



**DSPACE**

<https://dspace.org/>

**Insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave chez l'enfant : étude prospective sur 10 mois dans 4 hôpitaux de Bujumbura à propos de 11 cas**

**Gahungu, René; Directeur de thèse Dr Serge Bahimanga**

**2013-06**

UB, FM

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/2319>

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



**INSUFFISANCE RENALE AIGUE AU COURS DU PALUDISME  
GRAVE CHEZ L'ENFANT.**

Etude prospective sur 10 mois dans 4 hôpitaux de Bujumbura à propos de  
11 cas.

**Par**

**René GAHUNGU**

**Directeur de thèse**

**Dr Serge BAHIMANGA**

Thèse présentée et soutenue  
publiquement en vue de l'obtention  
du grade de **Docteur en Médecine**

**Bujumbura, Juin 2013**

## **LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE.**

**(Année académique 2011- 2012)**

### **A. BUREAU FACULTAIRE**

Doyen	: Pr Gabriel NDAYISABA
1 <sup>er</sup> Vice- Doyen	: Dr Joseph NYANDWI
2 <sup>ème</sup> Vice- Doyen	: Dr Sylvain NIYONKURU

### **B. ENSEIGNANTS A TEMPS PLEIN**

#### **1. Professeurs ordinaires**

Pr Gabriel NDAYISABA	: Pathologie chirurgicale
Pr Gaspard KAMAMFU	: Pneumologie
Pr Richard KARAYUBA	: Pathologie chirurgicale
Pr Théodore NIYONGABO	: Pathologie infectieuse et parasitaire
Pr Léopold NZISABIRA	: Neurologie, euro-anatomie
Pr Jean Baptiste SINDAYIRWANYA	: Gynécologie-obstétrique
Pr Evariste NDABANEZE	: Thérapeutique

#### **2. Professeurs associés**

Pr Emmanuel NIKOYAGIZE	: Sémiologie médicale
Pr Aloys NIYONGABO	: Biochimie structurale, biochimie métabolique
Pr Frédéric NSABIYUMVA	: Pharmacologie spéciale, Endocrinologie

#### **3. Chargés de cours**

Dr Serge BAHIMANGA	: Pédiatrie
Dr Emmanuel GIKORO	: Radiologie
Dr François NDARUGIRIRE	: Anesthésie réanimation
Dr Athanase NDAYIRAGIJE	: Pathologie infectieuse et parasitaire

Dr Gordien NGENDAKURIYO	: Oto-rhino-laryngologie
Dr Jacques NDIKUBAGENZI	: Epidémiologie, hygiène et législation sanitaire, méthodologie de la recherche
Dr Jeanne Odette NIYONGERE	: Gynécologie-obstétrique
Dr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-obstétrique
Dr Salvator HARERIMANA	: Gynécologie-obstétrique
Dr Elysée BARANSKA	: Cardiologie
Dr Canisius MBONYINGINGO	: Anatomie tête et cou
Dr Lévi KANDEKE	: Ophtalmologie
Dr Rénovat NTAGIRABIRI	: Gastro-entérologie, hépatologie
Dr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Hépatologie, nutrition
Dr Martin NDUWIMANA	: Pédiatrie
Dr Hélène BUKURU	: Pédiatrie
Dr Déogratias NIYUNGEKO	: Pédiatrie
Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie chirurgicale
Dr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie fondamentale, Hématologie clinique, biochimie pathologique
Dr Joseph NYANDWI	: Néphrologie
Dr Jean Claude NIYONDIKO	: Anatomie
Dr Louis NGENDAHAHO	: Histologie, anatomie pathologique générale
Dr Sébastien MANIRAKIZA	: Radiologie
Dr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie

#### 4. Assistants

M. Désiré NISUBIRE	: Cytologie, cytogénétique
--------------------	----------------------------

### C. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

Dr François Xavier BUYOYA	: Déontologie médicale, administration
Dr Pierre Claver HAJAYANDI	: Médecine légale, médecine du travail
Dr Paul BANDEREMBAKO	: Urologie
Pr André BIGOT	: Immunologie
Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
Pr Guénou AMOUSSOU K. M.	: Biophysique
Dr CHIRUMWAMI BULAKALI R.	: Anatomie pathologique générale
Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie pathologique spéciale, Embryologie
Pr Anastasie GASOGO	: Entomologie, parasitologie
Dr Thaddée BARANCIRA	: Physique
Ph. Serges HARINDOGO	: Pharmacologie générale
M. Diomède NSABIYUMVA	: Anglais
Dr Elie MUPERA	: Dermatologie
Dr Paul BIZIMANA	: Gestion hospitalière, démographie, Introduction à la santé publique
Dr Sylvère SAKUBU	: Psychiatrie
Pr Canisius SAHIRI	: Chimie générale
M. Denis NKURUNZIZA	: Mathématique statistiques
M <sup>me</sup> Violette KABIRIGI	: Psychologie
Pr Jacques François SILOU	: Histologie
Pr Séverin Anagonou	: Bactériologie, virologie
Dr Libérate NIZIGIYIMANA	: Chimie organique
M <sup>me</sup> Patricie BARAHINDUKA	: Soins infirmiers
M. Protais NTEZIRIBA	: Civisme

## **DEDICACE**

A mes parents, vous avez été un cadeau du ciel pour moi et merci de m'avoir mis sur le banc de l'école,

A mes frères et sœurs, pour le soutien tant moral que matériel,

A mes nièces et neveux (Flambelle, Charmel, Roxane, Liora, Dilan, Carly) pour le bonheur que vous faites à notre famille,

A mes oncles, tantes, cousins et cousines, merci pour tout ce que vous avez fait pour que j'en arrive ici,

A tous mes amis et connaissances,

A la 29<sup>ème</sup> promotion de la faculté de Médecine, pour tous les durs et bons moments passés ensemble.

Je dédie cette thèse.

## REMERCIEMENTS

Au Docteur Serge BAHIMANGA ; Pédiatre au CHUK. Directeur de cette thèse ; vous avez accepté avec bienveillance de diriger ce travail du début à la fin. Votre compréhension, votre disponibilité à notre égard malgré vos multiples responsabilités, votre amour du travail, votre rigueur scientifique et vos conseils ont été nos plus grands atouts pour la réussite de ce travail.

Soyez assurés de notre profonde gratitude.

Au Dr François NDARUGIRIRE, président du jury, nous vous remercions d'avoir accepté spontanément et avec bienveillance de présider ce jury malgré votre emploi du temps chargé.

Veuillez accepter nos vifs remerciements.

Au Dr Firmin RUBERINTWARI, membre du jury, c'est avec spontanéité et gentillesse que vous avez accepté de faire partie de nos juges malgré vos multiples occupations.

Avec toute notre reconnaissance, nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profond respect.

A tous nos maîtres de la faculté de Médecine de Bujumbura, pour la formation à la fois humaine et scientifique que vous nous avez donnée.

Aux directeurs des hôpitaux (CHUK, HMK, CPLR, HPRC) et tous leurs personnels pour les facilités que vous nous avez accordées dans la collecte des données de ce travail.

A tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.

**NOUS DISONS SINCEREMENT MERCI !**

**LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

%	: pourcent
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminé
CPLR	: Clinique Prince Louis Rwagasore
dl	: décilitre
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
g	: gramme
GE	: Goutte épaisse
Glyc	: Glycémie
h	: heure
Hb	: Hémoglobine
HMK	: Hôpital Militaire de Kamenge
HPRC	: Hôpital Prince Régent Charles
Ht	: Hématocrite
IM	: Intramusculaire
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IV	: Intraveineuse
J.C.	: Jésus Christ
Kg	: Kilogramme
l	: litre
mg	: milligramme
ml	: millilitre
μmol	: micromole
mmol	: millimole

NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigue du poumon
OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAS	: Pression artérielle systolique
PCR	: Polymerase chain reaction
PF	: Plasmodium falciparum
PSE	: Pousse seringue électrique
QBC	: Quantitative buff coat
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
TNF	: Tumor necrosis factor
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
WHO	: World Heath Organisation

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Distribution des cas par tranches d'âge de paludisme grave avec insuffisance rénale aigue .....	27
Tableau II : Répartition des cas par mois.....	30
Tableau III : Répartition des malades selon l'intervalle séparant l'admission et le début de la maladie.....	31
Tableau IV : Fréquence des malades ayant un antécédent de paludisme à répétition .....	31
Tableau V : Fréquence des signes cliniques à l'admission au cours de l'insuffisance rénale aigue due au paludisme grave chez l'enfant .....	32
Tableau VI : Répartition des patients selon les autres critères de gravité du paludisme associés à l'insuffisance rénale aigue.....	33
Tableau VII : Répartition des cas selon les valeurs de la créatinine et de l'urée plasmatique à l'admission.....	34
Tableau VIII : Répartition des cas selon l'hémoglobine plasmatique et les plaquettes à l'entrée.....	35
Tableau IX : Répartition des malades dans les services d'hospitalisation.....	36
Tableau X : Répartition des cas selon l'administration de la dose de charge .....	37
Tableau XI : Fréquence de l'utilisation des solutés chez les 11 malades.....	37
Tableau XII : Répartition des malades selon les délais d'hospitalisation .....	39

**LISTE DES GRAPHIQUES**

Graphique 1 : Répartition des cas selon le niveau d’instruction des parents ou tuteurs.....	28
Graphique 2 : Répartition des cas selon la résidence .....	29
Graphique 3 : Répartition des cas selon les communes de résidence en mairie de Bujumbura.....	29

## TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE. (Année académique 2011- 2012).....	i
DEDICACES .....	iv
REMERCIEMENTS .....	v
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS .....	vi
LISTE DES TABLEAUX .....	viii
LISTE DES GRAPHIQUES .....	ix
INTRODUCTION .....	1
I. GENERALITÉS .....	4
I.1. LE PALUDISME GRAVE .....	4
1) Définition.....	4
a) Critères cliniques : .....	4
b) Critères biologiques .....	5
2) Historique .....	5
3) Épidémiologie.....	6
a) Incidence.....	6
b) Parasitologie .....	6
c) Répartition géographique .....	7
d) Les facteurs susceptibles d'influer sur l'évolution du paludisme.....	8
4) Physiopathologie du paludisme grave .....	9
5) Diagnostic du paludisme grave chez l'enfant .....	10
a) Diagnostic clinique .....	10
b) Le diagnostic para clinique du paludisme.....	11
6) Diagnostiques différentiel du paludisme grave.....	12
7) Les particularités du paludisme grave chez l'enfant .....	13
8) Traitement du paludisme grave .....	13
a) Traitement étiologique : .....	14
b) Le traitement symptomatique.....	15
I.2. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE.....	16
2.1. Définition .....	16
2.2. Physiopathologie de l'IRA au cours du paludisme grave .....	16
2.3. Épidémiologie .....	19
2.4. Diagnostic positif de l'IRA au cours du paludisme grave chez l'enfant .....	20

a) Diagnostic clinique .....	20
b) Diagnostic paraclinique.....	21
2.5. Les facteurs de mauvais pronostic en cas d'IRA au cours du paludisme .....	21
2.6. Traitement de l'IRA au cours du paludisme grave .....	21
1) Traitement symptomatique.....	21
2) Le traitement étiologique .....	22
II.MATERIEL ET METHODE.....	24
II. 1. Matériel .....	24
II.1.1. Critères d'inclusion.....	24
II.1.2. Critères d'exclusion .....	24
II. 2. Méthode.....	25
2.1. Nature de l'étude .....	25
2.2. Recueil des données .....	25
2.3. Analyse des données.....	25
III.LES RESULTATS .....	27
III. 1. Les aspects épidémiologiques.....	27
1.1. La prévalence .....	27
1.2. L'âge .....	27
1.3. Le sexe .....	27
1.4. Le niveau socio-économique des parents ou des tuteurs .....	28
1.4.1. Le niveau d'instruction des parents ou tuteurs .....	28
1.4.2. La résidence .....	28
1.5. La répartition mensuelle des cas .....	30
2. Les aspects cliniques .....	31
2.1. La durée de la maladie avant l'entrée .....	31
2.2. Les antécédents de paludisme à répétition .....	31
2.3. Les signes cliniques à l'admission.....	32
2.4. Les autres critères de gravité du paludisme associés à l'IRA .....	33
3. Les données paracliniques .....	33
3.1. La créatinine et l'urée plasmatique.....	33
3.2. Les autres données paracliniques.....	34
4. Le traitement .....	36
4.1. La répartition des malades selon les services d'hospitalisation .....	36
4.2. La conduite thérapeutique .....	37
4.2.1. Les antipaludéens .....	37

4.2.2. La répartition des cas selon l'administration de la dose de charge .....	37
4.2.3. L'apport de solutés .....	37
4.2.4. L'usage des diurétiques.....	38
4.2.5. Les autres traitements utilisés .....	38
5. L'évolution.....	39
5.1. La durée d'hospitalisation .....	39
5.2. Les complications en cours d'hospitalisation.....	39
5.3. La reprise de la diurèse.....	40
5.4. La mortalité.....	40
5.5. Les facteurs de mauvais pronostic .....	40
5.5.1. Sur le plan clinique.....	40
5.5.2. Sur le plan paraclinique .....	40
5.5.3. Sur le plan évolutif.....	41
IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITERATURE .....	43
1. Les aspects épidémiologique .....	43
1.1. L'incidence et la prévalence .....	43
1.2. L'âge et le sexe .....	44
1.2.1. L'âge .....	44
1.2.2. Le sexe .....	44
1.3. Le niveau socio-économique des parents ou tuteurs .....	44
1.3.1. Le niveau d'instruction.....	44
1.3.2. La résidence .....	45
1.4. La répartition mensuelle des cas .....	45
2. Les aspects cliniques .....	46
2.1. La durée de la maladie avant l'admission .....	46
2.2 Les signes cliniques à l'admission.....	46
3. Les aspects paracliniques .....	49
3.1. La créatinine plasmatique.....	49
3.2. Les autres tests biologiques .....	50
4. Le Traitement .....	51
4.1. Le lieu d'hospitalisation .....	51
4.2. La conduite thérapeutique .....	52
4.2.1. Les antipaludéens .....	52
4.2.2. L'apport des solutés.....	52
4.2.3. L'usage des diurétiques.....	53

4.2.4 Les autres traitements .....	53
5. L'évolution .....	54
5.1. La durée d'hospitalisation .....	54
5.2. Les complications en cours d'hospitalisation.....	54
5.3. La mortalité.....	55
5.4. Les facteurs de mauvais pronostic .....	56
V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	59
1. CONCLUSION .....	59
2. RECOMMANDATIONS .....	59
BIBLIOGRAPHIE .....	61
Annexes.....	63

## ***0. Introduction***

## 0. INTRODUCTION

Le paludisme est la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde. Elle demeure la première endémie mondiale (1,2).

C'est un véritable problème de santé publique dans les pays tropicaux surtout de l'Afrique subsaharienne (1,3). Le paludisme est responsable de plus d'un million de décès chaque année (4) dont l'immense majorité des cas sont des enfants d'Afrique subsaharienne.

Au Burundi, le paludisme est jusqu'à maintenant la première cause de morbidité et de mortalité (4). Selon le rapport mondial sur la malaria de 2010, le paludisme est responsable de 29,5% des décès survenus au Burundi en 2009. L'agent causal est principalement le *plasmodium falciparum* (99% au Burundi), les autres agents (*plasmodium ovale*, *plasmodium vivax* et *plasmodium malaria*) sont présents à faible mesure (5). Dans certains cas le paludisme peut se compliquer et devenir un paludisme grave avec atteinte de plusieurs organes comme le rein, le poumon, le cœur, le cerveau... sans oublier une atteinte vasculaire et métabolique.

L'insuffisance rénale aigue qui fait l'objet de notre étude est l'une des complications du paludisme grave (6). Elle est fréquente chez les adultes avec une mortalité élevée mais peut aussi se voir chez les enfants à moindre degré.

Notre étude se déroule dans les quatre grands hôpitaux de la capitale de Bujumbura à savoir le Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, l'Hôpital militaire de Kamenge, l'Hôpital Prince Régent Charles et la Clinique Prince Louis Rwagasore. Cette étude a pour objectifs :

**Objectif principal :**

Apprécier la fréquence de l'insuffisance rénale aigue (IRA) et son effet sur la morbidité et la mortalité au cours du paludisme grave chez l'enfant dans les 4 hôpitaux

**Objectifs spécifiques**

- Étudier la prévalence de l'IRA au cours du paludisme grave chez l'enfant
- Préciser la tranche d'âge la plus touchée
- Déterminer les circonstances de survenue de l'IRA au cours du paludisme grave chez l'enfant
- Préciser les facteurs de mauvais pronostic au cours de l'IRA chez l'enfant
- Déterminer les méthodes de diagnostic précoce et de prise en charge de l'IRA au cours du paludisme grave chez l'enfant

## **I. Généralités**

## I. GENERALITÉS

### I.1. LE PALUDISME GRAVE

#### 1) Définition

Le paludisme est une érythropathie due à des hématozoaires du genre plasmodium, transmis par les moustiques du genre anophèles (7).

Le paludisme grave a été défini par l'OMS en 2008 par des critères cliniques et biologiques suivants (8) :

#### a) Critères cliniques :

-Prostration : Faiblesse extrême

-Trouble de conscience : Adulte : score de Glasgow  $\leq 9$

Enfant : score de Blantyre  $\leq 2$

-Respiration acidotique : Détresse respiratoire surtout chez l'enfant

-Convulsions répétées : Critères non détaillés en 2000

-Collapsus cardio-vasculaire : PAS  $< 80\text{mmHg}$  + signes périphériques  
d'insuffisance circulatoire

-Œdème aigue du poumon : Définition radiologique

-Saignement anormal : Définition clinique sans autre précision

-Ictère : Définition clinique ou bilirubine totale  $> 50\mu\text{mol/l}$

-Hémoglobinurie massive : Urines rouges foncées ou noires, (myoglobinurie à la bandelette ou hémoglobinurie, absence d'hématurie macroscopique).

## b) Critères biologiques

- Anémie sévère : enfant : Ht < 15% ou Hb < 5g/dl  
adulte : Ht < 20% ou Hb < 7g/dl
- Hypoglycémie : glycémie < 2,2mmol/l (<40mg/dl)
- Acidose métabolique : bicarbonates < 15mmol/l ± acidémie
- Hyperlactatémie : lactates plasmatique >5mmol/l
- Hyperparasitémie : parasitémie ≥ 4% chez le non immun
- Insuffisance rénale : enfant : diurèse < 12ml/kg/24h ou créatinine > 265µmol/l (>3mg/dl) après réhydratation  
adulte: créatinine >265µmol/l avec une diurèse < à 400ml/24h après réhydratation

La présence d'un de ces critères avec une parasitémie positive à plasmodium falciparum confirme le diagnostic de paludisme grave.

## 2) Historique

Le paludisme est une maladie connue depuis l'antiquité. Il a été décrit dans les livres d'Hippocrate au 5<sup>e</sup> siècle avant Jésus Christ. En 323 avant J.C. (9), Alexandre le Grand, roi de Macédoine meurt du paludisme à Babylone (7).

Cependant même si cette pathologie est ancienne, ce n'est qu'en 1630 que PELLETIER et CAVENTOU découvrent le quinquina à partir duquel ils extraieront la quinine en 1820. Le plasmodium falciparum est identifié en 1880 par LAVERAN. ROSS déclare en 1897 qu'un moustique est vecteur du paludisme (7).

La chloroquine sera découverte entre les années 1930-1945 mais va connaître une chimiorésistance plus tard. Après l'apparition de la chloroquinorésistance, d'autres anti-paludéens ont été mis sur le marché : l'amodiaquine, la méfloquine (utilisée seule ou associée avec le sulfadoxine/pyriméthamine), l'halofantrine et les dérivés d'artémisinine. Notons que les tentatives de vaccination antipaludéenne amorcées en 1993 restent à l'état expérimental (10).

### **3) Épidémiologie**

#### **a) Incidence**

Le paludisme pose un problème de santé publique dans plus de 90 pays représentant au total quelque 2,4 milliards de personnes soit 40% de la population mondiale. L'incidence mondiale de cette maladie est estimée à 300-500 millions de cas (42,60). La mortalité due au paludisme est évaluée à 1 million de cas par an (60).

Au Burundi, en 2010, le paludisme était la première cause de morbidité et de mortalité, avec une mortalité chiffrée à 35% tout âge confondu et 36% des enfants de moins de 5 ans. L'année 2011 a connu une légère amélioration avec une mortalité de 24% tout âge confondu et 21% des enfants de moins de 5 ans. Cette amélioration est surtout due à l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides (selon le Ministre de la Santé Publique et de Lutte contre le Sida)

#### **b) Parasitologie**

Le paludisme est une maladie due à la multiplication chez l'homme de parasites unicellulaires, c'est-à-dire des protozoaires du genre plasmodium. Le cycle de vie se déroule chez deux hôtes successifs à savoir l'homme et le moustique (anophèle femelle) (11,12, 13).

Chez l'homme : le développement du parasite est asexué avec une phase pré-érythrocytaire qui est une phase d'infestation, cliniquement latente; c'est la migration du sporozoite infectieux du site d'inoculation à la cellule hépatique où se forme une grande masse cytoplasmique appelée corps bleu.

Après vient une phase érythrocytaire qui est cliniquement patente; les schizontes naissant du corps bleu colonisent les globules rouges puis se transforment en rosace et finissent par faire éclater l'hématie en donnant des mérozoïtes. Ceux-ci colonisent à leur tour d'autres hématies saines et le cycle continue. Chez l'homme, cette reproduction asexuée donne des accès fébriles (tous les 2 jours pour PF)

Chez l'anophèle : le cycle se déroule chez la femelle (seule hématophage) ; aspiration du sang contenant des gamétocytes, les éléments mâles fécondent les femelles et donnent naissance à des ookinètes qui se transforment en oocystes puis sporocystes et l'éclatement de ces derniers donnent des sporozoïtes infectieux qui s'accumulent en attente dans les glandes salivaires et seront injectés avec la salive quand la femelle piquera un homme et le cycle est bouclé.

### **c) Répartition géographique**

La situation mondiale : Le paludisme est présent dans une grande partie des régions chaudes et pauvres du globe. C'est surtout l'Afrique subsaharienne, l'Amérique latine et centrale, l'Asie méridionale et du sud-Est et à moindre degré au Moyen Orient ainsi qu'en Océanie. Le paludisme y sévit à cause du climat favorable au développement des moustiques anophèles. Signalons que 90% des cas de paludisme se déclarent en Afrique subsaharienne où il est responsable de 20 à 30% des hospitalisations. (5, 10, 11, 12)

Au Burundi ; autres fois le paludisme était réservé aux basses terres de l'Imbo (où il est toujours endémique) mais on remarque aujourd'hui qu'il y a atteinte des hautes terres froides et des plateaux centraux avec des périodes d'épidémie. La cause de cette migration du paludisme est le développement de la pisciculture et de la riziculture dans les hautes terres et les plateaux (6,14). Le plasmodium falciparum, qui est responsable de la forme grave du paludisme est retrouvé dans 99% des cas et il est associé à plasmodium malaria dans 13,8% des cas (14).

#### **d) Les facteurs susceptibles d'influer sur l'évolution du paludisme**

-Facteurs liés à l'hôte :

- Certaines anomalies génétiques sont décrites comme protecteurs du paludisme : l' $\alpha$  et la  $\beta$  thalassémie, la drépanocytose, le déficit en glucose-6- phosphate déshydrogenase. Les sujets HLA Bw53 ou DRw13 et les porteurs du groupe sanguin O seraient protégés du paludisme grave (15, 16,17)
- Les femmes enceintes et les enfants de moins de 5ans sont les plus touchés (10,11).
- Les facteurs nutritionnels comme la kwashiorkor et le marasme, bien qu'ils entraînent une fragilité de la défense de l'organisme ne semblent pas influencer sur l'évolution du paludisme(11).

-Facteurs liés au parasite

Il a été démontré que la souche de PF est incriminée dans la survenue des complications du paludisme. La forte parasitémie est aussi un élément qui influence la gravité du paludisme(12).

-Les autres facteurs qui influent sur l'évolution du paludisme sont :

- Le retard du diagnostic
- La mauvaise prise en charge de l'accès palustre simple : vomissement des médicaments, doses inadaptées, défaut de remplissage lorsqu'il y a des pertes liquidiennes abondantes (18).

#### **4) Physiopathologie du paludisme grave**

Les manifestations cliniques du paludisme grave sont variées. Il réalise une encéphalopathie aigue fébrile avec défaillances multi-viscérales diverses (19). La physiopathologie de ces défaillances multi-viscérales n'est pas bien élucidée mais on évoque plusieurs hypothèses :

-L'obstruction mécanique par les hématies parasitées (Ischémie par obstruction capillaire) :

L'ischémie par obstruction capillaire a été étudiée au niveau du cerveau et permet d'expliquer les manifestations neurologiques observées au cours du paludisme grave. Le neuropaludisme est la complication majeure du paludisme à PF. Les formes graves neuroméningées sont dues à la séquestration d'hématies parasitées dans les capillaires entraînant une anoxie (8,20).

-La cyto-adhérence des hématies parasitées aux cellules endothéliales :

Sous l'influence du PF les hématies adhèrent aux cellules endothéliales des micro-vaisseaux par des protubérances. Des études anatomo-pathologiques ont permis de mettre en évidence la présence sur les hématies parasitées de sortes de protubérances appelées "Knobs" permettant l'adhésion aux cellules endothéliales et provoquant une séquestration des globules rouges parasités dans les capillaires cérébraux(21,22)

-La cyto-adhérence aux hématies saines

Les rosettes formées par l'adhérence entre hématies saines et parasitées accroissent la séquestration et est donc favorable au développement endoglobulaire du parasite. Cela évite au parasite de franchir le piège splénique (23).

-La réduction de la perfusion est responsable des souffrances multi-viscérales diffuses (cœur, rein..) avec des désordres métaboliques intriqués (24).

-L'intervention des cytokines ou d'autres médiateurs, les perturbations métaboliques et hydro-électrolytiques mais aussi les modifications de l'immunité jouent également un grand rôle dans la survenue des accès palustre grave (19,23,25).

## **5) Diagnostic du paludisme grave chez l'enfant**

### **a) Diagnostic clinique**

Il associe les signes cliniques du paludisme simple avec un ou plusieurs critères de gravité

-Les signes cliniques du paludisme simple sont (26,27) :

- Des céphalées
- Un goût amer
- Une arthro-myalgie
- Une fièvre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$

-Les critères cliniques et biologiques de gravité sont (8) :

- Des troubles de conscience
- Des convulsions répétées
- Une prostration
- Une détresse respiratoire

- Un ictère
- Un œdème aigue du poumon
- Une hémoglobinurie macroscopique
- Un saignement anormal
- Un neuro-paludisme
- Une hypoglycémie
- Une acidose métabolique
- Une insuffisance rénale
- Un collapsus circulatoire
- Une hyper parasitémie
- Une anémie

**b) Le diagnostic para clinique du paludisme (28,29)**

Il repose sur :

- les examens microscopiques directs avec mise en évidence d'hématozoaires sur frottis mince et la goutte épaisse (G.E) (21,26).
- le QBC (quantitative buffy coat) : test rapide par immuno-chromatographie sur bandelette (30).
- le titrage des anticorps : il donne des renseignements sur les antécédents palustres +/- récents, bandelettes spécifiques PF, tests rapides, HRP2
- les techniques actuelles de détection d'antigènes plasmodiales utilisent la biologie moléculaire telle que la sonde nucléaire, la PCR (Polymerase chain reaction).

Ces derniers sont très exigeants et coûteux, ils ne sont utilisés qu'en cas de parasitémie très faible surtout en cas de paludisme d'importation.

En somme, l'examen microscopique et les autres tests de détection de plasmodies complètent valablement l'examen clinique étant donné que la fièvre peut avoir plusieurs causes. Toutefois on peut se retrouver en face d'un cas de paludisme malgré un examen microscopique négatif (26).

## 6) Diagnostiques différentiel du paludisme grave (19).

-Cas d'accès palustre pernicieux :

- Méningite aigue purulente ou lymphocytaires
- Typhoïde à forme encéphalique
- Encéphalite virale (arbovirose, rougeole, infection à VIH,...)
- Tétanos
- Hépatite virale fulminante
- Fièvre hémorragique virale (Lassa, Marburg...)
- Néofornation ou accidents vasculaires cérébraux
- Coma métabolique ou par intoxication (hypoglycémie, alcool,...)

-Cas de paludisme viscéral évolutif :

- Syndromes myélo-prolifératifs : splénomégalie myéloïde, myélofibrose avec dysérythropoïèse
- Leishmaniose viscérale
- Bilharziose hépatosplénique
- Tuberculose hépatosplénique
- Hémoglobinopathies

## 7) Les particularités du paludisme grave chez l'enfant

- Les convulsions sont très fréquentes chez l'enfant et souvent inaugurales. Elles traduisent chez l'adulte des complications cérébrales alors qu'elles peuvent être la conséquence d'une hyperthermie chez l'enfant
- La durée de l'évolution de la maladie avant l'installation des signes de gravité est courte (1-2 jours) chez l'enfant alors qu'elle peut atteindre plusieurs jours chez l'adulte
- L'ictère est fréquent chez l'adulte mais rare chez l'enfant
- L'hypoglycémie compliquant le paludisme avant le traitement par la quinine est fréquente chez l'enfant mais rare chez l'adulte, alors que l'hypoglycémie s'installant après le traitement par la quinine est fréquente chez l'adulte mais rare chez l'enfant (31,32).
- L'OAP est exceptionnel chez l'enfant mais plus fréquent chez l'adulte
- L'IR est rare chez l'enfant alors qu'elle est fréquente chez l'adulte
- En fin, le neuropaludisme de l'enfant peut laisser des séquelles neurologiques dans 10% des cas(31) alors que ces séquelles sont inhabituelles chez l'adulte.

## 8) Traitement du paludisme grave (33, 34, 35, 36)

Le traitement du paludisme grave chez l'enfant comme chez l'adulte est une véritable urgence thérapeutique à cause de sa rapidité d'évolution fatale. Il est donc mis en route immédiatement et sur place dès la moindre suspicion du diagnostic et juste après le prélèvement pour l'examen parasitologique sans attendre les résultats.

L'OMS recommande deux volets (29, 33, 37) :

**a) Traitement étiologique :**

Le traitement de choix est la quinine intraveineuse. La posologie standard est de 30mg/kg/j. L'OMS recommande de commencer par une dose de charge (20mg/kg) de sels de quinine dilués dans 10ml/kg de soluté isotonique à faire couler par voie IV lente pendant 4h puis une pause de 4h et après donner 10mg/kg toutes les 8h.

On peut utiliser aussi une posologie de 30mg/kg/24h en perfusion continue au PSE. L'administration de la quinine en perfusion est continuée jusqu'à ce que l'enfant soit apte à avaler les comprimés à raison de 10mg/kg toutes les 8h. Le traitement est conduit jusqu'à 7jours. On peut faire un relais par voie per os au 3<sup>e</sup> jour par d'autres antipaludéens par exemple l'association artésunate-amodiaquine pendant 3jours

Lorsque l'enfant a déjà reçu un traitement à la quinine dans les 24h précédentes ou la quinidine ou la méfloquine dans les 7jours précédents, il est inutile de donner la dose de charge. On commence directement par la dose d'entretien (10mg/kg).

Les autres antipaludéens utilisés dans la prise en charge du paludisme grave sont :

- L'artemeter : indiqué en cas de résistance vraie ou de contre-indication formelle à la quinine.
- La mefloquine administrée par sonde naso-gastrique peut constituer une alternative efficace dans le neuropaludisme
- La quinidine est aussi efficace que la quinine mais les effets secondaires surtout sa cardiotoxicité supérieure à celle de la quinine limitent son utilisation.

**b) Le traitement symptomatique ou traitement des complications (39)**

- Fièvre élevée : antipyrétique (exemple paracétamol 20mg/kg en IV ou IM) pour prévenir les convulsions chez l'enfant. On utilise également des mesures physiques comme l'enveloppement humide.
- Convulsions : diazépam 0,3-0,5mg/kg en intra rectal ou IV puis phénobarbital 10-20mg/kg en IV si les convulsions se répètent. Si état de mal convulsif : sédation et ventilation mécanique
- Vomissements répétés : antiémétiques (exemple motilium suppositoire) + remplissage vasculaire par les solutés comme le ringer lactate ou le sérum physiologique.
- Coma : nursing, ventilation mécanique si score de Blantyre < 3 ou score de Glasgow < 8. Si hypertension intracrânienne : Oxygénothérapie et correction des facteurs aggravants, le mannitol est déconseillé
- Anémie grave : Transfusion de culots globulaires (10-15ml/kg).
- Acidose métabolique : Oxygénothérapie et correction de la cause (hypoglycémie, déshydratation, collapsus, septicémie)
- Collapsus : Remplissage vasculaire prudent car risque d'œdème pulmonaire ou syndrome de surcharge.
- Hémorragie par CIVD : donner du plasma frais congelé.
- Hyperparasitémie : l'exanguino-transfusion n'est pas indiquée plutôt il faut donner la quinine en IV en commençant par la dose de charge.
- Hypoglycémie : donner du sérum glucosé 50% 1ml/kg en IV puis une perfusion de G5%.
- Infection bactérienne : antibiothérapie efficace selon le germe suspecté ou documenté

- IR : Correction de l'hypovolémie puis relance de la diurèse par furosémide.  
Si échec, faire une épuration extra-rénale.

Dans le traitement du paludisme, il ne faudrait pas oublier les mesures prophylactiques qui sont :

- l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides ou autres produits répulsifs
- hygiène de l'habitat (détruire les gîtes larvaires, enlever les immondices...)

## **1.2. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE**

### **2.1. Définition**

L'insuffisance rénale aigue est une altération brutale ou rapide de la filtration glomérulaire entraînant un syndrome de rétention azoté et de nombreux désordres hydro-électrolytiques chez un sujet indemne de tout signe clinique ou biologique d'atteinte rénale antérieure. (40, 41, 42).

### **2.2. Physiopathologie de l'IRA au cours du paludisme grave**

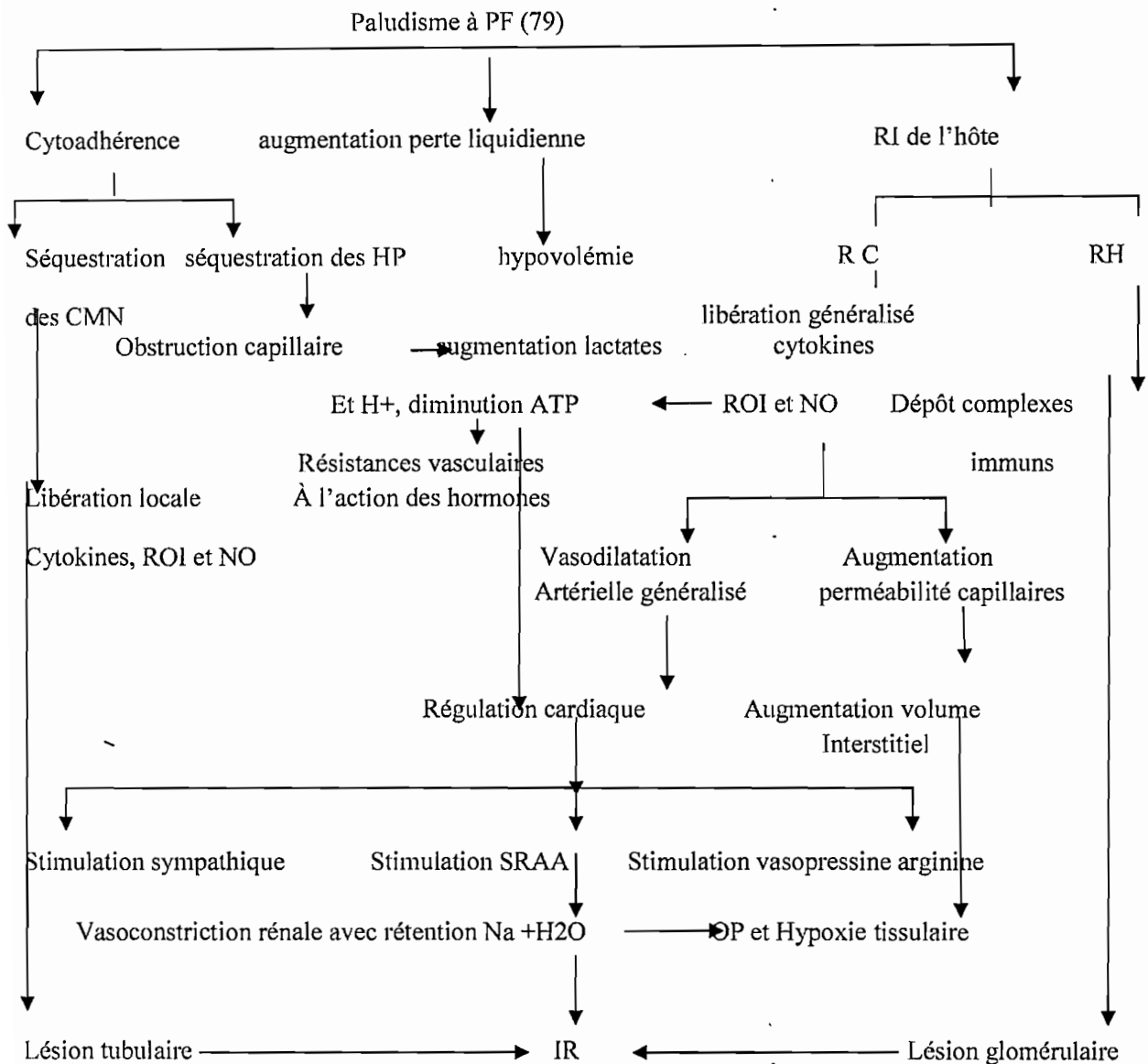
Les mécanismes physiopathologiques qui engendrent une insuffisance rénale aigue dans le cadre d'un paludisme grave sont :

**-Les nécroses tubulaires** : surviennent lors d'un accès palustre grave et sont la conséquence de la présence d'hématies parasitées et d'effets inflammatoires non spécifiques. L'obstruction des capillaires et des veinules post-capillaires dans les reins par les hématies parasitées est médiée par 2 phénomènes :

- La cyto-adhérence (44,45)
- le rosetting

La cyto-adhérence est liée au fait que l'hématie parasitée présente à sa surface des protubérances en boutons ou knobs qui expriment certains ligands parasitaires telles que PF erythrocyte membrane protein 1 et des protéines riches en histidine (46,47). Ces ligands se fixent sur des récepteurs cellulaires spécifiques, des cellules endothéliales vasculaire (intercellular adhesion molecule 1, CD36, trombospondine) dont l'expression est majorée par la production de cytokines en particulier le Tumor necrosis factor  $\alpha$ , conséquence de l'activation monocytaire (44,48).

Le rosetting est la capacité de certaines hématies non parasitées à adhérer à 1 ou 2 hématies parasitées en formant des rosettes. Les modifications rhéologiques des hématies parasitées entraînent ainsi un ralentissement du flux sanguin, une augmentation de la viscosité dans les capillaires viscéraux profonds et en conséquence une ischémie.



Légende : - CMN : Cellule Mononucléaire

-HP : Hématie Parasitée

- H<sup>+</sup> : Ion hydrogène

- ROI : Reactive oxygen intermediates

-NO : Nitric oxide

-Na : Sodium

-RC : Réponse cellulaire

- SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

-H<sub>2</sub>O : Eau

- RH : Réponse humorale

- ATP :

Adenosyl triphosphatase

-RI : Reaction immunitaire

**-L'hypovolémie** : est favorisée par le transfert de liquide 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 et les vomissements(5).

**-La libération des catécholamines** : secondaires à une activation sympathique et la stimulation du SRAA, ils contribuent à accroître la vasoconstriction rénale à l'origine d'une baisse du flux sanguin rénale.

**-D'autres perturbations métaboliques** : ont des responsabilités de degré variable :

- Coagulopathie de consommation
- Lésions de l'épithélium tubulaire rénal par des pigments hémoglobinuriques libérés lors d'une hémolyse massive
- Rhabdomyolyse secondaire à la séquestration d'hématies parasitées dans les muscles squelettique
- Hyperbilirubinémie libre
- Activation de la chaîne du complément et libération des radicaux libres d'oxygène (45,49,50).

### 2.3. Épidémiologie

L'incidence réelle des manifestations rénales au cours du paludisme reste inconnue(5). Toute fois, elle a été estimée à 1-4% des cas de paludisme avec une mortalité pouvant atteindre 45%(5,52). L'infection à PF est souvent responsable d'une nécrose tubulaire. C'est la plus incriminée dans la survenue de l'IRA au cours du paludisme.

Il faut signaler que le taux d'IRA au décours du paludisme grave est faible chez l'enfant par rapport à l'adulte. Quand il y a comparaison entre enfants souffrant de paludisme grave sans IR et ceux avec IR, on remarque qu'il y a plus de décès chez ces derniers

## **2.4. Diagnostic positif d'une insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave chez l'enfant**

### **a) Diagnostic clinique**

La nécrose tubulaire aigue liée à une parasitémie massive entraine une hypercatabolisme, un ictère choléstatique et une hémolyse intravasculaire peu intense. L'IRA du paludisme grave observée en présence d'une hémolyse intravasculaire massive réalise un tableau clinique suivant :

- Début brutal avec une fièvre à 40°C
- Des frissons
- Des douleurs lombaires
- Des troubles digestifs
- Une pâleur, un ictère, un collapsus et surtout l'émission d'urines rouges témoignent d'une hémolyse intravasculaire massive à l'origine de l'IR (5).

Dans des cas exceptionnels l'IRA au cours du paludisme grave peut se compliquer d'hypocalcémie et d'acidose (5). L'association avec un ou plusieurs autres signes de gravité du paludisme (anémie, coma, hypoglycémie...) est fréquente et aggrave le pronostic vital (8,11,12).

## **b) Diagnostic paraclinique**

Le diagnostic para clinique de l'IRA au cours du paludisme grave est fait par des explorations biologiques et morphologiques (12,40,42,54,55,56) :

- biologie : la G.E (goutte épaisse) pour confirmer le paludisme et la fonction rénale (urée sanguin et créatinine sanguin), NFS, bilirubine
- morphologie : échographie rénale

### **2.5. Les facteurs de mauvais pronostic en cas d'IRA au cours du paludisme**

- L'oligo-anurie ou l'anurie qui nécessite une dialyse dans les meilleurs délais
- Les troubles de la conscience ou coma
- Une créatininémie très élevée
- Un état de choc hypovolémique ou une tension artérielle effondrée
- Des défaillances multiviscérales
- L'association avec d'autres critères de gravité du paludisme

### **2.6. Traitement de l'IRA au cours du paludisme grave**

#### **1) Traitement symptomatique**

- Correction des perturbations hydro-électrolytiques :
  - Remplissage vasculaire prudent pour ne pas causer un syndrome de surcharge ou OAP
  - Apport d'ions en cas de perturbation de l'ionogramme
- Le furosémide et la dopamine permettent un maintien de la diurèse

-L'épuration extra-rénale est indiquée en cas d'hyper catabolisme (hyper urémie), d'hyper kaliémie menaçante, d'acidose et de surcharge vasculaire (OAP, œdème cérébral, signes hémorragiques).

-L'exsanguino-transfusion n'est pas indiquée même si elle est proposée par certains auteurs (5,40,57).

- Il faut aussi prendre en charge les autres critères de gravité qui sont associés à l'IRA (5,40,57,58).

## **2) Le traitement étiologique**

C'est le traitement du paludisme. La quinine en IV reste le médicament le mieux indiqué et la dose de charge doit être la règle. En général on donne la dose de charge dans la perfusion de G10% parce que la quinine est hypoglycémisante et les doses d'entretien se donnent dans la perfusion de G5%.

Le traitement est poursuivi jusqu'au 7<sup>e</sup> jour.

Les autres antipaludéens qui peuvent constituer une alternative sont les dérivés de l'artémisinine (surtout artémether en IM 3.2ml ou 1,6ml) (5,11,12,59).

## **II. Matériel et méthode**

## **II.MATERIEL ET METHODE**

### **II. 1. Matériel**

Le travail porte sur les enfants ayant développé une IRA au cours du paludisme grave dans les 4 grands hôpitaux de la capitale de Bujumbura, à savoir; le Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK), l'Hôpital Prince Régent Charles (HPRC), l'Hôpital Militaire de Kamenge (HMK) et la Clinique Prince Louis Rwagasore (CPLR).

Il s'étale sur une période de 10mois allant du 1<sup>er</sup> septembre 2011 au 30 juin 2012

#### **II.1.1. Critères d'inclusion**

- Enfant âgé de 0 à 15 ans, ayant un ou plusieurs critères de gravité du paludisme dont une IRA.
- Une créatininémie > aux valeurs normales (>80µmol/l)
- Une goute épaisse positive (GE+) et/ou une amélioration clinique sous traitement antipaludéens

#### **II.1.2. Critères d'exclusion**

- Enfant ayant une IRA due à une autre étiologie autre que le paludisme
- Enfant sous médicaments néphrotoxiques
- Enfant ayant une néphropathie chronique

Pour les malades concernés par notre étude, à côté de la fonction rénale (urée et créatinine), il a été demandé une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin, un groupage sanguin-rhésus pour ceux qui nécessitaient une transfusion, une ponction lombaire (PL) pour ceux qui avaient des troubles de la conscience et une glycémie. A cause du dysfonctionnement des laboratoires dans les 4 hôpitaux, certains de ces examens n'ont pas été faits.

## **II. 2. Méthode**

### **2.1. Nature de l'étude**

C'est une étude descriptive prospective allant du 1<sup>ier</sup> septembre 2011 au 30 juin 2012.

### **2.2. Recueil des données**

Pour chaque malade, il a été élaboré une fiche de collecte des données dont le modèle est repris en annexe. Cette fiche comprend les renseignements administratifs, cliniques et paracliniques à l'entrée ainsi que le traitement reçu et les modalités évolutives

### **2.3. Le recueil des données**

Le recueil des données a été fait :

- ✚ Par l'interrogatoire menée auprès des parents de l'enfant ou du garde malade ou de l'enfant lui-même s'il était à mesure de nous répondre.
- ✚ Par la consultation des registres d'admission ou de sortie, des fiches et des dossiers des malades hospitalisés dans les services de pédiatrie ou de réanimation des 4 hôpitaux.

### **2.4. Analyse des données**

Les données ont été analysées à l'aide d'une calculatrice manuelle et saisies sur les logiciels Word et Excel version 2007.

### **III. Les résultats**

### III. LES RESULTATS

#### III. 1. Les aspects épidémiologiques

##### 1.1. La prévalence

Durant la période de notre étude (10 mois), nous avons relevé 1440 cas d'hospitalisation pour paludisme (CHUK : 449 cas, HPRC : 563 cas, HMK : 127 cas, CPLR : 301 cas) dont 500 cas de paludisme grave (CHUK : 175 cas, HPRC : 184 cas, HMK : 7 cas, CPLR : 134 cas) soit 34,72% des cas de paludisme. Parmi ces 500 cas de paludisme grave, il y a eu 11 cas d'IRA, soit 2,2% des cas de paludisme grave et 0,76% des cas de paludisme toute formes confondues.

##### 1.2. L'âge

Dans l'ensemble, l'âge moyen de nos patients est de 8,27 ans avec des extrêmes allant de 1an à 14ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 10ans à 14ans qui représente 54,54% des cas, ceci montre que ce sont les enfants plus âgés qui sont les plus atteints d'IRA au cours du paludisme grave.

**Tableau I : Distribution des cas par tranches d'âge de paludisme grave avec IRA**

Tranches d'âges	Nombre de cas	%
0-4ans	4	36,36
5-9ans	1	9,09
10-14ans	6	54,54
Total	11	100

##### 1.3. Le sexe

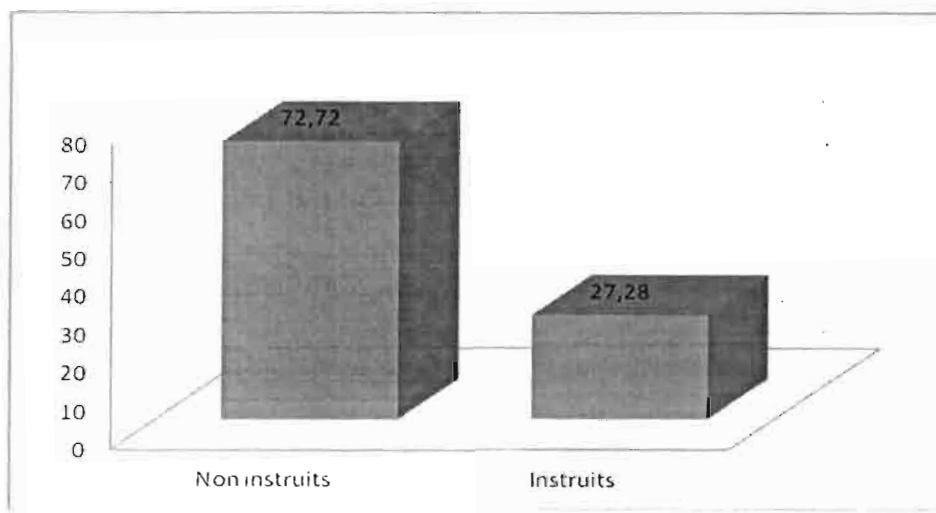
Dans notre série, nous avons répertorié 5 enfants de sexe masculin et 6 enfants de sexe féminin, soit un sex-ratio de 0,83.

## 1.4. Le niveau socio-économique des parents ou des tuteurs

### 1.4.1. Niveaux d'instruction des parents ou tuteurs

Nous avons considéré comme non instruits tous ceux n'ayant pas faits l'école secondaire (les cultivateurs, les militaires hommes de troupes, les commerçants).

Nous avons considéré ensuite comme instruits tous ceux ayant faits l'école secondaire ou plus.

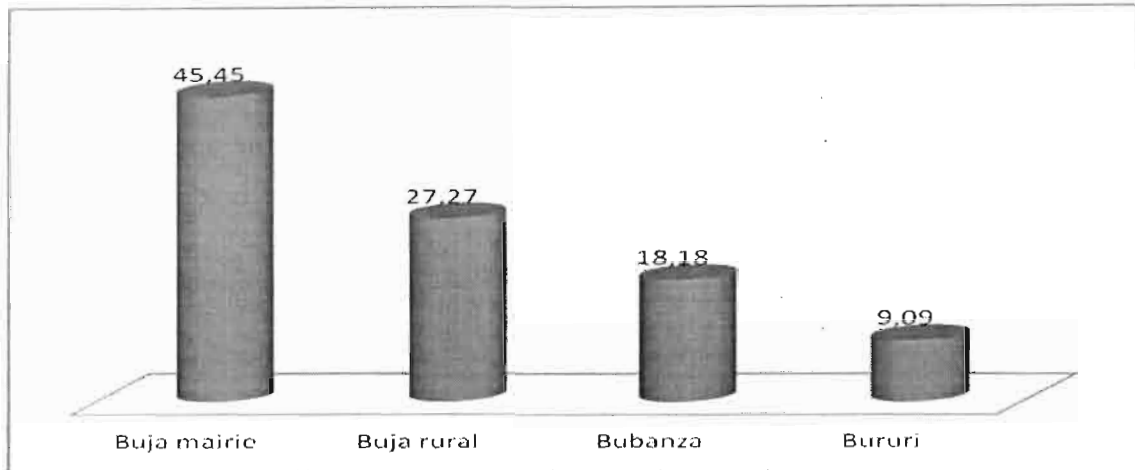


**Graphique 1 : Répartition des cas selon le niveau d'instruction des parents ou tuteurs**

Le graphique 1 montre que les parents ou tuteurs de ces enfants atteints d'IRA au cours du paludisme grave sont à majorité non instruits (72,72% des cas).

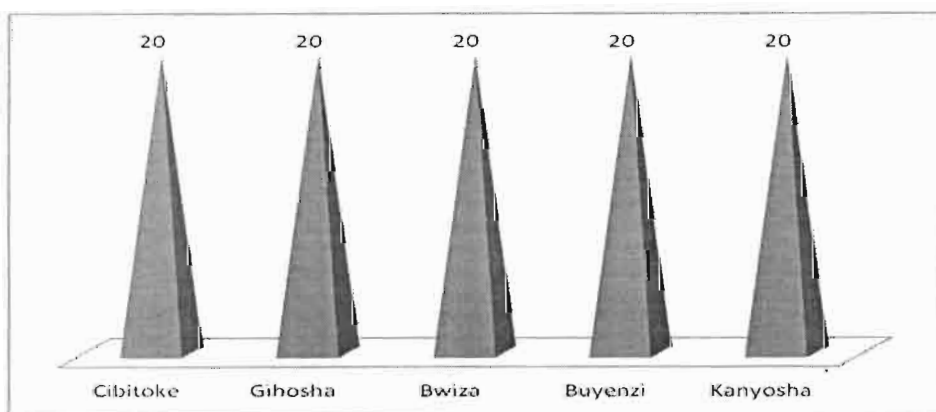
### 1.4.2. La résidence

Comme notre travail a été effectué dans les 4 grands hôpitaux de Bujumbura (CHUK, HMK, HPRC et CPLR), il est compréhensible que la majorité des patients viennent des différents quartiers de la mairie de Bujumbura. D'autres provinces sont aussi concernées.



**Graphique 2 : Répartition des cas selon la résidence**

Dans notre étude, nous avons trouvé que 45,45% des cas sont originaire de la mairie de Bujumbura, la province de Bujumbura rural compte 27,27% des cas, puis la province de Bubanza 18,18% et Bururi 9,09%. Les autres provinces ne sont pas représentées dans notre étude probablement à cause de leur éloignement de la capitale où nous avons fait l'étude.



**Graphique 3 : Répartition des cas selon les communes de résidence en mairie de Bujumbura**

Les communes les moins viabilisées sont les plus touchées. Celles qui sont touchées le sont dans les mêmes proportions.

### 1.5. Répartition mensuelle des cas

**Tableau II : Répartition des cas par mois**

Mois et années	Nombre de cas	%
Septembre2011	0	0
Octobre2011	0	0
Novembre2011	4	36,36
Décembre2011	0	0
Janvier2012	2	18,18
Février2012	0	0
Mars2012	0	0
Avril2012	2	18,18
Mai2012	1	9,09
Juin2012	2	18,18
Total	11	100

Au cours de notre étude, nous avons remarqué que le nombre de cas est plus élevé en novembre2011 : 36,36% des cas.

## 2. Les aspects cliniques

### 2.1. Durée de la maladie avant l'entrée

**Tableau III : Répartition des malades selon l'intervalle séparant l'admission et le début de la maladie**

Délai entre début de la maladie et l'admission	Nombre de cas	%
< 4 jours	6	54,54
4 – 7 jours	2	18,18
+ 7 jours	3	27,27
Total	11	100

La durée moyenne de la maladie avant l'admission dans notre série est de 5,27jours.

Comme le montre le tableau III, la majorité des enfants développent rapidement une IRA au cours du paludisme grave.

### 2.2. Antécédent de paludisme à répétition

**Tableau IV : Fréquence des malades ayant un antécédent de paludisme à répétition**

	Nombre de cas	%
Malades avec antécédent de paludisme à répétition	4	36,36
Malades sans antécédent de paludisme à répétition	7	63,63
Total	11	100

Dans notre série, les enfants qui ont développés une IRA après un paludisme à répétition représentent 36,36% seulement. Nous pourrions dire que la répétition du paludisme n'est qu'un facteur de risque mineur pour la survenue d'une IRA.

### 2.3. Les signes cliniques à l'admission

**Tableau V : Fréquence des signes cliniques à l'admission au cours de l'IRA due au paludisme grave chez l'enfant**

Signes cliniques	Nombre de malades	%
Fièvre	11	100
Convulsions ou obnubilation	9	81,81
Coma	6	54,54
Détresse respiratoire	3	27,27
Céphalées	4	36,36
Troubles digestifs (vomissement et/ou diarrhées)	9	81,81
Syndrome œdémateux (OMI et/ou œdème du visage)	2	18,18
Ictère	4	36,36
Pâleur cutanéomuqueuse	6	54,54
Oligo-anurie	6	54,54
Signes de déshydratation	2	18,18
Hémoglobinurie macroscopique	6	54,54

La fièvre est le principal signe clinique en cas de paludisme simple ou compliqué. Elle a été retrouvée à 100% dans notre série. Les autres signes cliniques qui ont prédominés sont : les convulsions ou obnubilations (81,81%), les troubles digestifs (81,81%), le coma, la pâleur cutanéomuqueuse, l'oligo-anurie et l'hémoglobinurie macroscopique qui représentent chacun 54,54% des cas. D'autres signes ont été retrouvés à moindre mesure : les céphalées, les œdèmes, la détresse respiratoire, l'ictère ainsi que les signes de déshydratation.

## 2.4. Les autres critères de gravité du paludisme associés à l'IRA

**Tableau VI : Répartition des patients selon les autres critères de gravité du paludisme associés à l'IRA**

Critères de gravité du paludisme	Nombre de cas	%
Hyperthermie	11	100
Troubles de la conscience	9	81,81
Ictère	4	36,36
Anémie	6	54,54
Hémoglobinurie macroscopique	6	54,54
État de choc	1	9,09
Hyperparasitémie	7	63,63

Les critères de gravité du paludisme accompagnant l'IRA retrouvés fréquemment dans notre série sont : l'hyperthermie (100%), les troubles de conscience (81,81%) ainsi que l'hyperparasitémie (63,63%). L'anémie et l'hémoglobinurie occupent aussi une place non négligeable car ils représentent chacun 54,54%.

## 3. Les données paracliniques

### 3.1. La créatinine et l'urée plasmatique

Les valeurs normales de la créatininémie ne dépassent pas 80 $\mu$ mol/l chez les enfants (61). A causes des contraintes dans les différents laboratoires des 4 hôpitaux où nous avons faits notre étude, nous avons pris comme valeurs pathologique de la créatinine plasmatique, toute valeur supérieure à la valeur normale de chaque laboratoire.

N.B. Les valeurs normales de la créatinine plasmatique dans les différents laboratoires sont : CHUK : 53-124  $\mu$ mol/l, HMK : 53-97  $\mu$ mol/l, HPRC : 0,6-1,4 mg/dl, CPLR : 44-80  $\mu$ mol/l.

**Tableau VII : Répartition des cas selon les valeurs de la créatinine et de l'urée plasmatique à l'admission**

Nom et Prénom	Créatinine en $\mu\text{mol/l}$	Urée en $\text{mmol/l}$
MANIRAKIZA Rahma	128,3	28,7
NIYOMUREMYI Russi	235,5	16,1
MUGISHA Olivier	130,8	12,5
NKENGURUTSE Guy	102	7,7
NIYONYISHU Ciella	262	37,9
HAKIZIMANA Chrétienne	478	35,4
MURAMBARAZI Kelvin	135	18,33
ITANGAKUBUNTU Blaise	189,4	19,3
KITENGE Jenifer	216	12
GAKIZA Anderson	425	13,95
NIJIMBERE Bélyse	424,6	15,6

Dans notre série, plus de la moitié des cas ont une créatininémie 2 ou 3 fois la normale. La valeur moyenne de la créatininémie dans notre série est de  $247,87\mu\text{mol/l}$ . Cela montre que chez l'enfant ayant une IRA, la biologie peut être modérément perturbée alors que la clinique est sévère.

Dans notre série, la valeur moyenne de l'urée plasmatique est de  $19,77\text{mmol/l}$  avec des valeurs extrêmes allant de 7,7 à  $37,9\text{mmol/l}$ .

### **3.2. Les autres données paracliniques**

#### **– La Numération formule sanguine(NFS)**

Deux éléments ont attiré notre attention à savoir l'hémoglobine (Hb) pour chercher une anémie et les plaquettes pour chercher une thrombopénie.

**Tableau VIII : Répartition des cas selon l'hémoglobine plasmatique et les plaquettes à l'entrée**

Nom et Prénom	Age en années	Hb en g/dl	PLT par litres
MANIRAKIZA Rahma	10	5,8	85.10 <sup>9</sup>
NIYOMUREMYI Russi	12	5,4	275.10 <sup>9</sup>
MUGISHA Olivier	14	9,8	96.10 <sup>9</sup>
NKENGURUTSE Guy	10	8,7	48.10 <sup>9</sup>
NIYONYISHU Ciella	6	5	
HAKIZIMANA Chrétienne	4	8,5	133.10 <sup>9</sup>
MURAMBARAZI Kelvin	2	10,6	232.10 <sup>9</sup>
ITANGAKUBUNTU Blaise	1	9,1	27.10 <sup>9</sup>
KITENGE Jenifer	14	13,3	32.10 <sup>9</sup>
GAKIZA Anderson	14	9,3	51.10 <sup>9</sup>
NIJIMBERE Bélyse	4	7,2	166.10 <sup>9</sup>

Dans notre série, 10 enfants (90,90%) ont une anémie avec une Hb < 12g/dl. Cela montre que l'IRA survenant suite au paludisme grave s'accompagne souvent d'une anémie même si elle n'est pas sévère.

Dans notre série sur 10 résultats disponibles, 9 ont une thrombopénie. La valeur moyenne des plaquettes est de 114,5.10<sup>9</sup>/l avec des extrêmes allant de 27.10<sup>9</sup>/l à 275.10<sup>9</sup>/l.

#### – La glycémie

Les valeurs normales de la glycémie pour un nouveau-né sont de 2,8 à 4,4mmol/l mais elles deviennent identiques à celles de l'adulte après quelques jours.

Dans notre série, la glycémie a été réalisée ou retrouvée dans les dossiers chez 7 malades (63,63% des cas). Nous avons trouvé que 4 malades avaient une hyperglycémie due probablement au prélèvement après perfusion de sérum glucosé 10% ou 5%.

#### – L'ionogramme sanguin

Il a été retrouvé chez 4 malades, les résultats ont montré que 3 malades avaient une hyponatrémie <127mmol/l, la kaliémie a été faite chez 2 malades; l'un avait une hypokaliémie et l'autre avait une kaliémie normale.

D'autres bilans ont été faits chez un petit nombre de malades : une échographie rénale chez 2 patients, une ponction lombaire chez 2 patients, une ECBU chez 2 patients, tous ces bilans sont revenus normaux.

## 4. Le traitement

### 4.1. Répartition des malades selon les services d'hospitalisation

**Tableau IX : Répartition des malades dans les services d'hospitalisation**

Services	Nombres de malades	%
Pédiatrie	8	72,72
Réanimation	3	27,27
Total	11	100

La majorité de nos patients ont été hospitalisés en pédiatrie (72,72% des cas). La réanimation qui est une unité des soins intensifs n'a accueilli que 27,27% des cas. En effet la réanimation accueille des cas graves d'IRA ou des cas qui ne se corrigent pas rapidement, mais aussi des cas présentant des troubles de la conscience et de neuropaludisme.

## 4.2. La conduite thérapeutique

### 4.2.1. Les antipaludéens

La quinine a été le seul antipaludéen utilisé chez 100% de nos patients. La voie utilisée était la voie intraveineuse (IV) lente en perfusion de G10% ou G5% mais aussi du pousse-seringue électrique (PSE) dans le service de réanimation. Ces voies ont été relayées par la voie orale dès que l'état clinique du patient le permettait.

### 4.2.2. Répartition des cas selon l'administration de la dose de charge

**Tableau X : Répartition des cas selon l'administration de la dose de charge**

Dose reçue	Nombre de cas	%
Dose de charge	6	54,54
Sans dose de charge	5	45,45
Total	11	100

Dans notre série, 5 enfants qui avaient reçu de la quinine avant l'hospitalisation n'ont pas reçu la dose de charge.

### 4.2.3. L'apport de solutés

**Tableau XI : Fréquence de l'utilisation des solutés chez les 11 malades**

Type de soluté	Effectifs	%
G10%	6	54,54
G5%	11	100
R.L.	11	100

Le R.L et le G5% ont été utilisés dans 100% des cas. Le G10% a été utilisé pour 6 patients (54,54% des cas); il a été utilisé pour les patients qui ont reçu la dose de charge de la quinine car celle-ci est hypoglycémiante. Les autres solutés n'ont pas été utilisés dans notre série.

#### **4.2.4. L'usage des diurétiques**

Le furosémide a été le seul diurétique utilisé. Dans notre série, 8 patients (72,72%) ont bénéficié de ce traitement. La dose utilisée est de 1mg/kg. La diurèse a été normalisée en moins de 5 jours pour les patients qui sont sortis guéris. La dialyse rénale n'a pas été faite car ce service n'existe pas au Burundi.

#### **4.2.5. Les autres traitements utilisés**

- L'antibiothérapie : 6 malades (54,54% des cas) ont été mis sous antibiothérapie car ils avaient développé une complication infectieuse.
- La transfusion : 4 malades (36,36% des cas) ont été transfusés pour anémie clinique et biologique.
- 2 malades (18,18% des cas) ont bénéficié d'un traitement contre les vomissements par du métoprolol.
- 3 malades (27,27% des cas) ont bénéficié de l'oxygénothérapie car ils avaient développé une détresse respiratoire due à l'anémie ou à l'insuffisance rénale aiguë elle-même.
- 2 malades (18,18% des cas) ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant : diazépam et/ou de phénobarbital.
- Une antipyrétique type paracétamol a été utilisée sur toute fièvre supérieure ou égale à 39°C.

## 5. L'évolution

### 5.1. La durée d'hospitalisation

**Tableau XII : Répartition des malades selon les délais d'hospitalisation**

Délais d'hospitalisation en jours	Nombres de malades	%
< 3	1	9,09
[3-7]	3	27,27
+ 7	7	63,63
Total	11	100

Un seul malade (9,09% des cas) a passé une seule journée à l'hôpital. En effet ce patient est décédé le lendemain de son hospitalisation.

Trois malades (27,27% des cas) ont eu un séjour moyen à l'hôpital, c'est-à-dire : 3 à 7 jours. Parmi ces derniers, il y a eu aussi un décès.

Le reste des malades ont eu un séjour prolongé à l'hôpital (plus de 7 jours) à cause de complications infectieuses développées en cours d'hospitalisation et/ou une mauvaise récupération de la fonction rénale. Ces derniers sont sortis tous guéris.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 10,36 jours avec des extrêmes allant de 1 à 16 jours

### 5.2. Les complications en cours d'hospitalisation

Les complications infectieuses ont été observées chez 6 malades (54,54% des cas). Parmi ces cas, 3 ont une infection urinaire, 2 cas d'une pneumopathie et 1 cas de septicémie. Dans notre série, 4 malades (36,36% des cas) ont eu une anémie et ont été transfusés. Un cas a développé une cholécystite alithiasique.

### **5.3. La reprise de la diurèse**

Dans notre série, 8 malades (72,72% des cas) ont bénéficié d'un traitement diurétique à la dose de 1mg/kg. Parmi ces derniers, 4 malades étaient oligo-anuriques et 2 sont décédés. La reprise de la diurèse a été rapide dès l'installation de la perfusion de réhydratation et la mise sous furosémide.

### **5.4. La mortalité**

Dans notre série, 2 patients sont décédés soit un taux de mortalité de 18,18% des cas. L'un est décédé à J1 d'hospitalisation tandis que l'autre est décédé après 3 jours d'hospitalisation.

### **5.5. Les facteurs de mauvais pronostic**

#### **5.5.1. Sur le plan clinique**

Les 2 enfants décédés avaient tous un coma et l'un d'eux avait une oligo-anurie. Même si notre échantillon est petit et non représentatif, nous pouvons dire que le coma et l'oligo-anurie sont des facteurs de mauvais pronostic au cours d'IRA due au paludisme grave.

#### **5.5.2. Sur le plan paraclinique**

Les valeurs de la créatinine et de l'urée plasmatique des 2 enfants décédés étaient 2 fois la normale. Il semblerait donc que chez les enfants, la mortalité en cas d'IRA due au paludisme grave n'est pas obligatoirement liée à la profondeur de la perturbation de la fonction rénale. Cette affirmation reste à vérifier car notre échantillon est peu représentatif.

### **5.5.3. Sur le plan évolutif**

Dans notre série, 6 patients ont développé une complication infectieuses et ont été mis sous antibiothérapie, ils sont sortis guéris. Les autres complications sont : l'anémie chez 4 patients et la cholécystite alithiasique chez un seul patient. Ces derniers sont aussi sortis guéris. Les 2 enfants décédés n'avaient pas de complications à part l'anémie chez l'un d'eux. Nous pouvons conclure que les complications infectieuses ne prédisposent pas forcément à la mortalité en cas d'IRA due au paludisme grave chez l'enfant.

## **IV. Discussion et revue de la littérature**

## **IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITERATURE**

### **1. Aspects épidémiologique**

#### **1.1. Incidence et Prévalence**

L'incidence et la prévalence réelles de l'IRA au cours du paludisme grave chez l'enfant sont mal connues.

Dans notre série, l'IRA a été observée dans **2,2%** des cas de paludisme grave hospitalisés dans les 4 grands hôpitaux de Bujumbura (CHUK, HMK, CPLR et HPRC)

Par rapport à tous les cas de paludisme (toutes formes confondues), l'IRA a un taux de 0,76%.

J.R.Mabiala Babela et coll. À Brazzaville en 2002 ont fait une étude sur le paludisme grave associé à une IRA chez l'enfant à propos d'une observation(63).

NIYONZIMA L., au CHUK en 2002, sur 73 cas d'IRA due au paludisme a trouvé une incidence de 4,1% d'enfants de 0-10ans et 10,9% de jeunes-adultes de 11-20ans (7)

Une autre étude faite par MINANI P.G. en 1998 sur le profil épidémiologique des paludismes graves de l'enfant (0-15ans) dans 3 hôpitaux (CHUK, HPRC, CPLR) a trouvé que seul 2% d'IRA ont compliqué le paludisme grave(62).

BARIBWIRA et col.en1995 au CHUK ont trouvé un taux supérieur au nôtre, c'est-à-dire 18,18%(65).

Nous pouvons en conclure que l'IRA est l'une des formes grave du paludisme qui est rare chez l'enfant.

## **1.2. Age et Sexe**

### **1.2.1. Age**

L'âge moyen de nos patients est de **8,27ans** avec des extrêmes allant de 1 à 14ans. Plus de la moitié (63,63%) de nos patients ont plus de 5ans.

J.R. Mabilia et col. ont fait une étude sur une fillette de 10ans(63).

NIYONZIMA L. trouve que les jeunes-adultes de 11 à 20ans sont plus touchés que les enfants de 0 à 10ans respectivement avec les proportions de 10,9% et 4,1%(7).

Dans l'ensemble, l'IRA due au paludisme grave survient chez les enfants plus âgés.

### **1.2.2. Sexe**

Dans notre série, nous avons eu 5 garçons contre 6 filles. Le sexe-ratio est de **0,8**.

NIYONZIMA L. trouve une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 3,3(7).

Les autres auteurs confirment la prédominance masculine. L'explication serait que NIYONZIMA et ces autres auteurs ont faits leurs études sur les adultes et les enfants. Il semblerait donc que chez les enfants, il n'y a pas de différence significative entre les 2 sexes dans la survenue de l'IRA due au paludisme grave.

## **1.3. Le niveau socio-économique des parents ou tuteurs**

### **1.3.1. Le niveau d'instruction**

Dans notre série, nous avons considéré comme non instruits tous ceux n'ayant pas faits l'école secondaire et instruits ceux ayant fait l'école secondaire ou plus. Parmi les premiers figurent les militaires et les cultivateurs. Nous avons trouvé **72,72%** des non instruits contre **27,27%** des instruits.

NIYONZIMA L. trouve que les militaires et les cultivateurs sont les plus touchés avec 57,5% des cas(7).

Les parents ou tuteurs figurant dans la couche de la population non instruite voient leurs enfants faire une IRA au cours du paludisme grave à cause de leur ignorance et de leurs faibles revenus.

### **1.3.2. La résidence**

La majorité de nos patients (45,45%) habitent la ville de Bujumbura. La raison est que notre étude a été effectuée dans les 4 grands hôpitaux de la ville de Bujumbura à savoir le CHUK, l'HMK, la CPLR et l'HPRC.

Les communes de la mairie qui sont les moins viabilisées, sont les plus touchées.

Les provinces de Bujumbura rural et de Bubanza représentent respectivement 27,27% et 18,18% des cas. En effet ces 2 provinces sont frontalières de la mairie où nous avons fait l'étude et ont un climat presque semblable à celle de la ville.

### **1.4. La répartition mensuelle des cas**

Nous avons remarqué au cours de notre étude que le nombre de cas est élevé en novembre et en avril. Ce sont en effet les mois les plus pluvieux qui enregistrent beaucoup de cas de paludisme avec une forte probabilité d'avoir des complications telles qu'IRA.

## **2. Les aspects cliniques**

### **2.1. La durée de la maladie avant l'admission**

Dans notre série, la durée moyenne de la maladie avant l'hospitalisation est de **5,27 jours**. NIYONZIMA en 2002 au CHUK, trouve une même période c'est-à-dire  $5,2 \pm 2,6$  jours (7). Ce retard de consultation est lié au bas niveau intellectuel des parents ou tuteurs, au non accessibilité aux soins de santé due aux faibles revenus et aux structures de soins insuffisants. Cela a été signalé aussi par NIYONZIMA.

Dans notre série 54,54% des cas ont développé une IRA dans les 4 jours suivant le début de la maladie. Mais NIYONZIMA qui a fait son étude sur les adultes et les enfants signale que l'IRA est liée à une longue durée du paludisme sans traitement (7). Cela montre que l'enfant développerait plus rapidement une IRA au cours du paludisme grave que l'adulte. Ce qui peut être expliqué par la rapidité de déshydratation chez l'enfant.

### **2.2 Les signes cliniques à l'admission**

Dans notre série, les principaux signes cliniques rencontrés sont : la fièvre dans 100% des cas, les troubles de consciences (convulsions ou obnubilation) et les troubles digestifs (diarrhées, vomissements) dans 81,81% des cas, le coma, la pâleur cutanéomuqueuse, l'oligo-anurie ainsi que l'hémoglobinurie macroscopique dans 54,54% des cas, l'ictère et les céphalées dans 36,36% des cas.

Concernant la fièvre observée dans **100%** dans notre série, J.R. MABIALA et coll. en 2002 à Brazzaville ont trouvé qu'elle était aussi le signe de consultation dans leur observation (63). NIYONZIMA en 2002 au CHUK a trouvé que la fièvre occupait le 1<sup>er</sup> rang (86,3% des cas) dans les signes cliniques (7).

ANGEL et coll. ont trouvé que leurs patients ont une température moyenne de 39°C pour les insuffisances rénales aiguës sur paludisme grave et de 38,7°C pour ceux avec paludisme grave sans IR et cela sans différence statistiquement significative (64). Cette fièvre a été trouvée par NYANDWI J. en 2011 au CHUK dans 68,7% des cas (79).

La fièvre est donc un signe incontestable du paludisme compliqué d'IRA.

Elle participe dans la genèse de l'IRA par la déshydratation qu'elle entraîne.

Quant aux troubles de la conscience (convulsions, obnubilation), ils représentent **81,81%** des cas dans notre série. NYANDWI J. trouve chez l'adulte en 2011 un taux de 68,7% (79). Par contre NIYONZIMA a trouvé en 2002 un taux de 6,8% des cas.

Dans tous les cas, les troubles de la conscience existent en cas d'IRA due au paludisme grave et ont plusieurs origines : les perturbations hydro-électrolytiques, l'accumulation des déchets organiques par l'altération de la fonction rénale ainsi que l'intervention des cytokines surtout du TNF  $\alpha$  au cours de l'infection à PF (77,78).

Les troubles digestifs (diarrhées, vomissements) occupent une place importante au cours de l'IRA due au paludisme grave surtout chez l'enfant. Nous les avons trouvés dans **81,81%** des cas dans notre série. J.R. MABIALA les a décrits aussi dans son observation (63). NIYONZIMA les a trouvés dans 64,4% des cas (7). La même observation a été faite par PRAKASH et coll. en Inde avec un taux de 65,3% des cas (66).

Les troubles digestifs expliquent l'IR fonctionnelle par l'hypovolémie qu'ils entraînent.

Le coma a été observé dans **54,54%** des cas dans notre série. NIYONZIMA trouve un taux inférieur à cela, c'est-à-dire 32,8% (7). Mais HABTE en Éthiopie en 1990 trouve dans sa série, que 83% de ses patients avec IRA avaient un neuropaludisme tandis que seuls 46% de ses patients avec paludisme grave sans IRA avaient un neuropaludisme (67).

L'oligo-anurie a été trouvée dans **54,54%** des cas dans notre série. NIYONZIMA trouve un taux légèrement supérieur au nôtre, c'est-à-dire 69,8% (7). Les autres auteurs trouvent des taux proches du notre : NACHER et coll. à Paris en 2001 avec un taux de 41,6% (68), ANGEL et coll. à Dakar en 1995 avec 47% des cas (64), HABTE à Addis-Abeba en 1990 avec 45% des cas (67). WILAIRATANA et coll. trouvent en 1999 un taux élevé de 83% des cas (69).

Par notre étude, les enfants auraient une diurèse conservée par rapport à l'adulte et la récupération de la fonction rénale serait plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte. En effet la plus part des enfants anuriques ont pu avoir une bonne diurèse dans les 3 jours suivant leurs hospitalisation. Cela doit être vérifié car notre échantillon est petit. L'oligo-anurie est en faveur de la déperdition hydrique hors du lit vasculaire.

L'anémie a été trouvée dans **54,54%** des cas dans notre série. Les autres auteurs ont trouvé des taux inférieurs au notre : NIYONZIMA au CHUK en 2002 trouve 30% des cas (7), PRAKASH en Inde trouve 30,8% des cas (66). Les 2 auteurs ont fait leurs études sur les adultes et les enfants, d'où nous pensons que les enfants développent une anémie plus rapidement que les adultes au cours du paludisme grave.

L'anémie serait en rapport avec la destruction des hématies parasitées. La baisse du taux de l'hémoglobine favorise le transfert de liquide vers le secteur extravasculaire avec comme conséquence la constitution de l'hypovolémie qui joue un rôle dans la survenue de l'IRA.

Quant à l'ictère, il est fréquemment retrouvé au cours du paludisme grave avec IRA. Il est lié à une hémolyse et à une éventuelle atteinte hépatique. 95% des patients avec un IRA sur paludisme grave des séries d'ANGEL et coll. (64) et HABTE (67) sont ictériques et 100% le sont dans la série de SITPRIJA (70). NYANDWI a trouvé un taux de 62,5% chez les adultes (79).

Notre série a enregistré un taux inférieur à ces derniers, c'est-à-dire **36,36%** des cas. Il faudrait vérifier si l'hémolyse et l'atteinte hépatique sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

Le syndrome de détresse respiratoire a été observé dans **27,27%** des cas dans notre série. Les autres auteurs trouvent un taux légèrement supérieur au nôtre : NIYONZIMA : 35,6% (7), PASVOL et coll. à Londres : 40% (71). La détresse respiratoire peut être liée à une anémie décompensée au cours du paludisme grave ou même à cette IRA mal tolérée.

### **3. Les aspects paracliniques**

#### **3.1. La créatinine plasmatique**

La détermination de la créatinine plasmatique constitue une estimation grossière du début de filtration glomérulaire qui peut être suffisante en pratique clinique (72). Tous les auteurs utilisent également le dosage de la créatinine plasmatique pour le diagnostic de l'IRA au cours du paludisme grave (7,52,64,70,74,75,76).

Chez l'enfant la valeur de la créatinine plasmatique ne dépasse pas  $80\mu\text{mol/l}$  (61). Mais par prudence, nous avons considéré une valeur pathologique de la créatininémie, celle qui est supérieure à la valeur normale de chaque laboratoire où nous avons fait notre étude.

Ainsi, dans notre série, la valeur moyenne de la créatininémie est de  **$247,87\mu\text{mol/l}$** . Plus de la moitié des cas de notre série ont une créatininémie deux fois ou trois fois la normale. Ce qui n'est pas le cas chez les adultes. Ces derniers ont des créatininémies très élevés en cas d'IRA due au paludisme grave(7,79).

J.R. MABIALA et coll. ont trouvé dans leur observation sur une fillette de 10ans, une créatininémie de  $660\mu\text{mol/l}$ (63).

Il semblerait donc que chez l'enfant, la biologie peut être modérément perturbée alors que la clinique est sévère lors de l'IRA due au paludisme grave.

### 3.2. Les autres tests biologiques

#### ▪ L'urée plasmatique :

Comme la créatinine plasmatique, l'urée plasmatique fait partie des bilans de l'évaluation de la fonction rénale. Dans notre série, nous avons trouvé une valeur moyenne de l'urée plasmatique de **19,77mmol/l**.

L'hyper urémie est liée à la rétention et à l'importance du catabolisme.

#### ▪ La NFS :

La valeur moyenne de l'hémoglobine sanguine dans notre série est de **8,42g/dl**. NIYONZIMA a trouvé un taux moyen proche du notre, c'est-à-dire 7,9g/dl (7).

Dans notre série la majorité des anémies ne sont pas sévères. Mais, il faut savoir que l'anémie complique souvent le paludisme grave. Elle provient d'une hémolyse intravasculaire massive souvent associé à l'IRA au cours du paludisme grave (5,81)

Neuf malades sur dix dont les résultats des plaquettes étaient disponibles ont une thrombopénie. La valeur moyenne des plaquettes dans notre série est de **114,5.10<sup>9</sup>/l**

En effet la thrombopénie est constante au cours de l'infection palustre grave (82). C'est un facteur associé à la gravité du paludisme comme le montrent les travaux de GERARDIN et coll. (83).

- **La glycémie :**

Nous avons retrouvé la glycémie pour 7 cas dans notre série, 4 malades avaient une hyperglycémie due probablement à un prélèvement après une perfusion de soluté glucosée. Dans tous les cas, la glycémie doit être contrôlée car le paludisme et la quinine sont hypoglycémisants.

- **L'ionogramme sanguin :**

C'est un examen très important à réaliser en cas d'IRA mais les dysfonctionnements dans les 4 laboratoires n'ont pas permis d'avoir des résultats fiables. Il a été fait chez 4 patients parmi lesquels on a trouvé une hyponatrémie chez 3 patients et une hypokaliémie chez un seul patient.

NIYONZIMA a trouvé dans sa série une hyponatrémie dans 50% (7). ANGEL lui a trouvé un seul cas d'hyperkaliémie menaçante chez 49 patients avec IRA au cours du paludisme grave (64). L'IRA surtout anurique grave est volontiers associée à une hyperkaliémie (5).

La perturbation ionique est donc évidente en cas de l'IRA due au paludisme grave et c'est surtout une hyponatrémie et une hyperkaliémie qui s'observent.

## **4. Le Traitement**

### **4.1. Le lieu d'hospitalisation**

Le paludisme grave doit être pris en charge en unité des soins intensifs (11,12,84). NIYONZIMA en 2002, trouve un taux de 76,7% des cas d'hospitalisations en réanimation (7). Cependant dans notre série, seuls **27,27%** ont été hospitalisés en réanimation dans les 4 hôpitaux. La raison est le manque de place en réanimation. NIBIRANTIZA avait signalé cette observation dans sa thèse de 1999 (85).

## **4.2. La conduite thérapeutique**

### **4.2.1. Les antipaludéens**

Le traitement étiologique du paludisme grave reste la quinine (11,12,14,86). La voie utilisée est surtout la voie IV ou la PSE. Dans notre série, **100%** des cas ont été traités par la quinine en perfusion IV ou en PSE. Dans la série de NIYONZIMA, tous les cas ont été traités par la quinine IV (7). METHA en Inde a utilisé la quinine dans 83% des cas dans sa série (74).

Les dérivés de l'artémisinine constituent une alternative intéressante (12,59).

### **4.2.2. L'apport des solutés**

Les solutés glucidiques (glucosé 5% et 10%) ont été utilisés respectivement dans **100%** et dans **54,54%** des cas. En effet le G5% est utilisé surtout pour véhiculer la quinine tandis que le G10% est utilisé surtout en cas d'administration de la dose de charge de quinine afin de prévenir une hypoglycémie.

Un autre soluté utilisé dans notre série est le Ringer lactate (R.L.) dans **100%** des cas. En effet chez l'enfant la déshydratation est une menace immédiate en cas de pathologie fébrile telle que le paludisme, d'où le R.L. a été associé à la perfusion de quinine pour la prévenir ou la traiter.

NIYONZIMA a trouvé que les solutés glucidiques ont été les plus utilisés tandis que le R.L. et le S.P.(sérum physiologique) ont été utilisés respectivement dans 34,2% et 16,2% des cas(7). NYANDWI recommande aussi l'utilisation des solutés de remplissage tel que le R.L. en cas d'IRA due au paludisme grave (79).

### 4.2.3. L'usage des diurétiques

Dans notre série le furosémide est le seul diurétique utilisé. Il a été utilisé dans **72,72%** des cas. La dose utilisée chez l'enfant est de 1mg/kg. La diurèse s'est normalisée en moins de 5 jours d'hospitalisation chez la plus part des patients.

L'observation de J.R. MABIALA a montré aussi l'utilisation de furosémide et la diurèse a été effective 9 jours plus tard (63). Dans la série de NIYONZIMA, le furosémide a été utilisé dans 70% des cas (7). Ces résultats sont comparables aux nôtres.

En général, les diurétiques sont utilisés chez les patients anuriques ou oligo-anuriques pour forcer la diurèse. L'épuration extra-rénale (dialyse rénale) n'a été pratiquée sur aucun malade car cette technique n'existe pas encore au Burundi.

### 4.2.4 Les autres traitements

Dans notre série, les traitements associés ont été : une antibiothérapie dans **54,54%** des cas, une transfusion dans **36,36%** des cas, un anti-émétique à base de métoclopramide dans **18,18%**, une oxygénothérapie dans **27,27%** des cas, un anticonvulsivant à base de diazépam ou de phénobarbital dans **18,18%** des cas et enfin un antipyrétique à base de paracétamol en cas de fièvre très élevée.

NIYONZIMA signale lui aussi dans les traitements associés une antibiothérapie et une transfusion (7).

## **5. L'évolution**

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

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est de **10,36 jours** avec des extrêmes allant de 1 à 16 jours

NIYONZIMA au CHUK en 2002 trouve une durée moyenne d'hospitalisation légèrement inférieure à la nôtre, c'est-à-dire 7,27 jours (7).

D'autres auteurs ont trouvé une durée d'hospitalisation plus longue : ANGEL a trouvé 3 à 6 semaines(64), METHA a trouvé 2 à 6 semaines chez 8 patients sur 24 cas étudiés (74).

### **5.2. Les complications en cours d'hospitalisation**

Dans notre série, les complications infectieuses ont été observées dans **54,54%** des cas, c'est-à-dire 3 cas d'infection urinaire, 2 cas de pneumopathies et un cas de septicémie. NIYONZIMA note un taux d'infection inférieur au notre : 20,5% des cas (7).

Nous pensons que ces infections sont à mettre sous le compte d'éventuelles infections nosocomiales. Le rôle des gestes invasifs comme le sondage vésical, l'intubation et les cathétérismes vasculaires doit être recherché comme le trouvent LAMARQUE et col. (90). GACHOT propose que devant un paludisme pernicleux, une infection bactérienne associée, une pneumopathie nosocomiale ou une infection bactérienne doivent être recherchées et prises en charge (12).

### 5.3. La mortalité

La mortalité au cours du paludisme serait supérieure à 45% chez les malades avec IRA (52,69). Dans notre série, 2 patients sur 11 sont décédés, c'est-à-dire un taux de mortalité de **18,18%** des cas. Mais SHEIBAN au Yémen en 1999 a trouvé un taux de mortalité plus élevé que le nôtre : 43,8% des cas (75). NYANDWI trouve chez les adultes un taux de 31,2%. Une autre étude plus quantitative devrait se faire chez l'enfant pour vérifier ce bas taux de mortalité par rapport à l'adulte.

Beaucoup de décès surviennent précocement dès l'hospitalisation : dans notre série, les 2 décès n'ont pas dépassés 3 jours d'hospitalisation. Cela a été observé aussi par NIYONZIMA en 2002 au CHUK.

NYANDWI en 2011 au CHUK signale que dans 31,2% des décès, 80% d'entre eux sont décédés dans les 24h suivant l'hospitalisation (79). Cela a été retrouvé aussi par NIYONGABO et al qui trouvent une mortalité de 22,6% dans 96h suivant l'admission (80).

Cette mortalité élevée de l'IRA au cours du paludisme grave serait liée :

- Au tableau clinique grave
- Au retard de consultation à cause de l'automédication, du non disponibilité des structures de soins et de l'ignorance des parents ou tuteurs.
- Au manque des moyens financiers des familles.
- A la mauvaise prise en charge précoce.

Cependant la dialyse a amélioré sensiblement cette mortalité la faisant passer de 75% à 26% au Vietnam d'après l'étude de TRANG et coll. effectué en 1992 (88).

La dialyse a donc amélioré le pronostic de l'IRA au cours du paludisme grave comme le montrent les études faites par différents auteurs dans les services disposant d'unités de dialyse (52, 67, 69, 73, 74, 88).

#### **5.4. Les facteurs de mauvais pronostic**

Dans notre série, la mortalité est liée surtout au coma, à l'oligo-anurie et à une courte durée d'hospitalisation.

D'autres auteurs ont trouvé un risque de mortalité élevé au cours de l'IRA suite au paludisme grave devant l'association de ces critères ci-haut cités :

- En cas de coma, MANIRAKIZA en 1993 à Bujumbura trouve un risque de décès 5 fois plus important en cas de neuropaludisme avec IRA (91). WILAIRATANA trouve que 66,6% de cas décédés avaient un coma (69). GNIONSAHE en Côte d'Ivoire, trouve dans sa série 4 décès dont 3 avaient des complications cérébrales (92).
- L'existence d'une oligo-anurie est aussi un facteur de mauvais pronostic comme le montre l'étude d'ANGEL à Dakar en 1995 (64).
- TRANG, au Vietnam en 1992, trouve également que le pronostic est mauvais en cas d'association à une anurie, une courte histoire de la maladie et une défaillance multiviscérale (88). METHA, dans une étude effectuée en Inde, trouve un mauvais pronostic en cas de détresse respiratoire, de complication infectieuse et de syndrome hémorragique ou coagulation intravasculaire disséminée (74).
- La courte durée d'hospitalisation a été signalée aussi par NYANDWI où il a trouvé 80% des décès dans les 24h suivant l'hospitalisation (79).

- NIYONGABO et al dans leur étude, montrent une mortalité à 22,6% dans les 96h suivant l'admission.

Un autre critère de mauvais pronostic en cas d'IRA au cours du paludisme grave trouvé par d'autres auteurs est la détresse respiratoire décrit par NIYONZIMA en 2002 au CHUK (7), ZINNA à Singapour en 1999 (52) et PASVOL en 1996 chez qui tous les patients insuffisants rénaux sur paludisme grave avec syndrome de détresse respiratoire aigüe sont décédés (71).

Dans notre série l'anémie, le taux de la créatininémie, la kaliémie ne sont pas liés statistiquement à un mauvais pronostic. Cela a été signalé aussi par NIYONZIMA en 2002 (7).

## **V. Conclusion et recommandations**

## V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### V.1. CONCLUSION

Sur une période de 10 mois, 11 cas d'IRA au cours du paludisme grave ont été observés dans les 4 grands hôpitaux de la capitale de Bujumbura à savoir le CHUK, la CPLR, l'HPRC et l'HMK.

La mauvaise accessibilité aux soins due aux faibles revenus des parents et à leur ignorance concernant la pathologie ainsi qu'une mauvaise prise en charge précoce contribuent à la survenue des complications du paludisme telle qu'une IRA.

Cliniquement l'IRA due au paludisme grave est surtout associée à une fièvre élevée, aux troubles de la conscience (coma, convulsions, obnubilations), aux troubles digestifs (diarrhées, vomissements) ainsi qu'à l'oligo-anurie.

L'IRA au cours du paludisme grave est donc une urgence thérapeutique qui doit être pris en charge en unité des soins intensifs et nécessitant la quinine comme traitement étiologique, les solutés de remplissage surtout en cas d'oligo-anurie et en fin un diurétique (furosémide) pour forcer la diurèse à défaut d'une épuration extra-rénale.

A noter que dans les 4 hôpitaux, il n'y a pas d'hémodialyse ou de dialyse rénale; ce qui est un handicap majeur dans le traitement de l'IRA.

### V.2. RECOMMANDATIONS

Ainsi pour réduire la morbi-mortalité par l'IRA due au paludisme grave et au vue de ce travail, nous pouvons formuler quelques recommandations:

#### **Au Ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA:**

- Doter les hôpitaux publics de laboratoires performants capables de diagnostiquer le paludisme et ses complications,

- les doter également des unités de soins intensifs pour la prise en charge correcte de l'IRA et former un personnel qualifié en la matière.
- Continuer la gratuité des soins de santé pour les enfants de moins de 5ans et faciliter les autres en rendant plus accessibles les soins de santé.
- Doter le pays d'unités d'épuration extra-rénale avec un personnel spécialisé afin d'améliorer le pronostic des patients insuffisants rénaux aigus.

### **Aux personnels soignants**

- Diagnostiquer et prendre en charge précocement et correctement les cas de paludisme.
- Expliquer clairement aux patients que la prise régulière du traitement prescrit en ambulatoire est le seul moyen d'assurer son efficacité et de lutter contre la survenue des complications.
- Savoir diagnostiquer l'IRA compliquant le paludisme grave, en reconnaissant à temps les signes d'alarme telle qu'une oligo-anurie ou l'association avec d'autres critères de gravité du paludisme.
- Savoir prendre en charge l'IRA en même temps que son étiologie (le paludisme).

### **A la population en général:**

- S'informer pour connaître les signes du paludisme et consulter avant l'instauration des complications.
- Appliquer les mesures de lutte contre les moustiques tels que l'utilisation des moustiquaires imprégnés d'insecticides et l'hygiène autour des habitations.

## **BIBLIOGRAPHIE**

### **1. WHO.**

World malaria situation in 1994

Wkly Epidemiol Rec 1997; 72 :269-74

### **2. MOUCHET J.**

Biodisponibilité du paludisme dans le monde 2004 :40-41.

Paris : John Libley Eurotest, 2004

### **3. OMS**

Faire reculer le paludisme

Rapport sur la prise en charge dans le monde 1999 :57-71

### **4. OMS**

Plan stratégique; faire reculer le paludisme au Burundi 2000-2007. Rapport annuel définitif d'activités curatives et préventives des centres de santé et hôpitaux : 2009

### **5. Ch. DUVIC, G. NEDELEC, Th. DEBORD, M. HERODY et F. DIDEROT**

Néphropathies parasitaires importées : mise au point à partir de la littérature récente.

Editions médecine et hygiène. Néphrologie Vol.20 n°2, 1999 :65-75

### **6. J. MARIMBU, A. NDAYIRAGIJE, M. LEBRAS et J. CHAPERON**

Environnement et paludisme au Burundi

Bull. Soc. Path. Ex. 86, 1993 : 339-401

### **7. L. NIYONZIMA**

L'Insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave au CHU de Kamenge

Thèse de Médecine, Bujumbura, juillet 2002

**8. WHO**

Severe falciparum malaria

Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 2000; 94 Suppl. 1; 1-90

**9. GENTILINI M., NOZAIS J. P.**

Historique du paludisme

In "DANIS M., MOUCHET J.-Paludisme"

ELLIPSES/AUPLEF, Paris 1991 :17-21

**10. ANONYME**

Paludisme : prévention et traitement

Le prescripteur, janvier 2000; n°18 : 1-16

**11. WHO**

Severe and complicated malaria

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg, 4984(Suppl.2) 1990 : 1-65

**12. GACHOT, P. RINGWALD**

Paludisme pernicieux

La revue du praticien Paris 1998, 48 : 273-278

**13. E. PILLY**

Paludisme

Maladies infectieuses, APPIT éd 1992 : 557-580

**14. EPISTAT**

Morbidité et Mortalité due Paludisme au Burundi d 1990-1999

Rapports annuels 1990-1999

**15. L.H. MILLER**

Protective selective pressure

Nature 1999; 383 : 40-481

**16. HILL AVS, ALLOSOPGEM, KWIATKOWSKI D. et coll.**

Common West African HLA antigen are associated with protection from severe malaria

Nature 1991; 352 :595-600

**17. HILL AVS**

Malaria resistance genes : a natural selection

Trans. Roy. Soc. Trop. Hyg 1992 : 86 :225-226 et 232

**18. BERTRAND GACHOT**

Quelles négligences amènent à l'accès pernicieux

La Revue du praticien, Paris 1998, 48 : 270

**19. DANIS M., MOUCHET J.**

Paludisme

Ellipses/AUPLEF, Paris 1991-240p

**20. BARUTWANAYO L.**

Étude sur la prise en charge du paludisme grave de l'enfant de moins de 5ans au Burundi

Thèse de médecine, Bujumbura, mars 2001

**21. [www. Uvps-univ-paris5.fr/ campus-parasitologie/ cycle 2](http://www.Uvps-univ-paris5.fr/campus-parasitologie/)**

Paludisme : Définition, physiopathologie, clinique, diagnostic, traitement

**22. AUBRY P.**

Paludisme-actualités 2006,

[www. rbm. Who.int](http://www.rbm.who.int)

**23. NZISABIRA L.**

Pathogénie du neuropaludisme. Données récentes.

Revue médicale de Bujumbura 1991 : 138-137

**24. OMS**

Rapport mondiale sur le paludisme

OMS mai 2005

**25. DELA COLETTE C., BARUTWANAYO M.**

Mortalité et morbidité des jeunes âges dans une région à paludisme hyper endémique stable, commune Nyanza-lac, Imbo sud, Burundi

Bul. Soc. Path. Ex 193; 86 :373-9

**26. COMMITÉ OMS D'EXPERTS DU PALUDISME**

Vingtième rapport, Avril 2000, OMS, Genève, 74p

**27. OUEDRAOGO J.B.**

La prise en charge des cas de paludisme simple  
Afr. Méd. Santé 1998, 8 : 21-25

**28. WHO**

Management of severe malaria. A practical handbook. Second edition,  
Genève. 2000. 68.p

**30. RAPHENON G., PARZY D., NDIHOKUBWAYO J.B., LE CAMUS J.L.**

Diagnostic parasitologique du paludisme par le QBC : Principe et mode d'emploi,  
applications. Feuillelet biol. 1993;34 :21-30

**31. TAYLOR T. E., MOLYNEUX M.E., WIRINA J.J., FLETCHER K.A., MORRIS K.**

Blood glucose levels in malawian children before and during the administration of  
intravenous quinine for severe falciparum malaria  
N. Eng. J. of medicine 1988 :319 :1040-47

**32. MOLYNEUX M.E., TAYLOR T. E., TAYLOR T.E., WIRINA J.J., HARPEG S.**

Effect of rate of infusion of quinine on insulin and glucose in Malawian children with  
severe malaria. B.Red.J 1989, 299 :602-603

**33. DIRECTIVES NATIONALES DE TRAITEMENT DU PALUDISME**

Ministère de la santé publique : Programme de lutte contre les maladies transmissibles  
et carencielles, Février 2007

**34. MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE**

Plan de lutte contre les épidémies du paludisme au Burundi : Année 2004-2005

**35. MINISANTÉ Projet LMTC, 2002**

Rapport de l'atelier national sur les perspectives thérapeutiques du paludisme au Burundi (Bujumbura du 23 au 26/7/2012)

**37. DEBORD T., IMBERT P., SAISSY JM., ROVER**

Conduite pratique du traitement antiparasitaire d'une forme grave du paludisme à *P. falciparum*. Méd. Mal. Intect. 1999, 29 suppl.3 : 356-357

**38. NIYONGABO L.**

Insuffisance rénale au cours du paludisme grave au CHUK,  
Thèse de médecine, Bujumbura, avril 2002

**39.P. IMBERT, D. GENDREL**

Traitement du paludisme chez l'enfant, Paludisme grave  
Méd., Trop. n°6, 2002 Vol.62, p. 657-664

**40. F. BOLANDARD, D. HONNEL, A. HULIN**

Intérêt de l'échange plasmatique comme traitement adjuvant du paludisme grave à propos de 8 cas. Médecine tropicale 1995, 15 :465 (abstract)

**41. CH. BAUDEAU**

Insuffisance rénale aigue : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principes de traitement

Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence, 1992,8, n°5-6 : 293-299

**42. J. KIENLEN, O. GRIFFE**

Insuffisance rénale aigue

E.M.C., Paris ,Anesthésie, 12-1978, 36920A-10

**43. OMS.**

Division de lutte contre les maladies tropicales

Résumé du programme 1997 : CTD/PS/97-18

**44. BARSOUM R.S.**

Malarial acute renal failure

J. Am Nephrol 2000;11 : 2147-2154

**45. SITPRIJA V.**

Nephropathy in falciparum malaria

Kidney Int 1988; 34 : 867-877

**46. BARUCH BI, PASLOKE BL, SINGH HB, BIX, Ma XC, FELDMAN M et AL**

Cloning the P. falciparum gene encoding PfEMP1, a malarial variant antigen and adherence receptor on the surface of parasitized human erythrocytes. Cell 1995; 82 :77-87

**47. PARA ME, EVANS CB, TAYLOR DW.**

Identification of Plasmodium falciparum histidine-rich protein2 in plasma of humans with malaria. J Clin Microbiol 1991 :29 : 1629-1634

**48. GRAU GE, PIQUET PF, VASSALLI P, LAMBERT PF.**

Tumor necrosis factor and other cytokines in cerebral malaria : experimental and clinical data. Immunol Rev 1989; 1128 : 49-70

**49. REYNAUD F, MALLET L, LYON A, RODOLFO JM.**

Rabdomyolysis an acute renal failure in Plasmodium falciparum malaria.  
Nephrol Dial Transplant 2005; 20 : 847-855

**50. SINNIAH R, LYE W.**

Acute renal failure from myoglobinuria secondary to myositis from severe falciparum malaria. Am J. Nephrol 2000; 20 :399-343

**51. DAS BS.**

Renal failure in malaria. J Victor Borne Dis 45, June 2008 :83-97

**52. ZINNA S., A. VATSALA, WOOKT**

A case series of falciparum malaria induced acute renal failure  
Ann. Acad. Med. Singapore 1999 jul, 28(4) : 578-582

**53. J.J. FIOCH**

Diagnostic parasitologique du paludisme  
Revue médicale de Bujumbura 1991, n°12 : 15-16

**54. PIERRE EMBROISE- THOMAS, CLAUDINE PINEL, HERVÉ PELLOUX,  
STEPHANE PICOT.**

LE diagnostic du paludisme : actualités et perspectives  
Cahiers Santé 1993; 3 :280-284

**55. MICHEL GODIN, FRANK LEROY, BRUNO LE GALLICIER**

Insuffisances rénales aiguës fonctionnelles  
La revue du praticien (Paris) 1995, 45 :1627-1632

**56. J.D. SRAER, L. MOULONGUET-DOLERIS, E. RONDEAU**

Les insuffisances rénales aiguës in " GABRIEL RICHEL - Néphrologie"  
 ELLIPSES/AUPELF, Paris 1998 : 147-170

**57. L. MATHON, C. ALLARD RECORQUE, B. ALLAOUCHINE, D. CHASSARD**

Accès pernicieux palustre traité par exsanguino-transfusion  
 Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999;18 :538-541

**58. F. SALORD, B. ALLAOUCHINE, P. GAUSSORGUES, M. SIRODOT, A. BOIBIEUX, D. PEYRAMON, F. PEYRON, D. ROBERT**

Quelle est l'indication de l'exanguino-transfusion dans l'accès pernicieux à  
 Plasmodium falciparum  
 Symposium international sur le paludisme  
 Marseille 13-14-15 juin 1999

**59. KARBWANG J., NA-BANGCHANG K., TINT, SUKONTANSON K, RIMCHALA W, HARINASUTAT.**

Pharmacokinetics of intramuscular artemether in patients with severe falciparum  
 malariawith or without acute renal failure  
 Br. J. Clin. Pharmacol 1998; 45(6) :597-600.

**60. [www. Loze.org/perso/malaria/ SITUATION-MONDIALE % 20.htm](http://www.Loze.org/perso/malaria/SITUATION-MONDIALE%20.htm)  
 Le paludisme dans le monde.****61. [http:// www. Médecine. Flammarion. Com](http://www.Médecine.Flammarion.Com)**

Sémiologie médicale  
 Médecine- Sciences, Flammarion  
 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris

**62. MINANI P. G**

Profil épidémiologique du paludisme grave de l'enfant à Bujumbura

Thèse de médecine, Bujumbura 1998,153 pages

**63. J.R. MABILA-BABELA, R. KALY-IBALA, P.S. GANGA-ZANDZOU, A.MOUKO et P.SENGA**

Paludisme grave associé à une insuffisance rénale aigue : Une observation  
Service de pédiatrie nourrissons, Centre hospitalier et universitaire de Brazzaville,  
2002

**64. ANGEL, GUERRE BERTHELOT P, NDIAYE M, SEIGNOT P,DIATTA B**

Insuffisance rénale aigue au cours du paludisme grave

Annales Français d'anesthésie et de réanimation, Paris 1995 vol.14, 35, R367.

**65. BARIBWIRA C., NDUWIMANA M., MORENO J.C, NDARUGIRIRE F. et coll.**

Les formes graves du paludisme chez l'enfant du CHU de Kamenge

Rev. Méd. De Bujumbura 1995, 19 :9-10

**66. PRAKASH J, GUPTA A, KUMAR O., ROÛT SB, MALHOTRA V., SRIVASTAVA PK.**

Acute renal failure in falciparum malaria: increasing prevalence in some areas of India: a need for awareness.

Nephrol Dial transplant 1997 Sep; 12(9): 2033-2034

**67. HABTE B.**

Acute renal failure due to falciparum malaria

Faculty of Medecine Addis Abeba University Ethiopia

Ren. Fail. 1990; 12(1):15-19

**68. NACHER M, TREEPRASERTSUK S, SINGHASIVANOM P, SILACHAMROOM U., VANNAPHAN S, GAY F, LOOREESUWAN S, WILAIRATANA P.**

Association of hepatomegaly and jaundice with acute renal failure but not with cerebral malaria in severe falciparum malaria in Thailand

Am. J. Trop. Med. Hyg. 2001 Dec; 65(6) 828-833

**69. WILAIRATANA P., WESTERLUND EK, AURSUDKIJ B. et al.**

Treatment of malarial acute renal failure by hemodialysis

Am. J. Trop. Med. Hyg. 1999 Feb; 60(2):233-237

**70. V. STPRIJA, M. VONGSTHONGSRI, EOSHA (HINDA), S. ARTHACINTA**

Renal failure in malaria: a pathophysiologic study

Nephron 18, 1977: 27-287

**71. PASVOL G, DAVIDSON RN, KONIECZKO KM, NEWTON DE.**

Experience of severe malaria in an infection and tropical medicine unit in the United Kingdom

**72. BERNARD LACOUR**

Créatinine et fonction rénale

Néphrologie 1992, 13, 73-81

**73. R. NAQVI, F. AHMAD, F. AKTHAR, I. YAZDANI, K. ABBAS, A. RIZVI**

Predictors of outcome in malarial renal failure

Ren. Fail. 1996 jul; 18(4): 685-688

**74. MEHTA KS, HALANKAR AS, MAKWANA PD, TORANE PP, SOTIJA PS, SHAN VB.**

Severe acute renal failure in malaria

J. Postgrad Med 2001 Jan-Mar; 47(1): 24-26

**75. SHIBAN AK.**

Prognosis of malaria associated severe acute renal failure in children

Ren. Fail. 1999 Jan; 21(1):63-66

**76. LUMLERTGUL D., KEOPLUNG M, SITPRIJA V, MOOLLAORP, SUWANGOOL**

Furosemide and dopamine in malarial acute renal failure

Nephron 1989; 52(1): 40-44

**77. RASAMINDRAKOTROKA AJ, RABENANTOANDRO R, RAKOTOARIMANANA DR et al.**

Le Tumor necrosis factor et le paludisme

Inter Fac Afrique 1990;12 :14-18

**78. RASAMINDRAKOTROKA AJ, RABENANTOANDRO R, RAVELOJOANA BJ et al.**

Approches immunopathogéniques des lésions glomérulaires rénales au cours de l'infection à Plasmodium Falciparum

Rech Développement 1991 : 8-9 :51-58

**79. NYANDWI J.**

Aspects thérapeutiques et pronostiques de l'insuffisance rénale aigüe secondaire à l'accès palustre grave chez l'adulte au Burundi

Mémoire de diplôme de spécialisation en Néphrologie, Bujumbura, Septembre 2011

**80. NIYONGABO T, DELORON P, AUBRY P, NDARUGIRIRE F, MANIRAKIZ F and al.**

Prognostics indicators in adult cerebral malaria:

A study in Burundi; an area of high prevalence of HIV infection

ActaTropica 1994; 56: 299-305

**81. CRANE G.G.**

The anaemia of malaria

Symposium international sur le paludisme

Marseille 13-14-15 juin 1991 :2

**82. J.E. TOUZE, C. ROGIER, P. MERCIER, P. HOVETTE, G. MARTET, P. AUBRY**

Thrombopénie du paludisme : intervention des phénomènes immunitaires

La presse Médicale, 1-12 juillet 1989, 18 n°26 :1297

**83. P. GERARDIN, A.S. KA, P. JOUVENIEL, C. ROGIER, P. GUYON, P. IMBERT**

Valeur pronostique de la thrombopénie dans le paludisme de l'enfant.

Médecine tropicale 2000, 60, 25 : 37

**84. F. VACHON**

Paludisme perniciosus de l'adulte

Réan. Soins Intens. Méd. Urg., 1985, 5, n°6 : 387-393

**85. NIBIRANTIZA ABEL**

Etude analytique des cas d'hospitalisation dans le service de réanimation du CHU de Kamenge.

Thèse de doctorat en médecine, Bujumbura 1999 Vol 125.

**86. NJ. WHITE**

The treatment of malaria

New England Journal of Medicine 1995; 21: 800-806

**87. WARREL D.A.**

Pathophysiologie du paludisme grave

Cahier de Santé 1993; 3 : 276-279

**88. TRADING TT, PHU NH, VINH H, HIEN TT, CUONG BM, CHAU TT, MAI NT, WALLER DJ, WHITE NJ.**

Acute renal failure in patients with severe falciparum malaria

Clin Infect. Dis 1992 Nov; 15(5): 874-880

**89. WILLIAM A. KNAUS et Coll.**

Variation in mortality and length of stay in intensive care units

Annals of International Medicine, may 1993, vol 118 n°10, 753-761

**90. D. LAMARQUE, D. GARIN, A-O. FLECHAIRE, C. MARNGNAGO, J.C. CHAPALAIN, M. BARTOLI**

Incidence des infections nosocomiales dans un hôpital des armées

La Presse Médicale, 27 juin 1992, 21, n°24 :1110-1113

**91. FRANCOIS-XAVIER MANIRAKIZA**

Étude clinique et physiopathologique du neuropaludisme du Burundi

Thèse de doctorat en Médecine. Bujumbura 1993, Vol 67

**92. D.A GNIONSAHE, E. BISSAGNENE, D.S. COFFI**

Pronostic de l'insuffisance rénale aigue au cours du paludisme à Plasmodium falciparum. Symposium international sur le paludisme

Marseille 13-14-15 juin 1991 : 14

## Annexes

## Annexe 1 : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

- Identification du malade
  - Nom et prénom :...
  - Sexe :..
  - Poids de naissance :...
  - Profession :...
  - Lieu d'hospitalisation et service :...
  - Niveau d'instruction des parents ou tuteurs :...
  - Date d'entrée en hospitalisation :...
- Antécédents pathologiques
  - Paludisme :...
  - Néphropathie :..
  - Notion de prise actuelle de médicament nephrotoxique :... si oui lequel...
  - Autres antécédents :...
- Données cliniques :
  - Début de la symptomatologie :...
  - Les paramètres a l'entrée :...
  - Température :... -FC :... -FR :... -Pression artérielle :...
  - Poids actuel :...
  - Les signes cliniques :
    - Fièvre :... -Convulsion ou obnubilation :... -Coma :...
    - Détrese respiratoire :...-Troubles digestifs (diarrhées, vomissement) :.
    - Ictère :... -Oligoanurie :... -Troubles hémorragiques :...
    - Pâleur cutaneo-muqueux :... -Hémoglobinurie macroscopique :...
    - Déshydratation :...
- Données paracliniques :
  - Examen parasitologique de la G.E. : -Positive :... -Négative :...
  - Non faite :...
  - Examen biologique :

- Calcémie :....      -Natrémie :...   -Chlorémie :...   -Kaliémie :...
- N.F.S: ...            -Bilirubine :...
- Autres : Ponction lombaire :...
- Examen morphologique :
- Echographie rénale :...
- Approche thérapeutique :
  - Quinine :...
  - Par voie IV :...   -Par PSE :...
  - Perfusion avec dose de charge :...
  - Perfusion sans dose de charge :...
  - Apport de solutés :
    - glucose hypertonique :...   -Ringer lactate :....   -glucose 5% :...
    - glucose 10% :...   -Sérum physiologique :....   -Macromolécules :...
    - Usage de diurétique :
      - Oui :...   si oui lequel :...   -Non :....
      - Autres thérapeutiques utilisées :
        - Diazépam :...   - Phénobarbital :...   -Transfusion :...   -Oxygène :...
- Evolution et Pronostic :
  - Durée d'hospitalisation :...
  - Complications en cours d'hospitalisation :
    - Infectieuses : .Oui :...   .Non :...
    - Hémolyse intense : .Oui :...   .Non :...
    - Autres :...
    - Reprise de la diurèse si oligoanurie :
      - Oui :.... Si oui après combien de temps :...
      - Non :...
      - Sortie : -Quand :...   - Guéri :...   -Décédé :...

## Annexe 2 : SERMENT DE GENEVE

«Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leurs sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et la tradition de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, 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 sa conception.

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

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur honneur».

## RESUME

Sur une période de 10mois, 11 cas d'IRA au cours du paludisme grave chez les enfants de 0-15ans, ont été observés dans les 4 grands hôpitaux de Bujumbura à savoir le CHUK, la CPLR, l'HMK et l'HPRC.

La prévalence de l'IRA au cours du paludisme grave chez l'enfant est de 2,2%.

L'âge moyen est de 8,27ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle de 10-14ans avec 54,54% des cas. Les garçons et les filles sont touchés presque de la même façon avec une sex-ratio de 0,83%.

La gravité du paludisme qui a abouti à l'IRA a été favorisé par un retard de consultation : 5,27jours en moyenne.

L'IRA est cliniquement associé à une fièvre (100%), à des convulsions (81,81%), à des troubles digestifs (81,81%), au coma, pâleur cutanéomuqueuse et oligo-anurie (54,54%)

La valeur moyenne de la créatininémie est de 247,87 $\mu$ mol/l et celle de l'urée est de 19,77mmol/l. L'IRA au cours du paludisme grave est associée souvent à une anémie (l'hémoglobine moyenne est de 8,42g/dl) et une thrombopénie (la valeur moyenne des plaquettes est de  $114,5 \cdot 10^9/l$ ).

La majorité des enfants ont été hospitalisée dans le service de pédiatrie 72,72% contre 27,27% en réanimation.

Tous les patients ont été traités par la quinine. Le furosémide a été utilisé chez 72,72% des patients pour forcer la diurèse.

La durée moyenne de l'hospitalisation est de 10,36jours.

Deux enfants sur les 11 sont décédés soit 18,18% des cas.

Les facteurs de mauvais pronostic sont cliniquement l'oligo-anurie, le coma et l'anémie. Les autres facteurs sont le retard de consultation et la mauvaise prise en charge précoce. Nos résultats ont été commentés à la lumière d'autres auteurs.

Afin de réduire la morbi-mortalité de l'enfant due à l'IRA compliquant un paludisme grave, nous recommandons une prise en charge précoce et adaptée de toutes les formes de paludisme et la création d'une unité d'épuration extra-rénale au Burundi.