

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



UNIVERSITÉ DES SCIENCES,
DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Année universitaire : 2019 - 2020

République du Mali
Un peuple - Un But - Une Foi



Faculté de Médecine et
d'Odonto-Stomatologie
FMOS

N°/.... /.... /

THESE

**PREVALENCE DE L'INSUFFISANCE
RENALE DUE AU PALUDISME GRAVE
CHEZ L'ENFANT DANS LE
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHU
GABRIEL TOURE DE BAMAKO**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 04/02/2020
devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Par : Mme Kama TOUNKARA

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

Jury

PRESIDENT : Pr Boubacar TOGO

MEMBRE : Dr Hamadoun YATTARA

CO-DIRECTEUR : Dr BELCO MAIGA

DIRECTEUR : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

DEDICACES

Je dédie ce travail

- *A Allah, le Tout Puissant, le Clément, le Très Miséricordieux*

A tous les enfants victimes de l'insuffisance rénale due au paludisme grave.

A mon père : Amadou TOUNKARA

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

A ma mère : Assa TIMITE

Qu'Allah te protège, t'accorde une santé de fer et une longue vie afin qu'ensemble, nous jouissions du fruit de ce travail qui est le tien.

Merci ! Maman pour tes vaillantes bénédictions et courageux combats à notre endroit.

A mon oncle Boubacar TIMITE

Cher oncle, ce travail est le fruit de ton affection ton soutien tes bénédictions tes conseils soyez en remercié. Que la grâce de Dieu soit sur vous.

A ma tata Mme TIMITE Fatoumata Sira DIARRA

Ma chère tante, Ton amour et tes encouragements ont été de véritables soutiens pour ma réussite, ce travail est le nôtre.

Que Dieu te donne longue vie sous sa protection.

A mon cher époux : Docteur DIALLO Amadou.

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

Puisse Allah te protéger.

A toutes mes tantes : Feu Yaya, Mariam, Kadia SOUCKO, Rokia mes sincères gratitude pour vos bénédictions et encouragements.

A mon oncle Baba TIMITE : Merci pour ton soutien et tes bénédictions

A mes frères, sœurs, cousins et cousines :

Ce travail est le vôtre, trouvez ici toute ma profonde reconnaissance. Que Dieu nous aide à rester une seule et même famille où règnent l'amour et l'entente.

REMERCIEMENTS

A ma famille :

Vos encouragements ont été de véritables soutiens pour ma réussite.

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

Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude.

A mes Maîtres :

Dr Belco Maiga, Dr Dembélé Adama, Dr Mohamed Cisse, Dr KalilouTraore.

Merci pour votre disponibilité constante, vos enseignements et vos soutiens

Aux personnels du service des urgences pédiatriques.

Merci pour votre sympathie et pour tout ce que vous m'avez appris.

A mon beau-frère : Colonel Broulaye DOUMBIA

Merci pour votre soutien et indéfectible.

A mes collègues thésards du service de l'urgence pédiatrie.

En souvenir de ces longues journées et nuits passées ensemble, soyez rassuré de ma profonde admiration.

A tous mes amis et aînés : Je déplore le manque de mots adéquats pour témoigner mon admiration.

A toutes les personnes qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

Dr Konate Sadia , Dr Maiga Mamoudou , Dr sanou Issa et Mr Coulibaly Madou

Merci pour votre soutien

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Boubacar TOGO.

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

Cher Maitre,

Ce fût pour nous une grande fierté de compter parmi vos élèves.

Votre amour pour la profession, votre bonne foi pour nous assurer une formation solide, font de vous un Maitre respectueux.

Votre amour pour vos malades et pour les plus démunis en général, vos qualités humaines et l'excellent médecin que vous êtes ont forcé notre admiration, cher Maitre soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Hamadoun YATTARA

- **Médecin spécialiste en néphrologie ;**
- **Maître assistant en néphrologie à la FMOS ;**
- **Médecin responsable de l'hospitalisation au service de néphrologie du CHU du Point G ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G.**

Cher Maître,

Cher maître, nous vous remercions de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous avons été séduits par vos qualités de pédagogue, votre souci pour la formation et vos qualités de chercheur. Cher maître, recevez l'expression de notre attachement et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur BELCO MAIGA

- **Maître assistant à la FMOS**
- **Chef du service des urgences pédiatriques et de réanimation au CHU**

Gabriel Touré.

- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré.**

Cher maitre,

Ce travail a été réalisé sous votre direction et tout le mérite vous revient.

Votre rigueur scientifique et pédagogique, vos qualités humaines font de vous un maitre admiré. Permettez-nous de vous exprimer ici notre profonde gratitude.

Puisse ALLAH vous accorder longue vie pour que nous bénéficions davantage de vos expériences et de vos qualités intellectuelles.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

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

Cher Maître,

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

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

Veillez recevoir cher maître toute notre considération et profonde gratitude.

ABREVIATIONS :

AMAPED : Association Malienne de Pédiatrie

BGN : bacille à gram négatif

CSREF : Centre de Santé de Référence

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra vasculaire Disséminée

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

CPS : Campagne de chimio-prévention du paludisme saisonnier

ECB : examen cyto bactériologique

EDSM : Enquête Démographique et Sanitaire du Mali

FM: Frottis Mince

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

GE: Goutte Epaisse

GFAOP : Groupe Franco-Africain d'Onco-pédiatrique

Hte: Hématocrite

IV : Intraveineuse

IM : Intramusculaire

IFN-g : Interféron gamma

IgM : Immunoglobuline M

IL-1 : Interleukine 1

IL-6 : Interleukine 6

Kg: Kilogramme

LCR : Liquide Céphalo Rachidien

MILDA : Moustiquaires Imprégnées d'Insecticide à Longue Durée d'Action

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OAP: Œdème Aigue des Poumons

IRA : Insuffisance rénale

PL : Ponction Lombar

PEV : Programme Elargi de Vaccination

P f : Plasmodium Falciparum

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

SLIS : Système Local d'Information Sanitaire

TDR : Test de Diagnostic Rapide

TNF-a: Tumor necrosis factor alpha

THB : Taux d'Hémoglobine

TSF : Téléphone sans Fil

OMS : Organisation mondiale de la santé.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon la provenance.....	30
Tableau II : Répartition des patients selon la date d'admission.....	30
Tableau III : Répartition des patients selon le niveau d'instruction du père.....	31
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession du père.....	31
Tableau V : Répartition des patients selon la profession de la mère.....	32
Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère.....	32
Tableau VII : Répartition des patients selon la structure de référence.....	33
Tableau VIII : Répartition des patients selon le phénotype du paludisme.....	33
Tableau IX : Répartition des patients selon le motif de référence.....	34
Tableau X : Répartition des patients selon les résultats de la confirmation biologique du paludisme.....	34
Tableau XI : Répartition des patients en fonction du taux moyen des constantes...	35
Tableau XII : Répartition des patients selon la créatininémie.....	35
Tableau XIII : Répartition des patients selon les traitements reçus avant hospitalisation.....	36
Tableau XIV : Répartition des patients selon les traitements reçus à l'hôpital.....	36
Tableau XV : Répartition des patients transfusés en fonction du tx d'hb.....	37
Tableau XVI : Devenir des patients selon le phénotype.....	37
Tableau XVII : Devenir des patients selon le motif de référence.....	38
Tableau XVIII : Devenir des patients selon le résultat de la créatininémie.....	38
Tableau XIX : devenir des patients selon le résultat de l'urée.....	39
Tableau XX : Devenir des patients selon la tranche d'âge.....	40
Tableau XXI : devenir des patients selon le taux d'hémoglobine.....	40

LISTE DES FIGURES ET GRAPHIQUES

Figure1 : cycle biologique des plasmodies	5
Figure 2 : Cycle biologique d'un Anophelinae	7
Graphique I- Répartition selon le devenir des patients.....	29
Graphique II: Répartition des patients selon le sexe.....	29
Graphique III: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	39

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
GENERALITES.....	4
METHODOLOGIE.....	26
RESULTATS.....	29
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	41
CONCLUSION.....	46
RECOMMANDATIONS.....	47
REFERENCES.....	48
ANNEXES.....	52

I. INTRODUCTION

Le paludisme constitue de nos jours un problème de santé publique majeur dans les pays en développement, notamment intertropicaux. [1]

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini en 2000 le paludisme grave comme la présence des formes asexuées de plasmodium *Falciparum* dans le sang associé à un ou plusieurs critères de gravités dits majeurs. [1,2]

Selon le dernier rapport de l'OMS paru le 4 décembre 2019 : Au niveau mondial, le nombre de cas de paludisme est estimé à 229 millions en 2019 contre 228 millions en 2018. Quarante-trois pour cent des cas ont été enregistrés dans la Région Afrique. Les enfants de moins de 5 ans ont représentés 67 % des décès.

Au Mali, le paludisme demeure un problème de santé publique majeur de par son impact sur la mortalité, la morbidité et ses répercussions socio-économiques sur la population en général. [3]

Selon le système d'information sanitaire, le paludisme a constitué 66% des motifs de consultation en 2018 avec un taux de létalité de 1,33‰ [5].

Selon l'EDSM-VI la prévalence du paludisme chez les enfants de 6-59 mois était de 19 % en 2018. [4],

A Bamako, au CHU GT dans le département de pédiatrie, il représentait 40,4% des consultations, 22,48% des hospitalisations pédiatriques, et 10,33% des décès en milieu hospitalier [6], l'atteinte rénale du paludisme constitue une forme grave.

La prévalence mondiale des complications rénales du paludisme est diversement appréciée allant jusqu'à 60% [7]. Cette prévalence n'est pas homogène en Afrique du fait des différents types d'études réalisées dans des services différents.

Le mécanisme de cette complication rénale associée au paludisme semble une nécrose tubulaire aiguë en rapport avec une hémoglobinurie [8].

Au Gabon, une étude réalisée en 2017 sur la fréquence de l'atteinte rénale au cours du paludisme grave de l'enfant au Service d'Accueil des Urgences Pédiatriques et

en réanimation du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville a révélé une fréquence de 0,7% [9].

Au Mali, elle représente 23,65% des causes d'admission dans le service de néphrologie du CHU du Point G [5].

Aucune étude n'a été faite sur les atteintes rénales du paludisme grave dans notre service c'est pourquoi nous avons initié ce travail dont le but est d'étudier la prévalence de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez les enfants de 1mois à 15ans dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire du Gabriel Touré à Bamako.

II. OBJECTIFS

➤ **Objectif General :**

Etudier la prévalence de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez les enfants de 1mois-15ans dans le département de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE.

➤ **Objectifs Spécifiques :**

1. Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale liée au paludisme grave chez les enfants de 1mois -15ans.
2. Déterminer la thérapeutique utilisée dans la prise en charge de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez les enfants.
3. Déterminer le devenir des enfants.

III. GENERALITES

1. Définition du paludisme :

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

2. Epidémiologie :

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

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

Les mesures de lutte préconisées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de deux ordres : les mesures curatives basées sur la prise en charge rapide et correcte des cas cliniques et les mesures préventives utilisant la chimio prophylaxie et la lutte anti vectorielle [10].

3. Pathogénie : [11]

3.1 Le vecteur :

- Systématique :

Les anophèles appartiennent :

Règne : Animal

Sous règne : Métazoaires

Embranchement : Arthropodes

Sous embranchement : Tracheates

Classe : Insectes

Sous classe : Ptérygotes

Ordre : Diptères

Sous ordre : Nématocères

Familles : Culicidae

Genre : Anophèles

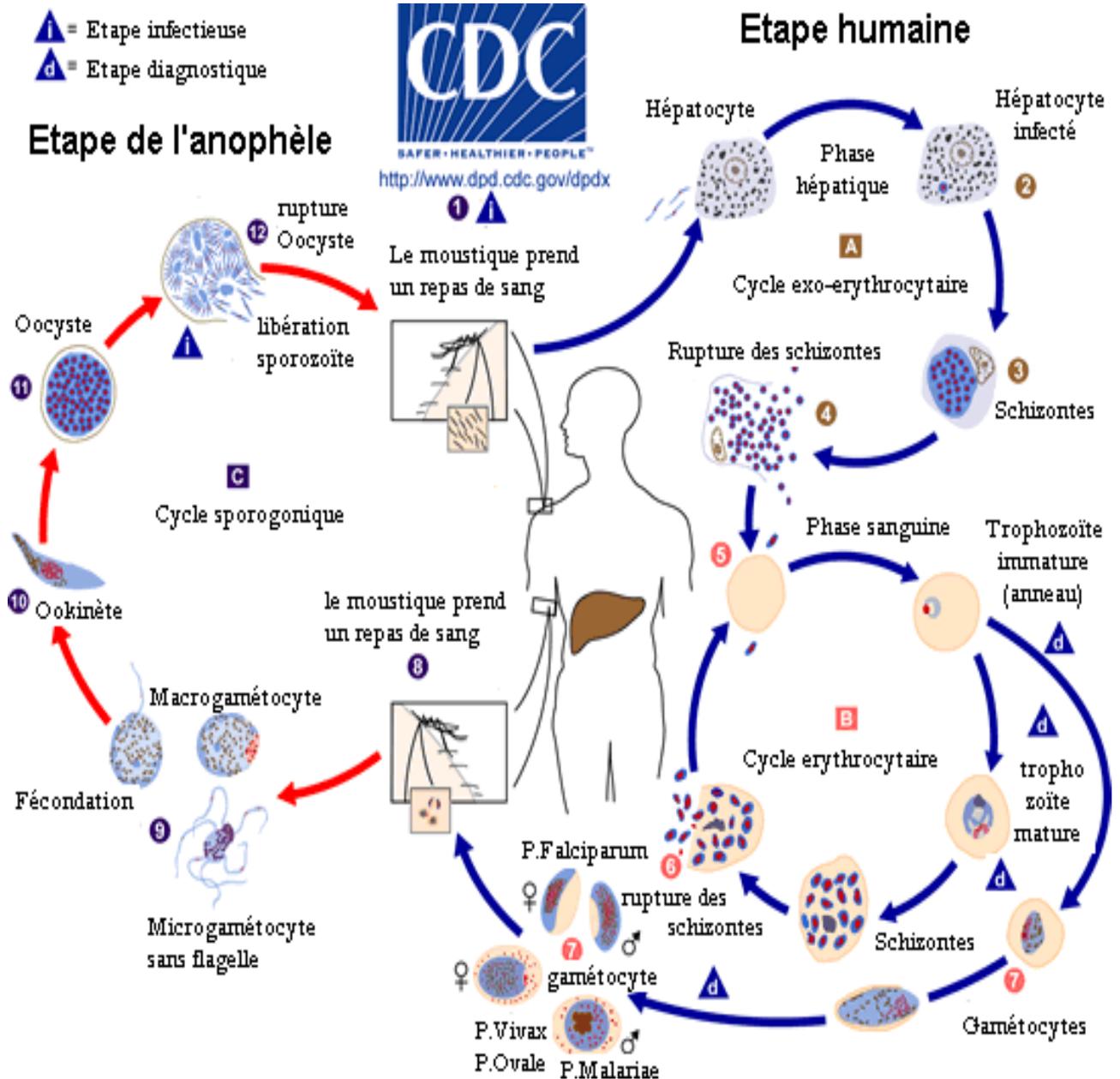


Figure 1 : cycle biologique des plasmodies. (Source : CDC, USA)

3.2 Morphologie :

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

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

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

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

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

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

*An. gambiae*s.s. et *An. arabiensis*.

3.3 Cycle biologique des anophèles :

Les anophèles pondent leurs œufs à la surface de l'eau. Ces œufs, munis de flotteurs remplis d'air éclosent généralement 24 à 36 heures après la ponte [12].

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

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

L'accouplement a lieu quelques instant après l'éclosion, la femelle ne s'accouple généralement qu'une seule fois et reçoit une quantité suffisante de sperme pour toute sa vie. Le cycle gonotrophique dure 2 jours (chaque 2 jours la femelle prend un repas de sang ; figure 2). Il faut 7 à 12 jours pour *An. gambiae*.1 et trois semaines pour *An. funestus*, pour effectuer la totalité du cycle: de l'œuf à l'imago.

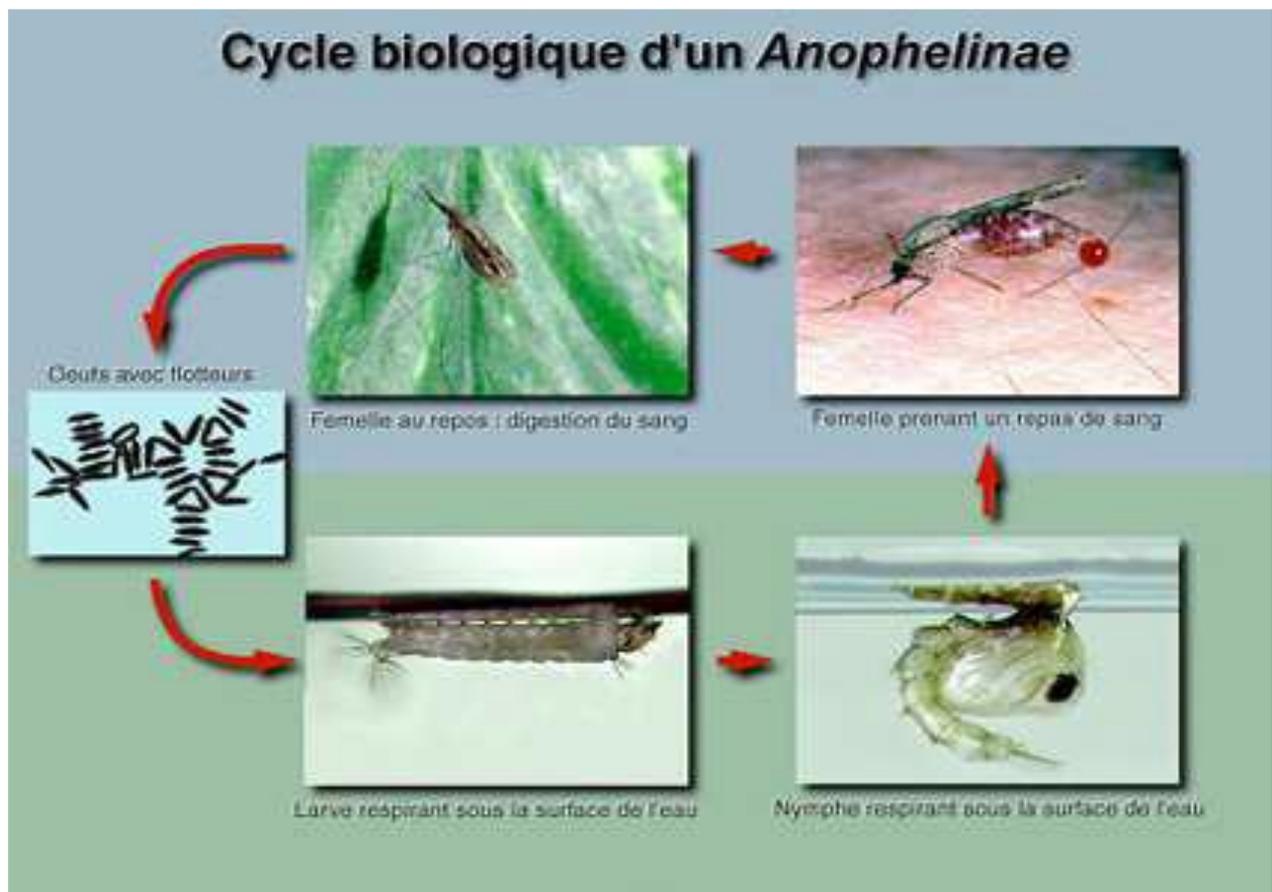


Figure 2: Cycle biologique d'un *Anophelinae*

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

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

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

La dispersion moyenne des anophèles adultes en vol est de l'ordre de 1 Km à 1,6Km, pouvant atteindre 3 Km. Cependant, une étude de Markrelease- recapture des moustiques effectués à Banambani (Mali) a montré qu'un moustique coloré avait été capturé à 7 km du point de lâchage [13]

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

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

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

A- Cycle asexué chez l'Homme :

Il comprend deux phases :

a) La phase hépatique :

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

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

b) La phase sanguine :

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

B- Le cycle sexué chez l'anophèle :

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

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

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

Le cycle dit sporogonique dure chez l'insecte de 12 à 30 jours pour *P. falciparum*, suivant la température (à 28°C, la durée de la sporogonie est de 9 à 10 jours). Lorsque la température est inférieure à 18° C, *P. falciparum* n'est généralement plus transmis. Pour *P. vivax*, le cycle est plus court soit 8 à 30 jours suivant la température (à 28° C, le cycle est de 8 à 10 jours). Il est long pour *P. malariae* et *P. ovale* (à 28° C, le cycle est de 12 à 14 jours pour *P. ovale* et 14 à 16 jours pour *P. malariae*). *P. vivax* et *P. malariae* ne sont généralement plus transmis à une température inférieure à 15° C.

4. Les groupes à risques :

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

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

5. Formes graves et compliquées du paludisme

5.1. Définition. L'OMS a défini en 2000 le paludisme grave comme la présence des formes asexuées de plasmodium Falciparum dans le sang associée à un ou plusieurs critères de gravités dits majeurs [1]. Ces critères cités ci-dessous :

- Troubles de la conscience : score de Glasgow modifié inférieur ou égale à 9 chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans et le score de Blantyre inférieur ou égale 2 chez le petit enfant.
- Une anémie grave se traduisant par un taux d'hématocrite <15% (un taux d'hémoglobine <5 g/dl) en dehors de toute autre cause d'anémie.
- Une insuffisance rénale avec une excrétion urinaire <2 ml/kg/24heures et une créatinine sérique >265 micro mol/l soit 3mg/100ml.
- Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.
- Une hypoglycémie avec une glycémie <2,2mmol/l soit 0,4g/l.
- Un collapsus circulatoire qui se manifeste par une tension artérielle systolique <50mmHg chez l'enfant de 1 à 5 ans ou <70mmHg chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou une différence de température centrale et périphérique supérieure à 10°C.
- Des hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.
- Des convulsions spontanées répétées plus de deux fois par 24 heures malgré des mesures de refroidissement.
- Une acidémie : Avec un pH artériel <7,25 et l'acidose avec un taux plasmatique de bicarbonate <15mmol/l.
- Une hémoglobinurie macroscopique.
- Une prostration, c'est-à-dire une faiblesse généralisée, de sorte que le patient est incapable de s'asseoir, de se tenir debout ou de marcher sans assistance.
- Un hyper parasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoites/microlitre de sang).
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale supérieure à 50micromol/l.

5.2. Physiopathologie. [14]

5.2.1. Paludisme cérébral :

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

Le phénomène de séquestration :

Trois mécanismes ont été identifiés : l'auto-agglutination, le rosetting et la cyto-adhérence. [15].

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

La cyto- adhérence des hématies parasitées à l'endothélium vasculaire ou aux cellules trophoblastiques placentaires permet au *plasmodium* de se développer plus facilement grâce à un environnement gazeux favorable [16].

➤ Mécanisme immunologique :

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

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

Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique, avec acidose tissulaire [17].

5.2.2. Anémie sévère :

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

5.2.3. La défaillance rénale :

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

5.2.4. L'œdème pulmonaire :

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

5.2.5. L'hypoglycémie :

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

6. Les Aspects cliniques

6.1. Le neuropaludisme

a) Mode de début :

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

b) Terrain :

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

c) Symptomatologie :

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

L'examen du malade peut révéler :

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

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

- une hépato- splénomégalie est habituelle dès le début ou au décours de l'évolution.
- du point de vue neurologique, on retrouve une hypotonie généralisée avec aréflexie, l'absence de signe déficitaire focalisé.
- dans certains cas de troubles posturaux à type de décortication, décérébration ou d'opisthotonos.
- une forte contracture des mâchoires et des grincements des dents (bruxisme) peuvent être observés.
- les réflexes pupillaires à la lumière sont habituellement maintenus ; il n'y a pas d'œdème papillaire.
- l'examen ophtalmologique peut trouver une hémorragie rétinienne, des troubles de la convergence, une déviation conjuguée des yeux vers un côté ou une divergence oculaire.

- les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastroduodéal sont rares.
- les formes non comateuses sont essentiellement psychiques : confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles.
- la forme algique avec hypothermie modérée avec état de choc est rare.

d) Les complications :

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

e) L'évolution :

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

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

D'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportées.

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

f) Les facteurs de mauvais pronostic : [18]

- grossesse, splénectomie,
- fièvre très élevée, signes neurologiques,
- hépatomégalie,
- parasitémie > 10%,
- les perturbations métaboliques ou en rapport avec l'hémolyse,
- hyperleucocytose > 12000/mm cube,
- hypoglycorachie et élévation des lactates,
- hématocrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl,
- bilirubine totale > 50 micro mol,
- oligo- anurie avec créatinémie > 260micro mol,
- une détresse respiratoire,

- âge inférieur à trois ans.

6.2. Anémie sévère :

L'anémie est une conséquence grave des accès palustres graves.

Elle est une forme de présentation fréquente du paludisme chez les enfants. L'enfant sévèrement anémié présente des signes :

- pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modéré.
- cérébraux : confusion, agitation, coma.
- cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque.
- pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire.
- ophtalmique à type d'hémorragie rétinienne.
- hépatomégalie et/ou splénomégalie.

6.3. Hypoglycémie :

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

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

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

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

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

6.4. La déshydratation et les troubles acido-basiques :

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

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

6.5. L'hyper pyrexie :

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P.falciparum*.

Les fièvres au-dessus de 39,5°C sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions ; les fièvres entre 39,5°C et 42°C à un délire et au-delà à un coma.

Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves [10].

Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale [18].

6.6. L'œdème pulmonaire :

C'est la complication du paludisme grave la plus redoutable et qui, dans son sillage, est responsable d'une létalité très élevée (plus de 50%). Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition des autres signes. Il s'agit notamment de la détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. En plus de ces signes, l'hypoxie peut entraîner des convulsions, la détérioration de l'état de conscience et le patient peut mourir en quelques heures [19].

6.7. L'hyper-parasitémie :

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

6.8. L'insuffisance rénale : [5]

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. L'insuffisance rénale au cours du paludisme peut être fonctionnelle, liée à une déshydratation par pertes digestives ou du fait de l'hyperthermie.

Elle peut également être organique, en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë résultant de l'obstruction des capillaires et des veinules post-capillaires par les hématies parasitées. Deux phénomènes principaux expliqueraient cette obstruction vasculaire : la cytoadhérence et le rosetting [5–7].

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

Ce phénomène de cytoadhérence ne s'observerait qu'en cas d'infection par l'espèce falciparum du Plasmodium [5]. Le rosetting est l'agglutination d'hématies saines autour d'une hématie parasitée, constituant des amas appelés rosettes.

Ces modifications rhéologiques des hématies parasitées entraînent une augmentation de la viscosité sanguine et donc une diminution du flux sanguin rénal, aboutissant à l'ischémie et à la nécrose tubulaire. Par ailleurs, la diminution du taux d'hémoglobine ainsi que la déshydratation extracellulaire créée par la fièvre et les pertes digestives entraînent une augmentation de la perméabilité capillaire.

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

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

C'est principalement l'activation monocytaire qui permet la libération des cytokines, en particulier le Tumor-necrosis factor- α (TNF- α) [6].

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

L'IRA peut se manifester cliniquement par une oligurie ou une oligoanurie survenant quelques jours après le début de l'épisode fébrile. Le bilan biologique révèle alors une élévation de l'urée et de la créatinine sanguines souvent associée à des troubles électrolytiques tels que l'hyponatrémie (en générale due à l'hémodilution), ainsi que l'hyperkaliémie.

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

Le SHU est une complication rarement observée au cours du paludisme [8].

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

La néphropathie quartane est une atteinte glomérulaire sévère après des années d'infection chronique par le *Plasmodium malariae*. Elle réalise un tableau de syndrome néphrotique impur avec insuffisance rénale évoluant vers la chronicité.

L'histologie rénale montre des lésions de type membrano prolifératif associées à des dépôts de complexes immuns (immunoglobuline, compléments, antigènes de *P. malariae*).

L'IRA fait courir un risque vital du fait de l'hyperkaliémie qu'elle entraîne. L'épuration extra rénale en urgence a permis de changer favorablement le pronostic de cette maladie. Elle est indiquée dès que la kaliémie atteint 6 mmol/L, mais également à titre préventif. La dialyse péritonéale en est la meilleure voie chez l'enfant. A défaut, les diurétiques de l'anse permettent, d'éviter la surcharge hydrique et de lutter contre l'hyperkaliémie grâce à la déperdition potassique qu'ils provoquent.

6.9. Le collapsus cardio-vasculaire :

Ces patients sont admis en état d'effondrement avec une tension systolique inférieure à 80mmHg (adulte) et 50mmHg (enfant). Cliniquement la peau devient froide, moite et cyanosée. Les veines périphériques sont collabées, le pouls est rapide et dans certains cas non perceptibles.

6.10. Les hémorragies spontanées et la coagulation intra vasculaire disséminée :

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales.

La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante à l'image de l'hématémèse ou du méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente.

Elle n'a ni lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène. Généralement, elle ne s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le Paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale [20].

6.11. Le paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic) :

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

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

6.12. La fièvre bilieuse hémoglobinurie :

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

L'oligurie et la coloration rouge -porto ou noirâtre de l'urine s'ensuivent.

Les signes physiques associés sont l'hépto- splénomégalie, l'anémie et l'ictère.

6.13. Le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique :

Ce terme, beaucoup trop vague, a été largement utilisé avec excès pour désigner en zone tropicale toute splénomégalie qui ne faisait pas sa preuve étiologique.

Les Anglo-saxons préfèrent le terme de splénomégalie palustre hyper réactive.

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

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

7. Prise en charge du paludisme grave et compliqué.

7.1. Principe :

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

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

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

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

- Les mesures thérapeutiques à prendre dans l'immédiat sont la correction de l'hypoglycémie éventuelle, le traitement des convulsions et l'abaissement d'une température trop élevée.
- Une fois les premiers soins mis en route, les signes vitaux et la balance des liquides doivent être surveillés. On fera particulièrement attention à la surcharge ou à la déplétion liquidienne, à l'hématocrite, à la parasitémie, à la glycémie et aux autres paramètres si nécessaires [21].

7.2. Moyens [20]

Le traitement du paludisme pose encore de nos jours des problèmes. Plusieurs classes de produits ont successivement vu le jour, avec chacune leurs avantages et leurs inconvénients.

Cependant la gamme des médicaments reste étroite car la découverte de nouveaux antipaludiques semble laborieuse.

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

➤ Les médicaments disponibles au Mali :

a) La quinine :

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

10 ml/kg de soluté salin isotonique, en 2 à 4 heures avec une vitesse de perfusion ne dépassant pas 5 mg de sel de quinine/kg par heure.

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

b) Les dérivés de l'artémisinine :

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

c) Les produits d'avenir :

Elles en sont, pour l'instant, au niveau de la recherche ou, pour certains, du pré commercialisation. Il s'agit : la pyronaridine, le G25, l'association atovaquone-proguanil déjà longuement utilisée en prophylaxie [20], les trioxaquines [21], Le triclosan [22].

8. La prise en charge pratique : [23]

8.1. Prise en charge du paludisme cérébral :

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

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

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

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

On fera particulièrement attention à une bonne évaluation des besoins liquidiens. Le débit de la perfusion doit être très soigneusement et très fréquemment contrôlé. Pour la prévention de l'hypoglycémie, on administre régulièrement du sérum glucosé à 10%. En cas de convulsion, situation fréquente, le diazépam est administré à raison de 0,5-1mg par kg poids par voie intraveineuse. Cela, souvent douloureux, peut provoquer une dépression respiratoire. Une injection intramusculaire unique de phénobarbital (5-10 mg par kg poids) à l'admission peut réduire l'incidence de ces crises convulsives, mais une étude récente effectuée par CRAWLEY J. a montré que le recours au phénobarbital à la dose de 20 mg par kg poids chez les enfants double le risque de décès et que son effet prophylactique s'est avéré inutile [24].

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

8.2. Prise en charge de l'anémie sévère : [25]

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

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

8.3. Prise en charge de l'hypoglycémie :

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

8.4. Prise en charge de l'hyperthermie :

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

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

- Temps prolongé de la prise en charge (diagnostic et traitement).
- Manque d'anamnèse concernant les voyages et déplacement du patient.
- Mésévaluation de la gravité.
- Problèmes techniques (frottis mal fait, microscope défectueux, lame sale).
- Non- diagnostic des complications et des affections associées.
- Erreurs dans l'administration des liquides et électrolytes.
- Problèmes iatrogènes infirmiers (risque de pneumonie par aspiration si patient non couché sur le côté, d'escarre si le changement de côté n'est pas effectué toutes les 2 heures,).

-Erreurs dans le traitement antipaludique (retard de mise en route, abstention injustifiée, mauvais dosage, utilisation inappropriée de la dose initiale, arrêt injustifié du traitement, non- contrôle du débit de perfusion, non- prévision de l'effet cumulatif des antipaludiques).

-Non-reconnaissance d'une détresse respiratoire.

-Négligence des convulsions

-Anémie grave non reconnue et non traitée.

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

➤ **Prévention :**

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

✓ **Lutte contre les piqûres de moustiques :**

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

A l'extérieur des habitations :

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

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

-Utilisé des tortillons fumigènes ;

-Faire la pulvérisation intra domiciliaire.

A l'intérieur des habitations :

-Installé des moustiquaires aux portes et aux fenêtres ;

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

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

✓ **Chimio prophylaxie [16] :**

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

Organiser d'avantages les campagnes de chimio-prévention du paludisme saisonnier (CPS).

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT), situé en plein centre-ville de Bamako (capitale administrative et économique de la république du Mali).

L'hôpital, de par son accessibilité reçoit la majorité des malades venant de la ville ou de l'intérieur du pays.

1.1. Le département de la pédiatrie

Situé au nord-est, à l'intérieur de l'hôpital, il est constitué de deux bâtiments principaux contigus à un niveau et comprend :

1.2. Un service de pédiatrie générale

- ✓ l'unité de pédiatrie I ;
- ✓ l'unité de pédiatrie II ;
- ✓ l'unité de pédiatrie IV ;
- ✓ l'unité d'oncologie pédiatrique ;
- ✓ l'unité de prise en charge de la drépanocytose ;
- ✓ le centre d'excellence pour la prise en charge des patients HIV,
- ✓ l'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI).

1.3. Un service de néonatalogie/Unité kangourou

1.4. Un service d'accueil des urgences pédiatriques

➤ Le personnel de la pédiatrie est constitué :

- Quatre professeurs
- Six maitres assistants ;
- Sept enseignants chercheurs/chargés de recherche ;
- Huit médecins pédiatres;
- Quarante-six médecins en cours de spécialisation ;
- Cinquante étudiants en fin de cycle ;
- Quarante-trois infirmiers ;

- Dix-huit infirmiers contractuels
- Cinq aides-soignantes ;
- Deux secrétaires médicaux ;
- Cinq manœuvres.
- Deux animatrices

A ceux-ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio-sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie des différentes classes faisant leurs stages et leurs thèses.

➤ **Les activités du département**

- **La recherche** qui est basée sur les travaux de thèses et mémoires et aussi la mise en œuvre d'autre protocole de recherche avec des partenaires.
- **La formation** théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.

La prise en charge des enfants de 0 à 15 ans en consultation et en hospitalisation.

➤ **La consultation externe**

Elle est payante et la majorité des malades vient d'elle-même en consultation, certains malades sont référés par les centres de santé périphériques (CSRef, CSCom), les centres de santé privés du district et de l'intérieur du pays.

➤ **L'hospitalisation**

Elle est gratuite, mais payante (somme forfaitaire) en salle individuelle aux urgences pédiatriques et en néonatalogie.

La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres, les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.

➤ **Les gardes**

Elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en fin de cycle et les médecins en cours de spécialisation supervisés par des médecins pédiatres.

Un staff est tenu tous les matins pour apprécier les prestations de la garde.

2. période et type d'étude :

Une étude rétrospective portant sur les dossiers des enfants admis au département de pédiatrie entre le 1er janvier 2017 au 31 décembre 2019 soit (36mois).

3. La population d'étude :

Les enfants hospitalisés au département de pédiatrie pour paludisme grave.

4. Les critères d'inclusion :

Les dossiers des enfants âgés de 1mois à 15 ans, hospitalisés dans le département de pédiatrie pour paludisme grave avec une insuffisance rénale confirmée par la biologie.

5. Les critères de non inclusion :

- Les enfants non hospitalisés
- Les dossiers non exploitables
- Paludisme grave avec insuffisance rénale non confirmée par la biologie.
- L'insuffisance rénale liée à une autre pathologie.

6. Le recueil des données : Il a été fait à partir dossiers des malades hospitalisés

7. Déroulement de l'étude :

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

- Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, antécédents des parents, antécédents personnel),
- Cliniques (motifs de consultation, poids, taille, température)
- Para cliniques (créatininémie, urée, TDR palu, GE, NFS, autres prélèvement.).
- Diagnostic
- Traitement
- Evolution.

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisations des enfants de 1mois à 15 ans ayant une insuffisance rénale due au paludisme grave confirmée pendant la période d'étude.

8. Saisie et analyse des données :

La saisie a été réalisée avec le logiciel Excel 2010. L'analyse des données avec SPSS version 22. Le logiciel Word 2010 a été utilisé pour la rédaction.

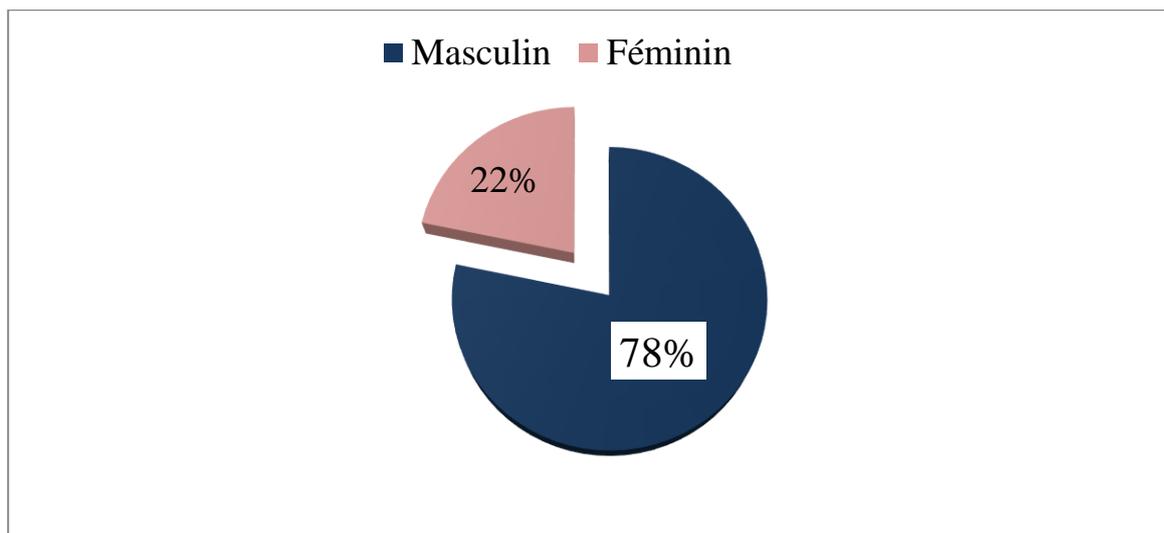
09. Ethique :

Les dossiers ont été utilisés dans l'anonymat et la confidentialité et les bonnes pratiques médicales ont été respectées.

V. RESULTATS

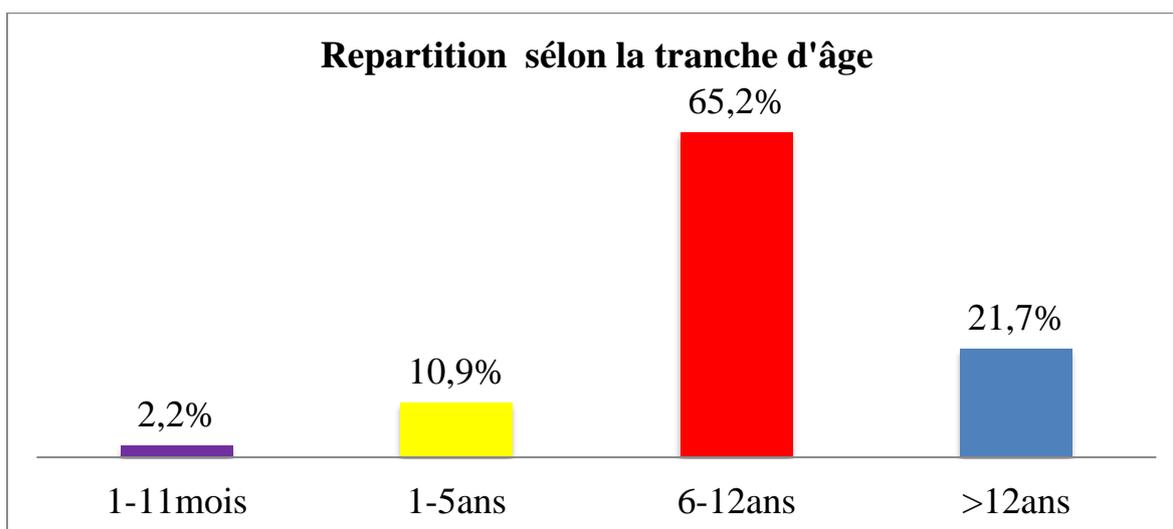
Durant la période d'étude 46 dossiers de malades hospitalisés pour paludisme grave avec insuffisance rénale ont été colligés sur 4956 malades hospitalisés pour paludisme, soit une fréquence hospitalière de 0,9%.

➤ Caractéristiques sociodémographiques :



Graphique I: Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin était majoritaire avec 78 %. Le sex-ratio était de 3,6.



Graphique II: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge de 6 – 12 ans était la plus représentée 65,2%. L'âge moyen était de 9,1 ans, avec les extrêmes de 08 mois et 15 ans.

Tableau I: Répartition des patients selon la provenance.

Résidence	Effectif	Pourcentage %
Bamako	21	45,7
Koulikoro	10	21,7
Sikasso	05	10,9
Kayes	04	8,7
Ségou	03	6,5
Mopti	02	4,3
Hors MALI	01	2,2
Total	46	100

Le plus grand nombre de nos patients résidaient à Bamako 45,7%.

Tableau II: Répartition des patients selon la date d'admission.

Année	Effectif	Pourcentage %
2017	16	34,8
2018	09	19,6
2019	21	45,7
Total	46	100

Nous avons enregistré le plus grand des cas en 2019 soit 45,7%.

Tableau III : Répartition des patients selon le niveau d'instruction du père.

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage %
Non scolarisés	36	78,3
Primaire	05	10,9
Secondaire	02	4,3
Médersa	03	6,5
Total	46	100

Les pères étaient non scolarisés dans plus 78% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession du père.

Profession du père	Effectif	Pourcentage %
Fonctionnaire	03	6,5
Commerçant	07	15,2
Ouvrier	20	43,5
Cultivateur	16	34,8
Total	46	100

La majorité des pères étaient des ouvriers (43,5%).

Tableau V : Répartition des patients selon la profession de la mère.

Profession	Effectif	Pourcentage %
Femme au foyer	44	95,6
Fonctionnaire	01	2,2
Commerçante	01	2,2
Total	46	100,0

Les femmes au foyer ont été les plus représentées avec 95,7%.

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction de la mère.

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	34	73,9
Primaire	10	21,7
Secondaire	01	2,2
Medersa	01	2,2
Total	46	100

Les mères non scolarisées représentaient 73,9%.

Tableau VII : Répartition des patients selon la structure de référence.

Structure	Effectif	Pourcentage
Csref	19	41,3
Cscom	02	04,3
Cabinet médical	07	15,2
Hôpital	04	8,3
Amené par ses parents	14	30,4
Total	46	100

La majorité de nos patients venaient du Csref soit 41,3% .

➤ **Résultats cliniques et biologiques.**

Tableau VII I: Répartition des patients selon le phénotype du paludisme.

Phénotype	Effectif	Pourcentage
Forme neurologique	26	56,5
Forme anémique	16	34,8
Forme mixte	04	8,7
Total	46	100

La forme neurologique était la plus représentée soit 56,5% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon le motif de référence.

Motif de référence	Effectif	Pourcentage %
Paludisme grave	20	43,5
Coma	01	2,2
Dyspnée	02	4,3
Insuffisance rénale	03	6,5
Anurie	16	34,8
Convulsion	01	2,2
Anémie	02	4,3
Autres	01	2,2
Total	46	100

Autres* : distension abdominal, cardiopathie, tumeur abdominale, Syndrome néphrotique

Le paludisme grave a été le principal motif de référence avec 43,5%.

Tableau X : Répartition des patients selon les résultats de la confirmation biologique du paludisme.

Bilans biologiques	Effectif	Pourcentage %
TDR +/GE+	30	65,2
TDR +/GE-	11	23,9
TDR- /GE+	5	10,9
TOTAL	46	100

Le paludisme était confirmé par le test de diagnostic rapide du paludisme et par la goutte épaisse dans 65,2% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du taux moyen des constantes.

Constantes	moyennes	Extrêmes
Tx d'Hb (g/dl)	7,44	[2 ; 14]
Urée sanguine (mmol/l)	79,29	[10 ; 125]
Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	776,6	[109 ; 2177]
Poids(Kg)	25,01	[07 ; 50]
Taille (Cm)	124,24	[74 ; 165]

Tableau XII : Répartition des patients selon la créatininémie.

Valeur $\mu\text{mol/L}$	Effectif	Pourcentage %
100-150	2	4,3
150-300	11	24
300-600	3	6,5
600-800	6	13
>800	24	52,2
Total	46	100

La majorité des patients (52.2%) avaient une créatininémie supérieure à 800 $\mu\text{mol/l}$.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les traitements reçus avant hospitalisation.

Traitement antérieur	Effectif	Pourcentage %
Médical	22	47,8
Traditionnel	24	52,2
Total	46	100

Le traitement traditionnel a été utilisé dans 52,2% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les traitements reçus à l'hôpital.

Traitements	Effectif n=46	Pourcentage %
Antipyrétique (paracétamol)	18	39,1
Antibiotiques	33	71,7
Transfusion	20	43,5
Dialyse	08	17,4
Furosémide	40	87
Artesunate	46	100

Le furosémide a été le traitement le plus utilisé dans 87%.

Tableau XV : Répartition des patients transfusés en fonction du tx d'hb.

Taux d'hb(g/dl)	Transfusion	
	Oui	non
	n %	n %
≤7	12 (15,9)	05 (21,4)
>7	08 (27,6)	21 (35,1)
Total	20 (43,5)	26 (56,5)

 $Khi^2=10,455^a$ $P = 0.005$

La plupart de nos patients transfusés avaient un tx d'hb inférieur ou égal à 7 g/dl (15,9%).

Tableau XVI : Devenir des patients selon le phénotype.

Phénotypes /Devenir	Guéris	Décès	Transfert à la néphrologie	Sortie contre avis médical
	n %	n %	n %	n%
Forme neurologique	6(75)	12(52,2)	4(44,4)	4(66,7)
Forme anémique	2(25)	8 (34,8)	4(44,4)	2(33,3)
Forme mixte	0(0)	3 (13)	1 (11,2)	0 (0)
Total	8 (100)	23 (100)	9 (100)	6 (100)

 $Khi^2=4,300^a$ $P = 0.481$

La forme neurologique a été la plus létale.

Tableau XVII : Devenir des patients selon le motif de référence.

Devenir /motifs	Guéris n %	Décès n %	Transfert à la néphrologie n %	Sortie contre avis médical n%
Paludisme grave	3(15)	8(40)	4(20)	5(25)
Anurie	1(6,3)	12(75)	3(18,8)	0(0)
Coma	0(0)	1(100)	0 (0)	0 (0)
Convulsion	1(100)	0(0)	0(0)	0(0)
Dyspnée	0(0)	1(50)	0(0)	1(50)
Insuffisance rénale	1(33,3)	1(33,3)	1(33,3)	0(0)
Autre	1(100)	0(0)	0(0)	0(0)

Autres* : distension abdominal, cardiopathie, tumeur abdominale, Syndrome néphrotique.

$Khi^2=25,945^a$

$P = 0,209$

Les patients référés pour anurie ont représenté le plus grand nombre de décès (75%).

Tableau XVIII : Devenir des patients selon le résultat de la créatininémie.

Devenir/Valeur Créatininémie/ $\mu\text{mol/l}$	Guéris n %	Décès n %	Transfert à la néphrologie n %	Sortie contre avis médical n %
100-150	2(100)	0(0)	0(0)	0(0)
150-300	3(27,3)	4(36,3)	1(9,1)	3(27,3)
300-600	0(0)	2(66,7)	1(33,3)	0(0,0)
600-800	1(16,6)	5(83,4)	0(0)	0(0)
>800	2(8,3)	12(50)	7(29,2)	3(12,5)
Total	8(17,4)	23(50)	9(19,6)	6(13)

$Khi^2=19,782^a$.

$P = 0,074$

La majorité des patients décédés (50%) ou transférés en néphrologie (29,2%) avaient une valeur de la créatininémie nettement supérieure à 800 $\mu\text{mol/l}$.

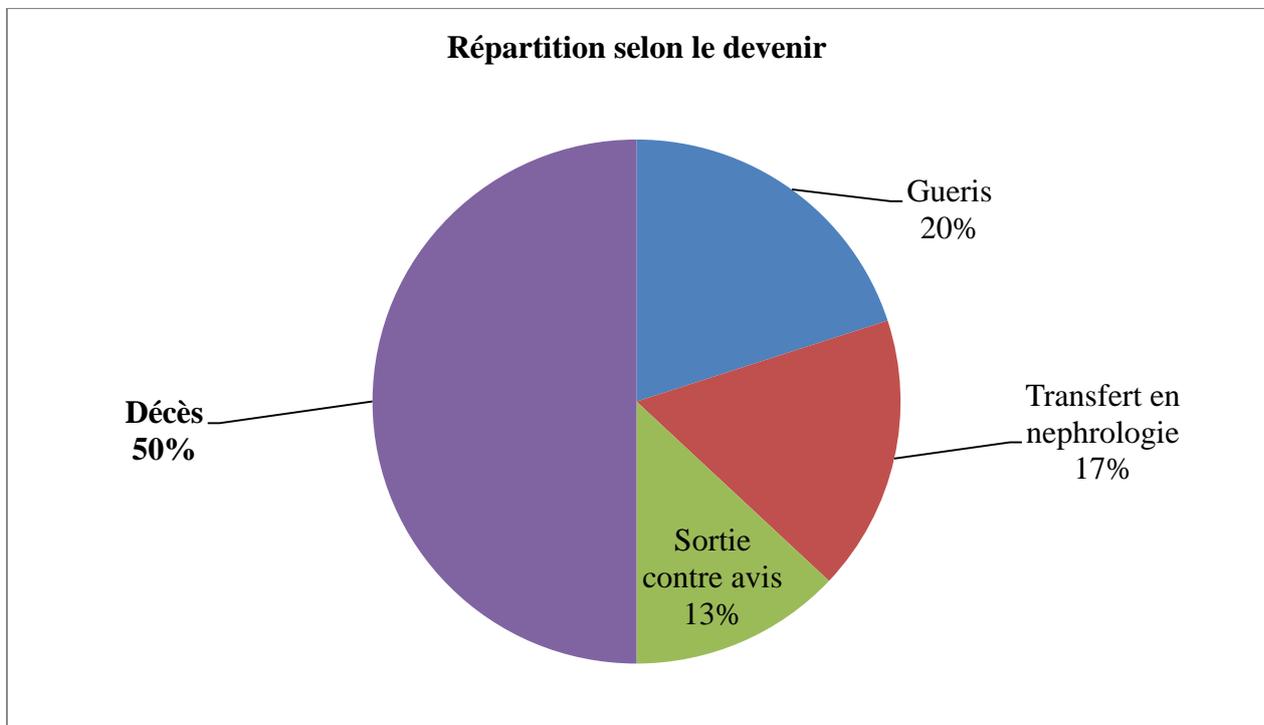
Tableau XIX : Devenir des patients selon le résultat de l'urée.

Devenir /Valeur urée mmol/l	Guéris n %	Décès n %	Transfert à la néphrologie n %	Sorti contre avis médical n%
<60	6(60)	01(10)	1(10)	2(20)
>60	2(5,6)	22(61,1)	8(22,2)	4(11,1)
Total	8(17,4)	23(50)	9(19,6)	6(13)

$Khi^2=18,499^a$.

$P = 0.001$

Les patients décédés ou transférés en néphrologie avaient une valeur de l'urée sanguine nettement supérieure à 60 mmol/l.



Graphique III- Répartition selon le devenir des patients :

Le taux de mortalité était 50%.

Tableau XX : Devenir des patients selon la tranche d'âge.

Devenir /tranche d'âge	Guéris	Décès	Transfert à la néphrologie	Sortie contre avis médical
	n %	n %	n %	n%
[1 – 11mois]	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)
[1-5ans]	1(20)	3(60)	1(20)	0(0)
[6 – 12ans]	6(20)	13(43,3)	6(20)	5(16,7)
[>12 ans]	1(10)	6(60)	2(20)	1(10)
Total	8 (17,4)	23 (50)	9 (19,5)	6 (13,04)

$Khi^2=4,113^a$

$P=0.904$

Les patients décédés ou transférés en néphrologie avaient un âge compris entre 6 ans et 12 ans.

Tableau XXI : Devenir des patients selon le taux d'hémoglobine.

Devenir /Tx d'Hb (g/dl)	Guéris	Décès	Transfert à la néphrologie	Sortie contre avis médical
	n %	n %	n %	n%
≤ 7	2(11.8)	10(58.8)	3(17.6)	2(11.8)
>7	6(20.7)	13(44.8)	6(20.7)	4(13.8)
Total	8 (17.4)	23 (50)	9 (19.6)	6 (13)

$Khi^2=4,081^a$

$P=0.666$

Les patients décédés avaient un tx d'hb supérieur à 7g/dl (44.8%).

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI.1 Fréquence

Dans notre étude la fréquence de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez l'enfant était de 0,9% (46/4956). Des prévalences aussi faibles que la nôtre sont retrouvées dans d'autres séries de l'ordre de 0,56% et 0,7% rapportées respectivement par Essola L et al au Gabon [9] et Lalya F et al au Benin. [26].

Des taux plus élevés sont rapportés par N. Yannick et al [27] au Burkina Faso (1,79%) et Kunuanunua [28] en République Démocratique du Congo (11,4%).

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

VI.2 Le sexe

Dans notre étude, le sex-ratio était de 3,6. Cette valeur est supérieure à celle de certains auteurs comme :

N. Yannick et al [27] au Burkina Faso qui était de 1,62 ; Lalya F et al [26] au Benin, qui avaient noté un sex-ratio de 1,4.

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

VI.3. L'âge

L'âge moyen des patients était de $109,2 \pm 36$ mois, avec les extrêmes de 08 mois et 15 ans. Il est comparable à celui de Essola L et al [9] au Gabon ($102,7 \pm 67,7$ mois). Il est également proche à celui de Keita Y et al [29] au Sénégal ($94,8 \pm 52,8$ mois). Par contre la moyenne d'âge dans notre étude est inférieure à celle rapportée par Ibadin et al [30] au Nigéria ($134,4 \pm 11,64$ mois). En Arabie Saoudite, la moyenne d'âge était beaucoup plus faible, dans l'étude de Kari et al [31] réalisée en 2004, de l'ordre de $54 \pm 51,6$ mois.

Le paludisme est rare dans la tranche d'âge de 1 à 6 mois en raison des divers mécanismes de protection, notamment la présence de fort taux d'hémoglobine

foetale chez le nourrisson, de l'allaitement maternel exclusif durant les premières heures de la vie et le passage d'anticorps antiplasmodiaux de la circulation maternelle dans la circulation foetale [10].

VI.4. Résidence

La plupart de nos patients résidaient à Bamako avec 45,7%.

Par contre dans l'étude faite par N. Yannick et al [27] au Burkina Faso ou la majorité des patients résidait en zone rurale soit 62,3%. Ceci s'expliquerait par la différence des lieux d'études.

VI.5. Les parents :

Niveau d'instruction :

Au cours de notre étude, il est apparu que les mères non scolarisées étaient majoritairement représentées avec 95,7% et 73,9% avaient au moins un niveau d'instruction allant du primaire au secondaire. Ces résultats concordent avec ceux de Keita M [16] et Samake Z [17] qui ont respectivement trouvé au cours de leurs études que 70,4% et 82,9% des mères n'avaient aucun niveau d'instruction. Ceci pourrait s'expliquer par les résultats d'EDSM-VI [4] (2018) qui montrent une faiblesse générale du niveau d'instruction de la population de femmes et d'hommes avec respectivement 66% et 53%.

Sur le plan professionnel :

La majorité des mères de nos patients étaient sans activités productrices de revenus (ménagères) soit 95,7%.

Des résultats semblables ont été rapportés par Samake Z [17] et Koné MT [32] qui ont respectivement mentionné 85,7% et 64,8% de femmes aux foyers dans leurs échantillons. Ces résultats sont proches de celui de Coulibaly B [33] en 2011, qui a eu 72,3% de femmes aux foyers. Ces résultats reflètent le profil professionnel des femmes au Mali en générale.

VI.6. La provenance :

Au cours de notre étude, les enfants venus directement représentaient 30,4% contre 69,6% de cas référés. Ces résultats concordent avec celui trouvé par Ouattara B [34]

en 2007 et Bakayoko K [35] en 2008, qui ont eu respectivement 85,7% et 54% des enfants venus directement. Au Congo (Brazzaville) JR Mabila et col [36] ont trouvé 51,2% des enfants référés. Une étude contraire à notre réalisée par Sidibé H au CHU Gabriel Touré [37] trouve 63,9% des enfants référés. Ceci pourrait s'expliquer par le statut de référence de troisième niveau du CHU Gabriel Touré.

VI.7. Aspects cliniques :

Les examens biologiques :

La goutte épaisse et TDR

Dans notre étude le paludisme était confirmé par la goutte épaisse et le TDR (65,2%).

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

Par contre Samake Z [17] en commune II de Bamako et Diallo Y en commune V de Bamako [39] en 2013, qui ont eu respectivement 79,35% et 94,3% de TDR positif.

La numération formule sanguine ;

Nous avons noté une anémie biologique chez tous les cas d'insuffisance rénale.

C'est également ce qu'a retrouvé N. Yannick et al [27] au Burkina Faso dans leur étude.

L'urée sanguine ;

Dans notre étude la moyenne de l'urée sanguine était de $79,29 \pm 19,19$ mmol/l avec des extrêmes de 10mmol/l et 125mmol/l. Essola L et al [9] trouvait une moyenne de $40,6 \pm 10,4$ mmol/l. avec des extrêmes de 3,4 mmol/l et 72,8 mmol/l.

La majorité des patients dialysés ou décédés avaient une valeur de l'urée sanguine nettement supérieure à 60 mmol/l.

Créatininémie :

La moyenne de la créatininémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale dans notre étude était de 776,6 μ mol/l avec des extrêmes de 109 et 2177 μ mol/l.

Supérieure à celle d'Essola L et al [9] qui était de $572,4\mu\text{mol/l} \pm 434,5\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de $195\mu\text{mol/l}$ et $1461\mu\text{mol/l}$.

Par contre N. Yannick et al [27] trouvait une créatininémie moyenne supérieur au notre soit $1153,7 \pm 727,97 \mu\text{mol/l}$.

Il ressort dans notre étude que la majorité des patients dialysés ou décédés avait une valeur de la créatininémie nettement supérieure à $800 \mu\text{mol/l}$.

Aspect thérapeutique :

Dans notre série, le paracétamol était l'antipyrétique utilisé chez 39,1% des malades, 43,5% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

Dans notre étude l'artesunate était l'antipaludéen le plus utilisé (100%), le diurétique choisi était le furosémide à 87%.

Bakayoko K [35] en 2008 et Samake Z [17] ont trouvé respectivement 20% et 81,6% des patients ayant bénéficiés d'antipyrétiques.

Les patients qui avaient un tx d'hb inférieur ou égal à 7g/dl ont été transfusés dans notre série.

VI.8. L'évolution :

La moitié de nos patients soit 50% sont décédées. Tous ces patients avaient un âge compris de 6 à 12 ans. Ces patients avaient tous un tx d'hb supérieur à 7g/dl . Nyangui BM [42] au point G en 2008 a enregistré 6 cas de décès soient 16,2%.

Keita Y et al [29] au Sénégal ont trouvé 78,48% des patients guéris contre 12,66% des patients décédés. Kunuanunua et al [28] observent 9 décès chez des enfants bénéficiant d'une EER [8].

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les patients ont été reçus à des stades avancés de la maladie, l'ignorance et l'absence d'information constituaient des facteurs de mauvais pronostic dans notre série [8].

Le taux de létalité élevé serait dû à l'admission tardive dans le service l'urgence pédiatrique, aux défaillances multi viscérales et à la mauvaise prémunition chez certains enfants.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale due au paludisme grave était fréquente dans notre service avec un taux de mortalité élevée.

L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave est une complication rare chez l'enfant. Sa survenue peut engager le pronostic vital, surtout en l'absence de possibilité d'épuration extra rénale en urgence.

VII. RECOMMANDATIONS :

a) Au ministère de la sante

-Créer un service de néphro pédiatrie doté de matériels d'épuration extra-rénale au Département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

b) Au personnel de la pédiatrie :

-Une bonne élaboration des dossiers des malades hospitalisés (porter les résultats des différents examens complémentaires réalisés systématiquement).

c) A la population :

-Consultation précoce dès les premiers signes de la maladie.

-Eviction de l'automédication.

VIII. REFERENCES

- 1- Gbadoé AD, Kini-Caussi M, Koffi S, Traoré H, Atakouma DY, K.Tatagan-Agbi K, et al.** Évolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. *Med inf* 2006 ; 36 (1): 52-54.
- 2-Kissou SA, Cessouma R, Barro M, Traoré H, Nacro B.** Insuffisance rénale aiguë à *Plasmodium falciparum* : à propos d'un cas. *Arcep* 2011 ; 10 (1) : 34-7.
- 3- Enquête sur les Indicateurs du Paludisme (EIPM) 2015**
- 4- Ministère de Santé.** Enquête Démographique et de Santé du Mali EDSM-VI 2018. 46 p
- 5-Annuaire Statistique 2018** du Système Local d'Information Sanitaire
- 6- Traoré À M.** Analyse de la situation du Paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie de l'HGT. Thèse Méd., Bamako, 2001.N° 418 ; 43p
- 7- Diani F.** Evaluation de la situation sanitaire au Mali. Thèse Pharm., Bamako, 1985; N°19; 95p
- 8- Kochar A, Middha S, Acharya J, Saxena V, Pakalapati D, Garg S, et al.** Clinical features of children hospitalized with malaria: a study from bikaner North-West India. *J Trop Med Hyg* 2010; 83 (5) : 981-9.
- 9. Essola L et al:** *Health Sci. Dis: Vol 20 (4) July – August 2019* Available free at www.hsd-fmsb.org
- 10- Niambélé M B.** Caractéristiques épidémiologiques et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme. Thèse Méd., Bamako, 1999.N°216 ; 78p
- 11-Association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicale.** Parasitoses des régions tempérées et tropicales : Abrege, Paris, 20 07 ; 321p
- 12- Haidara A.** Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de HNPG. Thèse de Médecine, Bamako, 1989.N°78 ; 79p

- 13- Warrell D A. et al.** Severe -and -complicated malaria. Second- edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg; Vol.84, supplement 2,1990.
- 14. Pherson, Marc G et al. Human cerebral malaria:** a quantitative ultra-structure analysis of parasitized érythrocytes séquestration. Am. J. Pathol. 1985 ; 119 :385-401.
- 15. Warrell D A.** Pathophysiologie du paludisme grave. Cahier de santé 1993 ; 3 : 276-279.
- 16. Keita M.** Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût. Thèse méd. Bamako 2002 ; 7 :58.
- 17. Samaké Z :** Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CS Réf CII de Bamako. Thèse méd. Bamako 2018.
- 18. Warrell D A, Pasvol G.ET al.** Severe-and-complicated malaria. Second edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. And Hyg; supplément 1990; 84.
- 19. Anonyme :** Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué ; OMS 1991.
- 20. Chandénier J., Danis M.** Le traitement du paludisme : Actualité et perspectives.Malaria 1- Résumé 2000 ; 3 :23-57.
- 21. Meunier B.** La synthèse des trioxaquines. CNRS. ChemBio Chem 2000 ; 1:281-283.
- 22. Mcleord R.** Le triclosan, une nouvelle voie de lutte contre le paludisme. Int J Parasitol 2001 ; 31 :109-113.
- 23. Anonyme :** Conférence des Chefs d'Etat sur le paludisme à Abuja, 2000.
- 24. Crawley J.** Efficacité et innocuité du phénobarbital pour le traitement des enfants atteints d'accès pernicieux. Lancet 2000 ; 355 :701-06.
- 25. Camara B, Diouf S, Diagne I et al.** Le paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier sénégalais. Médecine et Maladies Infectieuses 2003 ; 33 :45-48.

- 26. Lalya F, Sagbo G, Bagnan-Tossa L, Alihonou F, Tohodjede Y, D'almeida M. et al.** L'insuffisance rénale aiguë associée au paludisme chez l'enfant au CNHU Hubert K. Maga (CNHU-HK) de Cotonou, Bénin. RAMUR 2014 ; 19 (1).
- 27. N. Yannick et al :** Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire sourô sanou de Bobo-Dioulasso. Thèse de Med. Burkina Faso 2012 ; 197.
- 28. Kunuanunua TS, Nsibu CN, Gini-Ehungu JL, Bodi JM, Ekulu PM, Situakibanza H et al.** In-suffisance rénale aiguë dans les formes graves du paludisme chez les enfants vivant à Kinshasa. Nephrol Ther 2013; 9 (3): 160-165.
- 29. Keita Y, Sylla A, Thiongane A, Sall MG.** Prévalence actuelle du paludisme chez les enfants fébriles au Sénégal. Arch. Pédiatrie 2017; 24 (4): 415-416.
- 30. Ibadin O M; Ofovwe E G.** Chronic renal failure in children of Benin, Nigeria. Saudi J Kidney Dis Transplant 2004; 15:79-83.
- 31. Kari A J.** Chronic renal failure in children in the western area of Saudi Arabia. Saudi J Kidney Dis transplant 2006; 17: 19-24.
- 32. Koné MT.** Prise en charge du paludisme présumé simple dans le district de Bamako chez les enfants de moins de 5 ans. Thèse méd. Bamako 2002 :63. 37.
- 33. Coulibaly B.** Paludisme de l'enfant de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako. Thèse méd. Bamako 2012 : 72.
- 34. Ouattara B.** Prise en charge des cas de neuropaludisme chez les enfants de 0 à 15 ans à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse méd. Bamako 2007 :71.
- 35. Bakayoko K.** Incidence et létalité du paludisme grave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique de l'HGT. Thèse méd. Bamako 2008 : 46.
- 36. Mabila JR et al.** Prise en charge du paludisme grave chez les enfants dans les hôpitaux de Brazzaville. Thèse méd.2002.
- 37. Sidibé H.** Etude épidémiologique et clinique du paludisme grave et compliqué chez les enfants de 6 mois à 15 ans dans les services des urgences pédiatriques du Chu Gabriel Touré. Thèse méd. Bamako 2012 : 50.

- 38. Asse KV, Plo KJ, Yenan JP, Yeboua YK, Aka KA, Yao KC.** Le paludisme du nourrisson âgé de 1 à 6 mois : étude rétrospective à propos de 50 cas colligés en 2013 à Bouaké (Côte d'Ivoire). *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2014 ; 64 : 40.
- 39. Diallo Y.** Evaluation de la prise en charge des cas de paludisme chez les enfants de 0 à 59 mois en commune v du district de Bamako. Thèse méd. Bamako 2013 :89.
- 40. Ife Oma C ; Anochie F U ; Eke.** Acute renal failure in Nigerian children: Port Harcourt experience. *Pédiatr. Nephrol* (2005) 20 : 1610-1614.
- 41. Savadogo M, Boushab M et Kyelem N.** La prise en charge du paludisme grave des enfants de moins de cinq ans dans les formations sanitaires périphériques du Burkina Faso. *Méd Afr Noire* 2014 ; 61 :164-8.
- 42. Nyangui BM.** Prévalence du paludisme chez l'insuffisante rénale chronique Dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre Hospitalier universitaire du Point g. Thèse Med, 2008.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I-) Identification de l'enfant :

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

Q1-) Nom et Prénom :.....

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

Q3-) Age: / / 1= (1mois-11mois) 2= (12mois-59mois)
3= (60mois-120 mois) 4= (>à120ans)

Q4-) Ethnie : / /

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

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

Q5-) Résidence : / / 1=CI 2=CII 3=CIII 4=CIV 5=CV 6=CVI

7=Kayes 8=Koulikoro 9=Sikasso 10=Ségou 11=Mopti 12=Tombouctou 13=Gao
14=Kidal 15=Ménaka 16=Taoudénit 17=Hors du Mali

Q6-) Scolarisé(e): / / 1=Oui 2=Non

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

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

II-) Mode d'admission

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

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

III-) Antécédents familiaux :

-Père : Q12-) Nom et prénom :.....

Q13-) Age(en année): / /

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

Q15-) Niveau d'instruction : / / 1=Non scolarisé 2=Primaire

3=Secondaire ,4=Supérieur 5=Coranique 6=Alphabétisé

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

-Mère :

Q17-) Nom et Prénom :.....

Q18-) Age(en année) / /

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

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

Q20-) Niveau d'instruction : / / 1=Non scolarisée 2=Primaire

3=Secondaire 4=Supérieure 5=Coranique 6=Alphabétisée

Q21-) Pathologie chronique: / / 1=Oui (à préciser.....)

2=Non

IV-) Caractéristiques cliniques :

Q22-) Motif de consultation : / / 1=Fièvre 2=Convulsion 3 =Détresse

4=Pâleur 5=Altération de état général 6=Coma 7=Déshydratation/Diarrhée

8=vomissement 09=Autres à préciser

Q23-) Traitement antérieur : / / 1=Médical 2=Traditionnel

3=Chirurgical

4=Autre à préciser.....

Examen clinique :

Q24-) Etat général: / /

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

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

Q29-) Pâleur: / / 1=Oui 2=Non

Q30-) Etat d'hydratation: / / 1= Déshydratation sévère 2=Signes

évidents de déshydratation 3=Non déshydraté

Q31-) Œdèmes: / / 1=Oui 2=Non

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

Q33-) Autres à préciser.....

.Examen physique

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

2c=Syndrome de condensation

2d=Syndrome alvéolaire

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

Q36-) Examen de l'abdomen: / / 1=Normal 2=Hépatomégalie

3=Splénomégalie 4= Hépto-

splénomégalie

5=Autre à préciser.....

Q37-) Examen du système nerveux :

Conscience: / / 1=Conservée 2=Coma (2a=Coma de stade I

2b=Coma de stade II 2C=Coma de stade III 2d=Coma de stade IV

Motricité: / / 1=Normal 2=Paraplégie 3=Para parésie

4=Hémiplégie 5=Hémi-parésie 6=Autre à préciser.....

Sensibilité: / / 1=Conservée 2=Abolie 3=Hyperesthésie cutanée

Tonicité: / / 1=Normal 2=Hypotonie 3=Hypertonie

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

2=Non

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

V-) Examen complémentaire d'urgence :

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

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

-NFS: / / 1=Oui 2=Non

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

NEUT:

-PL: / / 1=Oui (Résultat.....) 2=Non

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

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

-Urée: / / 1=Oui 2=Non

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

-Echographie: / / 1=Oui 2=Non

VI-) Prise en charge :

-Traitement d'urgence :

Q38-) Gestes d'urgence:

Aspiration: / / 1=Oui 2=Non

Oxygénation: / / 1=Oui 2=Non

MCE: / / 1=Oui 2=Non Autre à préciser.....

Q39-) Médicaments utilisés:

Diazépam: / / 1=Oui 2=Non

Furosémide injectable: / / 1=Oui 2=Non

Phénobarbital injectable: / / 1=Oui 2=Non

Paracétamol injectable: / / 1=Oui 2=Non

Q40-) Absence de traitement: / / 1=Manque de moyen

2=Retard dans le payement des produits

3=Décès avant soins

VII-) Examen complémentaire d'extension

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

-Ionogramme: / / 1=Oui 2=Non

-transaminase: / / 1=Oui 2=Non -Autres à préciser.....

VIII-) Traitement :

Q41-) Type Antipaludique: / / 1=Artésunate injectable 2=Arthémether injectable

3=Quinine en perfusion 4=Autres à

préciser.....

Q42-) Antibiotique: / / 1=Oui 2=Non

Q43-) Type antibiotique: / / 1=Céftriaxone injectable 2=Amoxicilline injectable
3=Gentamicine injectable 4=Amoxicilline Acide clavulanique 5=Métronidazole
6=Ciprofloxacine 7=Autre à préciser.....

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

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

Q46-) Autres traitements à préciser.....

Q47-) Durée du traitement : / / en jour

IX- DEVENIR

Q48-) Devenir: / /

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

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

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

FICHE SIGNALETIQUE

Prénom : KAMA

Nom : TOUNKARA

Téléphone : 78999956

Année académique : 2019 - 2020

Pays d'origine : Mali

Titre : Prévalence de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez l'enfant dans le département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteurs d'intérêts : Pédiatrie, néphrologie.

Introduction : La prévalence mondiale des complications rénales du paludisme est diversement appréciée allant jusqu'à 60% [7]. Cette prévalence n'est pas homogène en Afrique du fait des différents types d'études réalisées dans des services différents. Aucune étude n'a été faite sur les atteintes rénales du paludisme grave dans notre service c'est pourquoi nous avons initié ce travail dont le but est d'étudier la prévalence de l'insuffisance rénale due au paludisme grave chez les enfants de 1mois à 15 ans dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire du Gabriel Touré à Bamako.

Méthode : Nous avons une étude rétrospective portant sur les dossiers des enfants admis au département de pédiatrie entre le 1er janvier 2017 au 31 décembre 2019 soit (36mois). La saisie a été réalisée avec le logiciel Excel 2010. L'analyse des données avec SPSS version 22. Le logiciel Word 2010 a été utilisé pour la rédaction. Des statistiques descriptives ont été présentées.

Résultats : La fréquence hospitalière de l'insuffisance rénale due au paludisme grave était de 0,9%. L'âge moyen était de 9,1ans avec un sexe ratio de 3,6.

La moyenne de la créatininémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale dans notre étude était de 776,6 $\mu\text{mol/l}$.

La moitié de nos patients soit 50% sont décédé. Tous ces patients avaient une valeur élevée de la créatininémie et de l'urée.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue 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.

Je le jure