

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>μmol</b>	:	Micromole
<b>C</b>	:	Complément
<b>CHNEAR</b>	:	Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer
<b>CIVD</b>	:	Coagulation Intravasculaire Disséminée
<b>CRP</b>	:	C RéactivProtein
<b>dL</b>	:	Décilitre
<b>DP</b>	:	Densité Parasitaire
<b>ECBU</b>	:	Examen cyto bactériologique des urines
<b>EER</b>	:	Epuration extrarénale
<b>ELISA</b>	:	Enzyme LinkedImmuno-SorbentAssay
<b>FBH</b>	:	Fièvre Bilieuse Hémoglobinurique
<b>fL</b>	:	Fentolitre
<b>g</b>	:	Gramme
<b>GCS</b>	:	Glasgow Coma Scale
<b>GE</b>	:	Goutte Epaisse
<b>GNA</b>	:	Glomérulonéphrite Aiguë
<b>GNA</b>	:	Glomérulonéphrite Aiguë
<b>HALD</b>	:	Hôpital Aristide Le Dantec
<b>Hb</b>	:	Hémoglobine
<b>HM</b>	:	Hémoglobinurie Macroscopique
<b>HTA</b>	:	Hypertension Artérielle
<b>Ig</b>	:	Immunoglobuline
<b>IL</b>	:	Interleukine
<b>IRA</b>	:	Insuffisance Rénale Aiguë
<b>IRA-P</b>	:	Insuffisance Rénale Aiguë au Cours du Paludisme Grave
<b>IV</b>	:	Intraveineuse
<b>j</b>	:	Jour
<b>KAH-RP</b>	:	knob- associated Histidine-rich Protein

<b>Kcal</b>	: Kilocalories
<b>Kg</b>	: Kilogramme
<b>L</b>	: Litre
<b>LCR</b>	: Liquide Céphalo-Rachidien
<b>MAT</b>	: Microangiopathie Thrombotique
<b>mEq</b>	: Milliéquivalent
<b>MESA</b>	: Mature Parasite-infected Surface Antigen
<b>MILDA</b>	: Moustiquaire Imprégnée à Longue Durée d'Action
<b>ml</b>	: Millilitre
<b>mm</b>	: Millimètre
<b>mm<sup>3</sup></b>	: Millimètre Cube
<b>mmHg</b>	: Millimètre de Mercure
<b>mmol</b>	: Millimoles
<b>MRC</b>	: Maladie Rénale Chronique
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>NHE3</b>	: Echangeur Sodium/Proton Isoforme 3
<b>NIA</b>	: Néphrite Interstitielle Aiguë
<b>NTA</b>	: Nécrose Tubulaire Aiguë
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PBR</b>	: Ponction Biopsie Rénale
<b>PfEMP1</b>	: <i>Plasmodium Falciparum</i> Erythrocyte Membran Protein 1
<b>PNLP</b>	: Programme National de Lutte contre le paludisme
<b>RESA</b>	: Ring-infected Erythrocyte Surface Antigen
<b>SDRA</b>	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
<b>SHU</b>	: Syndrome Hémolytique et Urémique
<b>SIDA</b>	: Syndrome de l'Immuno-Déficience Acquise
<b>TDR</b>	: Test de diagnostic rapide
<b>TNF</b>	: Tumor Necrosis Factor
<b>UI</b>	: Unité internationale

# LISTES DES FIGURES

<b>Figure 1</b>	: Répartition géographique des pays et territoires affectés par le paludisme en 2010 .....	10
<b>Figure 2</b>	: Les différents mécanismes cellulaires de la physiopathogénèse .....	14
<b>Figure 3</b>	: Cytoadhérence des hématies parasitées .....	15
<b>Figure 4</b>	: Pathogénèse de l'IRA au cours du paludisme à Plasmodium falciparum .....	18
<b>Figure 5</b>	: Perturbations hémodynamique et immunologique de la pathogénèse de l'IRA organique au cours du paludisme grave à Plasmodium falciparum .....	19
<b>Figure 6</b>	: Moustiquaire imprégnée .....	47
<b>Figure 7</b>	: Diagramme de flux .....	53
<b>Figure 8</b>	: Répartition des patients selon les tranches d'âge .....	61
<b>Figure 9</b>	: Représentation des patients selon le genre .....	62
<b>Figure 10</b>	: Représentation des patients selon le mois .....	63
<b>Figure 11</b>	: Représentation des patients selon le niveau socioéconomique.....	64
<b>Figure 12</b>	: Répartition des patients en fonction de la diurèse .....	67
<b>Figure 13</b>	: Représentation des patients selon le taux d'urée .....	71
<b>Figure 14</b>	: Représentation des patients selon la créatininémie .....	71
<b>Figure 15</b>	: Représentation des patients selon le taux d'hémoglobine .....	73
<b>Figure 16</b>	: Représentation des patients selon le taux de plaquettes .....	74
<b>Figure 17</b>	: Représentation des patients selon la glycémie.....	75
<b>Figure 18</b>	: Représentation des patients selon les différentes complications rénales associées au paludisme grave. ....	79
<b>Figure 19</b>	: Représentation des patients selon les différents types de nécroses tubulaires aiguës retrouvées .....	79
<b>Figure 20</b>	: Représentation des patients selon le nombre de séances d'hémodialyse .....	81

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b>	: Critères majeurs de paludisme grave selon OMS 1990.....	5
<b>Tableau II</b>	: Critères mineurs de paludisme grave selon OMS 1990 .....	6
<b>Tableau III</b>	: Critères de gravité du paludisme grave selon OMS 2000 ....	7
<b>Tableau IV</b>	: Protocoles thérapeutiques du rectocaps chez l'enfant de 0 à 60mois .....	42
<b>Tableau V</b>	: Valeurs de créatinine plasmatique selon l'âge [4].....	58
<b>Tableau VI</b>	: Répartition des patients selon les antécédents médicaux ...	64
<b>Tableau VII</b>	: Résultats de la bandelette urinaire .....	67
<b>Tableau VIII</b>	: Profil clinique des patients.....	68
<b>Tableau IX</b>	: Répartition des cas cumulés selon les signes de gravité du paludisme .....	69
<b>Tableau X</b>	: Représentation des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin .....	76
<b>Tableau XI</b>	: Profil biologique des patients .....	77
<b>Tableau XII</b>	: Représentation des résultats de l'échographie rénale.....	78
<b>Tableau XIII</b>	: Répartition des patients selon les indications de l'EER.....	80
<b>Tableau XIV</b>	: Représentation des patients selon le traitement du paludisme grave reçu .....	81
<b>Tableau XV</b>	: Répartition des patients selon les modalités évolutives. ....	82
<b>Tableau XVI</b>	: Impact des paramètres épidémiologiques.....	84
<b>Tableau XVII</b>	: Impact des paramètres cliniques.....	84
<b>Tableau XVIII</b>	: Impact des paramètres thérapeutiques.....	84
<b>Tableau XIX</b>	: Impact des paramètres biologiques.....	85
<b>Tableau XX</b>	: Impact des différentes complications rénales.....	86
<b>Tableau XXI</b>	: Différentes prévalences retrouvées dans la littérature.....	88
<b>Tableau XXII</b>	: Récapitulatif des différents pourcentages de signes rénaux de la littérature .....	93

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE</b> .....	3
<b>1. RAPPELS SUR L'ATTEINTE RÉNALE AU COURS DU PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT.</b> .....	4
1.1. Généralités .....	4
1.1.1. Définitions .....	4
1.1.1.1. Définition et évolution des concepts du paludisme grave.....	4
1.1.1.2. Cadre nosologique des complications rénales associées au paludisme grave.....	8
1.1.2. Epidémiologie analytique et descriptive des atteintes rénale au cours du paludisme.....	10
1.1.3. Physiopathologie.....	12
1.1.3.1. L'IRA fonctionnelle .....	12
1.1.3.2. L'IRA organique.....	13
1.1.3.2.1. Cytoadhérence et «rosetting » .....	14
1.1.3.2.2. Libération de cytokines inflammatoires .....	16
1.1.3.2.3. Désordres immunologiques .....	17
1.2. Signes.....	20
1.2.1. Type de description : IRA par nécrose tubulaire aiguë au cours du paludisme grave à Plasmodium falciparum.....	20
1.2.1.1. Signes rénaux .....	20
1.2.1.1.1. Signes cliniques .....	20
1.2.1.1.2. Signes paracliniques .....	20
1.2.1.1.2.1. Biologie.....	20
1.2.1.1.2.2. Imagerie .....	21

1.2.1.1.2.3. Histologie rénale .....	21
1.2.1.2. Signes extra-rénaux.....	22
1.2.1.3. Signes de confirmation du paludisme .....	24
1.2.1.4. Evolution.....	25
1.2.1.4.1. Eléments de surveillance .....	25
1.2.1.4.2. Modalités évolutives .....	26
1.2.1.4.2.1. Favorable .....	26
1.2.1.4.2.2. Défavorable.....	26
1.2.2. Formes cliniques .....	27
1.2.2.1. Forme asymptomatique.....	27
1.2.2.2. Autres formes anatomo-cliniques .....	27
1.2.2.2.1. La glomérulonéphrite aiguë.....	27
1.2.2.2.2. Néphrite quartane.....	28
1.2.2.2.3. Le Syndrome hémolytique et urémique(SHU).....	29
1.2.2.2.4. La fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) .....	30
1.2.2.2.5. L'IRA fonctionnelle.....	30
1.2.2.3. Formes selon l'espèce plasmodiale .....	30
1.2.2.4. Formes selon l'âge .....	31
1.3. Diagnostic .....	31
1.3.1. Diagnostic positif.....	31
1.3.2. Diagnostic différentiel .....	31
1.3.2.1. Du paludisme grave .....	31
1.3.2.2. De l'IRA.....	32
1.3.2.2.1. Pseudo-insuffisances rénales .....	32
1.3.2.2.2. Autres.....	33
1.3.2.2.3. Insuffisance rénale chronique .....	33
1.3.2.2.4. IRA médicamenteuse.....	34

1.3.3. Etiologique .....	34
1.3.3.1. Parasites .....	34
1.3.3.2. Terrain .....	34
1.3.3.3. Transmission.....	34
1.4. Traitement.....	35
1.4.1. Traitement curatif.....	35
1.4.1.1. Buts.....	35
1.4.1.2. Moyens.....	35
1.4.1.2.1. Moyens symptomatiques .....	35
1.4.1.2.2. Moyens étiologiques .....	39
1.4.1.3. Indications .....	41
1.4.1.3.1. Traitement de pré transfert du paludisme .....	41
1.4.1.3.2. En cas de nécrose tubulaire aiguë.....	42
1.4.1.3.3. En cas de glomérulonéphrite aiguë.....	42
1.4.1.3.4. En cas de néphropathie quartane .....	42
1.4.1.3.5. En cas de syndrome hémolytique et urémique .....	43
1.4.1.3.6. En cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique.....	43
1.4.1.3.7. En cas d'IRA fonctionnelle.....	43
1.4.1.3.8. Prise en charge d'autres signes associés.....	43
1.4.2. Traitement préventif.....	44
1.4.2.1. Prévention primaire.....	44
1.4.2.2. Prévention secondaire.....	47
<b>DEUXIÈME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL .....</b>	<b>48</b>
<b>1. LE CADRE D'ETUDE .....</b>	<b>49</b>
1.1. Service de pédiatrie d'HALD .....	49
1.1.1. Locaux.....	49
1.1.2. Personnel.....	50

1.2. Centre Hospitalier National d'Enfant Albert Royer (CHNEAR).....	50
1.2.1. Les locaux.....	50
1.2.2. Le personnel.....	52
<b>2. PATIENTS ET MÉTHODES .....</b>	<b>53</b>
2.1. Patients.....	53
2.1.1. Population d'étude .....	53
2.1.2. Critères d'inclusion.....	53
2.1.3. Critères de non inclusion.....	53
2.2. Méthodes.....	54
2.2.1. Le type et la période d'étude.....	54
2.2.2. Fiche de recueil de données.....	54
2.2.3. Paramètres étudiés.....	54
2.2.3.1. Epidémiologiques.....	54
2.2.3.2. Anamnestiques.....	54
2.2.3.3. Paramètres cliniques.....	54
2.2.3.4. Paramètres biologiques.....	55
2.2.3.5. Paramètres radiologiques.....	55
2.2.3.6. Ponction Biopsie Rénale.....	55
2.2.3.7. Facteurs de prise en charge.....	55
2.2.3.8. Evolution des complications rénales.....	56
2.2.4. Définitions des variables opérationnelles .....	57
2.2.4.1. Définitions des cas .....	57
2.2.4.2. Autres définitions.....	58
2.2.5. Analyse statistique des données.....	60
<b>3. RESULTATS .....</b>	<b>61</b>
3.1. Aspects épidémiologiques .....	61
3.1.1. Prévalence.....	61

3.1.2.	Répartition des cas cumulés selon les tranches d'âge.....	61
3.1.3.	Répartition des cas cumulés selon le genre.....	62
3.1.4.	Répartition des cas cumulés selon le délai d'hospitalisation.....	62
3.1.5.	Répartition des cas cumulés selon la durée d'hospitalisation.....	63
3.1.6.	Répartition des cas cumulés selon le mois.....	63
3.1.7.	Répartition des cas cumulés selon les antécédents.....	64
3.1.8.	Répartition des cas cumulés selon le niveau socioéconomique.....	64
3.1.9.	Répartition des cas cumulés selon la consommation d'une phytothérapie.....	65
3.2.	Aspects cliniques et paracliniques.....	65
3.2.1.	Répartition des cas cumulés selon les signes fonctionnels.....	65
3.2.2.	Répartition des cas cumulés selon les signes généraux.....	65
3.2.3.	Répartition des cas cumulés selon les signes de gravité du paludisme.....	69
3.2.4.	Répartition des cas cumulés selon les signes biologiques.....	70
3.2.4.1.	Dans les urines.....	70
3.2.4.2.	Dans le sang.....	70
3.2.5.	Répartition des cas cumulés selon les signes échographiques.....	78
3.2.6.	Répartition des cas cumulés selon les signes histologiques.....	78
3.3.	Aspects thérapeutiques.....	80
3.3.1.	Répartition des cas cumulés selon le traitement de l'insuffisance rénale aiguë.....	80
3.3.2.	Répartition des cas cumulés selon le traitement du paludisme grave et les traitements adjuvants.....	81
3.4.	Aspects évolutifs.....	82
3.5.	Facteurs pronostics.....	83
<b>4.</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>87</b>

4.1. Limites de notre étude .....	87
4.2. Epidémiologie.....	87
4.2.1. Prévalence.....	87
4.3. L'âge .....	88
4.4. Le genre .....	89
4.5. Le délai d'hospitalisation.....	89
4.6. La durée d'hospitalisation.....	90
4.7. La consommation d'une phytothérapie .....	90
4.8. Les signes cliniques .....	91
4.8.1. Les Signes rénaux.....	91
4.8.2. Signes extra-rénaux.....	93
4.8.3. Les signes biologiques.....	95
4.8.3.1. Dans le sang .....	95
4.8.3.2. Dans les urines .....	99
4.8.4. Les signes histologiques .....	100
4.9. Le traitement.....	101
4.9.1. Le traitement de l'insuffisance rénale aiguë.....	101
4.9.2. Le traitement du paludisme grave.....	102
4.10. Evolution.....	102
4.10.1. Favorable.....	102
4.10.2. Défavorable.....	103
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>104</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>105</b>
<b>ANNEXE .....</b>	<b>105</b>

## INTRODUCTION

Le paludisme est une infection parasitaire vectorielle causée par des hématozoaires du genre *Plasmodium* transmis par la pique d'un moustique, l'anophèle femelle. Il est essentiellement présent dans les régions tropicales et subtropicales d'Amérique du Sud, d'Afrique subsaharienne et d'Asie du Sud-est [12, 74]. L'homme peut être infecté par cinq espèces plasmodiales : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium knowlesi* [6].

C'est une pathologie à caractère endémique que l'on retrouve dans 109 pays au monde, et qui constitue un problème de santé publique majeur. Selon les estimations de l'OMS, on a compté en 2015, 212 millions de cas de paludisme et 429 000 décès. L'Afrique subsaharienne supportant une part disproportionnée de la charge mondiale du paludisme. En 2015, 89% des cas de paludisme et 91% des décès dus à cette maladie sont survenus dans cette région, le plus lourd tribut étant payé par les enfants de moins de 5 ans. [89]

Endémie majeure au Sénégal, la gravité du paludisme est également liée à ses possibles complications viscérales, parmi lesquelles les complications rénales, dont l'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA) est la manifestation la plus fréquente. En effet, dans la littérature, les données épidémiologiques et cliniques concernant les complications rénales au cours sont liées à l'IRA.

En zone d'endémie, l'IRA complique l'infection à *Plasmodium falciparum* dans près de 1 à 4,8% des cas [10,77], et de 13,8 à 17% dans le sous-continent indien [59].

En Afrique, les études qui ont été faites sur l'IRA au cours du paludisme grave (IRA-P) retrouvent une incidence qui varie de 3,84% à 23,6% [24, 54] avec en Afrique subsaharienne, une incidence estimée à 12,05% [68].

Au Sénégal, les différentes études sur les complications rénales au cours du paludisme ne concernaient pas exclusivement les enfants [49, 61, 68]. Fort de ce

constat, nous avons donc entrepris ce travail dans le but de déterminer les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des complications rénales au cours du paludisme grave en milieu hospitalier chez l'enfant.

Dans un premier temps, nous ferons un rappel des complications rénales au cours du paludisme grave ; dans un second temps, nous présenterons et discuterons les résultats de notre étude avant de conclure et de faire des recommandations.

**PREMIÈRE PARTIE :**  
**REVUE DE LA LITTÉRATURE**

# **1. RAPPELS SUR L'ATTEINTE RÉNALE AU COURS DU PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT.**

## **1.1. Généralités**

### **1.1.1. Définitions**

#### **1.1.1.1. Définition et évolution des concepts du paludisme grave [85, 90]**

La définition du paludisme grave a beaucoup évolué avec le temps. En 1878 Laveran parlait d'accès pernicious palustre comme étant une « forme suraiguë de paludisme à *Plasmodium falciparum* susceptible de tuer rapidement le malade en 36 à 72 heures, si un traitement spécifique n'était pas rapidement et correctement institué ».

L'OMS a défini en 1990 le paludisme grave comme la présence de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* dans le sang associée à un ou plusieurs critères dits majeurs (Tableau I).

Cette définition avait inclus des critères mineurs qui ne permettaient pas de parler à eux seuls de paludisme grave, mais qui devaient inciter à plus de vigilance (Tableau II).

**Tableau I : Critères majeurs de paludisme grave selon OMS 1990 [85]**

**Coma vrai**

- **GCS < 10 chez l'adulte,**
- **Molyneux < 2 chez l'enfant**

**Anémie sévère normocytaire**

**Hb < 5g/dL ou Hématocrite < 15%**

**Insuffisance rénale :**

**Débit urinaire < 400 ml/24 h chez l'adulte ou 12 ml/kg/24 h ou 0.5ml/kg/h chez l'enfant avec créatinine > 265  $\mu$ mol/l (30 mg/l)**

**Œdème pulmonaire ou SDRA**

**Hypoglycémie :**

**glycémie < 2,2 mmol/l (0,4 g/l)**

**Collapsus cardio-vasculaire ou état de choc**

**Saignement spontané ou CIVD biologique**

**Acidémie avec pH < 7,25 et/ou acidose avec bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/l**

**Hémoglobinurie macroscopique**

**Convulsions généralisées répétées**

GCS : Glasgow coma scale ; SDRA : Le syndrome de détresse respiratoire aiguë ; CIVD : La coagulation intravasculaire disséminée.

**Tableau II : Critères mineurs de paludisme grave selon OMS 1990. [85]**

---

**Température > 41 ° ou < 36°**

---

**Ictère**

**Thrombopénie**

---

**Hyperparasitémie**

---

En 2000, de nouveaux critères, cliniques et biologiques, ont été définis par l’OMS, la notion de critères mineurs disparaissant (Tableau III).

### Tableau III : Critères de gravité du paludisme grave selon OMS 2000[90]

**Neuropaludisme (score de Glasgow  $\leq 9$  ou score de Blantyre  $\leq 2$ )**

**Troubles de la conscience (score de Glasgow  $< 15$  et  $> 9$ , ou score de Blantyre  $< 5$  et  $> 2$ )**

**Convulsions répétées**

**Prostration**

**Syndrome de détresse respiratoire**

**Ictère**

**Hémoglobinurie macroscopique**

**Hémorragie anormale**

**Collapsus circulatoire**

- PAS  $< 60$  mmHg avant l'âge de 5 ans
- PAS  $< 80$  mmHg après 5 ans et chez l'adulte)

**Hypoglycémie : glycémie  $< 2,2$  mmol/L (0,4 g/L)**

**Anémie sévère (taux d'Hb  $< 5$  g/dL ou Ht  $< 15\%$ )**

**Hyperparasitémie ( $> 4\%$  chez le sujet non immun,  $> 20\%$  chez le sujet immun)**

**Insuffisance rénale :**

- diurèse  $< 400$  ml/24 h et créatininémie  $> 265$   $\mu$ mol/L (adulte)
- diurèse  $< 12$  ml/kg/24 h ou 0,5ml/kg/h et créatininémie élevée pour l'âge (enfant)

**Acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques  $< 15$  mmol/L)**

**Œdème pulmonaire (radiologique)**

En résumé, le paludisme grave est défini par l'association de trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* dans le sang et d'au moins un des critères de gravité de l'OMS (Cf. tableau III).

### 1.1.1.2. Cadre nosologique des complications rénales associées au paludisme grave [90]

Les complications rénales sont l'ensemble des signes cliniques et par acliniques traduisant une atteinte rénale survenant au décours d'un paludisme grave. L'apparition de complications rénales au cours du paludisme fait parler de paludisme grave. La manifestation clinique et biologique la plus fréquente et la plus commune de toutes ces atteintes rénales est l'insuffisance rénale aiguë (IRA).

L'IRA au cours du paludisme grave (IRA-P) se définit donc par la présence de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* dans le sang, associée à :

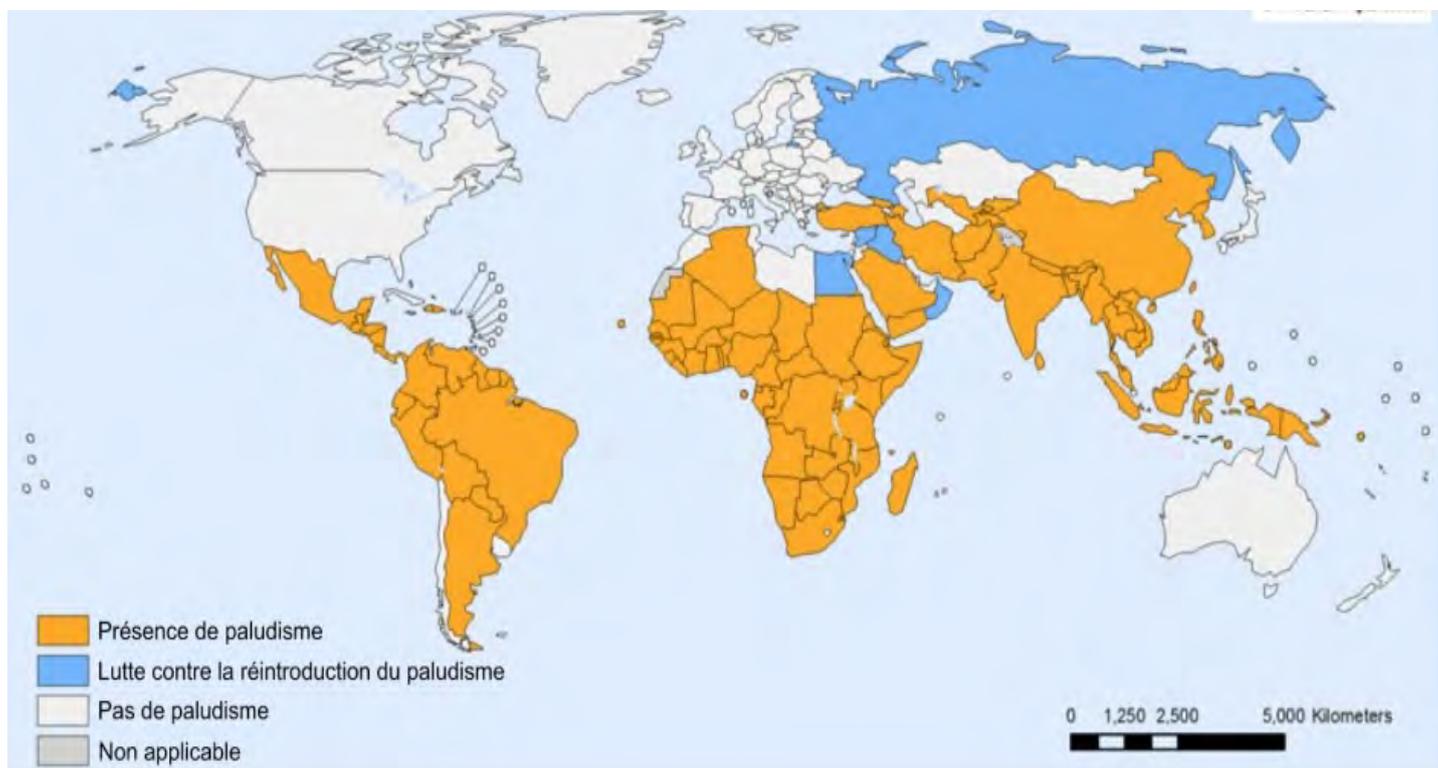
- une diurèse inférieure à 12 ml/kg/24 h ou 0,5ml/kg/h
- une créatininémie supérieure à la valeur normale pour l'âge chez l'enfant.

Parmi les lésions rénales responsables d'IRA au cours du paludisme grave nous pouvons citer :

- **La nécrose tubulaire aiguë (NTA)** qui est la destruction des cellules épithéliales des tubules rénaux, le plus souvent secondaire à une ischémie prolongée. [23]
- **La glomérulonéphrite aiguë (GNA)** qui est une inflammation aiguë non suppurative, touchant les glomérules. [23]
- **La néphrite quartane** qui est une atteinte rénale une glomérulopathie par dépôt de complexes immuns au décours du paludisme à *Plasmodium malariae*. Elle réalise sur le plan anatomo-pathologique une glomérulonéphrite membranoproliférative de type I, dont l'évolution est généralement défavorable. [70]

- **La néphrite interstitielle aiguë (NIA)** qui est l'atteinte prédominante de l'interstitium avec un œdème interstitiel et surtout une infiltration cellulaire interstitielle plus ou moins associé à de la nécrose tubulaire. [23]
- **Le syndrome hémolytique et urémique (SHU)** qui est défini par l'existence simultanée d'une anémie hémolytique avec schizocytes, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë. [65]
- En plus des complications rénales sus citées nous avons :
  - l'hémoglobinurie macroscopique qui se caractérise par l'émission d'une urine de couleur rouge porto ou noire avec à la bandelette urinaire des hématies à ++ ou +++, sans hématurie au compte d'Addis ou au sédiment urinaire. [44]
  - La fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) qui est une complication indirecte du paludisme grave, survenant classiquement après une nouvelle prise de quinine par un sujet résidant de longue date en zone d'endémie à *Plasmodium falciparum*, et prenant itérativement ce médicament. Il s'agit une forme grave du paludisme caractérisée par la survenue d'une hémolyse intravasculaire aiguë. [13, 80]
  - Les poussées d'IRA sur fond chronique peuvent également survenir chez un malade rénale chronique faisant un paludisme grave. Il s'agit d'une élévation brutale de la créatininémie au cours du paludisme chez un malade ayant déjà une maladie rénale chronique (MRC).

### 1.1.2. Epidémiologie analytique et descriptive des atteintes rénale au cours du paludisme



**Figure 1 : Répartition géographique des pays et territoires affectés par le paludisme en 2010 [61]**

#### ➤ Dans le monde [41, 52]

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

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

L'incidence globale de l'IRA-P varie de 0,57% à 60% selon les régions.

En Inde une étude réalisée montrait une prévalence d'IRA-P de 30,4%. Une autre étude faite en Thaïlande montrait une prévalence de 4%. [23]

### ➤ **En Afrique**

L'Afrique au sud du Sahara est la région la plus touchée par cette maladie.

Toutes les informations historiques, même les plus anciennes montrent qu'il sévit sous forme hautement endémique dans la majeure partie de la région afro tropicale. [36]

En Afrique subsaharienne, l'incidence de l'IRA-P est estimée à 12,05% d'hémoglobinurie due à *Plasmodium falciparum*. [68]

Une étude réalisée à Conakry en Guinée, retrouvait 37,20% de cas de glomérulonéphrites aiguës survenues au décours d'un paludisme grave. [8]

Une autre étude réalisée en République Démocratique du Congo, retrouvait 23,6% d'IRA-P dont 97,8% représentaient la forme hémoglobinurique. [54]

Tandis qu'à Lomé, au Togo, une étude retrouvait 21,73% de cas d'IRA-P. [9]

En Côte d'Ivoire, le taux était beaucoup plus bas avec 3,84% d'IRA-P rapportée. [24]

### ➤ **Au Sénégal**

Chaque année le Sénégal enregistre dans les structures sanitaires, environ 8000 décès imputables au paludisme. Les statistiques de ces dernières années placent le paludisme au premier rang des motifs de consultation et des causes de décès. [36]

Une étude rétrospective descriptive et analytique au service de pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) a montré que 24% des cas d'IRA de l'enfant étaient imputable à *Plasmodium falciparum*. [50]

Dans une étude réalisée à la clinique des maladies infectieuses de Fann sur les altérations de la fonction rénale au cours du paludisme grave les complications rénales étaient présentes dans 29% des cas. [61]

Une autre étude réalisée à l'Hôpital Principal de Dakar (HPD) a retrouvé un taux de défaillance rénale de 28,7%. [83]

### **1.1.3. Physiopathologie**

L'IRA-P peut être fonctionnelle ou organique.

#### **1.1.3.1. L'IRA fonctionnelle [77]**

Elle est d'origine purement hémodynamique sans constitution de lésion anatomique et est liée à une hypoperfusion rénale qui s'intègre dans une réaction non spécifique à l'infection palustre. Elle constitue une réponse appropriée et physiologique à la déshydratation par pertes digestives à type de vomissements ou de diarrhées ou du fait de l'hyperthermie. [32, 77]

L'hypovolémie induite provoque une réduction de la pression artérielle qui sera suivie par une activation des barorécepteurs cardiovasculaires initiant une activation du système nerveux orthosympathique, du système rénine-angiotensine-aldostérone et la sécrétion de vasopressine et d'autres vasopresseurs comme l'endothéline. [26, 32]

Une action combinée de tous ces facteurs va essayer de maintenir la pression artérielle, le débit cardiaque et la circulation cérébrale, au détriment d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) par vasoconstriction rénale.

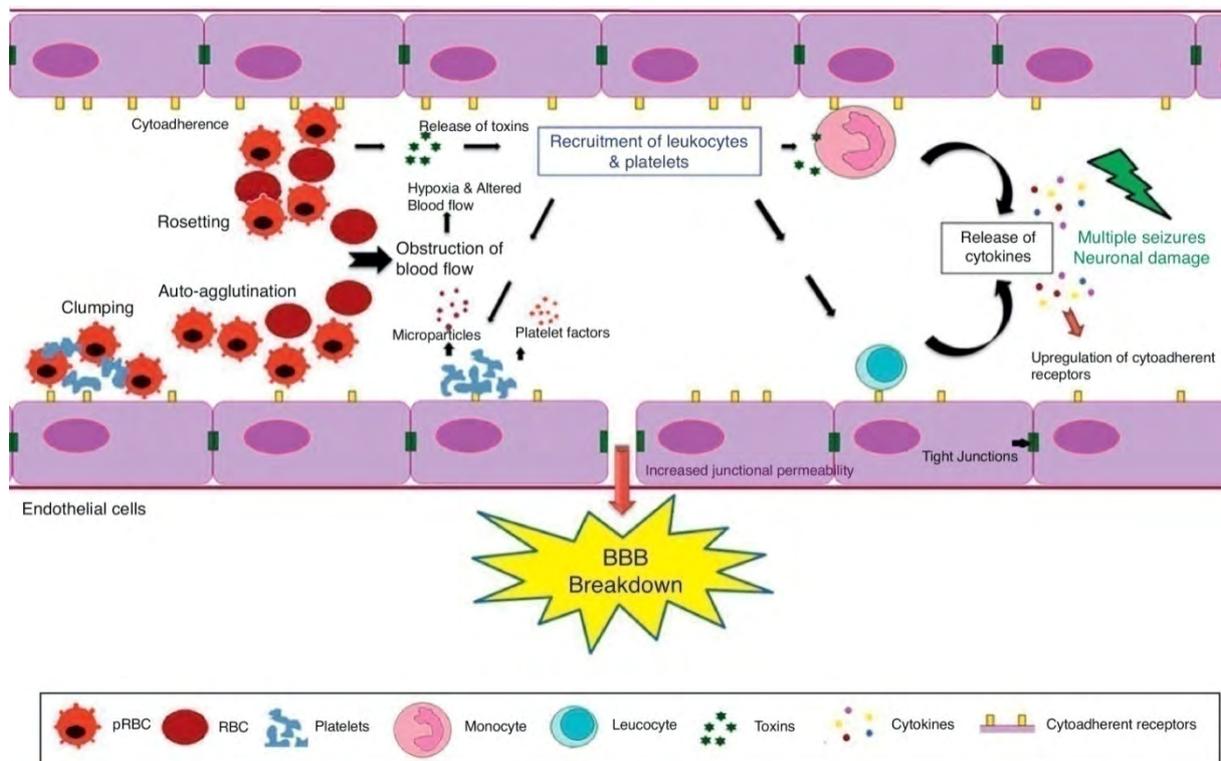
L'évolution est favorable si son diagnostic est précoce et sa prise en charge rapide. Elle peut cependant être défavorable et évoluer vers une insuffisance rénale aiguë organique par apparition des lésions ischémiques.

### 1.1.3.2. L'IRA organique [6, 10, 13, 23, 42, 59, 60]

L'atteinte rénale organique au cours du paludisme grave semble en progression et serait multifactorielle. Le mécanisme précis de l'IRA organique au cours du paludisme grave n'est pas clairement défini. Plusieurs hypothèses ont été proposées, il s'agit de l'obstruction mécanique secondaire à la cytoadhérence et à la séquestration des hématies parasitées, l'altération de l'hémodynamique rénale, la libération de cytokines inflammatoires et la présence de complexes immuns circulants, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une rhabdomyolyse [10,60]. Cinq principaux types de lésions peuvent être observés : la glomérulonéphrite aiguë, la glomérulonéphrite membranoproliférative au cours de la néphrite quartane, la néphrite interstitielle aiguë, la nécrose tubulaire aiguë au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et la micro-angiopathie thrombotique au cours du syndrome hémolytique et urémique.

La physiopathologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est mal connue mais il semble cependant que la conjonction d'une double sensibilisation des hématies *Plasmodium falciparum* et aux amino-alcools soit indispensable au déclenchement de l'hémolyse. [13]

Le syndrome hémolytique et urémique est responsable d'une néphropathie vasculaire. Il entraîne de lésions endothéliales qui activent l'agrégation plaquettaire aboutissant à la formation de microthrombi intravasculaires sur lesquels les érythrocytes vont se fractionner expliquant l'anémie hémolytique. L'IRA au cours du SHU est réversible dans la majorité des cas. [23]



**Figure 2 : Les différents mécanismes cellulaires de la physiopathogénèse [45]**

### 1.1.3.2.1. Cytoadhérence et «rosetting» [6, 32, 59]

Au cours du cycle intra-érythrocytaire, la prolifération et la maturation des formes parasitaires sont accompagnées par la production de protéines parasitaires (RESA, KAH-RP, MESA) qui interagissent avec des structures membranaires de l'érythrocyte (actine, spectrine) pour former des protubérances à la surface du globule rouge parasité appelées « knobs » [6, 11]. La cytoadhérence est liée au fait que l'hématie parasitée présente à sa surface des « knobs ». Ces « knobs » sont composés de protéines anormales codées par le génome du parasite avec en tête de file, la PfEMP1 (Plasmodium falciparum érythrocyte membrane protéin 1). Cette protéine parasitaire de 300-500 kilodaltons (kDa), exprimée dans les « knobs » interagit avec des récepteurs spécifiques des cellules de l'hôte, les cellules endothéliales vasculaires (le récepteur de complément 1, CD36, thrombospondine) lors de la séquestration parasitaire [6,10]. L'activation de cellules endothéliales après la cytoadhérence parasitaire entraîne l'activation des plaquettes, la libération de facteurs

tissulaires endothéliaux et la sécrétion de granules de Weibel-Palade contenant du facteur de vonWillebrand, tout ceci favorise un état procoagulant et l'altération de l'hémostase. Les modifications rhéologiques des hématies parasitées entraînent ainsi un ralentissement du flux sanguin rénal, une augmentation de la viscosité dans les capillaires viscéraux profonds et en conséquence une ischémie [6,60].

Le «rosetting» est la capacité de certaines hématies parasitées à adhérer aux hématies non parasitées aboutissant ainsi à la formation de rosettes. Cette adhérence est possible grâce au « knobs » qui permettent aux globules rouges parasités de se lier aux érythrocytes sains, aux plaquettes et à l'endothélium capillaire et d'agrégats qui réduisent la lumière capillaire avec comme conséquence une ischémie rénale qui peut se compliquer d'une nécrose tubulaire aiguë [32].

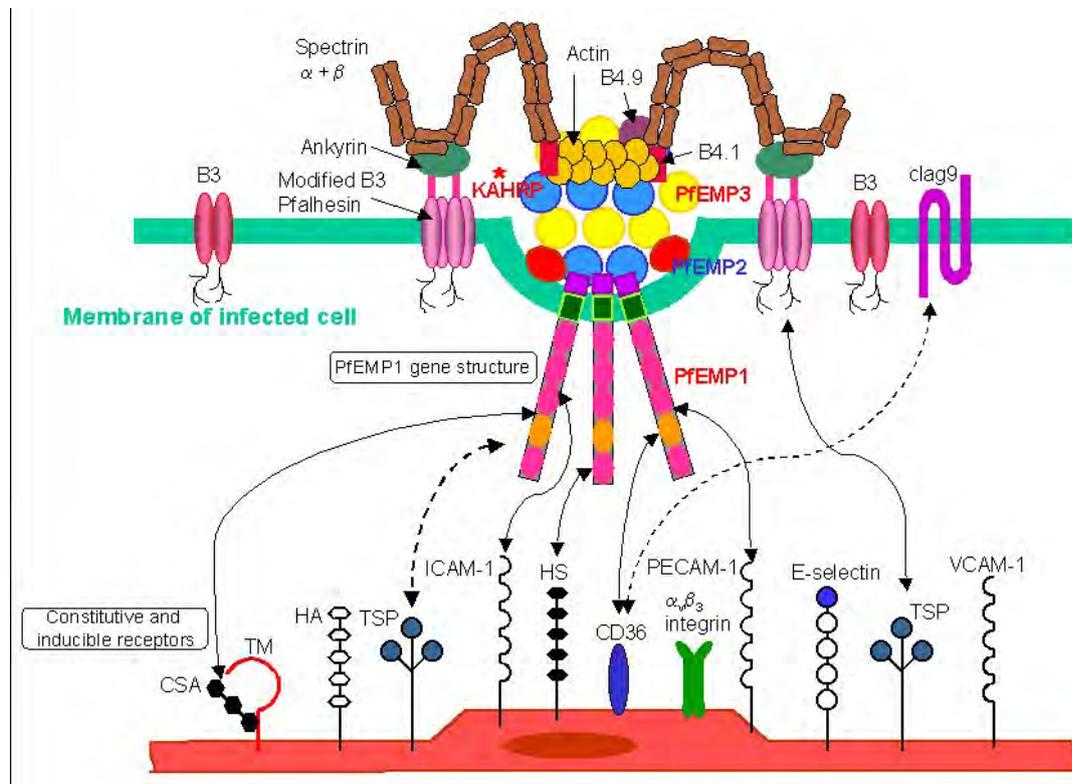


Figure 3 : Cytoadhérence des hématies parasitées [45]

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

L'hypovolémie est favorisée par le transfert de liquides vers le compartiment extravasculaire en raison d'une augmentation de la perméabilité capillaire, par la baisse du taux d'hémoglobine et souvent par une déshydratation extracellulaire occasionnée par l'état fébrile. La libération de catécholamines secondaire à une activation sympathique et la stimulation du système rénine-angiotensine contribuent à accroître la vasoconstriction rénale à l'origine d'une baisse du flux sanguin rénal [32].

D'autres perturbations métaboliques ont des responsabilités de degré variable : coagulopathie de consommation, lésion de l'épithélium tubulaire rénal par des pigments hémoglobinuriques libérés lors d'une hémolyse massive, rhabdomyolyse secondaire à la séquestration des hématies parasitées dans les muscles squelettiques, hyperbilirubinémie libre, activation de la chaîne du complément et libération de radicaux libres d'oxygène [32, 59].

#### **1.1.3.2.2. Libération de cytokines inflammatoires [5, 10]**

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

### **1.1.3.2.3. Désordres immunologiques [10, 60]**

Les antigènes en causes sont exprimés à la fois sur les membranes cellulaires des parasites et des hématies parasitées. Toutefois, ce sont les antigènes des hématies parasitées qui contribuent en majeure partie à l'activation de la cascade immunologique. Ces antigènes agissent sur les monocytes et entraînent l'activation de deux familles de lymphocytes, les lymphocytes Th1 et les lymphocytes Th2, et la libération de TNF- $\alpha$ .

L'activation des lymphocytes Th1 et Th2 entraîne une réaction inflammatoire aiguë au niveau de l'interstitium et du glomérule pouvant entraîner une néphrite interstitielle aiguë ou une glomérulonéphrite aiguë (Cf. Figure 5)

# Plasmodium falciparum infection

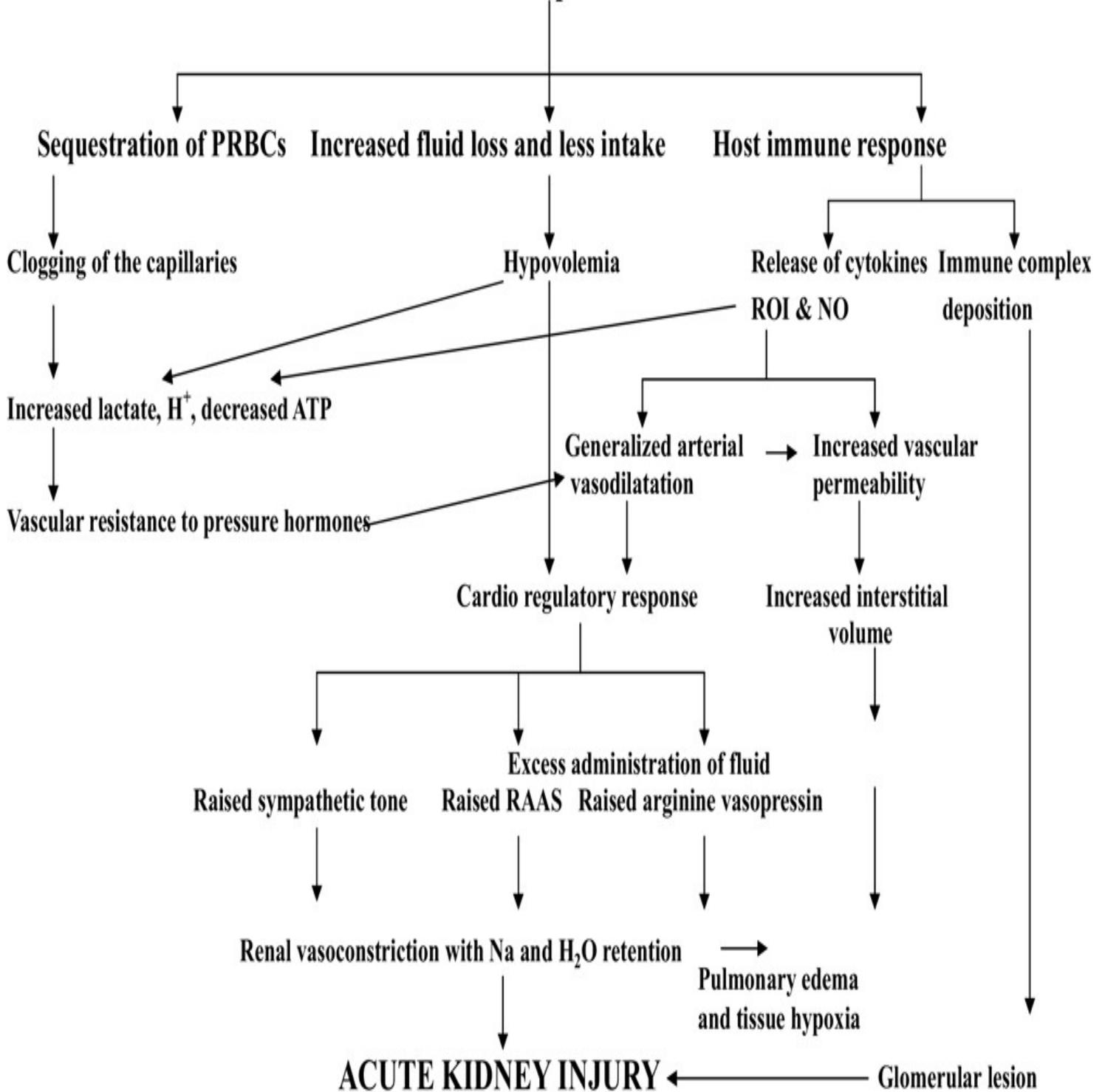
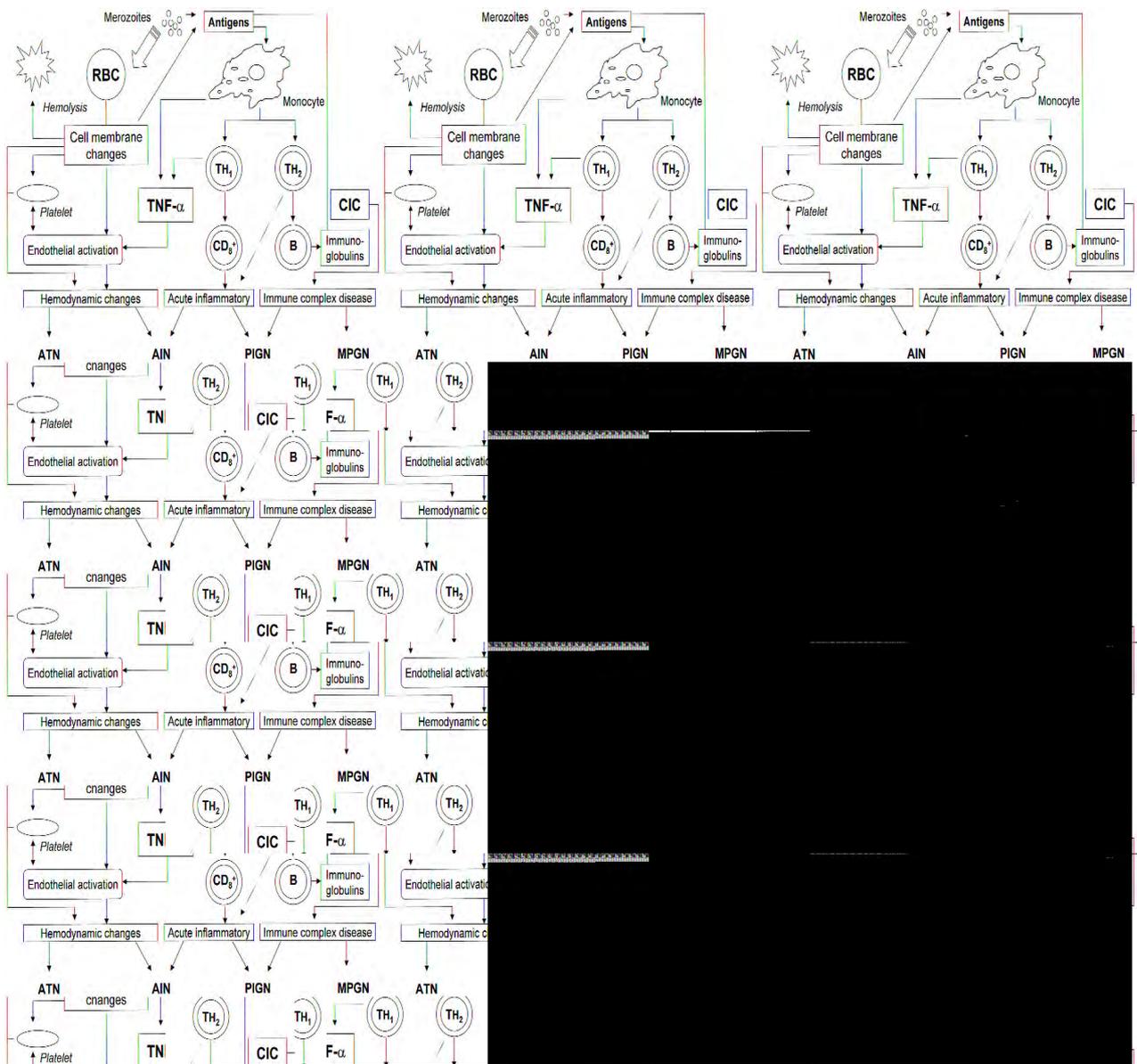


Figure 4 : Pathogénèse de l'IRA au cours du paludisme à *Plasmodium falciparum* [59]



ATN: nécrose tubulaire aiguë; AIN: néphrite interstitielle aiguë; PIGN : glomérulonéphrite post-infectieuse; MPGN: glomérulonéphrite membrano-proliférative; RBC: globule rouge.

**Figure 5 : Perturbations hémodynamique et immunologique de la pathogénèse de l'IRA organique au cours du paludisme grave à *Plasmodium falciparum* [10]**

## 1.2. Signes [27, 77]

### 1.2.1. Type de description : IRA par nécrose tubulaire aiguë au cours du paludisme grave à *Plasmodium falciparum*

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

#### 1.2.1.1. Signes rénaux

##### 1.2.1.1.1. Signes cliniques

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

- **Une phase pré-anurique** : elle succède à l'infection palustre
- **Une phase anurique** : Elle s'installe au bout de 2-3 jours, elle est généralement précédée d'une oligurie avec une diurèse  $< 0,5$  ml/kg/h ou 500 ml/1,73 m<sup>2</sup>/j faite d'urines foncées et hématuriques. Cette anurie dure le plus souvent 6 à 28 jours et elle ne s'accompagne ni d'œdèmes, ni d'hypertension artérielle. [77]

#### 1.2.1.1.2. Signes paracliniques

##### 1.2.1.1.2.1. Biologie

- ✓ Dans le sang [60,77] :
  - Une augmentation de l'urée et de la créatinine.
  - Une hyperkaliémie et/ou hyponatrémie, souvent associés.
  - Une acidose métabolique souvent présente : Il s'agit essentiellement d'une acidose lactique par anoxie tissulaire.
  - Une augmentation de la cystatine C [29].
  - On retrouve le plus souvent une calcémie normale et une phosphorémie normale. Cependant une hypocalcémie primaire et une hypophosphorémie peuvent être retrouvées en rapport avec une rhabdomyolyse.

✓ Dans les urines [77]:

- Le rapport des osmolalités urinaire et plasmatique est faible
- L'excrétion sodée est élevée, supérieure à 40 mmol/L avec un rapport sodium/potassium supérieur à 1.
- La concentration uréique urinaire est basse.
- Le rapport des concentrations urinaire et plasmatique est inférieur à 10.
- Le rapport des concentrations urinaire et plasmatique de créatinine est inférieur à 20.
- On retrouve une élévation des nouveaux marqueurs biologiques à savoir : NHE3 (échangeur sodium/proton isoforme 3), l'interleukine-18 (IL-18), NGAL (neutrophilgelatinase-associated lipocalin) et également la présence de KIM-1 (Kidney injury molecule-1). [29]
- L'analyse du sédiment urinaire présente quelques anomalies.

#### **1.2.1.1.2.2. Imagerie**

A l'échographie rénale, les reins sont de taille normale et bien différenciés

#### **1.2.1.1.2.3. Histologie rénale [60, 66, 77]**

La ponction biopsie rénale n'est pas indiquée en général, mais dans les cas où elle serait réalisée, elle montrera des signes histologiques de NTA à type d'œdème interstitiel associé à une abrasion de l'épithélium tubulaire donnant un élargissement des lumières tubulaires. Il s'y ajoute les signes orientant vers l'origine pigmentaire de la NTA à savoir: la présence de grains d'hemosidérine k2 (coloration de Perls) et l'obstruction des lumières tubulaires par des cylindres d'hémoglobines.

### 1.2.1.2. Signes extra-rénaux

L'examen clinique complet du malade est obligatoire et devra être minutieux.

- **signes fonctionnels** : on peut retrouver des céphalées, des algies et arthralgies diffuses, des douleurs abdominales associées à des troubles digestifs à type de vomissement ou de diarrhée, une fatigue intense avec une perte de l'appétit. Mais il convient de préciser que ces signes sont inconstants.
- **signes généraux** : on retrouve quasi constamment une fièvre pouvant atteindre 40°C et même 41°C, accompagnée souvent de frissons et de sueurs. On peut également retrouver une tachycardie, une polypnée, une hypotension en rapport avec l'hypovolémie, des plis de déshydratation, une perte de poids etc.
- **signes physiques et biologiques** : ils sont surtout représentés par les autres signes de gravité du paludisme définis ci-dessous par les critères suivants:

#### Critères de gravité selon l'OMS [44, 81, 90, 88]

- **Troubles de la conscience** : ils sont définis par un score de Glasgow compris entre 9 et 14, ou un score de Blantyre entre 2 et 5.
- **Convulsions répétées** : elles sont définies par la présence d'au moins deux crises en 24 heures, elles sont le plus souvent généralisées sans anomalie retrouvée à l'électroencéphalogramme.
- **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.
- **Syndrome de détresse respiratoire** : il comporte une dyspnée de Kussmaül associée à un battement prolongé des ailes du nez et un tirage intercostal.

- **Œdème pulmonaire** : sa définition est purement radiologique et se traduit par un infiltrat bilatéral des deux bases pulmonaires à la radiographie du thorax.
- **Collapsus circulatoire**: il est défini par une hypotension (pression systolique inférieure à 50 mmHg en dessous de 5 ans, inférieure à 80 mmHg au-delà de 5 ans et chez l'adulte) associée à des signes périphériques de choc comme des extrémités froides, un pouls petit et filant.
- **Anomalies hémorragiques** : elles peuvent être cutanées (purpura, ecchymoses au point de ponction) ou muqueuses (gingivales, nasales, rétiniennes, digestives). Elles sont rares chez l'enfant et doivent faire rechercher une coagulation intravasculaire disséminée.
- **Insuffisance rénale** : se définit par une diurèse  $< 12 \text{ ml/kg/24 h}$  ou  $0,5/\text{kg/h}$  et créatininémie élevée pour l'âge.
- **Ictère** : sa définition est exclusivement clinique, il s'agit d'une coloration jaune des téguments et des muqueuses.
- **Hémoglobinurie** : elle est suspectée devant des urines rouge porto ou noires, la bandelette urinaire confirme la présence d'une hémoglobinurie non liée à une hématurie à l'examen du culot urinaire.
- **Anémie grave** : elle est définie par un taux d'hémoglobine  $< 5 \text{ g/dL}$  ou un hémocrite  $< 15\%$ .
- **Hypoglycémie** : elle est définie par un taux de glucose sanguin inférieur à  $2,2 \text{ mmol/L}$  ( $0,4 \text{ g/L}$ ).
- **Acidose métabolique** : elle est définie par un taux plasmatique de bicarbonates inférieur à  $< 15 \text{ mmol/L}$ , elle peut s'accompagner ou non d'une acidémie (pH capillaire ou artériel  $< 7,25$ ). Elle est liée à une hyperlactacidémie définie par un taux de lactates plasmatiques supérieur à  $5 \text{ mmol/L}$ .

- **Hyperparasitémie** : sa définition est variable selon le niveau d'endémie. En zone de faible endémie, elle est retenue pour une parasitémie  $\geq 4\%$ . En zone de transmission holohyperendémique, une densité parasitaire  $\geq 20\%$  est requise pour poser le diagnostic d'une hyperparasitémie.

D'autres manifestations clinico-biologiques peuvent être retrouvées, parmi lesquelles [76]:

- La splénomégalie et l'hépatomégalie assez fréquentes chez l'enfant.
- Un syndrome méningé avec une raideur de la nuque et la présence des signes de Kerning et de Brudzinski.
- Les troubles du tonus, en général hypotonie. La survenue d'une hypertonie traduit une rigidité de décérébration ou de décortication
- Les paralysies sont rares apparaissant chez les malades comateux et disparaissant avec le coma.
- L'abolition du réflexe rotulien
- Les troubles métaboliques et hydro-électrolytiques.

### 1.2.1.3. Signes de confirmation du paludisme

#### ➤ Le test de diagnostic rapide (TDR)

Il permet la détection des antigènes HRP2 situés à la surface des hématies parasitées et des isoformes de lactate déshydrogénase (LDH) relarguées par ces hématies. [27]

#### ➤ La goutte épaisse et le frottis sanguin

- Les deux prélèvements doivent être effectués en urgence de préférence avant tout traitement curatif, et doivent toujours être systématiquement associés sur la même lame.
- Ils sont colorés selon la méthode de Giemsa : celle de May-Grunwald-Giemsa ou celle de Field. L'examen de la lame lorsque celle-ci est

positive, va révéler le parasite dont la morphologie varie selon l'espèce plasmodiale et le stade intra-érythrocytaire. [27]

➤ **Le quantitative buffy coat (QBC)** : sa technique est basée sur l'utilisation de fluorochromes qui rendent fluorescents les acides nucléiques des parasites. le sang recueilli sur un tube à hématocrite contenant de l'acridine orange (tube QBC) est ensuite centrifugé à 12000 t/mn pendant 5 mn puis l'identification est faite par lecture au microscope à fluorescence. [38]

➤ **L'illumigene Malaria** est un test de diagnostic du paludisme. Il s'agit d'un test moléculaire qui s'appuie sur la technologie Loop-Mediated Isothermal Amplification (LAMP - technologie d'amplification isotherme médiée par des boucles) qui amplifie l'ADN et détecte la présence du parasite du paludisme. Le test permet de détecter toutes les espèces de Plasmodiums, quels que soient la densité parasitaire et le stade parasitaire. [78]

#### ➤ **La sérodétection**

Elle consiste à mettre en évidence les antigènes plasmodiaux solubles par des anticorps monoclonaux à l'aide du dip-stick test de Becton-Dickinson.

#### ➤ **Le sérodiagnostic**

Il permet la détection d'anticorps anti-palustres par la méthode ELISA.

### **1.2.1.4. Evolution**

#### **1.2.1.4.1. Eléments de surveillance**

- Cliniques : la diurèse, la pression artérielle, la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'état de conscience, un examen physique complet.
- Paracliniques :
  - La goutte épaisse de contrôle.
  - Dans le sang : urée, créatinine, ionogramme sanguin, gaz du sang artériel.
  - Dans les urines : ionogramme urinaire, urée urinaire, créatininurie.

## **1.2.1.4.2. Modalités évolutives**

### **1.2.1.4.2.1. Favorable**

L'évolution naturelle de la NTA en deux phases :

- Une phase de reprise de la diurèse : elle apparaît entre le 6<sup>ème</sup> et le 21<sup>ème</sup> jour, brutalement ou progressivement avec des urines abondantes.
- Une phase de guérison : la guérison se fait sans séquelles.

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

### **1.2.1.4.2.2. Défavorable**

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

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

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

## **1.2.2. Formes cliniques**

### **1.2.2.1. Forme asymptomatique**

- **NTA à diurèse conservée**

Elle se traduit par une insuffisance rénale sans anomalies de la diurèse. Cette forme a le même profil évolutif que la NTA avec oligoanurie.

### **1.2.2.2. Autres formes anatomo-cliniques**

#### **1.2.2.2.1. La glomérulonéphrite aiguë [10, 11, 77]**

La GNA au cours de l'infection à *Plasmodium falciparum* est l'apanage des enfants. Sa symptomatologie est souvent modérée. L'hypertension artérielle et les œdèmes sont généralement absents. Une protéinurie modérée (généralement inférieur à 1 g/24 h) non sélective, une hématurie microscopique et une cylindurie sont décrites dans 20 à 50% des cas. Les fractions sériques du complément (C3 et C4) sont généralement abaissées. Un syndrome néphrotique est parfois rapporté [77].

La biopsie rénale révèle une prolifération mésangiale avec un infiltrat cellulaire, la matrice mésangiale est modérément augmentée. Il n'y a pas habituellement d'anomalie de la membrane basale. Des dépôts éosinophiles sont parfois observés le long des parois capillaires, à l'intérieur du mésangium et dans la capsule de Bowman. L'immunofluorescence révèle des dépôts granuleux capillaires et mésangiaux d'IgM et de C3. Les lésions glomérulaires sont notées dans environ un cinquième des autopsies des malades présentant un paludisme à

*Plasmodium falciparum*. L'atteinte glomérulaire est réversible dans les 2 à 6 semaines qui suivent l'amendement de la symptomatologie clinique [10, 77].

#### **1.2.2.2.2. Néphrite quartane [70]**

Elle réalise sur le plan clinico-biologique le tableau d'un syndrome néphrotique impur avec syndrome œdémateux de type rénal, une hématurie microscopique, une protéinurie sélective et une altération de la fonction rénale. La biologie retrouve également un syndrome inflammatoire et une hypocomplémentémie ainsi que l'augmentation du taux d'immunoglobuline de classe IgM. [70]

Sur le plan anatomo-pathologique il s'agit d'une glomérulonéphrite membranoproliférative de type I [31]. La ponction-biopsie rénale objective une prolifération des cellules mésangiales, souvent accompagnées de quelques polynucléaires, épaississement irrégulier de la paroi capillaire qui, sur les colorations argentiques, apparaît dédoublée, réalisant l'image en double contour confirmant une glomérulonéphrite membranoproliférative type I. Et l'examen à l'immunofluorescence permet de trouver constamment des dépôts irréguliers et granuleux de C3 dans les parois des capillaires glomérulaires et aussi dans le mésangium, souvent accompagnés des dépôts d'IgG, de C1q, C4 ainsi que d'IgM et de préciser la nature antigénique en cause [10, 70].

Le pronostic reste réservé, son évolution est généralement défavorable, puisque 50% des malades sont en insuffisance rénale chronique. La rémission spontanée est exceptionnelle. En l'absence de traitement, la plupart des patients évolue sur un mode chronique progressif, avec des taux de survie rénale à 10 ans variant de 20 à 80%. La persistance d'une protéinurie de rang néphrotique et d'une hypertension artérielle mal contrôlée est prédictive d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale [70].

### **1.2.2.2.3. Le Syndrome hémolytique et urémique(SHU) [23, 43, 65]**

Le SHU caractérisé par la survenue simultanée d'une anémie hémolytique, d'une atteinte rénale, d'une thrombopénie. La symptomatologie est marquée surtout par une fièvre, des douleurs abdominales, des troubles neurologiques, des saignements. Lors des examens sanguins nous retrouvons une anémie de type hémolytique, une thrombopénie qui lorsqu'elle est sévère explique les saignements, un effondrement de l'haptoglobine, une augmentation importante des LDH et la présence de schizocytes au frottis sanguin. L'atteinte rénale est vasculaire et réalise le tableau d'une micro-angiopathie thrombotique [23, 43, 73].

A l'histologie rénale il est classiquement distingué trois (03) aspects lésionnels pouvant fréquemment coexister au sein d'une même biopsie. Il s'agit d'une nécrose corticale, de lésions glomérulaires et de lésions artérielles. Parmi ces dernières on retrouve : une turgescence endothéliale, élargissement de l'espace sous-endothélial, un espace clair sous-endothélial avec dépôts sous-endothéliale de fibrine, une congestion des capillaires glomérulaire, une prolifération mésangiale modérée associée a un œdème, un épaississement de la paroi capillaire avec un aspect en double contour, une présence intracapillaire et sous endothéliale de thrombi fait de schizocytes de plaquettes et de fibrine, une nécrose fibrinoïde. [73]

A l'immunofluorescence, les thrombi, tant au niveau artériel que glomérulaire montre des dépôts intenses de fibrine et de fibrinogène. Parfois ces dépôts sont accompagnés de dépôts de C3 de C1q et d'IgM ainsi que, plus rarement d'IgG. [73]

Son évolution dépend de la rapidité de la prise en charge. L'IRA est réversible dans la majorité des cas, mais des séquelles rénales à long terme s'observent chez environ un tiers des patients possible. [65]

#### **1.2.2.2.4. La fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) [7, 13]**

Cliniquement la symptomatologie apparaît brutalement et est souvent caractéristique, avec une hémoglobinurie succédant à une prise d' amino-alcool (quinine, halofantrine, méfloquine). Cette hémoglobinurie macroscopique est constante, dans les 24 heures après une nouvelle prise médicamenteuse. Le reste de l'examen clinique retrouve le plus souvent : une fièvre élevée, une pâleur, des nausées, un ictère compliqué d'état de choc, et insuffisance rénale aiguë souvent oligoanurique. L'anémie aiguë de type hémolytique est d'emblée profonde. La parasitémie est faible ou nulle [13]. Le mécanisme de l'insuffisance rénale est une nécrose tubulaire. La gravité du tableau impose souvent une prise en charge initiale en réanimation. Son pronostic est réservé avec une mortalité de l'ordre de 20%, et une morbidité élevée ; 90% des patients présentent une IRA nécessitant dans un cas sur deux une épuration extra-rénale.

La FBH est une contre-indication absolue à l'utilisation d' amino-alcools [7].

#### **1.2.2.2.5. L'IRA fonctionnelle [77]**

A la clinique, l'on observe des troubles de la diurèse à type d'oligurie ou d'anurie. Biologiquement, elle se traduit par une augmentation modérée de la créatininémie et une élévation plus importante de l'urée. Comparativement au plasma, les urines sont concentrées, riches en urée et en créatinine et pauvres en sodium. Le rapport urinaire des concentrations en sodium et en potassium est inférieur à 1. La fraction excrétée de sodium est inférieure à 1% en l'absence de prise de diurétiques. Le sédiment urinaire est normal.

#### **1.2.2.3. Formes selon l'espèce plasmodiale [3, 5, 69]**

La plupart des cas d'IRA dans le paludisme ont été associés au *Plasmodium falciparum*; mais de plus en plus de cas d'IRA dus au *Plasmodium vivax* sont signalés. L'ischémie rénale étant le mécanisme pathogène dominant et se

traduisant par une nécrose tubulaire aiguë. Une étude réalisée en Inde a montré que le *Plasmodium vivax* était responsable de 3,2% de tous les cas d'IRA-P [69].

Une autre étude réalisée à University College Hospital d'Ibadan au Nigéria a montré que *Plasmodium vivax* représentaient 33% des cas d'IRA-P chez les enfants [3].

Cependant avec une prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce et adéquate le pronostic de l'IRA dans *Plasmodium vivax* est favorable avec une récupération de la fonction rénale [69, 70].

Le *Plasmodium malariae* donne la néphrite quartane qui se manifeste par un syndrome néphrotique impur qui évolue souvent vers une insuffisance rénale chronique [70].

#### **1.2.2.4. Formes selon l'âge [48]**

Du point de vue de l'âge, l'IRA-P survient fréquemment chez l'enfant au-delà de 5ans, mais surtout chez l'enfant non immun.

### **1.3. Diagnostic**

#### **1.3.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic se pose devant l'apparition brutale d'une oligurie ou d'une anurie avec des signes de confirmation du paludisme : TDR positif et/ou goutte épaisse positive. Ce tableau s'associe à une augmentation de la créatinine supérieure à 30 mg/L (265µmol/L) et l'échographie rénale montre des reins de taille normale, bien différenciés.

#### **1.3.2. Diagnostic différentiel**

##### **1.3.2.1. Du paludisme grave [12, 27]**

Sur la simple présomption clinique, le diagnostic de paludisme grave s'avère difficile et cela pour la simple raison qu'aucun des éléments du tableau clinique de paludisme grave et compliqué n'est totalement spécifique de l'infection.

La présence d'une parasitémie ne prouve pas l'étiologie palustre de la maladie, car dans les régions hyperendémiques de l'Afrique tropicale, il est courant d'observer des parasitémies associées à une autre pathologie souvent infectieuse enfin, l'inverse peut se voir c'est-à-dire des patients avec paludisme grave ou compliqué dont la goutte épaisse est négative au moment de l'examen, et cela pour plusieurs raisons (automédication antipalustre raréfiant la parasitémie, infection fortement synchrone, déficience technique du laborantin) ; il faut donc toujours répéter les prélèvements.

Classiquement, les principales affections à discuter sont:

➤ **Les méningites**

Elles peuvent être bactériennes ou virales. Dans ces cas la ponction lombaire avec examen cytochimique et immunologique du LCR peut donner des arguments décisifs.

➤ **Les salmonelloses graves**

Ici, on n'hésitera pas à demander une hémoculture, une coproculture ou un sérodiagnostic de Widal et Félix.

➤ **Les encéphalites parasitaires**

Ce sont surtout la toxoplasmose et la cryptococcose cérébrales qui ont connu une recrudescence avec l'épidémie de SIDA. Il faut donc demander selon le terrain en cause une recherche systématique de toxoplasmes et de cryptocoques dans le LCR.

### **1.3.2.2. De l'IRA [5]**

#### **1.3.2.2.1. Pseudo-insuffisances rénales**

L'urée sanguine peut augmenter sans qu'il existe une IRA intrinsèque. Cela peut se produire si le patient présente un catabolisme marqué ou après une importante hémorragie digestive haute.

Certaines affections sont également associées à une augmentation de la créatininémie sans qu'il y ait nécessairement une dysfonction rénale. Par exemple, une rhabdomyolyse intense peut élever les chiffres de la créatininémie sans toutefois entraîner une IRA.

Certains médicaments aussi sont susceptibles de faire augmenter l'urémie sans dysfonction rénale, comme la ciclosporine et les stéroïdes. De même plusieurs médicaments, comme les salicylates, le triméthoprim-sulfaméthoxazole et la flucytosine, interfèrent avec la sécrétion tubulaire de créatinine. Il peut en résulter une augmentation de la concentration sérique de créatinine sans que la fonction rénale soit vraiment anormale.

#### **1.3.2.2.2. Autres**

L'insuffisance rénale peut également survenir au cours du paludisme sans pour autant être dû au paludisme. Dans le cas par exemple d'une IRA induite par le produit de contraste administrée lors de la réalisation d'un scanner.

#### **1.3.2.2.3. Insuffisance rénale chronique**

Elle est en règle facilement éliminée devant l'existence d'un syndrome urémique évoluant depuis plus de trois mois, avec à la biologie, une anémie normochrome normocytaire arégénérative, une hypocalcémie et une hyperphosphorémie, et radiologiquement l'échographie rénale révèle des reins de petite taille avec une mauvaise différenciation cortico-médullaire.

Elle peut aussi être éliminée par comparaison avec un bilan rénal antérieur datant de plus de 3mois s'il y en a.

Cependant une IRA peut survenir sur un fond d'insuffisance rénale chronique (IRC). Elle se manifeste par une élévation brutale de la créatinine de base.

#### 1.3.2.2.4. IRA médicamenteuse

Il s'agit d'une altération aiguë de la fonction rénale secondaire à la prise de médicaments néphrotoxiques. Elles constituent le plus souvent un diagnostic d'élimination et ne doivent être retenues qu'après avoir fait la preuve de l'absence d'autres étiologies de l'insuffisance rénale aiguë.

### 1.3.3. Etiologique

#### 1.3.3.1. Parasites [69]

- ✓ *Plasmodium falciparum* constitue le principal germe responsable de l'IRA. Il appartient à la famille des plasmodiidae et au genre Plasmodium. Cette espèce se rencontre dans toute la zone tropico-équatoriale du globe et possède une grande affinité pour toutes les hématies.
- ✓ *Plasmodium vivax* il appartient à la famille des plasmodiidae et au genre Plasmodium. Il représente les deux tiers des cas de paludisme dans le monde. Il se rencontre en Afrique dans le nord et le sud-est.
- ✓ *Plasmodium malariae* il appartient à la famille des plasmodiidae et au genre Plasmodium et en Afrique à la même répartition que le *Plasmodium vivax*.

#### 1.3.3.2. Terrain [55]

Les sujets les plus à risque de développer une IRA au cours du paludisme grave sont les adultes jeunes vivant dans des régions à faible transmission palustre. Une étude réalisée au CNHU Hubert K. Maga (CNHU-HK) de Cotonou, Bénin, établie l'âge moyen chez l'enfant à 7 ans 1 mois avec des extrêmes de 21 mois et 15 ans.

#### 1.3.3.3. Transmission

Le paludisme grave se transmet essentiellement par voie anophélienne, c'est-à-dire par la pique de l'anophèle femelle. D'autres modes de transmission sont également possibles : la voie transfusionnelle et la voie transplacentaire.

## 1.4. Traitement

### 1.4.1. Traitement curatif [6, 25, 65, 77, 86, 87, 88]

#### 1.4.1.1. Buts

- Prévenir et traiter les complications.
- Obtenir une rémission de la fonction rénale.
- Traiter la cause.

#### 1.4.1.2. Moyens

##### 1.4.1.2.1. Moyens symptomatiques

- Mesures hygiéno-diététiques
  - Alimentation équilibrée, normocalorique avec un apport calorique minimal de 100-120 Kcal/kg/j et une restriction des apports protidiques aux alentours de 0,8 g/kg/j.
  - Restriction hydro-sodée.
- Moyens médicamenteux
  - Diurétiques de l'anse : le furosémide, la posologie usuelle est de 1 à 2 mg/kg/j administré par voie IV ou par voie orale selon la gravité du tableau clinique.  
Effets secondaires : la déshydratation, les troubles hydro-électriques (hyponatrémie, hypokaliémie, hyperazotémie,) l'hyperuricémie, l'hyperglycémie.  
Contre-indications : l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, l'encéphalopathie hépatique, l'allergie aux sulfamides, un obstacle sur les voies urinaires en cas d'oligurie, l'hypovolémie ou la déshydratation et l'allaitement.
  - Réhydratation par du sérum salé isotonique à 0,9%.
  - Sang et dérivés : sang total, culot globulaire, plasma frais congelé.

- Insuline rapide : elle sera administrée à la posologie de 0,5 à 1UI/kg/jr par voie sous-cutanée ou intraveineuse. Le protocole, 10 UI dans du sérum glucosé 10% ou 30 UI dans du sérum glucosé 30% peut également être utilisé.

Effets secondaires : l'hypoglycémie

Contre-indications : l'hypoglycémie, l'hypersensibilité à l'insuline.

- Polystyrène sulfonate de sodium : il sera administré par voie orale ou par voie rectale à la posologie de 1g/kg/j.

Effets secondaires : l'hypocalcémie, la rétention hydrosodée, hypomagnésémie, les troubles digestifs (irritation gastrique, nausées, vomissements, anorexie, la constipation).

Contre-indications : une kaliémie à 5mmol/l, un antécédent d'hypersensibilité aux résines de polystyrène sulfonate, l'administration par VO chez le nouveau-né, une pathologie intestinale obstructive pour l'administration par VO, les nouveau-nés présentant une diminution de la motricité intestinale.

- Sérum bicarbonaté 0,14%.
- Oxygénothérapie 3 à 6 L/min.
- Anticonvulsivants : le diazépam, à la posologie de 0,5mg/kg en intra-rectale ou en injection intraveineuse sans dépasser 10mg.

Effets secondaires : le risque de toxicité grave chez l'enfant de moins de 3ans, le risque d'apnée du sommeil, l'amnésie rétrograde, les troubles du comportement, de la conscience, irritabilité, agressivité, une confusion, une baisse de la vigilance.

Contre-indications : l'insuffisance respiratoire sévère, le syndrome d'apnée du sommeil, l'insuffisance hépatique sévère, aiguë ou chronique, la myasthénie.

- Inhibiteur calcique : l'amlodipine à la posologie de 10mg/j par voie orale.

Effets secondaires : les céphalées, une rougeur ou une sensation de chaleur de la face, un œdème de la cheville, des tachycardies, des palpitations, des troubles digestifs (douleurs abdominales, dyspepsie, anorexie, nausées, diarrhée, constipations, bouche sèche), des troubles musculaires (crampes musculaires, myalgie, arthralgie).

Contre-indications : l'hypersensibilité aux dihydropiridines.

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : le captopril à la posologie de 0.5 à 2mg/kg/j par voie orale.

Effets secondaires : Des vertiges, une sensation de malaise, des troubles visuels une hypotension sévère nausées, vomissements, douleurs abdominales, indigestion, diarrhée, constipation et sécheresse de la bouche céphalées, vertiges et fatigue apparaissent occasionnellement. Syndrome dépressif, troubles du sommeil, paresthésies, altération de la fonction hépatique.

Contre-indications : la sténose de l'artère rénale uni ou bilatérale, la grossesse, l'hypersensibilité aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques épargneurs de potassium et les sels de potassium.

- Bêtabloquant : le propranolol à la posologie de 0.25 à 1mg/kg/j par voie orale.

Effets secondaires : l'asthénie, le refroidissement des extrémités, la bradycardie, des troubles digestifs (gastralgies, nausées, vomissements, diarrhées), l'impuissance, l'insomnie.

Contre-indications : une hypersensibilité au propranolol, la bradycardie, l'hypotension, l'asthme, l'insuffisance cardiaque non contrôlée, le choc cardiogénique, les blocs auriculoventriculaires des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> degrés, le phénomène de Raynaud et autres troubles artériels périphériques, le phéochromocytome non traité.

- Antipyrétique : le paracétamol à la posologie de 15 mg/kg toutes les 6h par voie intraveineuse ou orale sans dépasser 4g/jr.

Effets secondaires : le rash cutané, l'érythème, l'urticaire.

Contre-indications : l'hypersensibilité au paracétamol, l'insuffisance hépatocellulaire.

- Corticostéroïdes : la prédnisone 0.5 à 2mg/kg/j ou en traitement d'attaque et 0.25 à 0.5mg/kg/j en traitement d'entretien par voie orale.

Effets secondaires : l'hypokaliémie, l'alcalose métabolique, la rétention hydrosodée, l'hypertension artérielle, la faiblesse musculaire, des fractures pathologiques, l'ulcère gastroduodéal, des perforations et hémorragies digestives, l'acné, un retard de cicatrisation etc.

Contre-indications : l'hypersensibilité à la prednisone, l'infection, les vaccins vivants, les états psychotiques non contrôlés.

- L'épuration extra - rénale (EER) permet des échanges entre le sang du malade et une solution de dialyse par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable. Elle repose sur deux modalités principales. La première est l'épuration extracorporelle l'hémodialyse ; la deuxième est l'épuration intracorporelle: la dialyse péritonéale [19].

- L'hémodialyse est une méthode d'épuration extra rénale du sang par création d'un circuit de circulation extracorporelle et son passage dans un dialyseur. Selon la technique utilisée on distingue :

- L'hémodialyse conventionnelle qui se caractérise par une épuration du sang hors de l'organisme grâce à un échange entre le sang et le liquide de dialyse en se fondant sur la diffusion [18].
- L'hémofiltration qui repose entièrement sur le principe de l'ultrafiltration qui utilise uniquement la différence de pression entre le compartiment sanguin et un compartiment d'eau traitée par osmose inverse [18].

- L'hémodiafiltration qui associe l'hémofiltration et l'hémodialyse. Au cours d'une même séance, les deux techniques sont combinées pour soustraire un volume précis de filtrat afin de réunir les avantages des deux méthodes sans leurs inconvénients [18].
- La dialyse péritonéale est l'épuration du sang en utilisant le péritoine comme filtre. Elle consiste en l'élimination des déchets au travers de la membrane péritonéale entre la circulation sanguine de la séreuse péritonéale et un liquide introduit dans la cavité péritonéale, le dialysat. La dialyse péritonéale est la technique de prédilection chez le petit enfant de moins de deux ans (en dessous de 10 kg, l'hémodialyse devient techniquement difficile) [4]. La dialyse péritonéale comporte deux variantes définies par la périodicité du renouvellement du liquide péritonéal. Il s'agit de :
  - La dialyse péritonéale continue en ambulatoire qui se fait 24h sur 24h et 7j sur 7j par 3 à 4 échanges par jour [30].
  - La dialyse péritonéale automatisée [14] réalisée sur la base d'une séance quotidienne nocturne comportant en moyenne 20 L de dialysat.

Les contre-indications de la dialyse péritonéale se résument essentiellement à une paroi abdominale de mauvais état et une anurie.

#### **1.4.1.2.2. Moyens étiologiques**

##### **➤ La quinine**

Posologie : elle est administrée en perfusion intraveineuse (IV) à la posologie de 25 mg base/kg/j en 3 perfusions de 4 heures dans du sérum glucosé 5% ou 10%, ou à défaut elle sera administrée en injection intramusculaire (IM) à la posologie de 8 mg/kg toutes les 8 heures.

Effets secondaires: le cinchonisme (acouphènes, céphalées, hypoacousie, vertiges et troubles visuels modérés), une cardiotoxicité qui se manifeste par des troubles du rythme et de la conduction, une oculotoxicité à type de baisse de l'acuité visuelle ou de troubles de la vision des couleurs, une hypoglycémie.

Contre-indications : les troubles de la conduction intraventriculaire, un antécédent de fièvre bilieuse hémoglobinurique, une hypersensibilité à la quinine.

La présence de l'IRA n'affecte pas la conduite du traitement cependant en raison du risque de majoration de la cardiotoxicité, les posologies de quinine seront diminuées de tiers ou de moitié à partir du 3<sup>ème</sup> jour.

#### ➤ **L'artésunate**

Le schéma thérapeutique est le suivant : 2,4 mg/kg de poids corporel administrés par voie intraveineuse ou intramusculaire à l'admission (t = 0), puis 12 h et 24 h plus tard et, par la suite, une fois par jour.

Effets secondaires : On peut observer une fièvre d'origine médicamenteuse.

Des effets neurotoxiques ont été observés lors d'études chez l'animal mais non chez l'homme. En raison de l'incertitude quant aux effets toxiques, la prudence est de règle lorsqu'un traitement de plus de trois jours doit être administré. Des effets cardiotoxiques ont également été observés après administration de fortes doses.

Contre-indications : premier trimestre de la grossesse.

#### ➤ **L'artéméther**

Le schéma thérapeutique est le suivant : Chez l'enfant : 1,6 mg/kg deux fois par jour en intramusculaire le premier jour, puis 1,6 mg/kg/ jour les jours suivants.

Effets secondaires : l'embryotoxicité constitue le principal effet secondaire contre-indiquant l'utilisation de l'artéméther en cas de grossesse.

Contre-indications : l'hypersensibilité à l'artéméther, l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, des antécédents familiaux de mort subite ou de troubles du rythme cardiaque, le premier trimestre de grossesse, l'association à certains médicaments (macrolides, fluoroquinolones, imidazolés, l'imipranine, la clomipranine).

➤ **les combinaisons à bas d'artémisinine (ACT)**

- artéméther + luméfantrine
- artésunate + amodiaquine
- artésunate + méfloquine
- artésunate + sulfadoxine-pyriméthamine
- dihydroartémisinine + pipéraquline

**1.4.1.3. Indications**

Dans tous les cas, le régime alimentaire sera de mise associé au traitement étiologique, soit la quinine soit l'artéméther soit l'artésunate, qui sera instauré et le plus tôt possible.

**1.4.1.3.1. Traitement de pré transfert du paludisme**

La prise en charge du paludisme grave nécessite une structure sanitaire avec un personnel médical qualifié. S'il est probable que le temps devant s'écouler entre la décision de transférer le patient et le traitement définitif soit supérieur 6 h, administrer l'un des médicaments suivants :

- artésunate par voie rectale : 10 mg/kg
- artésunate IM : 2,4 mg/kg
- artéméther IM : 3,2 mg/kg
- sel de quinine IM : 20 mg/kg (à répartir, 10 mg/kg dans chaque cuisse).

L'utilisation de rectocaps chez les enfants de moins de 5ans comme traitement d'un pré transfert a également été instauré par le Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP). Il s'agit de suppositoires de dérivé d'Artémisinine

(rectocaps) dosées à 50 mg, 100 mg, 200 mg, 300 mg et 400 mg administré comme suit :

**Tableau IV : Protocoles thérapeutiques du rectocaps chez l'enfant de 0 à 60mois [65]**

Age	Dosage	Posologie
0-12 mois	50mg	1 suppositoire de 50 mg
12-42 mois	50mg	2 suppositoires de 50 mg
43-60 mois	200mg	1 suppositoire de 200 mg

Puis transférer immédiatement le patient vers l'établissement qui convient pour poursuivre le traitement.

#### **1.4.1.3.2. En cas de nécrose tubulaire aiguë**

Les diurétiques de l'anse seront utilisés en cas d'oligurie ou d'anurie pour relancer la diurèse, à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j. Le but étant de transformer une IRA anurique en IRA à diurèse conservée.

#### **1.4.1.3.3. En cas de glomérulonéphrite aiguë [37, 71]**

Son traitement est une urgence et est essentiellement symptomatique, il repose sur l'emploi de diurétiques de l'anse ou le recours éventuel à l'épuration extrarénale en cas d'insuffisance rénale sévère associée.

#### **1.4.1.3.4. En cas de néphropathie quartane [70]**

Sur le plan thérapeutique, l'objectif est de supprimer la présence des complexes immuns circulants et de freiner sa production. Toutefois, aucun résultat thérapeutique spectaculaire n'a été publié jusqu'à maintenant. Le traitement immunosuppresseur n'a pas fait la preuve de son intérêt. La corticothérapie peut

être utilisée dans le traitement précoce d'un syndrome néphrotique pur avec protéinurie sélective, car elle entraîne une rémission partielle ou complète dans 50% des cas.

#### **1.4.1.3.5. En cas de syndrome hémolytique et urémique [23, 43, 65]**

Le traitement de cette forme est purement symptomatique. A savoir :

- Transfusion de culot globulaire.
- Traitement de l'HTA : inhibiteur calcique, IEC ou bêtabloquant.
- Traitement de l'insuffisance rénale aiguë : les échanges plasmatiques, la plasmaphérèse l'immunothérapie etc.

#### **1.4.1.3.6. En cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique [7,13]**

La prise en charge consiste à :

- Maitriser l'oligoanurie : La dialyse péritonéale permettra de franchir la phase critique en attendant le rétablissement de la diurèse.
- Déparasiter le malade : Contre-indication absolue de la quinine à cause de l'hémolyse ainsi que les sulfamides a cause de la tubulopathie rénale.
- Traiter l'anémie hémolytique : On pratiquera au choix des transfusions résolument isogroupes (groupe ABO identique) ou des exsanguino-transfusions.

#### **1.4.1.3.7. En cas d'IRA fonctionnelle**

Le traitement ici fait appel à la réhydratation par du sérum salé isotonique.

#### **1.4.1.3.8. Prise en charge d'autres signes associés**

- La transfusion sanguine isogroupe isorhésus sera faite en cas d'anémie sévère ou mal tolérée.
- Le traitement de l'hyponatrémie fera appel à une restriction hydro-sodée (0,3 mmol/kg/j) ou à l'administration de sérum salé isotonique en cas de perte de sel associée.

- Le diazépam sera administré en cas de crises convulsives.
- La fièvre sera traitée par du paracétamol.
- Le sérum bicarbonaté pourra être administré en cas d'acidose métabolique mais de façon prudente en raison du risque important de surcharge hydrique.
- Les indications de l'épuration extra-rénale sont : l'oligurie ou l'anurie persistante malgré les diurétiques, l'acidose métabolique sévère (bicarbonatémie < 15 mmol/L), l'hyponatrémie sévère (natrémie < 120 mmol/L) ou associée à des troubles de la conscience, l'hyperkaliémie avec des signes électriques.

**En résumé les principes de la prise en charge sont donc les suivants :**

- Hospitalisation: dossier médical à établir;
- Effectuer des prélèvements sanguins;
- Bilan métabolique : Glycémie, Numération Formule Sanguine, Groupage Sanguin+++, créatininémie, ionogramme sanguin, Transaminases;
- Bilan étiologique : Goutte épaisse/frottis, TDR (Test de Diagnostic Rapide), hémoculture, ponction lombaire (faire un fond d'œil avant une ponction lombaire);
- Antipaludiques : quinine injectable (si indiquée) ou artémisinine;
- Surveillance clinico-biologique primordiale: feuille de surveillance+++.

## **1.4.2. Traitement préventif [28, 79, 84]**

### **1.4.2.1. Prévention primaire**

#### **➤ La chimioprophylaxie**

Elle n'est plus utilisée actuellement pour les populations autochtones des zones d'endémie, mais est indispensable pour les sujets non immuns devant séjourner en zone d'endémie palustre et les femmes enceintes. Le choix du médicament dépend de la souche plasmodiale.

### ➤ **Le traitement préventif intermittent saisonnier [21, 40]**

Il est défini comme l'administration, à des périodes prédéfinies, de médicaments antipaludiques à des doses thérapeutiques, dans le but de traiter et/ou de prévenir un accès palustre. Des investigations ont été initiées dans des pays africains tels que la Gambie, le Sénégal, le Kenya et la Tanzanie pour la tester chez l'enfant, sous des formes différentes : le TPI chez le nourrisson (TPI couplé au PEV), chez l'enfant de moins de cinq ans le TPI saisonnier.

Le traitement préventif intermittent saisonnier consiste à administrer trois doses de molécules aux enfants de moins de cinq ans, pendant les trois mois de pic du paludisme Au Sénégal, il est expérimenté depuis 2000, dans les districts sanitaires de Fatick, Tivaouane, Ndoffane (Keur Socé). Les études menées en 2006 par Cissé et al. suggèrent qu'il pourrait constituer une méthode efficace dans la réduction du paludisme infantile. Depuis 2008, la mesure est également testée dans quatre districts sanitaires (Mbour, Fatick, Niakhar, Bambey).

### ➤ **Lutte anti vectorielle**

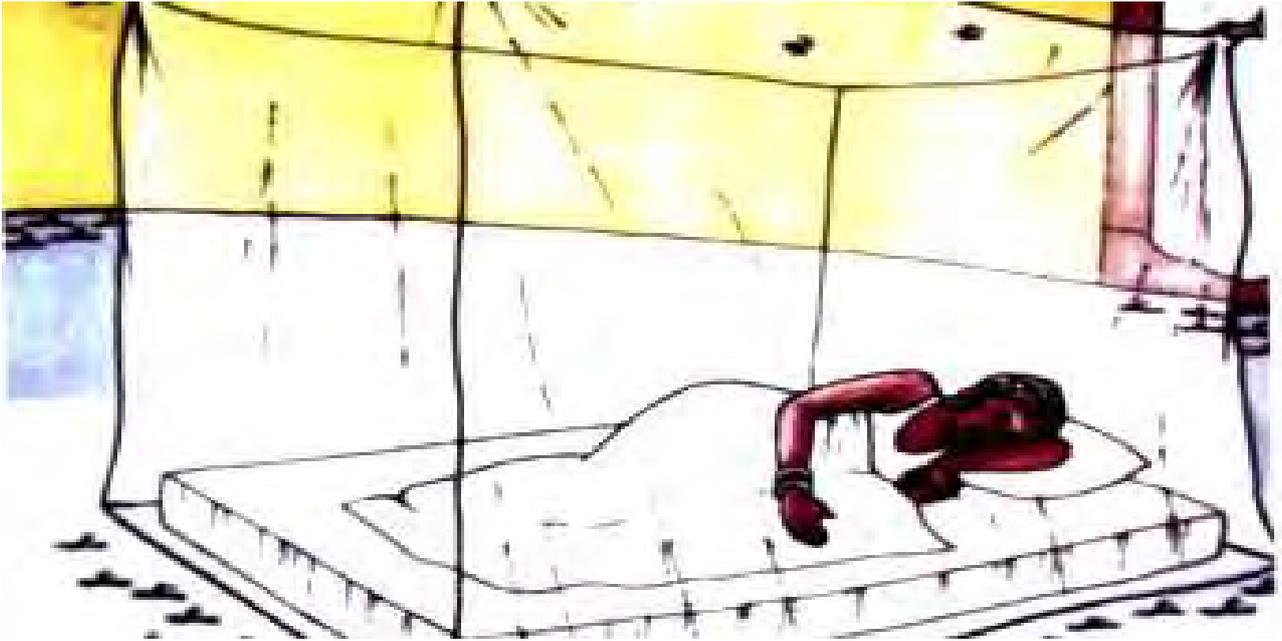
Elle utilise les moyens mécaniques (assainissement de l'environnement), les moyens chimiques (utilisations d'insecticides et d'insectifuges), et les moyens biologiques. La lutte contre les vecteurs est importante car elle permet de réduire la population des anophèles, d'empêcher les nuisances et la transmission du paludisme. Elle comporte plusieurs options dans son application et fait appel à une bonne connaissance du vecteur et de sa bio-écologie. Elle comprend:

- La lutte contre les gîtes larvaires avec des moyens physiques (mesures d'assainissement des milieux de vie), des moyens chimiques (pulvérisation d'insecticides à la surface des eaux stagnantes) et des moyens biologiques (utilisation des poissons larvivores, des vers de nématodes, des champignons microscopiques, des bactéries et des urticaires).

- La lutte anti adulte: comporte la protection contre les piqûres de moustiques par l'utilisation des matériels imprégnés d'insecticides tels que les moustiquaires imprégnées; le port des vêtements couvrants, l'assainissement des milieux de vie et l'utilisation des produits cutanés répulsifs.

⇒ **Moustiquaires Imprégnées à Longue Durée d'Action (MILDA)**

On les utilise depuis fort longtemps pour se protéger contre les insectes hématophages pendant la nuit. Les moustiquaires imprégnées ne tuent pas les moustiques; mais, mettent la population à l'abri de leurs piqûres. Ceci permet de diminuer la mortalité et la morbidité imputable au paludisme. Les moustiquaires sont confectionnées traditionnellement avec des tissus en lin, en raphia et en chanvre, aujourd'hui supplanté par des fibres synthétiques et le coton. Plusieurs modèles peuvent être trouvés sur le marché, adaptés aux différentes situations: rectangulaire, circulaire etc. La protection de la moustiquaire est nettement meilleure lorsqu'elle est imprégnée d'insecticides spéciaux, et les plus utilisés sont: **les pyréthrinoides** brevetés par le CDC et l'OMS. Ce sont des produits efficaces à faible dose, à action rapide ou à effet Knock-down(KD), à effet exito-répulsif, leur toxicité est faible par la faune cible. Les principaux pyréthrinoides utilisés sont: la perméthrine, la délaméthrine, la lambdocyalothrine. Ils sont sous forme de poudre mouillable, d'émulsion d'huile et de comprimés dispersibles dans de l'eau. Cependant, les moustiquaires ne protègent pas si elles sont mal utilisées.



**Figure 6 : Moustiquaire imprégnée [61]**

#### **1.4.2.2. Prévention secondaire**

Traitement correct de l'accès palustre simple. La politique de traitement de l'OMS consiste à traiter tous les cas de paludisme simple à *Plasmodium falciparum* par des associations médicamenteuses comportant de l'artémisinine (ACT).

##### **➤ Le programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) [72]**

Le PNLP au Sénégal a mis en place les stratégies de lutte contre paludisme que sont:

- la prise en charge correcte des cas;
- la prévention et la surveillance du paludisme;
- la prévention et la lutte contre les épidémies dans les zones de paludisme instable;
- l'intégration de la lutte contre le paludisme aux soins de santé primaires;
- la formation;
- l'équipement en matériel de laboratoire;
- la recherche.

**DEUXIÈME PARTIE :  
TRAVAIL PERSONNEL**

## **1. LE CADRE D'ETUDE**

Ce travail a été réalisé au Sénégal, dans les services de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec (HALD) de Dakar et du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR) de Dakar qui sont des hôpitaux de niveau 3.

### **1.1. Service de pédiatrie d'HALD**

Ce service a une triple vocation de soins, d'enseignement et de recherche. Il comprend un bâtiment à un étage, d'une capacité d'accueil de 66 lits.

#### **1.1.1. Locaux**

##### **➤ Le rez-de-chaussée comporte**

- Un hall faisant office de salle d'attente.
- Une salle de consultation
- Une division des urgences d'une capacité de 13 lits: 4 grands lits, 2 berceaux et une table chauffante.
- Une division de néonatalogie d'une capacité de 8 couveuses.
- 2 divisions de suivi des pathologies subaigües ou chroniques et de convalescence comportant 31 lits. La division « garçons » d'une capacité de 16 lits répartis dans 4 salles et la division « filles » d'une capacité de 15 lits répartis dans 4 salles.

**NB :** La dénomination de ces différentes unités en « garçons » et « filles » n'est pas liée au sexe des patients.

- Des bureaux pour les médecins

➤ **L'étage** est occupé par l'unité d'oncologie pédiatrique, qui a une capacité de 22 lits.

### **1.1.2. Personnel**

- Le corps médical est composé de 2 professeurs d'université, 2 assistants chef de clinique, 5 praticiens hospitaliers, 2 internes des hôpitaux, de médecins en spécialisation et d'étudiants en médecine dont le nombre varie en fonction de la rotation semestrielle au cours de l'année universitaire.
- Le personnel paramédical et technique est constitué de 5 sages-femmes d'état, 1 infirmière d'état, 9 infirmières brevetées, 8 aides infirmières, 2 assistantes sociales, 4 garçons de salle, 2 filles de salle, 2 hôtelières serveuses, 2 secrétaires.

### **1.2. Centre Hospitalier National d'Enfant Albert Royer (CHNEAR)**

Ce service a une triple vocation de soins, d'enseignement et de recherche.

#### **1.2.1. Les locaux**

Le CHNEAR a une structure autonome qui comprend :

- Un service d'hospitalisation organisé en 5 pavillons avec une capacité d'accueil de 170 lits :
- Le Pavillon K a une capacité de 13 lits réservés aux urgences et soins intensifs ;
- Le Pavillon O contient 26 lits pour les grands enfants et les affections chroniques surtout les cardiopathies ;
- Le Pavillon M qui reçoit les enfants âgés de 2 mois à 3 ans et a une capacité de 40 lits, avec un Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle (CREN) ;
- Le Pavillon N qui est l'unité de néonatalogie a une capacité de 21 lits et reçoit les enfants de 0 à 2 mois ;
- Le Service de Chirurgie construit en 2009, avec une capacité de 46 lits.

- Une clinique externe avec des services de consultations générales et spécialisées:
  - Pédiatrie générale ;
  - Drépanocytose ;
  - Odontologie ;
  - Dermatologie ;
  - O.R.L ;
  - Neurologie ;
  - Ophtalmologie ;
  - Génétique ;
  - VIH/SIDA ;

Il ne dispose

- Des services techniques comprenant :
  - Un laboratoire polyvalent (Hématologie, Bactériologie, Biochimie, Parasitologie)
  - Un service d'imagerie médicale (radiographies standards et échographies)
  - Une pharmacie
  - Un service technique de maintenance
  - Un service social

NB : Le CNHEAR et le service de pédiatrie d'HALD ne disposent pas d'un service de néphrologie pédiatrique ni d'un service d'hémodialyse pédiatrique. Cependant ils sont en étroite collaboration avec le service de néphrologie de HALD avec lequel ils entretiennent de bonnes relations et qui met à leur disposition leur secteur de l'hémodialyse (capacité de 14 lits, avec deux branchements quotidiens)

### **1.2.2. Le personnel**

- Le corps médical est composé d'1 professeur d'université, de 2 maîtres de conférences agrégés, 2 maîtres-assistants, 2 assistants chef de clinique, 19 pédiatres, d'un ophtalmologue (1), de 2 dermatologues, 3 chirurgiens-dentistes, d'un radiologue (1), de 4 biologistes, de 3 pharmaciens, d'internes des hôpitaux (11), des médecins spécialisation et des étudiants en médecine dont le nombre varie en fonction de la rotation semestrielle au cours de l'année universitaire.
- Le personnel paramédical et technique est composé de 2 sages-femmes d'état, 24 infirmières d'état, 11 infirmières brevetées, 31 aides infirmiers, 4 assistants sociaux, 9 garçons de salle, 1 technicien supérieur en hôtellerie, de techniciens de maintenance et de 6 secrétaires.

## 2. PATIENTS ET MÉTHODES

### 2.1. Patients

#### 2.1.1. Population d'étude

La population d'étude correspondait aux patients qui ont été hospitalisés dans les services de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec (HALD) et du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR) du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2014, soit une période de 4 ans pour paludisme grave.

#### 2.1.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude

- Tous les dossiers de patients âgés de 0 à 15ans et présentant un paludisme grave avec une complication rénale (Cf. définitions des variables opérationnelles).

#### 2.1.3. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Tous les dossiers de patients présentant une insuffisance rénale chronique (IRC connue ou ayants des antécédents cliniques évocateurs).
- Tous les dossiers de patients qui étaient incomplets. (Cf. Figure 7)

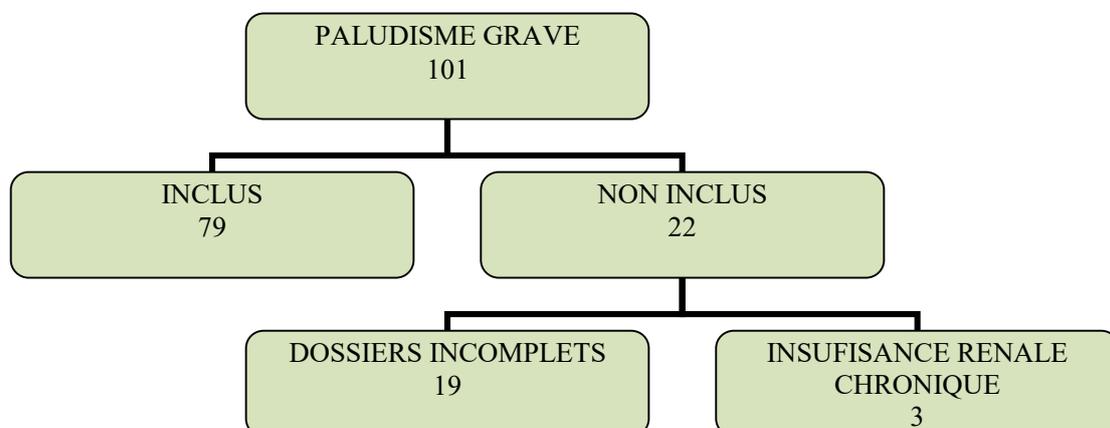


Figure 7 : Diagramme de flux

## **2.2. Méthodes**

### **2.2.1. Le type et la période d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique s'étant déroulée sur une période de 04 ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2014.

### **2.2.2. Fiche de recueil de données**

Une fiche de recueil de données a été établie (Cf. annexe). Le recueil s'est fait à partir des dossiers de malades.

### **2.2.3. Paramètres étudiés**

Pour chaque dossier de patient inclus, les paramètres suivants ont été étudiés :

#### **2.2.3.1. Epidémiologiques**

- Age : tranches d'âge en année [0-5[ ; [5-15[.
- Sexe : masculin ou féminin
- Niveau socio-économique basé sur l'évaluation faite dans le dossier du malade par le médecin traitant.
- La durée d'hospitalisation.

#### **2.2.3.2. Anamnestiques**

- Antécédents médicaux.
- Antécédents chirurgicaux.
- Mode de vie : phytothérapie

#### **2.2.3.3. Paramètres cliniques**

- Constantes et mensurations : pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, diurèse, température, poids.
- Co morbidités : diabète, drépanocytose, cardiopathie, malnutrition, infection urinaire, méningite, typhoïde etc....

- Signes cliniques du paludisme : céphalées, fièvre, sueurs, vomissements, asthénie, ictère, diarrhée, douleurs abdominales...
- Diagnostic de gravité : troubles de la conscience, crises convulsives, troubles du comportement (agitation, délire), prostration, collapsus, ictère, densité parasitaire  $\geq 20\ 000$  parasites/mm<sup>3</sup>, hypoglycémie  $<0,40$  g/l, insuffisance rénale, hémoglobinurie macroscopique (urine coca cola), coagulation intra vasculaire disséminée (hémorragie spontanée), taux d'hémoglobine compris entre [0-5[ g/dL et [5-10] g/dL, acidose.

#### **2.2.3.4. Paramètres biologiques**

- Dans le sang

La goutte épaisse, l'urée, la créatinine, la numération formule sanguine l'ionogramme sanguin, le frottis sanguin, la calcémie, la phosphorémie, le groupage sanguin et le facteur rhésus, la CRP, le test d'Emmel.

- Dans les urines

Les bandelettes urinaires, l'ionogramme urinaire, la protéinurie des 24 heures, le compte d'Addis, l'urée et la créatinine.

#### **2.2.3.5. Paramètres radiologiques**

L'échographie rénale qui évaluait la taille, les contours, la différenciation cortico-médullaire des reins.

#### **2.2.3.6. Ponction Biopsie Rénale**

Nous avons étudié les indications et les résultats de la PBR lorsque celle-ci était envisagée.

#### **2.2.3.7. Facteurs de prise en charge**

- Délai entre le début des symptômes et l'administration de la quinine ou de l'artéméter : 24 h, 72h, 1 semaine, 02 semaines, 01 mois, 03mois.

- Mesures hygiéno-diététiques.
- Médicaments et dose: quinine, artéméther, antibiotiques, diurétiques ou autres.
- Transfusion sanguine.
- Epuration extra-rénale (EER) et ses indications
- Type d'EER : hémodialyse ou dialyse péritonéale.
- Nombre de séances (en cas d'hémodialyse).
- Traitement traditionnel

### **2.2.3.8. Evolution des complications rénales**

- Favorable
  - Goutte épaisse de contrôle négative
  - Et la récupération complète de la fonction rénale traduite par une bonne diurèse, une bonne évolution clinique et des chiffres normaux d'urée sanguine et de créatininémie, au terme d'un traitement adéquat.
- Défavorable : elle était définie par les trois paramètres suivants
  - Récupération partielle : elle était définie par une reprise de la diurèse et une amélioration de la fonction rénale sans normalisation de la créatininémie et non dépendante de la dialyse.
  - Aucune récupération : elle était définie par la persistance de l'altération de la fonction rénale et une dépendance définitive à la dialyse.
  - Décès.

Pour l'analyse des résultats nous avons réparti nos patients en 3 groupes. Dans le groupe A1 se trouvaient les patients ayant eu une récupération complète, dans le groupe A2 ceux ayant une récupération partielle et dans le groupe B se trouvaient les patients ayant eu une évolution défavorable.

## 2.2.4. Définitions des variables opérationnelles

### 2.2.4.1. Définitions des cas

**Enfants** : tout patient âgé de 0 à 15 ans. Les patients ont été répartis par tranches d'âge de : 0-5 ans ; 5-10 ans et 10-15 ans

**Paludisme grave à *Plasmodium falciparum*** :

- Critères diagnostiques

Diagnostic de certitude : TDR positif et ou goutte épaisse et ou frottis sanguin positif à *Plasmodium falciparum*

- Critères de gravité : au moins la présence d'un des signes de gravité établis par l'OMS (Cf. tableau III)

**Complications rénales** : définies par la présence de stigmates d'atteintes rénales (troubles de la diurèse, œdème de type rénale, présence d'une protéinurie et ou d'une hématurie, élévation de la concentration plasmatique de la créatinine et/ou de l'urée,) avec à l'échographie rénale des reins de taille normale et bien différenciés. (Cf. Tableau V)

**Tableau V : Valeurs de créatinine plasmatique selon l'âge [4]**

Âge	Valeur de créatinine plasmatique ( $\mu\text{mol/L}$ )	Valeur de créatinine plasmatique ( $\text{mg/L}$ ) <sup>*</sup>
<b>J1</b>	80 (créatinine de la mère)	9,09 (créatinine de la mère)
<b>J7 - 1 an</b>	20–40	2,27-4,55
<b>1 - 6 ans</b>	35–50	3,98-5,68
<b>6 - 16 ans</b>	50–60	5,68-6,82

\* conversion faite par la thésarde.

**Hémoglobinurie macroscopique** : elle était retenue devant l'émission d'urine de couleur rouge porto, avec positivité d'hématurie à la bandelette urinaire et une absence d'hématie au compte d'Addis.

#### **2.2.4.2. Autres définitions**

**Oligurie**: elle était définie par une diurèse  $< 1\text{ml/kg/h}$ .

**Anurie** : elle était définie par une diurèse  $< 0,3\text{ml/kg/h}$ .

**Polyurie** : elle était définie par une diurèse  $> 2,5\text{ml/kg/h}$ .

**HTA** : elle était définie par des chiffres de pression artérielle systolique et diastolique, supérieurs au 97,5<sup>ème</sup> percentile pour la taille.

**Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle** : elle était retenue devant l'apparition brutale d'une oligurie ou d'une anurie associée à une élévation plus importante de l'urée sanguine par rapport à la créatininémie datant de moins de moins de 3mois.

**Glomérulonéphrite aiguë** : elle était retenue devant l'apparition brutale d'un syndrome néphritique aigu défini par la présence d'une HTA, d'œdèmes de type

rénal, d'une hématurie macroscopique et d'une protéinurie glomérulaire non néphrotique (protéinurie < 50 mg/kg/J).

**Nécrose tubulaire aigue** : elle était retenue devant l'apparition brutale et soutenue (48 heures) d'anomalies de la diurèse (oligurie ou anurie) ou non, sans HTA, ni œdèmes de type rénal, ni hématurie avec une protéinurie tubulaire (protéinurie < 1 g/24 h) et une élévation aigue de la créatininémie.

**Nécrose tubulaire aigue ischémique probable**: elle était évoquée devant une NTA associée la présence d'une déshydratation prolongée ou d'un collapsus cardiovasculaire, ou au moins 2 des signes suivants : vomissements, diarrhée persistante.

**Nécrose tubulaire aigue pigmentaire probable** : elle était évoquée devant une NTA associée la présence de signes d'hémolyse (ictère ou hémoglobine < 7.5g/dL).

**Nécrose tubulaire aigue mixte** : elle était évoquée devant une NTA ischémique et pigmentaire.

**Insuffisance rénale aiguë indéterminée** : elle était évoquée devant une élévation de la créatininémie et l'absence de signe orientant vers un diagnostic lésionnel

**Syndrome hémolytique et urémique** : il était retenu devant la présence d'une anémie hémolytique, de l'IRA, d'une thrombopénie et la présence de schizocytes au frottis sanguin.

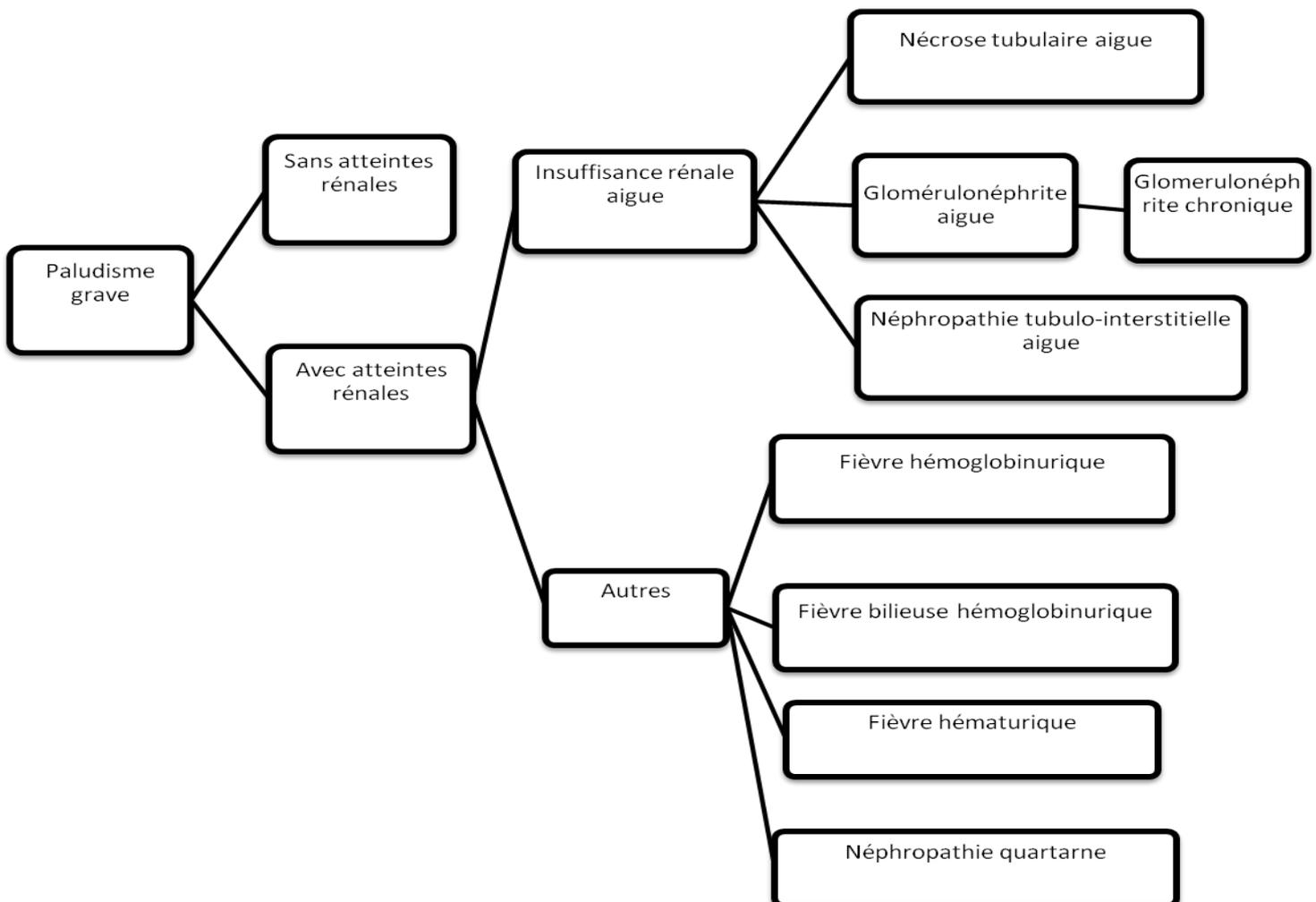
**Fièvre bilieuse hémoglobinurique** : elle était retenue devant l'apparition brutale d'une hémoglobinurie macroscopique succédant à une prise de quinine, une fièvre, une pâleur, un ictère, une insuffisance rénale aiguë oligurique, une anémie aiguë hémolytique et une parasitémie est faible ou nulle.

**Tranche d'hémoglobinémie** : le taux d'hémoglobine était subdivisé en tranches suivantes : [0-5[; [5-10[ ; >10 g/dL

### 2.2.5. Analyse statistique des données

Les données recueillies ont été analysées avec le logiciel SPSS 20.0. L'étude descriptive était réalisée par le calcul des fréquences, pour les variables qualitatives et par le calcul des moyennes avec leur écart-type pour les variables quantitatives. Les moyennes et les pourcentages ont été comparés par des techniques statistiques telles que le test du de Student et le test du  $\chi^2$  selon ses conditions d'applicabilité. Le seuil de significativité a été retenu pour les valeurs de p strictement inférieures à 0,05 en analyse bi variée.

#### Diagnostic de la néphropathie retenue :



### 3. RESULTATS

#### 3.1. Aspects épidémiologiques

##### 3.1.1. Prévalence

Durant notre période d'étude, 189 cas de paludisme grave étaient hospitalisés, dont 79 enfants soit 41,80% (79/189) présentaient des complications rénales. Notre étude a porté sur ces 79 patients.

##### 3.1.2. Répartition des cas cumulés selon les tranches d'âge

L'âge moyen de la population d'étude était  $7,9 \pm 4,04$  ans avec des extrêmes de 3mois et 15ans et un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 10-15 ans soit 41,77% des cas (Cf. Figure 7).

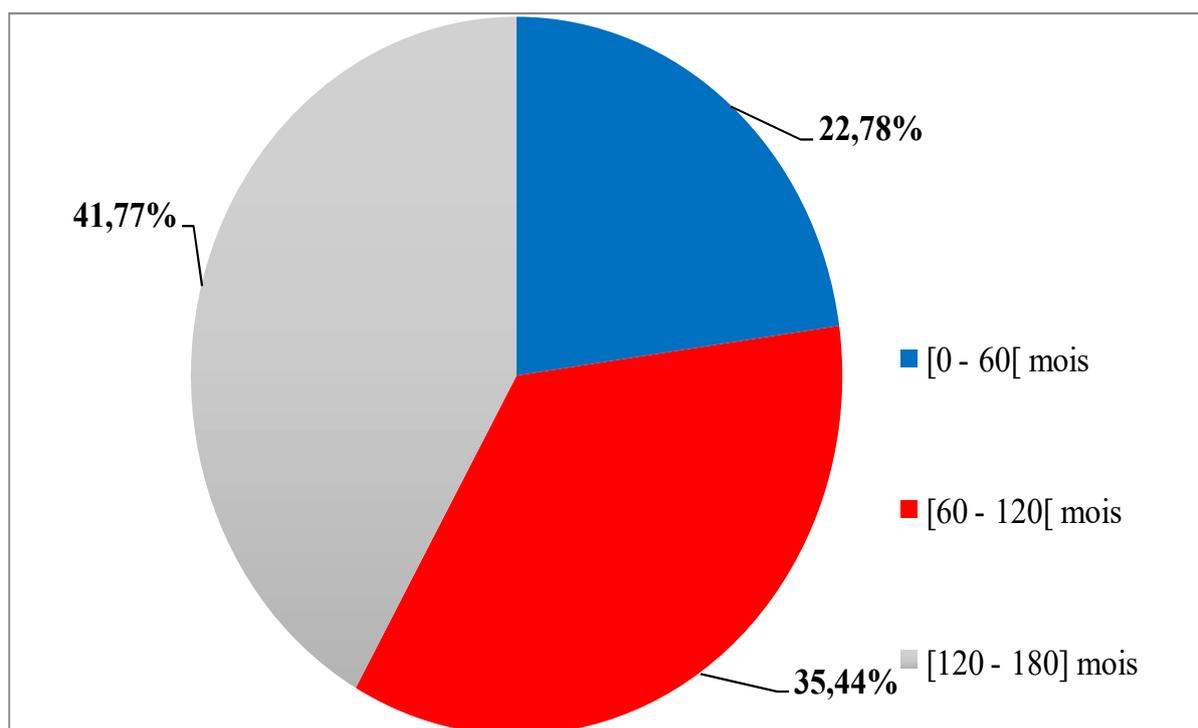


Figure 8 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

### 3.1.3. Répartition des cas cumulés selon le genre

La population d'étude était composée de 59,5% (n=47) patients de genre masculin et de 32(40,5%) patients de genre féminin, soit un sex-ratio de 1,47 (Cf. Figure 8).

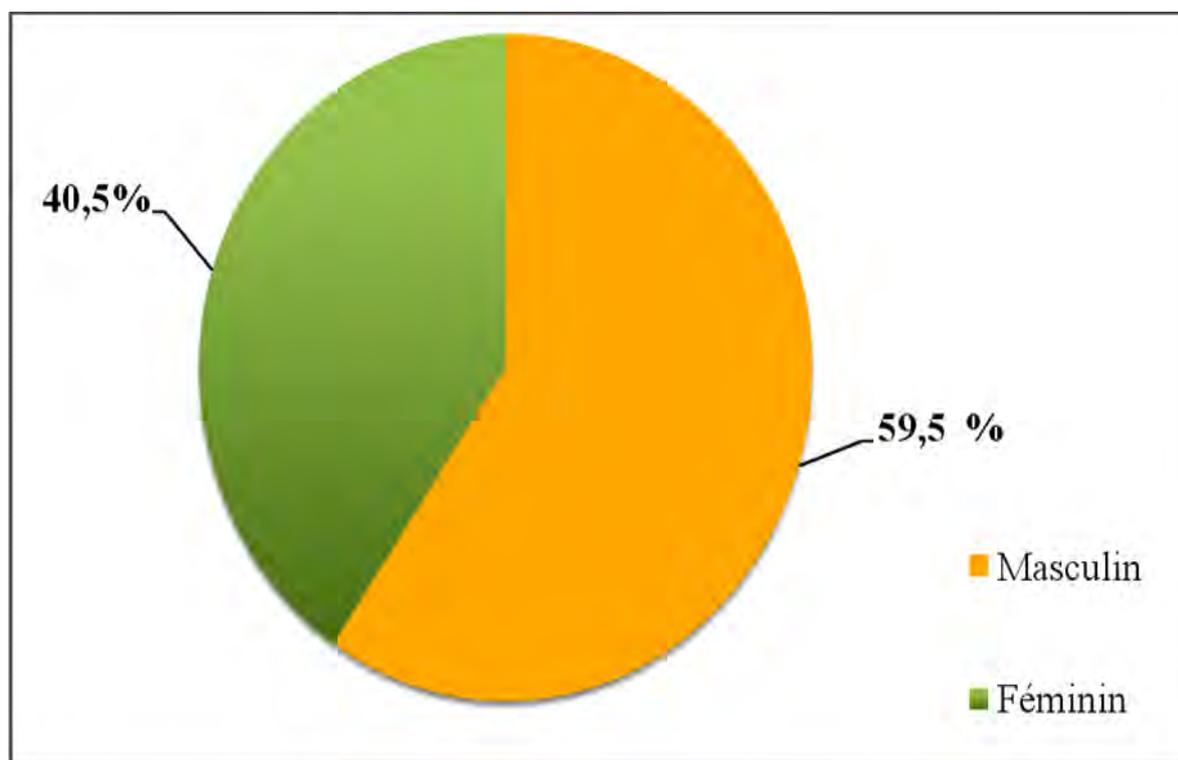


Figure 9 : Représentation des patients selon le genre

### 3.1.4. Répartition des cas cumulés selon le délai d'hospitalisation

Le délai moyen d'hospitalisation était de  $8,31 \pm 13,19$  jours. La médiane était 4,5 jours avec des extrêmes 1 et 70 jours. La majorité soit 72,15% (n=57) des patients était hospitalisée entre 1-7 jours après le début de leur symptomatologie, 20,25% (n=16) des patients entre 7 et 10 jours et 7,59% (n=6) des patients après le 10<sup>ème</sup> jour.

### 3.1.5. Répartition des cas cumulés selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $9,57 \pm 10,61$  jours. La médiane était de 7 jours avec des extrêmes de 1 et 64 jours.

### 3.1.6. Répartition des cas cumulés selon le mois

Dans notre étude la majorité des cas était diagnostiquée en octobre soit 30,38% (24/79) et novembre soit 34,18%, (27/79). En effet plus de 75% des cas ont été reçus au cours du 4<sup>ème</sup> trimestre de l'année (Cf. Figure 9).

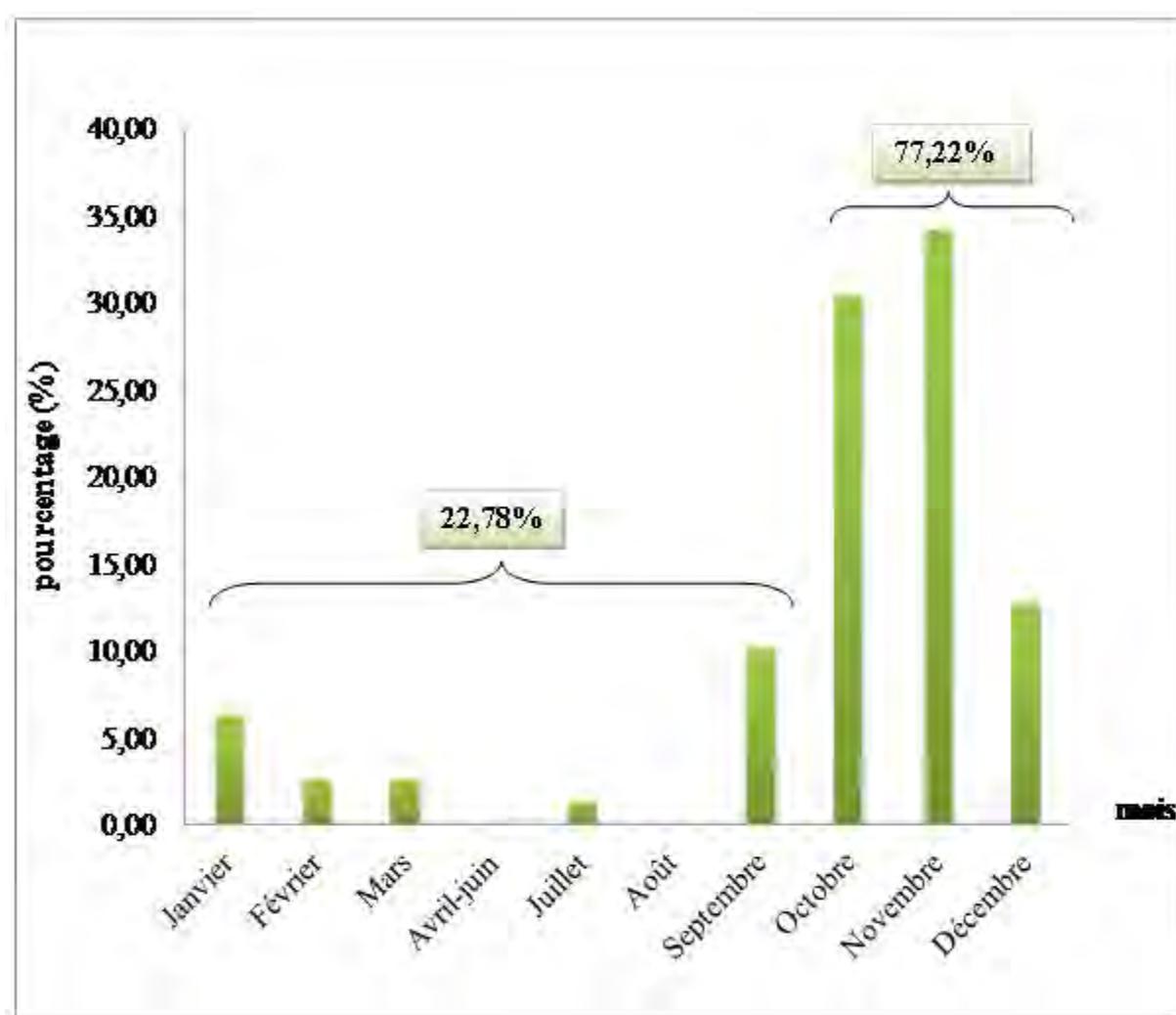


Figure 10 : Représentation des patients selon le mois

### 3.1.7. Répartition des cas cumulés selon les antécédents

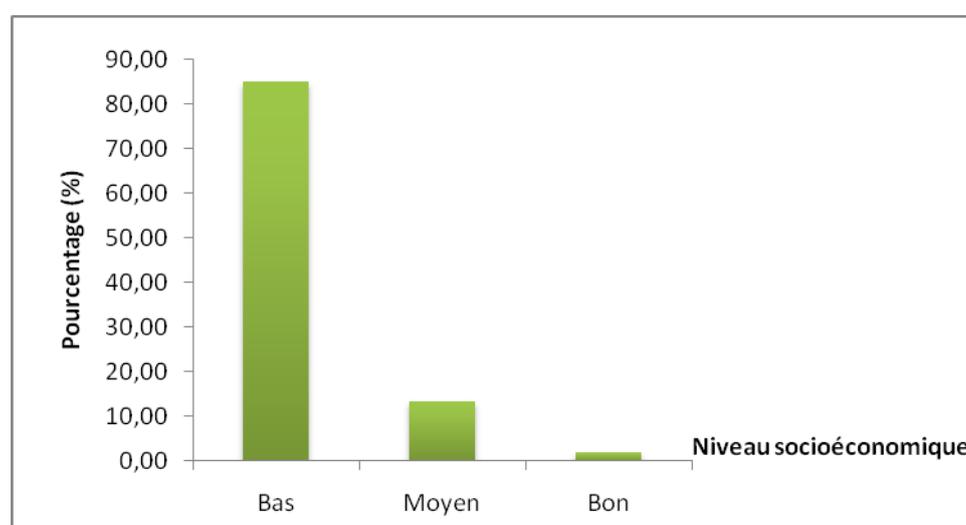
La recherche d'antécédents à l'interrogatoire, a été faite chez la totalité des patients soit 100%. Des antécédents médicaux ont été trouvés chez 7 enfants, soit 8,86%. Aucun antécédent chirurgical n'a été trouvé. Le tableau VI regroupe les différentes pathologies retrouvées.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux**

Antécédents pathologiques	Effectifs (n=)	Pourcentage (%)
<b>Asthmatique</b>	3	3,80
<b>Paludisme</b>	2	2,53
<b>Trisomie 21</b>	1	1,27
<b>Dermatose généralisée récidivante</b>	1	1,27
<b>Aucun</b>	72	91,14

### 3.1.8. Répartition des cas cumulés selon le niveau socioéconomique

Dans notre étude, le niveau socioéconomique de 53 (67,09%) a été évalué. Quarante cinq enfants soit 84,91% (45/53) de la population vivait dans une famille à niveau socio-économique bas et 13,21% (7/53) des enfants, avaient un niveau socio économique moyen. (Cf. Figure 10)



**Figure 11 : Représentation des patients selon le niveau socioéconomique**

### **3.1.9. Répartition des cas cumulés selon la consommation d'une phytothérapie**

Dans notre étude, 4 enfants soit 5,1% (4/79) avait reçu une phytothérapie. Chez la majorité à savoir les 75 enfants restant l'administration ou non d'une phytothérapie n'a pas été précisée.

## **3.2. Aspects cliniques et paracliniques**

### **3.2.1. Répartition des cas cumulés selon les signes fonctionnels**

La totalité des patients soit 100% présentaient des signes fonctionnels. Parmi ces derniers, on retrouvait les céphalées chez 43,03% (34/79) et les vomissements chez 50,6% des patients (40/79).

### **3.2.2. Répartition des cas cumulés selon les signes généraux**

#### **➤ Etat de conscience**

Des troubles de la conscience ont été notés chez 43 patients (54,4%) allant de l'obnubilation au coma profond.

#### **➤ Température**

La température a été prise chez 74 patients et la moyenne était de  $38,16 \pm 1,73^{\circ}\text{C}$  avec des extrêmes de  $35,4^{\circ}\text{C}$  et  $40,2^{\circ}\text{C}$ . La fièvre était présente chez 74,32% (55/74) des patients.

#### **➤ La pression artérielle**

Elle a été prise chez 10 patients (12,66%). Les valeurs moyennes des pressions artérielles systolique et diastolique étaient respectivement de  $125,00 \pm 38,94$  mmHg et  $78,00 \pm 23,00$  mmHg et avec des extrêmes de 90 mmHg et 210 mmHg pour la systolique, et 60 mmHg et 130 mmHg pour la diastolique.

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 70% des patients (7/10) et un collapsus a été retrouvé chez 2 patients soit 20% (2/10).

### ➤ **Fréquence cardiaque**

Elle a été prise chez 58 patients. La fréquence cardiaque moyenne était de  $115,00 \pm 21,02$  battements/mn et 31,03% (18/58) des patients présentaient une tachycardie et 1,72% (1/58) présentait une bradycardie.

### ➤ **Fréquence respiratoire**

Elle a été prise chez 55 patients. Sa valeur moyenne était de  $32,71 \pm 10,74$  cycles/mn avec des extrêmes de 10 et 72 cycles/mn.

Parmi ces 55 patients la polypnée a été observée chez 31 patients soit 56,36% (31/55) et la bradypnée chez 1 patient soit 1,81% (1/55).

### ➤ **Etat d'hydratation**

Il a été évalué chez 67 patients. Parmi ces derniers une déshydratation a été notée chez 6 soit 8,96% (6/67) et un syndrome œdémateux a été observé chez 4 patients soit 5,97% (4/67).

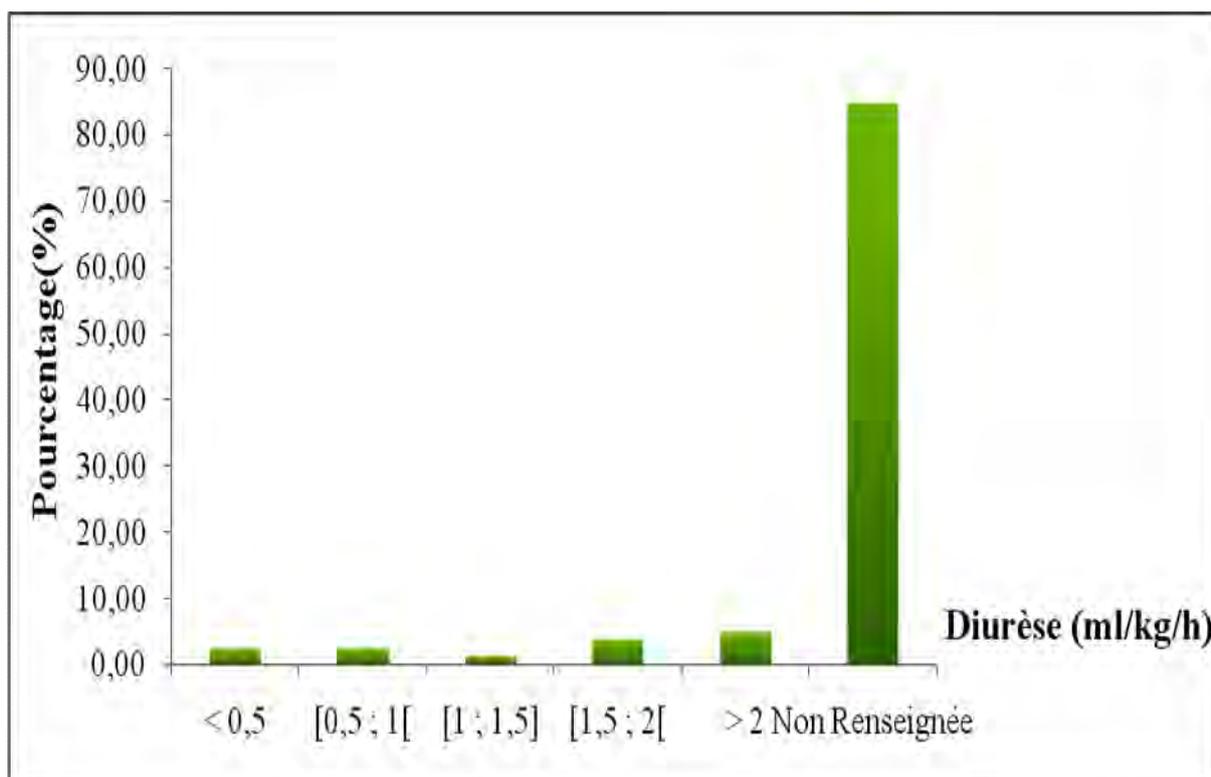
### ➤ **Etat nutritionnel**

Une dénutrition a été notée chez 4 patients soit 5,97% (4/67). Aucun cas de surpoids n'a été observé.

### ➤ **Diurèse**

La diurèse a été collectée chez 12 patients. La diurèse moyenne était de  $1,84 \pm 1,29$  ml/kg/h avec des extrêmes de 0,32 ml/kg/h et 4,90ml/kg/h.

L'oligurie a été notée chez 2 patients soit 16,67% (2/12), l'anurie chez 2 patients soit 16,67% (2/12) et une polyurie chez 2 patients soit 16,67% (2/12). La figure 11 représente la répartition de la totalité des patients en fonction de la diurèse.



**Figure 12 : Répartition des patients en fonction de la diurèse**

➤ **Bandelettes urinaires**

Elles ont été faites chez 4 patients (5,1%) La protéinurie était à 3 croix (+++) chez un patient (25%) et l'hématurie était à 2 croix (++) chez un patient (25%). Les résultats sont présentés dans le tableau VII ci-dessous.

**Tableau VII : Résultats de la bandelette urinaire**

	Négative	+	++	+++
<b>Protéinurie</b>	2	1	0	1
<b>Hématurie</b>	3	0	1	0
<b>Leucocyturie</b>	3	1	0	0
<b>Nitrite</b>	4	0	0	0

Le tableau VIII résume les différents signes cliniques rénaux et extrarénaux

**Tableau VIII : Profil clinique des patients**

	<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectifs (n=)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>SIGNES EXTRARENAUX</b>	Fièvre	55	74,32
	Vomissements	40	50,63
	Céphalées	34	43,03
	Convulsions	32	40,51
	Ictère	26	32,91
	Déshydratation	6	8,96
	Douleurs abdominales	15	18,99
	Asthénie	14	17,72
	Diarrhée	11	13,92
	Frisson	9	11,39
	Troubles du comportement	8	10,13
	Sueur	7	8,86
	Dénutrition	4	5,97
	Détresse respiratoire	5	6,32
	Hypertension	7	70
	Anorexie	3	3,80
	Bradycardie	1	1,27
	Tachycardie	61	77,22
	Bradypnée	1	1,27
	Polypnée	77	97,46
Epistaxis	1	1,27	
<b>SIGNES RENAUX</b>	Œdèmes	4	5,97
	Oligurie	2	16,67
	Anurie	2	16,67
	Polyurie	2	16,67
	Hématurie macroscopique	2	2,53

### 3.2.3. Répartition des cas cumulés selon les signes de gravité du paludisme

Les signes de gravité du paludisme associés aux complications rénales étaient dominés par le coma 54,4% et l'ictère 32,9%. La répartition des patients selon les signes de gravité du paludisme est représentée sur le tableau IX.

**Tableau IX : Répartition des cas cumulés selon les signes de gravité du paludisme**

	Signes de gravité	Effectifs (n=)	Pourcentage(%)
<b>CLINIQUES</b>	Coma	43	54,4
	Crises convulsives	33	41,77
	Troubles du comportement	8	10,13
	Prostration	2	2,53
	Ictère	26	32,91
	Hypoglycémie	2	2,53
	Collapsus	2	20,00
	Hémoglobinurie macroscopique (urine coca cola)	5	6,33
<b>BIOLOGIQUES</b>	IRA	74	93,67
	Anémie	17	21,52
	Hyperparasitémie	9	11,39
	Coagulation intra vasculaire disséminée	2	2,53

### **3.2.4. Répartition des cas cumulés selon les signes biologiques**

#### **3.2.4.1. Dans les urines**

##### **➤ La protéinurie des 24 heures**

Elle était dosée chez cinq patients et la valeur moyenne était de  $27,76 \pm 36,30$  mg/kg/24h avec des extrêmes de 4,10 à 91,21 mg/kg/24h. La protéinurie des 24h était élevée chez 4 patients soit 80% (4/5) et était néphrotique, supérieure à 50 mg/kg/24h chez un patient (20%, 1/5). Elle était normale chez un patient (20%, 1/5).

##### **➤ Le compte d'Addis**

Il a été réalisé chez six patients.

- La leucocyturie moyenne était de  $3594,50 \pm 5076,40$  éléments/mn. La leucocyturie était absente chez 5 patients (83,33%, 5/6) et présente chez un patient (16,67%, 1/6).
- L'hématurie moyenne était de  $1513,67 \pm 2157,95$  éléments/mn avec des extrêmes de 0 et 5666,00 éléments/mn. L'hématurie était absente chez 5 patients (83,33%, 5/6) et présente chez un patient (16,67%, 1/6).

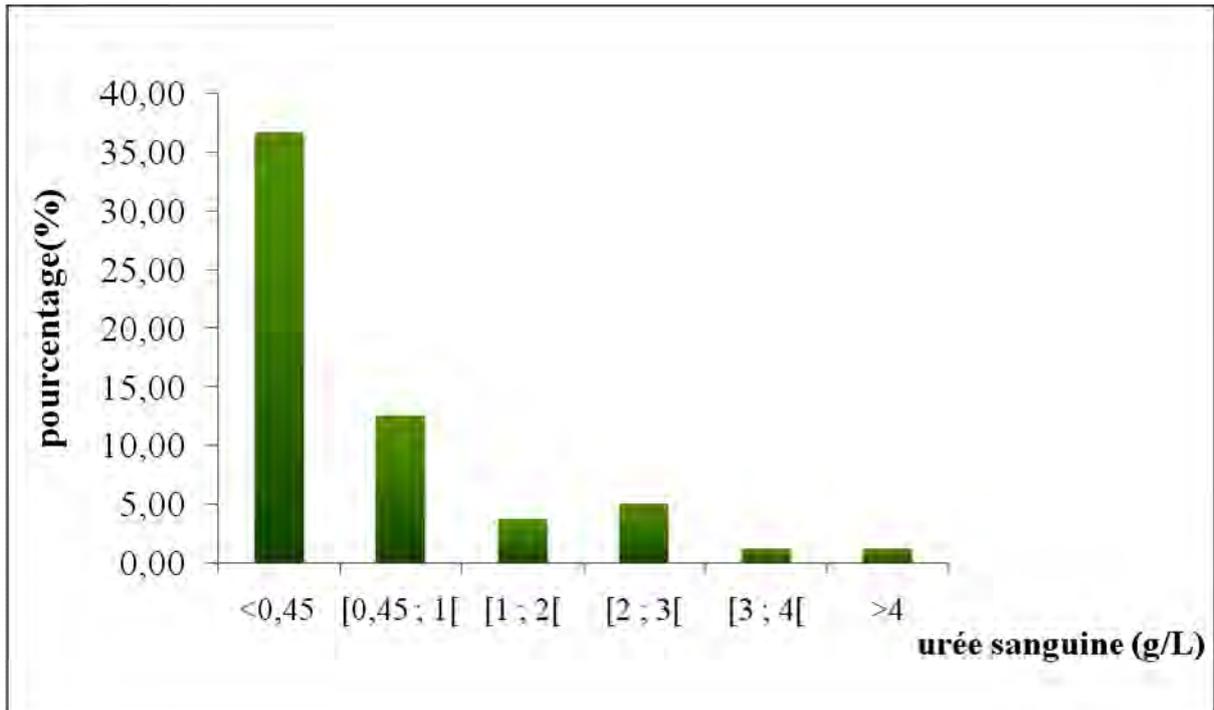
##### **➤ L'examen cytobactériologique des urines (ECBU)**

L'ECBU était réalisé chez 12 patients. Parmi ces derniers une infection urinaire à *Eschérichia coli* a été trouvée chez un patient soit 8,33% (1/12). Aucun germe n'a été trouvée dans les 11 cas restants soit 91,67% (11/12).

#### **3.2.4.2. Dans le sang**

##### **➤ L'urée**

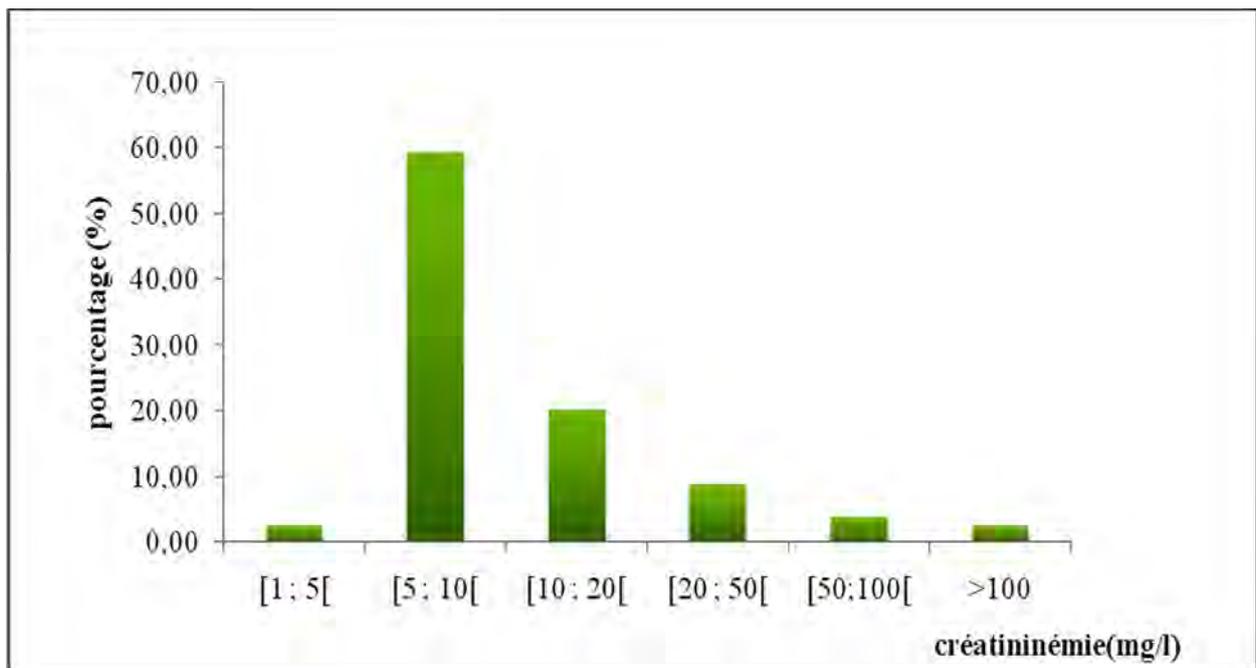
Le taux moyen d'urée était de  $0,67 \pm 1,00$  g/l avec des extrêmes de 0,10 et 6,23 g/L. Elle était élevée chez 19 patients soit 24,05%, était normale chez 29 (36,71% 19/79) patients et n'était pas renseignée chez les 31 patients (39,24%, 31/79) restants. Les résultats de l'urée sanguine sont représentés sur la figure 12.



**Figure 13 : Représentation des patients selon le taux d'urée**

➤ La créatinine

La créatininémie moyenne était de  $18,12 \pm 32,39$  mg/L avec des extrêmes de 2,44 et 198,18 mg/L. Une créatininémie élevée était retrouvée chez 74 patients soit 93,67% (74/79). Les résultats de la créatininémie représentés sur la figure 13.



**Figure 14 : Représentation des patients selon la créatininémie**

➤ La goutte épaisse et le TDR

La confirmation du paludisme est effectuée par :

- La GE seule dans 31 cas (39,24%, 31/79)
- La GE et TDR dans 37 cas (46,83%, 37/79)
- Le TDR seul dans 11 cas (13,92%, 11/79)
  - La goutte épaisse était réalisée chez 68 patients et elle était positive chez 63 soit 92,65% (63/68). La densité parasitaire moyenne était de  $20.802,57 \pm 60.483,59$  parasites/ $\mu$ L avec des extrêmes de 42,00 et 434.280,00 parasites/ $\mu$ L. L'hyperparasitémie a été observée chez 9 patients soit 13,24%.
  - Le TDR a été réalisé chez 48 patients et il était positif dans 46 cas soit 95,83% (46/48).

➤ Le frottis sanguin

Il a été réalisé chez 26 patients et retrouvait

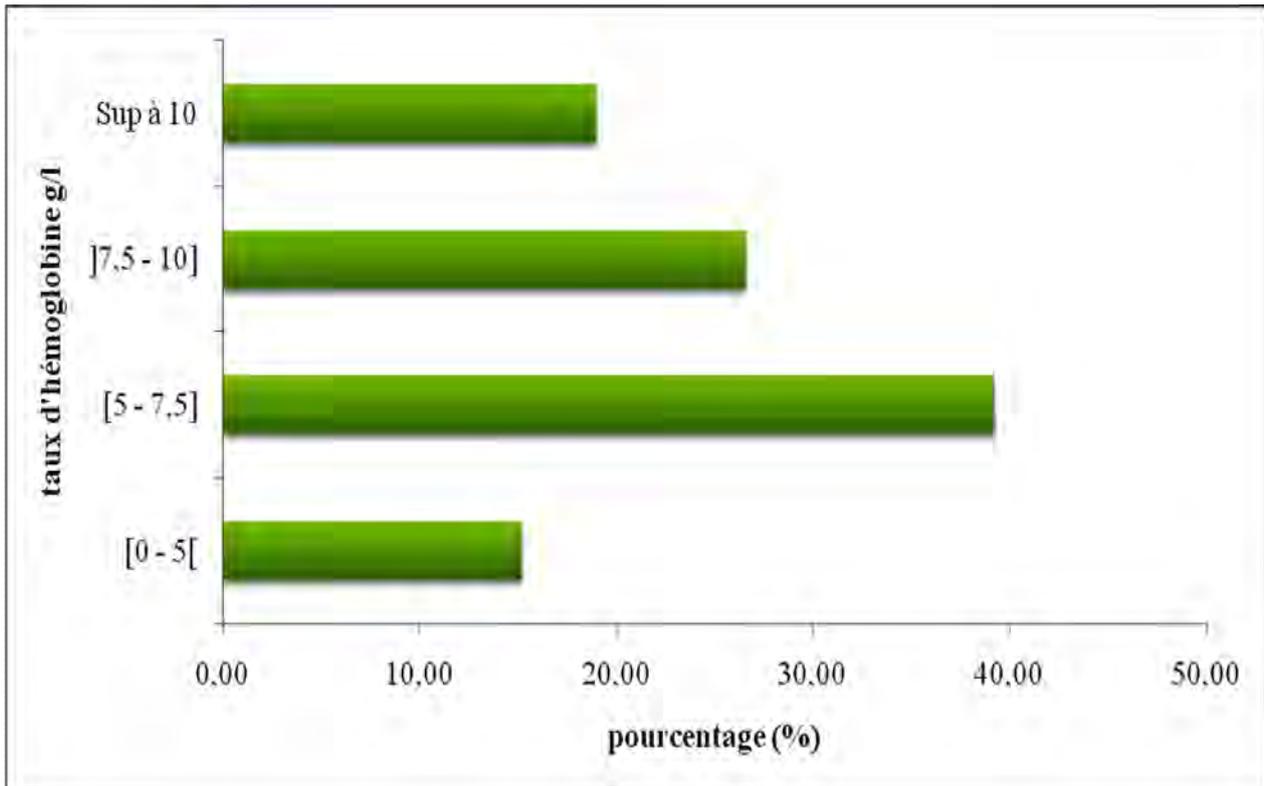
- *Plasmodium falciparum* dans les 26 cas
- des schizocytes ont été mis en évidence chez 3 d'entre eux soit 3,80%.

➤ La NFS

- L'hémoglobine

La valeur moyenne de l'hémoglobine était de  $7,47 \pm 2,56$  g/dL avec des extrêmes de 2,50 et 12,80 g/dL. La médiane était de 7,3 g/dL.

La totalité des patients soit 100% des cas présentait une anémie. L'hémoglobinémie était inférieure à 5 g/dL chez 12 patients (15,19%). Elle était comprise entre 5 et 7,5 g/dL chez 31 (39,24%) patients et était comprise entre 7,5 et 10 g/dL chez 4 patients soit 5,10%. (Cf. **figure 14**).



**Figure 15 : Représentation des patients selon le taux d'hémoglobine**

- Le volume globulaire moyen (VGM)

Le VGM moyen était de  $73,96 \pm 8,32$  fL avec des extrêmes de 53,40 et 90,30 fL.

L'anémie était normocytaire chez 32 patients soit 40,51%.

- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

La CCMH moyenne était de  $33,46 \pm 2,29$  g/dL avec des extrêmes de 28,1 et 44,0 g/dL.

L'anémie était normochrome chez 70 patients soit 88,61%.

- Les leucocytes

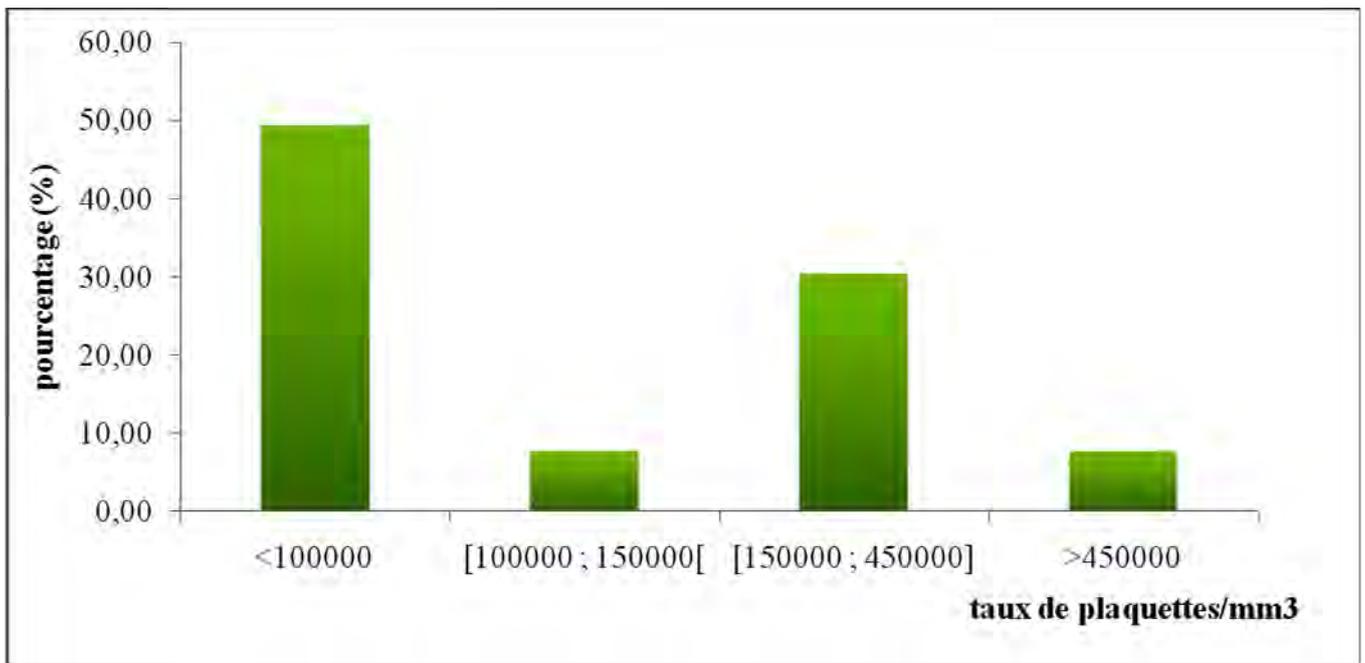
La valeur moyenne des leucocytes était de  $14789,21 \pm 9000,81/\text{mm}^3$  avec des extrêmes de 3400 et  $50100/\text{mm}^3$ . Le taux de leucocytes était normal chez 20 patients soit 25,32%. Une leucopénie a été retrouvée chez 2 patients (2,53%) et une hyperleucocytose  $>20000/\text{mm}^3$  était présente chez 14 patients (17,72%).

- L'hématocrite

L'hématocrite moyen était de  $22,21 \pm 7,79\%$  avec des extrêmes de 6,60 et 38,40%. Il était normal chez 1 patient (1,53%) et inférieur à 15% conformément aux critères de gravité de l'OMS, chez 3 patients (3,80%).

- Les plaquettes

La valeur moyenne des plaquettes était de  $168544,00 \pm 157171,62/\text{mm}^3$  avec des extrêmes de 18000 et  $728000/\text{mm}^3$ . Une thrombopénie inférieure  $100000$  plaquettes/ $\text{mm}^3$  a été observée chez 39 patients soit 49,37% des cas. Les résultats du taux de plaquette sont représentés sur la figure 15.



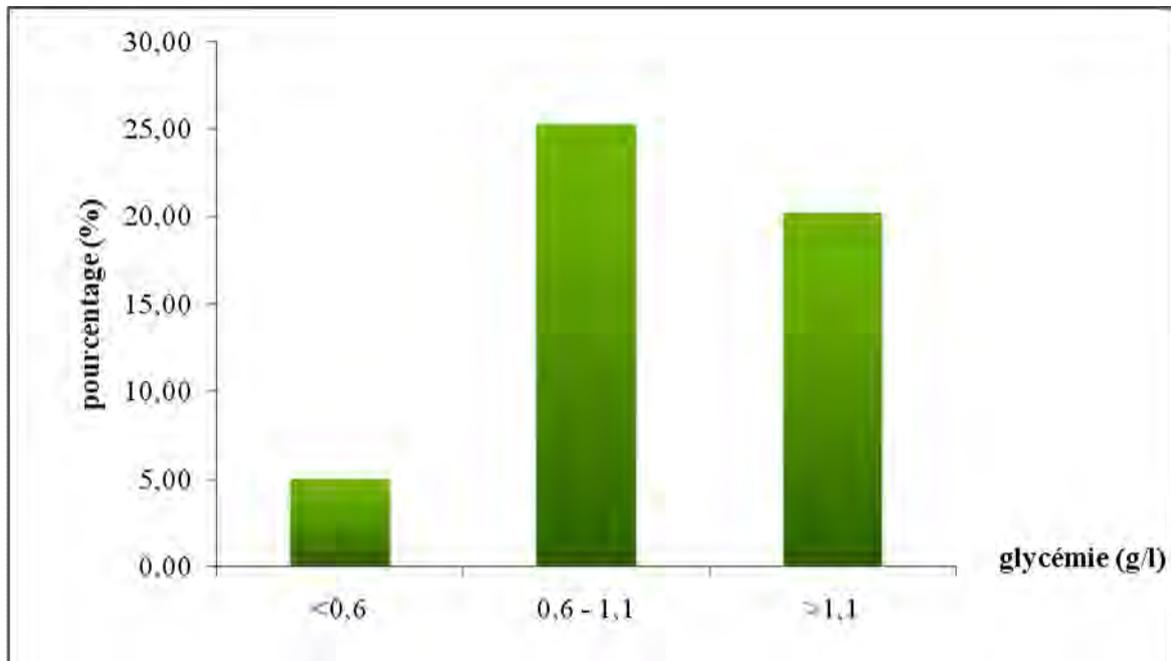
**Figure 16 : Représentation des patients selon le taux de plaquettes**

- La glycémie

Elle a été dosée chez 40 patients soit 50,1% (40/79). La glycémie moyenne était de  $1,18 \pm 0,51\text{g/l}$  avec des extrêmes de 0,14 et 2,32g/l.

Une hypoglycémie a été notée chez 4 patients (10%, 4/40) et une glycémie  $<0,4\text{g/l}$  et correspondant au critère de gravité du paludisme avait été trouvée

chez 2 patients (5%, 2/40). La figure 16 représente la répartition des patients selon la glycémie.



**Figure 17 : Représentation des patients selon la glycémie**

➤ L'ionogramme sanguin

Il a été dosé chez 52 patients. Les résultats de l'ionogramme sanguin sont regroupés dans le tableau X.

**Tableau X : Représentation des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin**

		<b>Effectifs (n=)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>Moyenne</b>	<b>extrêmes</b>
<b>Natrémie (mEq/L)</b>	Hyponatrémie	41	78,85	127,54	97-143
	Natrémie normale	11	21,15		
	Hypernatrémie	0	0,00		
<b>Kaliémie (mEq/L)</b>	hypokaliémie	14	26,92	4,06	2,20-6,6
	Kaliémie normale	35	67,31		
	hyperkaliémie	3	5,77		
<b>Calcémie (mg/L)</b>	Hypocalcémie	13	41,94	82,17	41,29-106,7
	Calcémie normale	17	54,84		
	Hypercalcémie	1	3,23		
<b>Phosphorémie (mg/L)</b>	Hypophosphorémie	0	0,00	59,68	38,90-106,0
	Phosphorémie normale	4	44,44		
	Hyperphosphorémie	5	55,56		

➤ La C-réactive protéine CRP

Elle a été réalisée chez 48 patients et était positive dans 87,5% (42/48) des cas.

➤ Le test d'Emmel

Il était réalisé chez 44 patients et était positif chez 3 soit 6,82% (3/44). L'électrophorèse de l'hémoglobine réalisée chez 2 de ces derniers avait retrouvé une drépanocytose homozygote.

Le tableau XI résume les signes biologiques des patients.

**Tableau XI : Profil biologique des patients**

	Effectifs (n=)	Pourcentage (%)
<b>Hyponatrémie *</b>	41	78,85
<b>Hyperkaliémie *</b>	3	5,77
<b>Hypokaliémie *</b>	14	26,92
<b>Hypocalcémie *</b>	13	41,94
<b>Hypercalcémie</b>	1	3,23
<b>Hyperphosphorémie *</b>	5	55,56
<b>Thrombopénie</b>	45	56,96
<b>Anémie *</b>	78	100
<b>Crp&gt;6mg/l *</b>	42	87,5
<b>Leucocyturie&gt; 10000 *</b>	1	16,67
<b>Hématurie &gt; 5000 *</b>	1	16,67
<b>Protéinurie &lt; 5mg/kg/24h *</b>	4	80
<b>Protéinurie &gt;50mg/kg/24h *</b>	1	20

\* : non dosé chez tous les patients

### 3.2.5. Répartition des cas cumulés selon les signes échographiques

Les résultats de l'échographie rénale sont regroupés dans le tableau XII

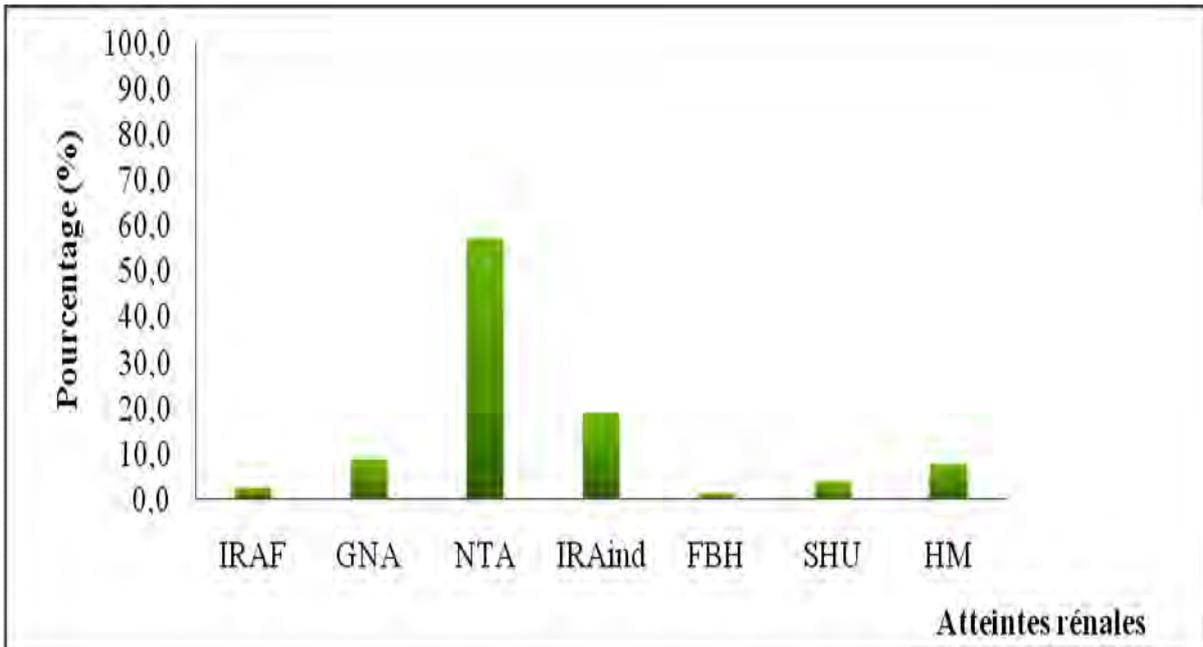
**Tableau XII : Représentation des résultats de l'échographie rénale**

		<b>Effectifs (n=)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Taille</b>	Normale	4	57,14
	Diminuée	3	42,86
<b>Différenciation</b>	Bonne	3	42,86
	Mauvaise	3	42,86
<b>Voies urinaires</b>	Normales	4	57,14
	Dilatées	1	14,29

### 3.2.6. Répartition des cas cumulés selon les signes histologiques

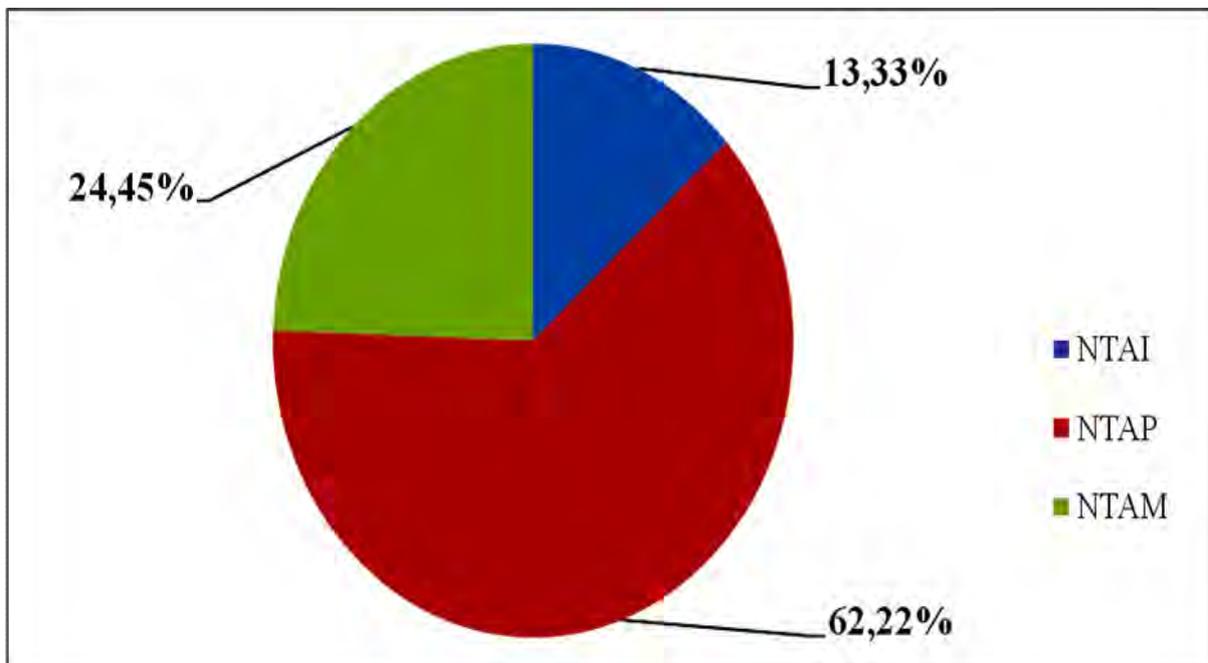
Aucune ponction biopsie rénale n'a été réalisée dans notre étude. Chez deux patients, devant l'absence de récupération de la fonction rénale, l'indication d'une biopsie a été posée. Mais elle n'a pas été réalisée à cause de la petite taille des reins mal différenciés retrouvée à l'échographie de ces deux patients.

Malgré le manque d'arguments histologiques, la nécrose tubulaire aigüe a été retenue chez 45 patients soit 57,0% (45/79) devant les signes anamnestiques et clinico-biologiques. Il en était de même pour la glomérulonéphrite aigüe qui a été retenue chez 7 patients soit 8,9% (7/79). Nous n'avons enregistré aucun cas de néphrite quartane dans notre étude. La figure 17 représente les différentes complications rénales associées au paludisme grave.



**Figure 18 : Représentation des patients selon les différentes complications rénales associées au paludisme grave.**

Dans notre étude, la nécrose tubulaire était dans la plupart des cas d'origine pigmentaire puis ischémique. Certaines nécroses tubulaires étaient mixtes et d'autre encore indéterminées (Cf. **figure 18**).



**Figure 19 : Représentation des patients selon les différents types de nécroses tubulaires aiguës retrouvées**

### 3.3. Aspects thérapeutiques

#### 3.3.1. Répartition des cas cumulés selon le traitement de l'insuffisance rénale aiguë

➤ Mesures hygiéno-diététiques

Une restriction hydro-sodée a été faite chez 2 patients (2,53%, 2/79).

➤ Prise en charge médicale

Le furosémide a été administré à la posologie de 1 mg/kg/j chez 7 patients (8,86%, 7/79), le sulfonate de polystyrène sodique chez 1 patient (1,27%, 1/79) et un traitement antihypertenseur a été administré chez 3 patients (3,80%, 3/79).

➤ Epuration extra-rénale (EER)

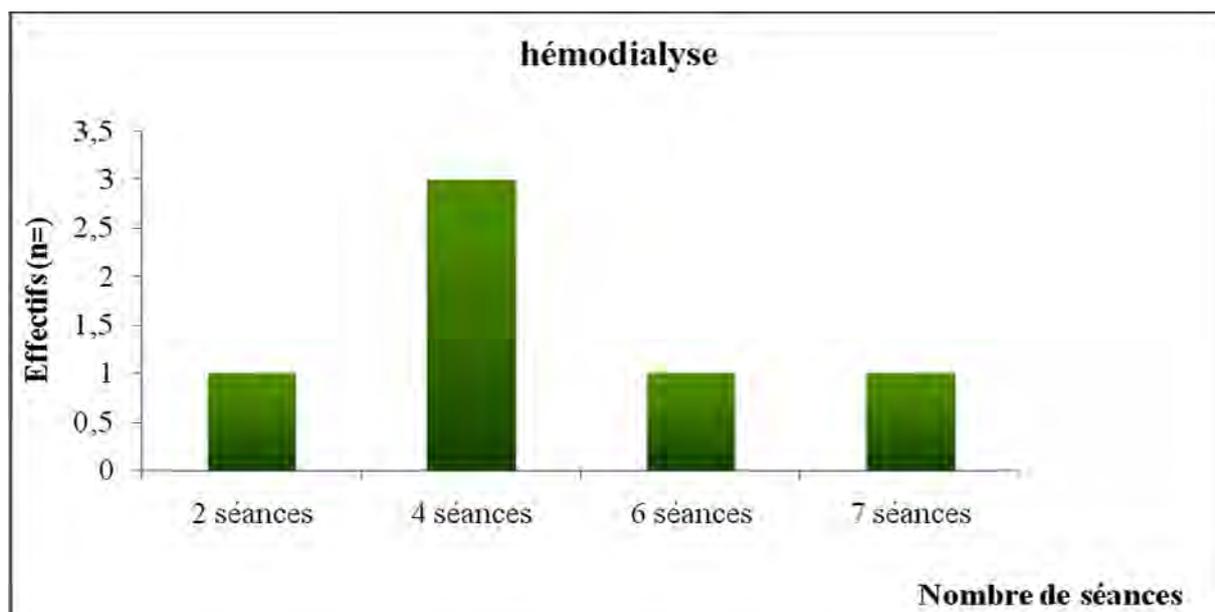
L'EER a été réalisée chez 6 patients (7,6%, 6/79) et dans tous les cas il s'agissait de l'hémodialyse. Les indications de l'EER étaient principalement l'hyperkaliémie, l'anurie et l'encéphalopathie urémique (Cf. Tableau XIII).

**Tableau XIII : Répartition des patients selon les indications de l'EER**

	Effectifs (n=)	Pourcentage(%)
<b>Hyperkaliémie</b>	3	50
<b>Encéphalopathie urémique</b>	1	16,67
<b>Anurie</b>	1	16,67
<b>Non précisée</b>	1	16,67

Le nombre moyen de séances était de  $4,5 \pm 1,76$  avec des extrêmes de 2 à 7 séances.

Trois patients ont fait au moins 4 séances d'hémodialyse. La figure 19 résume le nombre de séances d'hémodialyse des patients.



**Figure 20 : Représentation des patients selon le nombre de séances d'hémodialyse**

### 3.3.2. Répartition des cas cumulés selon le traitement du paludisme grave et les traitements adjuvants

- Le traitement du paludisme grave était à base de quinine base, de quinine résorcine et d'artéméther. La majorité des patients soit 75,95% (60/79) a été traitée avec la quinine base. Le tableau XIV représente les différents moyens médicamenteux utilisés pour le traitement du paludisme grave, avec la dose moyenne et la durée du traitement.

**Tableau XIV : Représentation des patients selon le traitement du paludisme grave reçu**

Médicaments	Effectifs (=n)	Pourcentage (%)	Dose moyenne ±Ecart-type	Extrêmes	Durée du traitement
Quinine base	60	75,95%	586,52±320,19	150- 1500	4,40
Quinine résorcine	11	13,92%	805,45±247,45	450-1200	5
Artéméther	6	7,59%	J1 : 83,67±38,62 J2 : 73,67±47,67	30-160	4,33

- Un traitement antibiotique était administré à 41 patients (51,9%, 41/79) et les antibiotiques les plus utilisés étaient les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération.
- Un traitement antipyrétique à base de paracétamol était administré à 59 patients (74,68%, 59/79), une transfusion sanguine chez 30 patients (37,97%, 30/79) et une oxygénothérapie chez 12 patients soit dans 15,19% des cas (12/79).

### 3.4. Aspects évolutifs

La goutte épaisse de contrôle a été réalisée chez 64 patients soit dans 81,01% (64/79) des cas et elle était négative chez tous ces patients.

La créatinémie de contrôle a été réalisée à J3 chez 5 patients (6,33%, 5/79). Elle a été réalisée à J7 chez 11 patients (13,92%, 11/79) et à J15 chez 8 (10,13%, 8/79). Le contrôle à trois mois a été réalisé chez 2 patients (2,53%, 2/79).

Dans notre étude nous avons observé une guérison avec récupération complète de la fonction rénale chez 62 patients (78,48%, 62/79). La durée moyenne de récupération était de 12,33±4,62 jours. Une évolution vers la chronicité a été retrouvée chez 1 patient (1,27% ; 1/79). L'évolution vers le décès a été observée chez 12,66% des patients (n=10).

Le tableau XV résume les différentes modalités évolutives.

**Tableau XV : Répartition des patients selon les modalités évolutives.**

Modalités évolutives	Effectifs (n=)	Pourcentage(%)
Récupération complète de la fonction rénale	62	86,1
Récupération partielle de la fonction rénale	6	10,13
Aucune récupération	1	3,80
Décès	10	12,66

### 3.5. Facteurs pronostics

La comparaison des patients des groupes A1, A2 et B nous a permis de déterminer quelques facteurs de mauvais pronostic influençant l'évolution défavorable que sont :

- L'œdème de type rénal (0,028)
- L'anurie (p=0,044)
- La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (p = 0.002)
- La détresse respiratoire (p = 0.003)
- La glomérulonéphrite aiguë (p = 0.003)

Par ailleurs, nous avons aussi déterminé quelques facteurs de bon pronostic que sont :

- L'hémoglobinurie macroscopique (p = 0.007)
- La protéinurie >50 mg/kg/24h (p = 0.002)

Les tableaux XVI, XVII et XVIII ci-dessous présentent l'impact des différents paramètres sur le pronostic rénal et vital des patients.

**Tableau XVI : Impact des paramètres épidémiologiques**

	Groupe A1 (n=62)	Groupe A2 (n=6)	Groupe B (n=11)	P-value
Age moyen	90 ± 11,7	120 ± 62,7	107 ± 37,3	NS
Sexe masculin	40 (85,1%)	3 (6,4%)	4 (8,5%)	NS
Sexe féminin	22 (68,8%)	3 (9,4%)	7 (21,9%)	
Délai de consultation <5jrs	37 (84,1%)	2 (4,5%)	5 (11,4%)	NS
Délai de consultation ]5-10] jrs	12 (80%)	1 (6,7%)	2 (13,3%)	
Délai de consultation >10 jrs	9 (75%)	2 (16,7%)	1 (8,3%)	

**Tableau XVII : Impact des paramètres cliniques**

Œdème de type rénal	1 (25%)	1 (25%)	2 (50%)	<b>0,028</b>
Anurie	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	<b>0,044</b>
Oligurie	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	NS
Polyurie	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
CIVD	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	<b>0,002</b>
Trouble de la conscience	34 (81%)	2 (4,8%)	6 (14,3%)	NS
Crises convulsives	25 (75,8%)	3 (9,1%)	5 (15,2%)	NS
Trouble du comportement	4 (50%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)	NS
Prostration	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	NS
Collapsus	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	NS
Ictère	18 (78,3%)	1 (4,3%)	4 (17,4%)	NS
Détresse respiratoire	1 (20%)	1 (20%)	3 (60%)	<b>0,003</b>

**Tableau XVIII : Impact des paramètres thérapeutiques**

Hémodialyse	2 (33,3)	2 (33,3)	2 (33,3)	NS
Quinine base	51 (81%)	3 (4,8%)	9 (14,3%)	NS
Quinine résorcine	10 (90,9%)	0 (0%)	1 (9,1%)	NS
Artéméther	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0 (0%)	NS
Antibiotique	20 (66,7%)	4 (13,3%)	6 (20%)	NS
Phytothérapie	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	NS

**Tableau XIX : Impact des paramètres biologiques**

	<b>Groupe A1 (n=62)</b>	<b>Groupe A2 (n=6)</b>	<b>Groupe B (n=11)</b>	<b>p-value</b>
<b>Créatininémie élevée</b>	58 (78,4%)	6 (8,1%)	10 (13,5%)	NS
<b>Hyponatrémie</b>	38 (76%)	4 (8%)	8 (16%)	NS
<b>Hypernatrémie</b>	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	
<b>Hypokaliémie</b>	22 (84,6%)	1 (3,8%)	3 (11,5%)	NS
<b>Kaliémie normale</b>	17 (73,9%)	2 (8,7%)	4 (17,4%)	
<b>Hyperkaliémie</b>	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	NS
<b>Protéinurie &lt; 5mg/kg/24h</b>	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)	
<b>Protéinurie [5-50[ mg/kg/24h</b>	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	NS
<b>Protéinurie ≥50mg/kg/24h</b>	61 (82,4%)	4 (5,4%)	9 (12,2%)	<b>0,002</b>
<b>Hémoglobinémie &lt; 5g/dL</b>	8 (66,7%)	2 (16,7%)	2 (16,7%)	NS
<b>Hémoglobinémie [5- 10]g/dL</b>	41 (80,4%)	4 (7,8%)	6 (11,8%)	
<b>Hémoglobinémie ≥ 10g/dL</b>	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	NS
<b>Hyperparasitémie</b>	4 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	
<b>Hypoglycémie</b>	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	NS
<b>CRP</b>	33 (78,6%)	5 (11,9%)	4 (9,5%)	NS

**Tableau XX : Impact des différentes complications rénales**

	<b>Groupe A1 (n=62)</b>	<b>Groupe A2 (n=6)</b>	<b>Groupe B (n=11)</b>	<b>p-value</b>
<b>IRAF</b>	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
<b>GNA</b>	2 (28,6%)	2 (28,6%)	3 (42,9%)	<b>0,003</b>
<b>NTA</b>	38 (84,4%)	1 (2,2%)	6 (13,3%)	NS
<b>NTAInd</b>	14 (93,3%)	0 (0%)	1 (6,7%)	NS
<b>HM</b>	5 (83,3%)	0 (0%)	1 (16,7%)	<b>0,007</b>
<b>FBH</b>	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	NS
<b>SHU</b>	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0 (0%)	NS
<b>HM</b>	5 (83,3%)	0 (0%)	1 (16,7%)	NS
<b>NTAI</b>	6 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
<b>NTAP</b>	25 (89,3%)	0 (0%)	3 (10,7%)	NS
<b>NTAM</b>	7 (63,6%)	1 (9,1%)	3 (27,3%)	NS

## **4. DISCUSSION**

### **4.1. Limites de notre étude**

Lors de cette étude rétrospective nous avons rencontré quelques difficultés :

- L'insuffisance du contenu de certains dossiers qui étaient inexploitable qui était au nombre de vingt-deux.
- Le relevé irrégulier par le personnel médical de la diurèse sur la fiche de suivi des constantes de la plupart des malades.
- L'absence ou l'insuffisance des examens biologiques permettant d'évaluer la fonction rénale et les autres critères de gravité biologiques.
- Le problème d'archivage : certains dossiers étaient perdus par manque d'archiviste.

### **4.2. Epidémiologie**

#### **4.2.1. Prévalence**

Notre étude a concerné 79 enfants présentant des complications rénales au cours du paludisme grave sur un total de 189 patients hospitalisés pour paludisme grave, selon les critères de l'OMS. Ce qui correspond à une prévalence de 41,80%.

La prévalence est diversement appréciée dans la littérature allant de 3,04% à 48% (Cf. tableau XIX)

**Tableau XXI : Différentes prévalences retrouvées dans la littérature**

Différentes études	Pays	Effectifs de l'étude	Prévalence
Balaka et al. [9]	Togo	92	21,73%
Gbadoé et al. [39]	Togo	361	3,04 %
Eholié et al. [33]	Cote d'ivoire	274	11%
Kouamé et al. [53]	Côte d'ivoire	66	48%
Kanodia et al. [47]	Inde	100	10,43%
Kochar [52]	Inde	79	30,4%
Camara et al. [16]	Sénégal	162	6,7%
Niebe [64]	Burkina Faso	63	31,7%
Notre étude	Sénégal	79	41,80%

Au vu de ces différentes études, nous pouvons dire que la prévalence n'est pas homogène dans tous les pays. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les types d'études respectifs diffèrent.

### 4.3. L'âge

L'âge moyen de la population d'étude était de  $7,9 \pm 4,04$  ans et les tranches d'âge les plus représentatives étaient 5-10 ans (35%) et 10-15 ans (42%).

Dans une étude réalisée en 2012 chez des enfants béninois, **Lalya et al.** ont trouvé un âge moyen de 7 ans avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 5-10 ans (48,2%) [55]. En République Démocratique du Congo (RDC), **Thomas et al.** lors de leur étude ont observé une moyenne d'âge de 9 ans et 94,8% d'entre eux avaient plus de 5 ans [54]. Dans une autre étude réalisée dans le service de pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar, **Kane et al.** ont

retrouvé un âge moyen de  $12 \pm 2,34$  ans avec un pic de fréquence compris entre 5-10 ans (60%) [46]. Les résultats de ces études sont similaires aux nôtres et montrent que les enfants âgés de plus de 5 ans sont les plus touchés et cela est dû au fait que l'IRA-P s'observe généralement chez les enfants qui ont eu plusieurs accès palustres d'où le pic chez les plus âgés [54]. De plus, les plus âgés sont mal protégés par les mesures de santé publique. En effet au moment de notre étude, ils ne bénéficiaient pas des moustiquaires imprégnées à longue durée d'action (MILDA) gratuitement distribuées pour les moins de 5ans ; par ailleurs les parents dorment souvent sous ces moustiquaires avec les plus jeunes qui sont ainsi mieux protégés [51].

#### 4.4. Le genre

Dans notre étude, le sex-ratio était de 1,47. Des résultats similaires ont été notés dans plusieurs études aussi bien en Afrique qu'ailleurs. En effet, en République Démocratique du Congo (RDC) et au Bénin, le sex-ratio était respectivement de 1,5 et de 1,4 [54, 55]. **Niang et al.** dans une étude réalisée en Afrique subsaharienne, ont observé un sex-ratio de 1,3 [68]. **Naqvi et al.**, dans une étude réalisée au Pakistan, incluant des adultes et des enfants sur une période de 10 ans, ont observé un sex-ratio plus important de 3,96 dans une population d'étude de 124 patients [62], pouvant s'expliquer par la période d'étude qui était plus longue.

Nous n'avons trouvé aucune étude dans la littérature portant sur les causes probables de cette prédominance masculine de l'IRA au cours du paludisme grave.

#### 4.5. Le délai d'hospitalisation

Le délai moyen d'hospitalisation était de 8,31 jours avec des extrêmes de 1 et 70 jours. Un délai moyen plus court a été rapporté par **Manga** qui signalait dans son étude un délai de 5,5 jours [57] et par **Thomas et al.** qui rapportaient 6,1

jours [54]. Ce délai était beaucoup plus long dans l'étude de **Camara [16]**, il était de 21 jours. Le retard diagnostique ou thérapeutique chez nos patients pourrait expliquer le retentissement rénal du paludisme et la survenue d'autres complications. **Saissy** estime que le délai moyen de survenue des complications dans le paludisme grave est de 7 jours [75]. **Faye et al.** partagent cette opinion en affirmant qu'un long délai constitue un facteur de mauvais pronostic [35].

#### **4.6. La durée d'hospitalisation**

Dans notre étude la durée moyenne d'hospitalisation était de 9,57 jours avec des extrêmes de 1 à 64 jours. La durée moyenne d'hospitalisation a été diversement appréciée dans la littérature. En effet des résultats similaires ont été notés dans plusieurs études en Afrique : de 9,5 jours dans l'étude de **Kouamé et al.** en Côte d'Ivoire en 2002 [53]; de 8,6 jours dans l'étude de **Camara** en 2003 au Sénégal [17] et de 8 à 10 jours dans celle de **Nadjilem** au Sénégal en 2011 [61]. Cependant une durée d'hospitalisation plus longue a été signalée dans l'étude de **Kane et al.** [46] au Sénégal en 2014 qui rapportait une durée de 31 jours. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur population d'étude était plus petite.

#### **4.7. La consommation d'une phytothérapie**

La consommation de phytothérapie a été retrouvée chez 5,1 % des patients. **Nadjilem et Niebe** ont retrouvé des résultats beaucoup plus élevés, respectivement 55,55% et 12,69% [61, 64]. La phytothérapie est l'un des premiers recours pour beaucoup de malades en Afrique. Dans notre étude, un pourcentage moins élevé de patients ont présenté des troubles de la diurèse comparativement aux résultats des autres études et cela serait dû au fait que la phytothérapie n'avait pas été précisée chez la majorité de nos patients (4/79) constituant ainsi un biais de résultat.

## 4.8. Les signes cliniques

### 4.8.1. Les Signes rénaux

#### ➤ Les troubles de la diurèse

L'oligurie était présente chez 2 enfants (16,67%), l'anurie chez 2 patients (16,67) également, et représentait un facteur de mauvais pronostic.

Les résultats des travaux antérieurs sont différents des nôtres. **Thomas et al.**, en 2008, ont noté l'oligurie chez des enfants dans 85,3 % des cas [54]. Au Bénin, dans l'étude rétrospective de **Lalya et al.** 13 enfants sur 54 avaient une oligurie (24%) et une anurie a été notée dans 68,6% des cas [55]. Des résultats tout aussi élevés ont été trouvés en Inde : **Kanodia et Kochar** ont noté respectivement 82% et 70% [47, 52].

L'oligoanurie observée constitue un critère majeur de gravité au cours de l'IRA qui peut mettre en jeu le pronostic vital du patient. Une prise en charge doit être instaurée le plus tôt possible soit par l'administration du furosémide par voie injectable, soit en faisant une expansion volémique, soit encore par épuration extrarénale. La prise en charge dépendra du mécanisme à l'origine de l'oligoanurie.

L'existence de troubles de la diurèse dans toutes ces études signifie que les patients ont été pris en charge à un stade tardif où les complications s'étaient déjà installées et cela pourrait s'expliquer par le retard de consultation des populations et le retard de référence des postes de santé vers les établissements hospitaliers. Toutefois, dans notre étude, moins de patients ont présenté des troubles de la diurèse comparativement aux résultats des autres études et cela serait dû au fait que la diurèse n'avait pas été collectée chez tous les patients (12 patients sur 79), constituant ainsi un biais de résultat.

### ➤ Le syndrome œdémateux

Dans notre étude, 4 patients (5,97%) présentaient un syndrome œdémateux de type rénal. Ces résultats corroborent ceux de **Nadjilem et Niebe** qui ont trouvé respectivement 5,6 % et 3,80% [61, 64]. Cependant de nombreuses études ont trouvé des pourcentages beaucoup plus élevés. En effet **Kane et al.** ont retrouvé 80% de patients [46] présentant des œdèmes de type rénal de même que **Lalya et al.** qui ont noté que 90,7% des patients [55] avaient un syndrome œdémateux. Ce syndrome est observé chez certains patients au cours de l'IRA comme l'ont montré les études citées plus haut et l'étiologie pourrait être une glomérulonéphrite aiguë (GNA) qui est une lésion souvent rencontrée au cours de l'IRA-P [11], il pourrait également être secondaire à une oligoanurie rencontrée le plus souvent au cours d'une NTA, principale lésion de l'IRA-P [11].

Notre étude a noté un pourcentage moins élevé de patients présentant un syndrome œdémateux. Cette différence pourrait être en rapport avec le fait que dans notre étude, nous avons retrouvé peu de cas de GNA et que la NTA était la lésion histologique la plus présente.

Nos travaux ont montré que la présence d'un syndrome œdémateux était un facteur de mauvais pronostic ( $p=0,028$ )

Dans le tableau XX nous présentons un récapitulatif des différents signes rénaux et de leurs pourcentages dans la littérature.

**Tableau XXII : Récapitulatif des différents pourcentages de signes rénaux de la littérature**

<b>Différentes études</b>	<b>Pays</b>	<b>Effectifs de l'étude</b>	<b>Oligurie</b>	<b>Anurie</b>	<b>Syndrome œdémateux</b>
<b>Lalya et al. [55]</b>	Bénin	54	24%	68,6%	90,7%
<b>Thomas et al. [54]</b>	RDC	87	85,3%	-	-
<b>Kane et al. [46]</b>	Sénégal	5	0%	20%	80%
<b>Kochar et al. [52]</b>	Inde	79	70%	-	-
<b>Niebe [64]</b>	Burkina Faso	63	-	-	3, 80%.
<b>Nadjilem [61]</b>	Sénégal	18	-	-	5,6 %
<b>Kanodia et al. [47]</b>	Inde	100	82%	-	-
<b>Notre étude</b>	Sénégal	79	16,67%	16,67%	5,97%

#### **4.8.2. Signes extra-rénaux**

➤ Dans notre étude, la fièvre était le signe extra-rénal le plus observé (90,9%). Ceci en conformité avec les autres études où la fréquence de la fièvre était de 96,6% [54], de 93,48% [56] de 100% [62], 90,9% [46] ou de 94% [1].

La fièvre constitue le signe le plus fréquemment observé au cours du paludisme grave, ce qui a été confirmé dans notre étude et dans bien d'autres études. La

fréquence de la fièvre rend compte du caractère infectieux du paludisme et constitue un élément d'orientation.

➤ Les troubles de la conscience ont été notés chez 43 patients soit 54,4%

Au Sénégal, dans l'étude de **Kane et al.** 60% des enfants avaient des troubles de la conscience [46]. Cette différence avec nos travaux serait en rapport avec la présence du syndrome urémique vu que l'urémie a des manifestations neurologiques qui lui sont propres telles que des troubles de la concentration, des troubles du sommeil, une baisse des fonctions cognitives, des crises convulsives à type de myoclonies, une obnubilation ou un coma, des fasciculations, une ataxie [20].

Au Congo, **Thomas et al.** ont noté un pourcentage plus important, 71,9% d'enfants avec des troubles de la conscience [54], probablement dû au fait que les enfants recrutés dans cette étude provenaient de salles d'urgence où les troubles neurologiques peuvent être multifactoriels.

➤ La coagulation intravasculaire disséminée a été retrouvée en proportion faible dans notre étude soit 2,53%. **Camara** dans sa série a retrouvé un résultat similaire de 2,4% [15]. En Inde, **Kochar** signale un résultat plus élevé que le nôtre soit 17,7% [52]. Cette différence pouvant être due au fait que sa population d'étude était plus importante.

➤ La détresse respiratoire a été retrouvée chez 6,32% des patients. Les résultats d'**Okoko et al.**, à savoir 8,6% corroborent le nôtre [67]. Par contre **Kochar** et **Adonis** ont signalé respectivement 17,7% et 70,5 % de détresse respiratoire dans leur étude [1, 52]. Cette différence pouvant s'expliquer par le fait que l'échantillon de la population d'étude plus importante que la nôtre dans les deux cas.

➤ Le collapsus était retrouvé chez 2, 94% de nos patients. Des résultats similaires ont été notés dans plusieurs études : 3,4 % dans la série **d'Okoko et al.** en RDC [67], 1,9% pour **Gbadoé** au Togo [39] et 1,8% pour Camara au Sénégal [16].

Par ailleurs, l'analyse statistique de nos résultats nous a permis de dire que la présence d'une détresse respiratoire ou d'une CIVD était considérée comme un facteur de mauvais pronostic avec respectivement  $p=0,003$  et  $p=0,002$ .

**Imbert et Camara** partagent cette opinion en affirmant que la détresse respiratoire constitue un facteur de mauvais pronostic [15, 16, 44]. Nous avons constaté comme ces auteurs que cette détresse respiratoire chez l'enfant était souvent l'expression d'un trouble biologique profond tel que l'anémie décompensée. Par ailleurs les saignements et la thrombopénie retrouvés au cours de la CIVD aggravent cette anémie qui constitue en soi un facteur de gravité.

### 4.8.3. Les signes biologiques

#### 4.8.3.1. Dans le sang

##### ➤ La créatininémie

La créatininémie moyenne des patients était de  $18,12 \pm 32,39$  mg/L. Notre résultat est largement inférieur à ceux observés dans des études antérieures. En effet, dans l'étude de **Kane et al.** [46], la créatininémie moyenne des enfants était de 101,11 mg/L. Dans celle de **Lalya et al.** [55], la créatininémie moyenne des enfants béninois était de 56 mg/L. Au Pakistan et en Inde, dans des études menées chez des adultes et des enfants, **Naqvi et al.** et **Kanodia** ont retrouvé respectivement une créatininémie moyenne de 94 mg/L et 92 mg/L [47, 62]. La seule étude qui rapporte le résultat le plus proche du notre est celle de **Niebe**, au Burkina Faso avec une créatininémie moyenne de 39,24 mg/L.

## ➤ La NFS

### ✓ L'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine était de  $7,47 \pm 2,56$  g/dL avec des extrêmes de 2,50 et 12,80 g/dL. Un résultat similaire a été noté par **Lalya et al.** au Bénin avec une hémoglobininémie moyenne de 7,6 g/dL [55]. **Thomas et al.** et **Kane et al.**, ont rapporté dans leur étude un taux moyen d'hémoglobine plus bas, respectivement 6,9g/dL et 5,9g/dL [46, 54].

Dans notre étude 100% des patients présentaient une anémie, mais seulement 12 patients soit 15,19% présentaient une anémie sévère avec hémoglobininémie <5g/dL. Le seul résultat proche du notre est celui de Camara qui signalait 21,6% de cas d'anémie sévère [15]. Cette proportion est très faible comparativement aux résultats retrouvés dans la littérature. En effet en RDC, **Okoko et al.** retrouvaient 61,5% de cas d'anémies sévères dans son étude [67] et **Thomas et al.** 67,8% [54]. Ce pourcentage est encore plus élevé avec **Kochar**, en Inde, qui rapportait 81% d'anémie sévère [52]. Cette différence pourrait s'expliquer l'existence en grand nombre de terrain drépanocytaire qui constitue une comorbidité importante. L'anémie observée au cours du paludisme grave serait due au fait que *Plasmodium falciparum* s'attaque aux globules rouges entraînant ainsi une hémolyse.

### ✓ Les plaquettes

Le taux moyen de plaquettes était de  $168544,00 \pm 157171,62/\text{mm}^3$  avec des extrêmes de 18000 et  $728000/\text{mm}^3$ . Une thrombopénie inférieure à 100000 plaquettes/ $\text{mm}^3$  a été observée chez 39 patients soit 49,37%. En RDC **Thomas et al.** rapportaient un résultat similaire, soit 45% de patients présentant une thrombopénie [83]. Mais les proportions de thrombopénie trouvées par **Kochar** en Inde et **Kane et al.** au Sénégal sont plus importantes aux environs de 60% [46, 52].

La thrombopénie notée chez les patients de ces différentes études serait secondaire à des phénomènes biochimiques par modification morphologique et fonctionnelle des plaquettes en raison du relargage d'ADP par les hématies parasitées [6]. Cette thrombopénie expose les patients au risque de développer des symptômes hémorragiques à type d'épistaxis, de gingivorragies ou de purpura. En effet en 2000, **Imbert et al.** avaient montré qu'une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes/ mm<sup>3</sup> constituait un facteur de gravité indépendant [44], majorant la létalité des autres critères de l'OMS.

### ➤ La goutte épaisse et le frottis sanguin

- La goutte épaisse a été réalisée chez 68 patients et elle était positive chez 63 soit 92,65%. Le frottis sanguin était réalisé chez 26 patients et *Plasmodium falciparum* a été retrouvé dans tous les cas, corroborant ainsi les données de la littérature qui décrivent ce germe comme étant le plus en cause en cas d'IRA au cours du paludisme grave
- Des schizocytes à +++ ont été notés chez 3 patients soit 3,80%, ce qui peut être en rapport avec une lésion de microangiopathie thrombotique (MAT) qui a été peu décrite dans la littérature. En effet, **Adonis-Koffy**, en 2003, a rapporté une observation sur l'association possible d'un syndrome hémolytique et urémique avec le paludisme grave chez une jeune enfant de 10 ans [2]. **Kane et al.** ont aussi signalé la présence de schizocytes chez 1 cas dans leur étude [46].

Ces lésions de MAT seraient secondaires à un phénomène immunologique avec implication de cytokines (TNF alpha et endothéline) dont la participation au cours du paludisme grave est bien démontrée. Ces dernières entraîneraient une séquestration des globules rouges avec adhérence des globules rouges parasités aux cellules de l'endothélium des microvaisseaux pour le TNF et des lésions endothéliales pour l'endothéline. Ce mécanisme s'apparente à celui

décrit avec les vérotoxines d'Escherichia coli sur les cellules endothéliales et pourrait donc être à l'origine d'une MAT [6].

### ➤ L'ionogramme sanguin

La natrémie moyenne était de  $127,54 \pm 8,24$  mmol/L avec des extrêmes de 97 et 143 mmol/L. Une hyponatrémie inférieure à 130mmol/L a été observée chez 28 patients sur 52 (53,85%). Au Sénégal, dans l'étude de **Kane et al.** 100% (4) des enfants avaient une hyponatrémie [46]. A Kinshasa, celle de **Thomas et al.**, 41% des enfants avaient une hyponatrémie [54]. En Inde, **Kanodia** retrouvait 32% d'hyponatrémie dans son étude [47].

L'hyponatrémie constitue un des troubles hydro-électrolytiques les plus fréquents au cours de l'IRA-P et deux principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans l'installation de ce trouble. Il peut s'agir d'une hyponatrémie en rapport avec un défaut de réabsorption tubulaire ou d'une hyponatrémie dite de dilution lorsqu'elle est secondaire à un syndrome œdémateux de type rénal. La prise en charge est variable selon le mécanisme physiopathologique. En effet, elle repose essentiellement sur la perfusion de sérum salé hypertonique dans le premier cas et sur l'administration de furosémide en cas d'hyponatrémie de dilution.

La présence d'une hyponatrémie dans toutes ces séries rend compte probablement de l'existence d'une natriurèse en rapport avec une atteinte tubulaire aiguë à type de NTA prédominante au cours de l'IRA-P telle que décrite par **Barsoum** [10, 11]. Cependant, la plus grande fréquence de l'hyponatrémie dans notre étude pourrait s'expliquer par l'inflation hydrosodée secondaire à l'oligoanurie.

La kaliémie moyenne était de  $4.06 \pm 0,92$  mEq/L avec des extrêmes de 2,20 et 6,6 mEq/L. Une hyperkaliémie a été notée chez 3(5,76%) enfants. En Afrique **Kane et al.**, et **Thomas et al.** ont respectivement trouvé que 20% et 39,3% des patients avaient une hyperkaliémie [46, 54]. Au Pakistan, dans une étude

incluant adultes et enfants, **Naqvi et al.** ont trouvé que 20% des patients avaient une hyperkaliémie [62]. En Inde, dans l'étude de **Kanodia** 26% des patients présentaient une hyperkaliémie [47].

L'hyperkaliémie constitue un trouble hydro-électrolytique grave qu'il convient de rechercher devant toute insuffisance rénale aiguë. Sa gravité est liée à son retentissement cardiaque.

Le pourcentage d'hyperkaliémie observé dans notre étude est moins élevé que celui noté dans les études antérieures que nous avons retrouvées dans la littérature notamment au Sénégal, en république démocratique du Congo, au Pakistan et en Inde. Cela pourrait être dû au fait que l'ionogramme sanguin n'avait pas été fait chez tous nos patients (52/79).

#### **4.8.3.2. Dans les urines**

##### **➤ La protéinurie des 24h**

Elle a été mesurée chez 5 patients et était élevée chez tous les patients soit 100%. La valeur moyenne était de 27,76 mg/kg/24h et un patient présentait une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j. Au Pakistan, dans une étude incluant adultes et enfants, **Naqvi et al** ont trouvé un pourcentage moins élevé que le nôtre soit 34% de même que **Kanodia** en Inde 38% [47, 62]. Cette différence pourrait être due au fait que le dosage de la protéinurie de 24h n'avait pas été fait chez la majorité des patients (5 patients sur 79), ce qui biaise considérablement nos résultats. Dans nos travaux, la présence d'une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j apparaissait comme un facteur de bon pronostic. Ce résultat est à prendre avec réserve étant donné que seul un de nos patients (1,27%) avait présenté une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j. De plus nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'études similaires.

#### 4.8.4. Les signes histologiques

Aucune ponction biopsie rénale (PBR) n'a été réalisée dans notre étude. Le contexte clinique et biologique nous a permis de retenir la NTA chez 45 patients soit 57,0% et la glomérulonéphrite aigue a été évoquée et retenue chez 7 patients soit 8,9%. Cependant l'histologie n'avait pas été réalisée chez nos patients car les indications de la PBR sont limitées au cours des complications rénales du paludisme dû au fait qu'elles sont le plus souvent aiguës.

**Kane et al.** au Sénégal ont rapporté dans leur étude 7 patients (63,6%) présentant une nécrose tubulaire aiguë (NTA) et 3 patients (27,27%) une glomérulonéphrite aigue [46]. Au Vietnam, dans l'étude de **Trang et al.**, tous les patients avaient une nécrose tubulaire aigue [82].

Ces résultats nous montrent que la NTA constitue la principale lésion responsable de l'IRA au cours du paludisme. La NTA notée au cours du paludisme est secondaire à une hypoperfusion rénale. Deux principaux mécanismes sont responsables de cette hypoperfusion : l'ischémie rénale via l'obstruction mécanique de la lumière capillaire par les rosettes et les agrégats provenant de la cytoadhérence et du rosetting des hématies parasitées, et l'hypovolémie pouvant être en rapport avec la fièvre notée au cours du paludisme [11, 34, 60].

L'analyse de nos résultats avait montré que la présence de GNA ( $p=0,003$ ) était corrélée à une évolution défavorable et constituait un facteur de mauvais pronostic. Tandis que la présence de l'hémoglobinurie macroscopique ( $p=0,007$ ) était associée à un bon pronostic. Dans la littérature nous n'avons pas retrouvé d'études permettant de corroborer ou d'expliquer l'impact de l'hémoglobinurie macroscopique sur le pronostic de fonction rénale. Il serait bien d'aborder cette question dans des études ultérieures.

## 4.9. Le traitement

### 4.9.1. Le traitement de l'insuffisance rénale aiguë

Dans notre étude l'hémodialyse a été la seule technique d'épuration extrarénale utilisée et a été réalisée chez seulement six patients soit 7,6% de la population d'étude. Dans la littérature, des pourcentages beaucoup plus élevés allant de 36% à 91% ont été retrouvés [46, 47, 54, 55, 58, 62].

Dans notre étude les principales indications de dialyse étaient l'hyperkaliémie (50%), l'anurie (16,67%) et l'encéphalopathie urémique (16,67%). Les mêmes indications ont été retrouvées dans l'étude de **Nassim** mais dans des proportions différentes [63]. En effet l'anurie représentait 57% des indications de l'hémodialyse, l'encéphalopathie urémique 57% et l'hyperkaliémie 42,85% [63].

Nous constatons au vu des résultats des autres études, que l'hémodialyse a été le traitement de première intention de l'IRA chez nos malades et dans la littérature. Mais la technique d'épuration de choix du traitement de l'IRA chez l'enfant reste la dialyse péritonéale et non l'hémodialyse. C'est parce que la DP en urgence n'est pas disponible qu'on opte pour l'HD plus accessible. Le pourcentage de patients hémodialisés était plus faible dans notre étude que ceux observés dans la littérature. Cela pourrait être dû d'une part, aux difficultés d'accès à l'hémodialyse et d'autre part au fait que les complications rénales étaient sous diagnostiquées dans notre étude.

A côté de l'hémodialyse, le furosémide a été administré chez 7 patients (8,86%). Dans l'étude de **Lalya et al.** au Bénin et celle de **Kane et al.** au Sénégal le pourcentage de patient ayant reçu le furosémide était supérieur à 90% [46, 55]. Cette différence pourrait s'expliquer par le faible pourcentage de syndrome œdémateux retrouvé dans notre étude. Elle pourrait aussi s'expliquer par le fait

que le profil oligoanurique de la majorité de nos patients n'était pas connu étant donné que la diurèse a été collectée chez peu de nos patients.

#### **4.9.2. Le traitement du paludisme grave**

Dans notre étude, la quinine base a été la molécule la plus administrée, en effet 60 (75,95%) patients l'ont reçue.

Dans l'étude de **Kane et al.** la quinine a été administrée dans 81,8% des cas [46]. Ce résultat est similaire à celui rapporté par **Okoko et al.** dans leur étude où 82,5% des patients avaient reçu un traitement à base de quinine [67]. Dans l'étude de **Lalya et al.** incluant 54 enfants, la quinine a été administrée chez 52 d'entre eux soit 96,30% [55].

Les résultats de ces trois études sont similaires aux nôtres démontrant encore une fois la place de choix qu'occupe la quinine dans le traitement du paludisme grave et ce en rapport avec son mécanisme d'action rapide et son action directe sur l'espèce plasmodiale du paludisme [25]. Cependant il existe une toxicité rénale avec la quinine qui ne devrait pas être négligée.

En Inde, dans l'étude de **Kanodia** seul 18% des patients ont reçu la quinine contre 80% qui ont reçu de l'artésunate [47].

En effet, en dehors de la quinine, d'autres moyens thérapeutiques ont également fait leur preuve dans le traitement du paludisme grave. Il s'agit notamment de l'artéméther et de l'artésunate qui sont administrés par voie injectable [25, 58]. Des antibiotiques comme la doxycycline peuvent également être utilisés en association avec la quinine [25].

### **4.10. Evolution**

#### **4.10.1. Favorable**

Dans notre étude une récupération complète de la fonction rénale a été notée chez 68 patients soit 86,1%. Nos résultats sont comparables à ceux de **Thomas**

**et al.** et de **Lalya et al.** qui ont signalé respectivement 87,5% et 92,59% de cas d'évolution favorable [54, 55]. Les résultats de **Kane et al.** étaient inférieurs au nôtre, en effet ils ont trouvé 60% d'évolution favorable dans leur étude [46]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon qui était beaucoup moins important dans leur étude (5enfants).

Une récupération partielle a été notée chez 10,13% de nos patients. Ce résultat est comparable à celui de **Kanodia** qui a signalé un pourcentage similaire au notre soit 10% [47].

#### 4.10.2. Défavorable

##### ➤ La chronicité

Une insuffisance rénale aiguë mal prise en charge ou l'installation d'emblée d'une nécrose corticale bilatérale font évoluer le patient vers la chronicité.

Dans notre série, l'évolution vers la chronicité de l'insuffisance rénale a été notée chez 3,80% de nos patients. Ces résultats sont comparables à ceux de **Kanodia** (Inde) et de **Nassim** (Sénégal) qui ont retrouvé respectivement 5% et 2% d'évolution vers la chronicité dans leurs études [47, 63].

##### ➤ La mortalité

Dans notre étude, nous avons déploré le décès de 10patients soit 12,66%. Dans l'étude de **Thomas et al.** à Kinshasa, le taux de mortalité était de 12,64% (11 enfants sur 87) égal au nôtre [54]. Au Bénin, **Lalya et al.**, dans leur étude chez 54 enfants, ont noté le décès dans 7,4% des cas [55]. Ainsi donc le pronostic de l'IRA chez l'enfant dans leur étude était meilleur comparé au nôtre ; Cela pourrait s'expliquer d'une part par le retard de prise en charge des enfants de notre étude et d'autre part par la non disponibilité d'unités de dialyse spécialisées en pédiatrie. En effet, à cause des ressources financières limitées, les parents ont d'abord recours à l'automédication avant d'arriver dans une structure médicale spécialisée lorsque l'état clinique de l'enfant s'aggrave [63].

## CONCLUSION

Le paludisme est une infection parasitaire vectorielle causée par des hématozoaires du genre *Plasmodium* transmis par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle. L'homme peut être infecté par cinq espèces plasmodiales : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium knowlesi*.

Il constitue un problème majeur de santé publique. En effet près de 300 à 500 millions de personnes en sont atteintes chaque année avec 1,5 à 2,7 millions de décès par an. En 2015, 89% des cas de paludisme et 91% des décès dus à cette maladie sont survenus en Afrique subsaharienne, le plus lourd tribut étant payé par les enfants de moins de 5 ans.

Le paludisme grave expose à des complications viscérales parmi lesquelles nous notons les complications rénales avec une incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) allant de 0,57% à 60% et un taux de mortalité pouvant atteindre 45%.

En Afrique, et plus particulièrement au Sénégal, peu d'études ont été faites sur les complications rénales au cours du paludisme grave et elles retrouvaient des aspects variés. Fort de ce constat, nous avons donc entrepris ce travail dans lequel nous avons décrit les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des complications rénales au cours du paludisme grave en milieu hospitalier chez l'enfant.

Il s'agissait d'une étude multicentrique, observationnelle, rétrospective, descriptive et analytique qui s'était déroulée dans les services de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec (HALD) et du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR).

## **Sur le plan épidémiologique**

Cent quatre-vingt-neuf patients ont été hospitalisés durant la période d'étude pour paludisme grave, parmi lesquels 101 patients avaient des complications rénales. Soixante-dix-neuf ont été inclus soit une prévalence de 41,80%.

L'âge moyen de la population d'étude était  $7,9 \pm 4,04$  ans avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 10-15 ans (41,77%).

La population d'étude était composée de 47 patients de genre masculin et de 32 patients de genre féminin, soit un sex-ratio de 1,47.

Un retard de prise en charge était observé avec un délai moyen d'hospitalisation de  $8,31 \pm 13,19$  jours.

Dans notre étude plus de 75% des cas ont été reçus au cours du 4<sup>ième</sup> trimestre de l'année ; en effet 34,18% des cas ont été diagnostiqués en novembre et 30,38% en octobre soit respectivement (27/79) et (24/79).

## **Sur le plan clinique**

Tous les patients de notre étude soit 100%, présentaient des signes fonctionnels. Parmi ces derniers on retrouvait de façon prédominante les vomissements chez 40 patients (50,6%) et les céphalées chez 34 (43,03%).

Pour ce qui est des signes généraux, 4 (5,97%) présentaient un syndrome œdémateux de type rénal. Les troubles de diurèse à type d'anurie étaient retrouvés dans 16,67% des cas, l'oligurie dans 16,67% et de polyurie dans 16,67% des cas. Sept enfants (70%) étaient hypertendus et 2 (2%) présentaient un collapsus ; les troubles de la conscience étaient présents chez 43 patients (54,4%), l'ictère chez 32,9%. La fièvre était notée chez 55 patients (74,32%), 18 enfants avaient une tachycardie (31,03%), la polypnée était notée chez 31 enfants (56,36%), 6 enfants (8,96%) étaient déshydratés.

## Sur le plan paraclinique

### ➤ Biologie

- Le taux moyen d'urée était de  $0,67 \pm 1,00$  g/L avec des extrêmes de 0,10 et 6,23 g/L.
- La créatininémie moyenne était de  $18,12 \pm 32,39$  mg/L avec des extrêmes de 2,44 et 198,18 mg/L.
- La goutte épaisse seule était réalisée dans 31 cas, le TDR seul chez 11 patients et les deux chez 37 patients. La densité parasitaire moyenne était de  $20808,57 \pm 60483,59$  parasites/ $\mu$ L avec des extrêmes de 42,00 et 434280,00 parasites/ $\mu$ L. Le frottis sanguin avait révélé la présence de schizocytes chez 3 patients.
- Tous les patients (100%) avaient une anémie. La valeur moyenne de l'hémoglobine était de  $7,47 \pm 2,56$  g/dL avec des extrêmes de 2,50 et 12,80 g/dL. Une anémie sévère inférieure à 5g/dL était présente chez 12 patients (15,19%). Elle était normocytaire chez 32 patients soit 40,51%. Et normochrome chez 70 patients soit 88,61%.
- Une thrombopénie inférieure à 100000 plaquettes/ $\text{mm}^3$  était présente chez 39 patients soit 49,37%. La valeur moyenne des plaquettes était de  $168544,00 \pm 157171,62/\text{mm}^3$  avec des extrêmes de 18000 et 728000/ $\text{mm}^3$ .
- L'hypoglycémie sévère inférieure à 0,4g/l était retrouvée dans 5% des cas et la valeur moyenne de la glycémie était de  $1,18 \pm 0,51$ g/l avec des extrêmes de 0,14 et 2,32g/l.
- Une hyponatrémie était notée chez 41 patients mais aucune hypernatrémie n'a été retrouvée. La natrémie moyenne était de  $127,54 \pm 8,24$  mEq/L avec des extrêmes de 97 et 143 mEq/L.
- Une hyperkaliémie a été notée chez 3 enfants et une hypokaliémie chez 14 enfants. La kaliémie moyenne était de  $4,06 \pm 0,92$  mEq/L avec des extrêmes de 2,20 et 6,6 mEq/L.

- La calcémie a été dosée chez 31 patients, l'hypocalcémie était présente chez 13 patients. La phosphorémie a été dosée chez 9 patients et l'hyperphosphorémie a été notée chez 5 enfants.
- La protéinurie des 24 heures était dosée chez cinq patients. Elle était supérieure à 50 mg/kg/24h dans un cas et la valeur moyenne était de  $27,76 \pm 36,30$  mg/kg/24h.
- Le compte d'Addis était réalisé chez 6 patients. La leucocyturie était supérieure à 10000 éléments/mm<sup>3</sup> dans un cas et l'hématurie était supérieure à 5000 éléments/mm<sup>3</sup> chez un patient.

#### ➤ **Imagerie**

L'échographie abdominale était réalisée chez 7 patients

La taille des reins était normale chez 4 patients (57,14%) et diminuée chez 3 patients (42,86). La différenciation rénale était bonne chez 3 patients (42,86%) et mauvaise chez 3 patients (42,86%). La dilatation pyélocalicielle était présente chez 1 patient soit 14,29%.

#### ➤ **Histologie**

Dans notre étude aucune ponction biopsie rénale n'a été faite, car il s'agissait pour la plupart de complications aiguës et il était donc trop tôt pour la réalisation d'une PBR. Cependant, malgré le manque d'arguments histologiques, la nécrose tubulaire aigüe a été retenue chez 45 patients soit 57,0% (45/79) devant les signes anamnestiques et clinico-biologiques. Il en était de même pour la glomérulonéphrite aigüe qui a été retenue chez 7 patients soit 8,9% (7/79). Nous n'avons enregistré aucun cas de néphrite quartane.

Comme autres complications rénales nous avons noté 2 cas d'insuffisance rénale fonctionnelle (2,53%), 3 cas de syndrome hémolytique et urémique (3,80%), 5 cas d'hémoglobinurie macroscopique isolée (7,59%) et 1 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique (1,27%).

## **Sur le plan thérapeutique**

### **➤ Traitement du paludisme grave**

La quinine base a été administrée chez 60 patients. La dose moyenne de quinine était de  $586,52 \pm 320,19$  mg/j avec des extrêmes de 150 et 1500 mg/j et la durée moyenne du traitement était de 4,40 jours.

L'artéméther par voie injectable a été administré chez 6 enfants. La dose moyenne d'artéméther était de  $83,67 \pm 38,62$  mg/j en intramusculaire le 1<sup>er</sup> jour puis  $73,67 \pm 47,67$  mg/j en IM du 2<sup>ème</sup> jour au 5<sup>ème</sup> jour.

Comme traitement adjuvant 30 patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine et 12 d'une oxygénothérapie.

### **➤ Traitement de l'insuffisance rénale aiguë**

Le furosémide a été administré à la posologie de 1 mg/kg/j chez 7 patients (8,86%), le sulfonate de polystyrène sodique chez 1 patient (1,27%) et un traitement antihypertenseurs a été administré chez 3 patients (3,80%).

L'EER a été réalisée chez six patients (7,6%) et dans tous les cas il s'agissait de l'hémodialyse. Trois patients ont fait au moins 4 séances d'hémodialyse. Le nombre moyen de séances était de  $4,5 \pm 1,76$  avec des extrêmes de 2 à 7 séances.

## **Sur le plan évolutif**

Nous avons observé une récupération complète de la fonction rénale chez 62 patients (78,48%, 68/79), une récupération partielle de la fonction rénale chez 6 patients (10,13%). La durée moyenne de récupération était de  $12,33 \pm 4,62$  jours. Une évolution vers la chronicité a été retrouvée chez 2 patients (2,53% ; 2/79). L'évolution vers le décès a été observée chez 12,66% des patients (n=10). La cause de ces décès n'a pas été étudiée.

## **Les facteurs pronostics**

L'analyse statistique de nos résultats nous a permis de déterminer quelques facteurs de bon et de mauvais pronostic. Les facteurs de mauvais pronostic étaient l'œdème de type rénal (0,028), l'anurie ( $p=0,044$ ), la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ( $p = 0,002$ ), la détresse respiratoire ( $p = 0,003$ ) et la glomérulonéphrite aiguë ( $p = 0,003$ ). Les facteurs de bon pronostic étaient l'hémoglobinurie macroscopique ( $p = 0,007$ ) et la protéinurie  $>50$  mg/kg/24h ( $p = 0,002$ ).

## RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes.

### ➤ A l'endroit de l'état

- Faciliter l'accès à l'épuration extrarénale dans les structures de santé ;
- Sensibiliser la population sur les signes de gravité du paludisme ;
- Améliorer le plateau technique de nos structures sanitaires.

### ➤ A l'endroit des médecins

- Mettre à jour les valeurs de la créatininémie chez l'enfant et les afficher dans les salles de garde ;
- Surveiller rigoureusement la diurèse et la fonction rénale des patients présentant un paludisme grave ;
- Relancer la diurèse si nécessaire, réaliser la dialyse précocement en cas d'insuffisance rénale aiguë ;
- Adapter la posologie des antipaludéens en cas de complications rénales associées et éviter la prescription des médicaments néphrotoxiques ;
- Référer le plus tôt possible les patients infectés par le paludisme qui présentent des complications rénales dans les services spécialisés.

### ➤ A l'endroit des populations

- Eviter l'automédication et le recours à la phytothérapie.
- Consulter précocement les structures sanitaires pour une prise en charge adéquate des accès palustres simples.

## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Adonis-Koffy L, N'do B, Timité-Konan AM.** Les aspects cliniques et biologiques du paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier tropical, à Abidjan (Côte-d'Ivoire). Arch Pediatr. 2004 ; 11(1) : 53-4.
2. **Adonis-Koffy L.** Plasmodium falciparum responsable d'un syndrome hémolytique et urémique (SHU)? Arch Pediatr. 2004 ; 11(1) : 55-6.
3. **Ahmad SH, Danish T, Faridi MM, Ahmad AJ, Fakhir S, Khan AS.** Renal function in acute malaria in children. J Trop Pediatr. 1989; 35: 291-4.
4. **Allain-Launay E, Roussey-Kesler G.** Insuffisance rénale chronique de l'enfant. Presse Med. 2011; 40(11): 1028-36.
5. **Amitabh V, Kishore U, Singhal A, Patel N, Mishra P, Sudhir, Rizvi YS, Pandey SK.** Acute Renal Failure due to Plasmodium vivax Malaria – Experience from a Tertiary Care Centre. JIACM. 2010; 11(3): 230-4.
6. **Argy N, Houze S.** Paludisme grave : de la physiopathologie aux nouveautés thérapeutiques. J Infect Dis 2014; 16: 13-7.
7. **Aubry P, Gaüzere BA.** Généralités sur la Médecine Tropicale Actualités 2015. Med Trop. 2015 ; 1-25.
8. **Bah AO, Diallo SB, Kaba ML.** Les glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses de l'enfant: aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de pédiatrie du chu donka, Conakry. Rev Int. Sc Med. 2006; 8(3): 31-4.
9. **Balaka B, Douiti K, Gnazingbe E, Bakonde B, Agbèrè AD, Kessie K.** Etiologies et pronostic de l'insuffisance rénale de l'enfant à l'hôpital universitaire de Lomé. J Rech Sci Univ 2012; 14(1): 11-8.
10. **Barsoum RS.** Malarial Acute renal failure. J Am Soc Nephrol. 2000; 11: 2147 -57.
11. **Barsoum RS.** Malarial nephropathies. Nephrol Dial Transplant. 1998; 38: 1588-97.

12. **Breman JG, White NJ.** Malaria and Babesiosis. In: Isselbacher KJ, Eugene B, Wilson JD, auteurs. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13<sup>ième</sup> éd. New York: McGraw-Hill; 1994. 887-96.
13. **Bruneel F, Gachot B, Wolff M, Bedos JP, Regnier B, Danis M et al;** Fièvre bilieuse hémoglobinurique : Blackwater fever. Presse Med. 2002; 31(28): 1329-34.
14. **Caillette-Baudoin A, Perray Du Cray MH, Colin C, Gagneux Y, Labeeuw M, Malillon Y.** Evaluation de l'information aux patients insuffisants rénaux avant dialyse. Néphrologie 1998; 19(3): 111-6.
15. **Camara B, Diagne NR, Faye PM, Fall L, Niang D, Ba M et al.** Fréquence des signes de gravité du paludisme chez l'enfant à Dakar. Arch Pediatr. 2010 ; 17(7) : 1107-8.
16. **Camara B, Diagne NR, Faye PM, Fall M, Ndiaye JL, Ba M.** Critères de gravité et facteurs pronostiques du paludisme chez l'enfant à Dakar. Med mal inf. 2011 ; 41(2) : 63-7.
17. **Camara B, Diouf S, Diagne I, Fall L, Ba A, Ba M, Kuakivi N.** Le paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier sénégalais. Med mal inf. 2003 ; 33(1) : 45-8.
18. **Canaud B, Bosc JY, Leray-Morgnes H, Mion C.** Conduite de l'hémodialyse et complications. Néphrologie-Urologie, Paris : 1998 : 14.
19. **Canaud B.** Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. Nephrol Ther. 2009 ; 5(3) : 218-38.
20. **Castelnaud P, Lagrue E.** Pathologies rénales et système nerveux. In : Chabrol B, Mancini J, Dulac O et al, auteurs. Neurologie pédiatrique, 3<sup>ème</sup> éd. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 2011. 835.

21. **Cissé B, Sokhna C, Boulanger D, Milet J, Bâ EH, Richardson K et al.** Seasonal Intermittent Preventive Treatment with Artesunate and Sulfadoxine-Pyrimethamine for Prevention of Malaria in Senegalese Children: a Randomised, Placebo-controlled, Double-blind Trial. *Lancet*. 2006 ; 367(9511) : 659-67.
22. **Cohen JJ, Harrington JT, Kassirer JP, Madias NE.** Nephropathy in falciparum malaria. *Kidney Int*. 1988; 34: 867-77.
23. **Cornet C, Losser MR, Jacob L.** Insuffisance rénale aiguë. EMC-Médecine d'urgence. Paris : Elsevier Masson SAS ;2010. 25-100-A-30,1-10.
24. **Coulibaly PNA, Cisse L, Diarrassouba G, Egesi M, Tia WN, Ouattara GJ et coll.** Maladies rénales et urinaires des enfants hospitalisés au service de pédiatrie du CHU de Treichville (Abidjan). *Med Afr Noire*. 2015; 62 (6): 321-6.
25. **Debord T, Imbert P, Saïssy JM et al.** Conduite pratique du traitement antiparasitaire d'une forme grave de paludisme à *Plasmodium falciparum*. *Med Mal Infect*. 1999; 29 (3) : 356-71.
26. **Deman A, Hoste E, Van Biesen W, Vanholder R, Lameire.** Insuffisance rénale aiguë postopératoire: épidémiologie, causes, pronostic et traitement. *Actualités néphrologiques Jean Hamburger*. Paris : Flammarion ; 2004. 227-54.
27. **Diallo HA.** Formes graves du paludisme de l'adulte : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Thèse de Med. Ouagadougou 2001, 10-13.
28. **Djossou MOE.** Les perturbations de la fonction rénale au cours du paludisme grave de l'adulte à la clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Fann à Dakar. Thèse de Med. Dakar 2011, n°161.

29. **Du Cheyron D, Terzi N, Charbonneau P.** Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë. *Réanimation*. 2008 ; 17 (8) : 775-82.
30. **Durant PY, Kessler M, Chanlian J.** Dialyse péritonéale adéquate, limite de la dialyse péritonéale continue ambulatoire, place de la dialyse péritonéale automatisée. *Néphrologie* 1998;19: 239-44.
31. **Duvic C, Nedelec G, Debord T, Hérody M, Didelot F.** Néphropathies parasitaires importées: mise au point à partir de la littérature récente. *Néphrologie* 1999 ; 20 (2) : 65-74.
32. **Duvic C, Rabar D, Didelot F, Nedelec G.** Insuffisance rénale aiguë lors d'un accès palustre grave: physiopathologie et prise en charge thérapeutique à propos de deux observations. *Med Trop*.2000;60(3):267-70.
33. **Eholie SP, Ehui E, Adou-Bryn K, Kouame KE, Tanon A, Kakou A et al.** Paludisme grave de l'adulte autochtone à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Bull Soc Pathol Exot*. 2004 ; 97 : 340.
34. **Eiam-Ong S.** Malaria nephropathy. *Semin Nephrol*. 2003; 23:21-33.
35. **Faye O, Correa J, Camara B, Dieng T, Dieng Y, Gaye O et al.** Létalité palustre en milieu pédiatrique dakarois: étude des facteurs de risque. *Med Trop*. 1998; 58(4): 361-4.
36. **Faye O, Konate L, Gaye O, Fontenille D, Molez JF.** Aspects cliniques et épidémiologique du paludisme au Sénégal. FMPOS/UCAD, Service de parasitologie: Dakar, Sénégal. Dossier OMS Sénégal n°5.
37. **Garnier A, Peuchmaur M, Deschenes G.** Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. *Nephrol Ther* 2009 ; 5(2) : 97–101.

38. **Gaye O, Mc Laughlin G, Diouf M, Diallo S.** Etude comparative de cinq méthodes de diagnostic biologique du paludisme : la goutte épaisse, la méthode QBC, la sonde a ADN, la PCR et le Para Sight test. *Med Afr Noire.* 1998 ; 45 (4)244-8.
39. **Gbadoé AD, Kini-Caussi M, Koffi S, Traoré H, Atakouma DY, Tatagan-Agbi K et al.**Évolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. *Med inf.* 2006 ; 36(1) : 52-4.
40. **Gosling RD, Carneiro I, Chandramohan D.** Intermittent preventive treatment of malaria in infants: how does it work and where will it work?. *Trop Med Int Health.* 2009 ; 14(9) : 1003-10.
41. **Gueye O.** L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave à propos de 30 observations colligées dans le service de réanimation de l'Hôpital Principal de Dakar Thèse Med Dakar 2004, n°117.
42. **Gupta BK, Nayak KC, Kumar S and al.** Oliguric and non-oliguric acute renal failure in malaria in west zone of rajasthan, India-A comparative study. *J acut dis* 2012; 100-6.
43. **Habib R, Mathieu H, Royer P.** Le syndrome hémolytique et urémique de l'enfant : aspects cliniques et anatomiques dans 27 observations. *Nephron.* 1967; 4(3):139-72.  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/>
44. **Imbert P, Banerjee A.** Paludisme de l'enfant. EMC- Maladies infectieuses, Paris : Elsevier Masson ; 2011. 8-507-A-30: 8-9.
45. **Jain K, Sood S, Gowthamarajan K.** Modulation of cerebral malaria by curcumin as an adjunctive therapy. *Braz J Infect Dis* 2013; 17(5):579-91.
46. **Kane Y, Keita AI, Lemrabott AT, Tondi ZMM, Faye M.** 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.

47. **Kanodia KV, Shah PR., Vanikar AV, Kasat P, Gumber M, Trivedi HL.** Malaria induced acute renal failure: a single center experience. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2010; 21(6): 1088.
48. **Kapoor K, Gupta S.** Malarial AKI in PICU. Trop Doct 2012 ; 42 : 203-5.
49. **Keita IRA.**L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave. Thèse de Med. Dakar 2015, n° 159.
50. **Kéïta Y, Ka EF, Cissé MM, Sylla A, Leye MMM, Lemrabott AT et al.** L'insuffisance rénale aiguë(IRA) chez l'enfant: aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques à propos de 50 cas colligés dans un service de pédiatrie à Dakar. Rev CAMES SANTE 2015 ; 3 (2) : 55.
51. **Keita Y, Sylla A, Thiongane A, Sall MG.** Prévalence actuelle du paludisme chez les enfants fébriles au Sénégal. Arch Pediatr. 2017 ; 24(4) : 415-6.
52. **Kochar DK, Tanwar GS, Khatri PC, Kochar SK, Sengar GS, Gupta A et al.** Clinical features of children hospitalized with malaria-a study from Bikaner, northwest. India. Am J Trop Med Hyg. 2010; 83(5):981-9.
53. **Kouame K, Brouh Y, Soro L, Bissagnene E, Eholie S, Amonkou A.** Paludisme grave chez les expatriés en réanimation à Abidjan. Ann Fr Anesth Réanim. 2002 ; 21(5) : 359-64.
54. **Kunuanunua TS, Nsibu CN, Gini-Ehungu JI, Bodi JM, Ekulu PM, Situakibanza H et al.** Insuffisance rénale aiguë dans les formes graves du paludisme chez les enfants vivant à Kinshasa. Nephrol Ther. 2013; 9(3): 160-5.
55. **Lalya F, Sagbo G, Bagnan-Tossa L 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).

56. **Manam AJ, Ali H, Lal M.** Acute renal failure associated with malaria. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2006; 18:47-52.
57. **Manga JS.** Paludisme grave à la Clinique des maladies Infectieuses du CHU de Dakar(Sénégal) : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, prise en charge et coût à propos d'une étude rétrospective de 112 cas. Thèse de Med. Dakar 2003, n° 73.
58. **Mehta KS, Halankar AR, Makwana PD et al.** Severe acute renal failure in malaria. *J Post grad Med.* 2001; 47: 24-6.
59. **Mishra SK, Das BS.** Malaria and Acute Kidney Injury *Semin Nephrol.* 2008; 28:395-408.
60. **Mishra SK, Mohaprata S, mohanty S and al.** Acute Renal Failure in Falciparum Malaria. *JACM.* 2002; 3: 141-7.
61. **Nadjilem BY.** Les altérations de la fonction rénale au cours du paludisme grave à propos de 18 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses de Fann de Janvier 2012 à Décembre 2012. Thèse Med Dakar 2013, n°92.
62. **Naqvi R, Ahmad E, Akhtar F et al.** Outcome in severe acute renal failure associated with malaria. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18:1820 -3.
63. **Nassim K.** Contribution a l'étude de l'insuffisance rénale aiguë chez l'enfant a propos de 50 cas colligés au service de pédiatrie a l'hôpital Aristide le Dantec. Thèse de Med. Dakar 2014, n°159.
64. **Nebie YY.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire SOURÔ SANOU DE BOBO-DIOULASSO. Thèse de Med. Burkina Faso 2012, n° 197.
65. **Niaudet P.** Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. *Nephrol Ther.* 2008;4(1) : 34-40.

66. **Noel L-H, Rondeau E.** Nécrose tubulaire aiguë. In : NOEL L-H, auteur. Atlas de pathologie rénale. paris : Flammarion Médecine-sciences ; 2008. 619-35.
67. **Okoko AR, Oya SA, Moyen E, Kambourou J, Ekouya-Bowassa G, Atanda HL et al.** Paludisme grave de l'enfant au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2016 ; 29(6) : 304-9.
68. **Olowu WA, Niang A, Osafo C, Ashuntantang G, Arogundade Fa, Porter J and al.** Outcomes of acute kidney injury in children and adults in sub-Saharan Africa: a systematic review. Lancet Glob Health. 2016; 4(4): 242-50.
69. **Parkash J, Singh AK, Kumar NS and al.** Acute renal failure in plasmodium vivax malaria. J Assoc physicians India. 2003; 51:265-7.
70. **Raharivelina C, Andrianarison L, Rakotoarivelo R.** Un cas de glomérulonéphrite membranoproliférative d'origine paludéenne : Néphropathie quartane ? Med Afr Noire. 2009 ; 56 (5) :290-3.
71. **Ramdani B, Zamd M, Hachim K, Souлами K, Ezzahidy M, Souiri M et al.** Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses. Nephrol Ther. 2012 ; 11(4) : 197-258.
72. **Recueil de formation a la sante N°3, Le Paludisme, 1<sup>ère</sup> éd.** Dakar.
73. **Rieu P, Vuiblet V.** Micro-angiopathies thrombotiques In : NOEL L-H, auteur. Atlas de pathologie rénale. Flammarion Médecine-sciences, paris, 2008 ; 427-49.
74. **Rouviere H, Delmas A.** Tronc : Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, 14<sup>ème</sup> éd. Paris : Elsevier Masson ; 1997. 45.
75. **Saissy JM, petrognani R, Rogier C.** Du paludisme, à la parasitémie et à la mortalité. 49<sup>ième</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier masson ; 2007. 259-69.

76. **Sene A.** Pertinence du traitement présomptif de l'accès palustre non compliqué aux urgences. Etude menée à l'hôpital principal de Dakar. Thèse de Med. Dakar 2005, N°20.
77. **Souweine B, Heng AE, Deteix P.** Insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave. In : SAÏSSY JM, auteur. Paludisme grave. Paris : Rueil-Malmaison ; 2001. 93-103.
78. **Sumari D , Lucchi NW, Demas A, Narayanan J, Kabanywany A, Kachur SP et al.** Real-time fluorescence loop mediated isothermal amplification for the diagnosis of malaria. Plos one. 2010; 5(10).
79. **Sy O.** Etudes de quelques aspects épidémiologiques et environnementaux du paludisme au Sénégal. UCAD-DEA sciences biologiques et médicales, Catégorie Biologie et Médecine. Mémoire de fin d'étude Dakar 2006.
80. **Thiongane A, Ndongo AA, Faye PM, Sylla A, Keïta Y, Boiro D et al.** Fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) de révélation tardive: à propos d'un cas au CHU de Dakar. Pan Afr Med J. 2015; 22: 301.
81. **Trampuz A, Jereb M, Muzlovic I and al.** Clinical review: Severe malaria. Crit Care Med. 2003; 7:315-23.
82. **Trang TT, Phu NH, Vinh H and al.** Acute renal failure in patients with falciparum malaria. Clin Infect Dis. 1992; 15: 874-80.
83. **Wade KA, Sene BEJ, Niang EM, Diallo A, Diatta B.** Épidémiologie et valeurs pronostiques des défaillances viscérales au cours du paludisme grave à l'hôpital d'instruction des armées principal de Dakar, Sénégal. Med Sante Trop. 2012 ; 22(4) : 422-4.
84. **Ward M.** Factor predictive of acute renal failure renal rhabdomyolysis. Arch Intern Med. 1988; 148: 1553-7.
85. **World Health Organization, Division of Control of Tropical Diseases.** Severe and complicated malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg.1990;84:1-65.

86. **World Health Organization.** Fiches modèles OMS d'information à l'usage des prescripteurs: médicaments utilisés en parasitologie. 2<sup>ième</sup> éd. Genève: 1997. 81 : 55.
87. **World Health Organization.** Fiches modèles OMS d'information à l'usage des prescripteurs: Médicaments utilisés en parasitologie, 2<sup>ième</sup> éd. Genève : 1997. 160.
88. **World Health Organization.** Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave. 3<sup>ième</sup> éd. Italie: 2013, 86 : 7-8.
89. **World Health Organization.** Paludisme.
90. **World Health Organization.** Severe falciparum malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2000; 94 (1): 1-90.

# **ANNEXE**

## FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

### SURVENUE DES COMPLICATIONS RENALES AU COURS PALUDISME GRAVE A PLASMODIUM FALCIPARUM EN MILIEU HOSPITALIER A DAKAR

- **Numéro de dossier** ..... **numéro de la fiche**.....
- **Date** : entrée ..... sortie .....; **durée d'hospitalisation**  
.....jours
- **Etat civil** : **Nom** :.....; **Prénoms** :..... ;  
**Age** :.....ans; **Sexe** :.....
- **Antécédents** : ..... ; ..... ; ..... ;  
..... ; ..... ;**phytothérapie**..... ;
- **Niveau socioéconomique** :
  - **Revenu** : régulier  ; irrégulier  ; sans revenu
  - **Profession des parents** : père..... ; mère  
.....
- **Saison** ..... ; **Délai de consultation pour la Néphro** : .....
- **Constantes et mensurations** : TA.....; FC..... ; T°..... ;  
FR..... ; Diurèse.....ml/kg/h ; Poids.....; Taille..... ;  
IMC..... ; PC.....; PB.....;
- **Examen général** : état d'hydratation..... état  
nutritionnel.....
- **Diagnostic du paludisme grave** : **délai du palu**:  
  
✓ **Signes cliniques du paludisme** : fièvre  ; frissons  ; sueurs  ; céphalées  ;  
subictère  ; vomissements  ; diarrhée  ; douleurs abdominales  ;  
asthénie  ; convulsions  ; coma  ; autres :.....
- ✓ **Diagnostic de certitude du paludisme** : TDR..... Goutte épaisse : ..... ;  
densité parasitaire.....; frottis sanguin .....; QBC..... ;

- ✓ **Eléments de gravité du paludisme selon l’OMS :** Troubles de la conscience  ; Crises convulsives  ; Troubles du comportement (agitation, délire)  ; Ictère  ; Collapsus  ; Prostration  ; Détresse respiratoire  ; Hypoglycémie  $<0,50\text{g/l}$   ; Taux d’hémoglobine  $\leq 5\text{g/dL}$   ; Densité parasitaire  $\geq 500\,000$  parasites/ $\text{mm}^3$   ; Hémoglobinurie macroscopique (urine coca cola)  ; Insuffisance rénale  ; Troubles hydro électrolytiques  ; Coagulation intra vasculaire disséminée (Hémorragie spontanée)  .
  
- **Signes cliniques néphrologiques :** œdème de type rénal  ; syndrome urémique  ; hématurie macroscopique  ; hémoglobinurie  ; anurie  ; oligurie  ; polyurie  ; dysurie  ; rétention d’urines  ; autres signes néphrologiques..... ;
- **Examens sanguins :** Hémoglobine.....g/dL [0 -5]  ;] 5-10 [ ; VGM..... TCMH ..... CCMH ..... ; GR..... GB..... Plq....., Hématocrite..... taux de réticulocytes ..... frottis sanguin.....; glycémie..... ; Urée..... ; Créatininémie..... ; clearance de la créatinine selon Schwartz..... ; Na<sup>+</sup>..... ; K<sup>+</sup>..... ; Cl<sup>-</sup> ..... calcémie..... ; phosphorémie..... ; complément sérique C 3..... ; C4..... ; CH50..... ; Test de Coombs..... ; **GSRh**..... ; **CRP**..... ; **TE**.....
- **Examens urinaires :**
  - Bandelettes urinaires : Albumine..... ; hématurie.....; leucocyte ..... ; Nitrite..... ; glycosurie.....; cétonurie.....; hémoglobine.....
  - urée..... ; créatinine..... ;
  - protéinurie des 24.....mg/kg/24h ;
  - HLM : Leucocyte ..... ; Hématurie .....
  - Culot urinaire..... ;
- **Echographie rénale :** taille....., contours ..... différenciation ..... voies urinaires.....

- **Ponction biopsie rénale :** Indications..... ; Lésions glomérulaires.....; tubulaire .....interstitielles.....; vasculaires....

- **Traitement du paludisme grave :**

- Quinine  : dose..... ; Durée..... ;
- Paluject  : dose..... ; Durée..... ;
- Artéméther  : dose..... ; Durée..... ;
- Antibiotiques  type.....;dose..... ;Durée.....
- Phytothérapie  : type .....; dose..... ; Durée.....
- Autres médicaments : type.....; dose..... ;Durée.....

- **Diagnostic de la néphropathie retenue :** .....

- **Prise en charge de l'atteinte rénale** .....

- **Evolution –pronostic :**

- Favorable oui  non

**GE de contrôle** .....

**SI OUI**  Créatinémie à **J3**..... ; **J7** ..... ; **J15**.....

Urémie à **J3**                      **J7**                      **J15**

**SI NON**  Créatinémie à **J3**..... ; **J7** ..... ; **J15**..... ;

Urémie à **J3**                      **J7**                      **J15**

**M1**..... ; **M3**..... ; **M4**..... ;

Urémie à **M1**                      **M3**                      **M4**

Récupération partielle de la fonction rénale     Insuffisance rénale chronique

**Décès**     au bout de combien de jours .....

# *SERMENT D'HIPPOCRATE*

---

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

# PERMIS D'IMPRIMER

---

**Vu :**

**Le Président du jury**

**Vu :**

**Pour le Doyen**

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

# LES COMPLICATIONS RÉNALES AU COURS DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER SÉNÉGALAIS A PROPOS DE 79 CAS

## RESUME

### **Introduction :**

Les complications rénales font partie des complications les plus redoutables du paludisme grave. Le taux de mortalité varie de 3,2 à 45 % selon les pays. A Dakar, les aspects des complications rénales au cours du paludisme sont mal connus. C'est dans cette optique que nous avons entrepris ce travail dans le but d'en décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

### **Patients et Méthodes :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 4 ans, du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2014. Etait inclus tout patient présentant une complication

rénale au cours d'un paludisme. Les complications rénales au cours du paludisme était définies par la présence de stigmates d'atteintes rénales avec ou sans insuffisance rénale aiguë. Les données recueillies ont été analysées avec le logiciel SPSS 20.0. L'étude descriptive était réalisée par le calcul des fréquences, pour les variables qualitatives et par le calcul des moyennes avec leur écart-type pour les variables quantitatives. Les moyennes et les pourcentages ont été comparés par des techniques statistiques telles que le test du khi<sup>2</sup> selon ses conditions d'applicabilité. Le seuil de signification a été retenu pour les valeurs de p strictement inférieures à 0,05 en analyse bi variées.

### **Résultats :**

Durant la période d'étude, nous avons retenu 79 dossiers de patients. L'âge moyen des enfants était de  $7,9 \pm 4,04$  ans. Le sex ratio était de 1,47. L'anurie a été notée chez 2 patients, l'oligurie chez 2 patients, la polyurie chez 2 patients, le syndrome œdémateux chez 4 patients et l'hypertension artérielle était présente chez 7 patients. Les troubles de la conscience étaient présents chez 43 patients. La fièvre était notée chez 55 patients et 26 patients présentaient un ictère. Le taux moyen d'urée était de  $0,67 \pm 1,00$  g/L et la valeur moyenne de la créatininémie était de  $18,12 \pm 32,39$  mg/L. La goutte épaisse était positive chez 63 patients sur 68 et la densité parasitaire moyenne était de  $20808,57 \pm 60483,59$  parasites/ $\mu$ L. le TDR était positif chez 46 patients sur 48. L'hémoglobininémie moyenne était de  $7,47 \pm 2,56$  g/dL. La thrombopénie était présente chez 39 patients (49,37%). L'hyponatrémie était notée chez 41 patients et l'hyperkaliémie chez 3 patients. La protéinurie des 24 h était supérieure à 50 mg/kg/j chez un enfant. La différenciation rénale était mauvaise chez 3 patients. La nécrose tubulaire aigüe a été retenue chez 45 patients (57,0%), la glomérulonéphrite aigüe chez 7 patients (8,9%). L'insuffisance rénale fonctionnelle a été retenue chez patients (2,53%), le syndrome hémolytique et urémique chez 3 patients (3,83%). Cinq patients ont présenté une hémoglobinurie macroscopique isolée. Nous avons également noté 1 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. La quinine a été administrée chez 60 patients. L'EER à type d'hémodialyse était réalisée chez six patients. L'évolution était favorable chez 68 patients. Elle était défavorable chez 11 patients parmi lesquels nous avons noté 10 décès.

### **Conclusion :**

Cette étude permet de voir la fréquence et gravité des complications rénales au cours du paludisme chez l'enfant. Elle est le plus souvent sous diagnostiquée et de découverte tardive. Le Sénégal doit mettre en œuvre tous les moyens humains et techniques pour dépister les complications rénales au cours du paludisme le plus tôt possible et faciliter l'accès à l'épuration extra-rénale.

**Mots-clés :** complications rénales, paludisme grave, enfants