Prise en charge : Médicale oui/___/
non/___/ si oui

Réhydratation/___/ Antibiothérapie /___/ Antipaludique
(préciser le type d'antipaludique) Autres /___/ à
préciser.....

Dialyse oui /___/
non/___/

EVOLUTION : Favorable /...../ 1=récupération de la
fonction rénale totale ; 2= récupération de la fonction rénale partielle

Défavorable /...../

Décès

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples :

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

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

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

JE LE JURE