REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

ANNEE : 2024 **N° 2786**

Agressions rénales dans le paludisme grave chez l'enfant au CHU-MEL en 2024

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

Melchisedec Affolabi Voulu OGOUNNIYI

Né le 02 Juillet 1999 à Cotonou (République du Bénin)

DIRECTEUR DE THESE

Dr Maroufou Jules ALAO, MD, MSc

PRESIDENT DU JURY

Dr Maroufou Jules ALAO, MD, MSc

MEMBRES DU JURY

Pr Jacques VIGAN

MCA Lutécia ZOHOUN GUIDIBI

MCA Georgia DAMIEN

ANNEE ACADEMIQUE : 2023-2024

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N° 2943 /2024/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2024-2025 (version novembre 2024)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Pr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Pr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Pr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Pr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
5.	Pr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
6.	Pr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
7.	Pr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
8.	Pr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
9.	Pr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
10.	Pr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
11.	Pr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
12.	Pr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
13.	Pr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
14.	Pr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
15.	Pr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
16.	Pr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
17.	Pr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
18.	Pr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
19.	Pr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
20.	Pr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
21.	Pr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
22.	Pr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
23.	Pr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
24.	Pr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
25.	Pr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
26.	Pr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
27.	Pr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
28.	Pr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
29.	Pr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
30.	Pr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
31.	Pr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
32.	Pr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
33.	Pr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

DECEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01 B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

	Pr VIGAN Jacques	Néphrologie
35.	Pr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
36.	Pr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
37.	Pr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
38.	Pr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
39.	Pr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
40.	Pr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Pr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
2.	Pr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Pr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4.	Pr ALIHONOU Thierry Claude Fernand Comlan	Neurochirurgie
5.	Pr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
6.	Pr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
7.	Pr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
8.	Pr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
9.	Pr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
10.	Pr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
11.	Pr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
12.	Pr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Pr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
14.	Pr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
15.	Pr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
16.	Pr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
17.	Pr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
18.	Pr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
19.	Pr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
20.	Pr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
21.	Pr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
22.	Pr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
23.	Pr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte
24.	Pr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
25.	Pr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
26.	Pr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail

LE DOYEN

VISA OCTOBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

	Pr VIGAN Jacques	Néphrologie
35.	Pr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
36.	Pr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
37.	Pr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
38.	Pr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
39.	Pr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
40.	Pr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Pr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Pr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Pr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4.	Pr ALIHONOU Thierry Claude Fernand Comlan	Neurochirurgie
5.	Pr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
6.	Pr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
7.	Pr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
8.	Pr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
9.	Pr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
10.	Pr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
11.	Pr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
12.	Pr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Pr ANAGONOU LARY Lucrece	Pédopsychiatrie
14.	Pr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
15.	Pr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
16.	Pr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
17.	Pr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
18.	Pr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
19.	Pr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
20.	Pr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
21.	Pr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
22.	Pr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
23.	Pr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte
24.	Pr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
25.	Pr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
26.	Pr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSEMBLEE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

27. Pr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
28. Pr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
29. Pr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Pr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
31. Pr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
32. Pr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
33. Pr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
34. Pr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
35. Pr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
36. Pr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Pr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
38. Pr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique
39. Pr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
40. Pr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
41. Pr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
42. Pr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
43. Pr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
44. Pr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
45. Pr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
46. Pr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
47. Pr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Obstétrique
48. Pr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
49. Pr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
50. Pr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
51. Pr SOSSA Jean	Urologie
52. Pr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie

MAÎTRE DE CONFERENCES

1. Pr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale

NOVEMBRE 2024

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

[5]

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4.	Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
5.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
6.	Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
7.	Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
8.	Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
9.	Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
3.	Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
4.	Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
5.	Dr OREKAN Folakèmi Jeanne	Biologie Clinique
6.	Dr TOHODJEDE YéVèdo	Pédiatrie
7.	Dr VODOUHE Tchimon yéa Sètchégnon	Gynécologie-Obstétrique

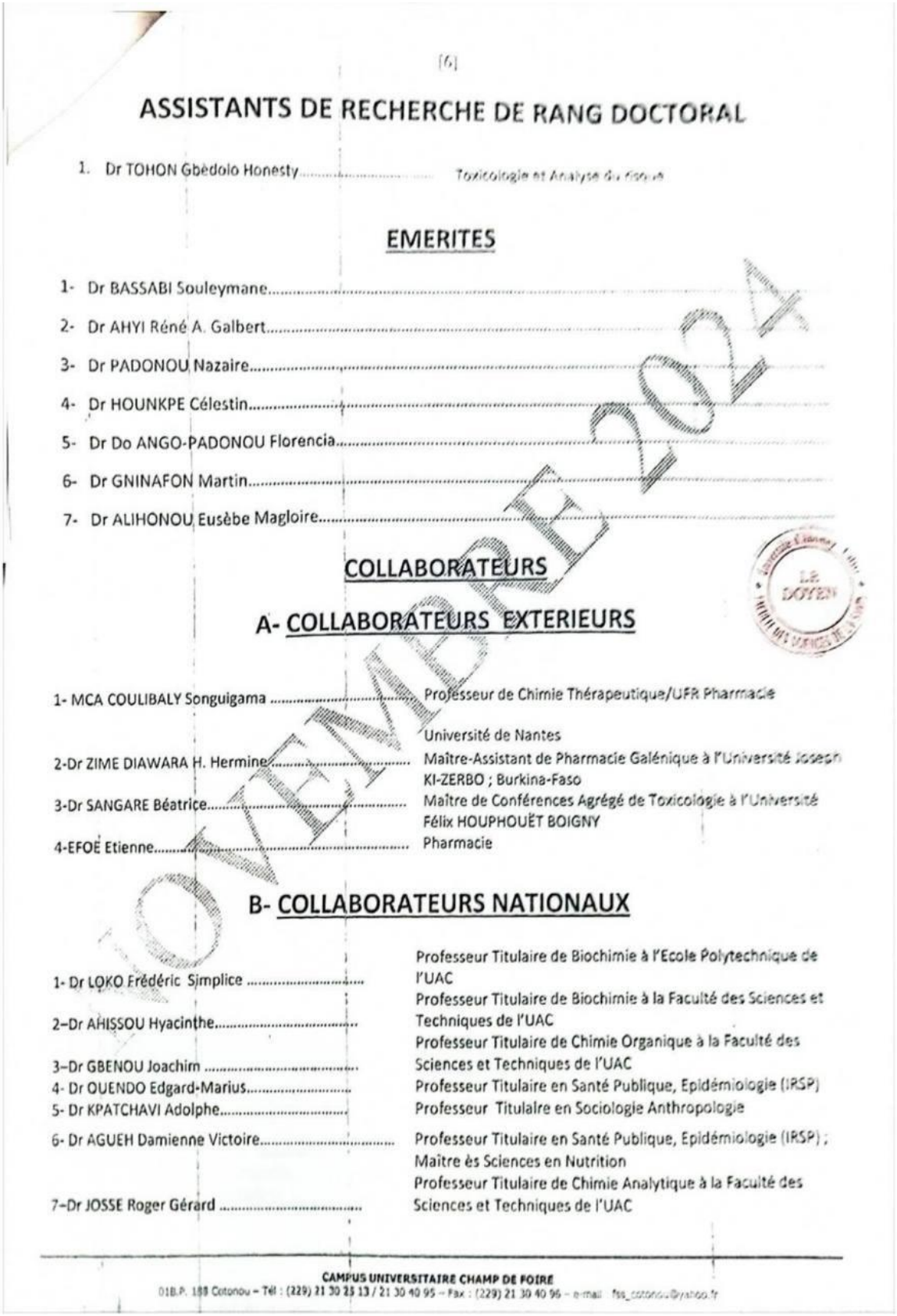
Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1.	Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2.	Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3.	Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4.	Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5.	Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6.	Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7.	Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8.	Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie
9.	Dr DOHOU Médard	Odontostomatologie
10.	Dr FATON Alexandre Dossou	Médecine Physique et Réadaptation
11.	Dr OLOWO Bénédicte Ingrid	Gynécologie-Obstétrique

NEWBIE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr



[6]

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty ..... Toxicologie et Analyse du risque

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- MCA COULIBALY Songuigama ..... Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes

2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine..... Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso

3-Dr SANGARE Béatrice..... Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

4-EFOE Etienne..... Pharmacie

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice ..... Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC

2-Dr AHISSOU Hyacinthe..... Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

3-Dr GBENOU Joachim ..... Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

4- Dr OUENDO Edgard-Marius..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)

5- Dr KPATCHAVI Adolphe..... Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie

6- Dr AGUEH Damienne Victoire..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition

7-Dr JOSSE Roger Gérard ..... Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

OCTOBRE 2024

LE DOYEN

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12- Dr OGOUYANDJOU Simplice	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14-Dr DJOSSOU A. K. Alfred	Assistant en Anglais
15- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
16- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
17-Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - M AHOGA Sourou	Soins infirmiers
2 -M AHOUANSOU Frédéric	Secourisme
3- Dr AKOGBETO Paule Judith	Anglais
4-AMOUSSOU N. Gisèle	Initiation à la connaissance du médicament (ICM)
5-M GANDONOU D. Clément	Biochimie Générale
6-M TOSSOU Emmanuel Yaovi	Gestion des stocks et approvisionnements en produits de santé
7-M KOUKPEMEDJI D. Louis	Législation et règlementation Pharmaceutique
8- Dr DOYOU YEMOA Angèle Modukpè	Conseil à l'officine , Pharmacie Clinique
9-M OSSENI Razack	Pharmacie vétérinaire
10-M SONDJO Rodrigue	Essai clinique
11-M TCHAMMOU Euloge	Mathématique
12-M AGBOGBÉ Nestor	Réadaptation à base communautaire
13-Dr AMANZONWE Renaud	Goniométrie et tesring musculaire
14-M ANANI Yves	Techniques de kinésithérapie passive
15-Dr ASSOGBA Franck	Techniques de kinésithérapie active
16-M ASSOGBA Elwis Roland	Psychologie Psychopathologie Grands brûlés
17-Dr DAHOUETO Wilfried	Physique Mécanique
18-M GANHOUN Gaston	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle
19-Dr HOUNGBEDJI Germain	Orthopédique
19- Dr NIAMA-NATTA Didier	Appareillage orthopédique
20- Dr OLOUKA Jean	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
21- Dr RAIMI Akambi Fatiou	Anglais
22- Dr SOGBOSSI Emmanuel	Anatomie palpatoire
23-ABILOGOUN-CHOKKI Oladokoun Olakemi	Psychologie
24- M ABOUDOU Kowiou	Technique de transformation alimentaire
25- M AFOUDA O. Acardius	Anglais
26-Mme AGUEH Victoire Damienne	Surveillance nutritionnelle
27- M ATCHADE Bardieu	Chimie organique
28- M BANON Sèmèvo Bleck Jultesse	Technique de transformation alimentaire
29- Mme D'ALMEIDA Marie Constance	Communication orale et recherche documentaire
30- M GANDEHO Gamèli Justin	Technique de transformation alimentaire
31- Mme GUEDENON Carine	Surveillance alimentaire et nutritionnelle

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

SOUTENUE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

32- M GODE MERE Constant	Communication orale et recherche documentaire
33-Dr HOUNGBO Y. Hermance	Alimentation des collectivités
34- M KPODJI Paulin	Immunologie
35- Mme MAHAMADOU DANDA Amina	Hygiène et salubrité des aliments
36- M MOROU Karimou	Notion de base en alimentation et nutrition
37- Mme SACCA Carole Edna Murielle	Technique de transformation alimentaire
38- M SANTOS Reynald Y.S.	Evaluation de l'alimentation des individus
39- Mme WAKPO Sèna Ariane	Notion de base en cuisine diététique
40- M ADEN Hugues	Alphabétisation
41- M AGBOGBE Nestor	Réadaptation à base communautaire
42- Mme AHOGA CODO Nadège	Accompagnement social personnalisé de l'enfant
43- M AINA Mensah Coffi André	Méthodologie de recherche qualitative
44- Mme ANANI Isabelle	Justice juvénile et réparatrice
45- M ATAKLA Emile Zinsou	Elaboration de projet
46-M ATCHOUTA Ayélodjou Roger	Recherche quantitative
47- M ATODJINOU M. Candide	Statistique et Démographie
48- M COMAHOUE Franck	Devoir médico-social
49- M DADEGNON K. Aimé	Statistique sociale
50- Mme De SOUZA pélagie	Sociologie et anthropologie générale
51- M DJEIGO Michel	Méthodologie d'intervention
52- Mme DJIMA Fatahou	Psychopédagogie
53- M DJOGBEDE Léopold	Histoire et organisation du service social
54-M DOSSA Urbain	Gestion axée sur les résultats
55- Mme DOSSOU ADELOUI	Droit des personnes et de la famille
56- M EKPINSE Emile	Technique de rédaction administrative
57- Mme FATOMBI Joséphine	Autres politiques
58- M GNINGLA Daniel Prudencio	Utilisation de support comptable
59- M HOUANGNI Corneille	Gestion axée sur les résultats
60- M HOUESSOU Mahounan Modeste	Psychologie du développement humain
61- M HOUNGBEME Jean Luc	Economie du développement
62- M HOUNGBO Christian	Economie sociale et solidaire
63- Mme HOUNKPATIN Ella Ayaba	Introduction au droit
64- M IDRISSOU Soulé	Etude du milieu
65- M IKO AFE Fidèle	Justice juvénile
66- Mme KINSOU Lysette Carine	Santé familiale et DSSR
67- Dr KPENONHOUN Joel	Psychologie sociale
68- Mme LAOUROU Christelle	Economie familiale et sociale
69- Mme MARCOS Awa Simone	Droit du travail
70- Mme MIDRJESSO Roméo	Etude du code de l'Enfant
71- Mme NAHUM T. Lucrèce	Management des services sociaux
72- M ODODE Adélanan Akanni	Comptabilité générale
73- Mme OGA Armelle	Sociologie de la famille
74- Mme SESSOU HINSON Fidélia	Devoir social
75- M SOSSOU Janvier	Technique d'animation de groupe restreints
76- Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
77- M TONI Ezin Mathias	Politique en faveur du jeune
78- Mme VOGLOZIN HINSON A. A.	Gestion des Ressources Humaines
79- M YELOME Mardochée	Psychologie du couple

Le Doyen

LE DOYEN

Professeur Josué Delinnin Georges AVAKOUDJO

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou - Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

DEDICACES

À mon père, Gabriel OGOUNNIYI

Pour ton amour inconditionnel, tes sacrifices et ta sagesse, je te dédie cette thèse. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Merci de m'avoir appris la valeur du travail acharné et de la persévérance. Grâce à toi, j'ai pu surmonter les obstacles et atteindre cet objectif. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi. Que cette réussite soit aussi la tienne. Que Dieu te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

À ma chère mère, Diane LAWALE

Celle qui a toujours été mon phare dans les moments d'incertitude. Ta force et ta résilience m'ont appris à surmonter les obstacles avec courage. Aussi loin que je me souvienne tu as toujours cru en moi et tu n'as jamais douté de moi. Dans les moments de doute épuisé par le travail, je pouvais toujours trouver réconfort à tes cotés. Ton sourire et tes mots réconfortants m'ont toujours redonné de l'énergie et de la motivation. Merci pour chaque sacrifice que tu as fait pour moi. Tu as été mon soutien inébranlable, ma première enseignante, et la personne qui m'a appris la valeur du travail acharné et de la détermination. Les valeurs que tu m'as inculquées m'accompagnent chaque jour, et je suis fier de porter en moi une part de toi dans tout ce que j'entreprends. Cette réussite n'est pas seulement la mienne, mais aussi la tienne, car sans ton amour et ton soutien, je ne serais pas là aujourd'hui. Je t'aime tant et je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu es et tout ce que tu fais. Avec tout mon amour.

Puisse Dieu te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

À mon frère Martinez et ma sœur Sarah,

Vous êtes bien plus que ma famille, vous êtes mes amis, mes confidents et mes plus grands soutiens. Votre amour et votre encouragement m'ont permis de surmonter les défis de ce parcours. Chaque souvenir partagé avec vous est gravé dans mon cœur. Je vous dédie ce travail en hommage à notre complicité unique et à l'amour inconditionnel qui nous unit.

À mes oncles bien-aimés Jérémie et Elie OGOUNNIYI,

Votre soutien inconditionnel et vos encouragements m'ont porté tout au long de ce parcours. Chaque conversation, chaque conseil a été une source de motivation. Cette thèse est dédiée à vous, en hommage à l'amour et à la force que vous m'avez transmis. Merci d'être des modèles si inspirants.

A ma tante Esther OGOUNNIYI et son mari ADIMI Charles

Vous m'avez accueilli avec tant de chaleur et de générosité durant mes études. Tonton Charles m'appelait docteur depuis ma plus tendre enfance. Votre soutien inconditionnel et votre encouragement ont été des piliers essentiels dans mon parcours académique. Je vous suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes tantes et oncles Thierry, Marius, Bertille et Judith LAWALE

Je vous dédie ce travail, votre amour et votre soutien indéfectibles ont été des fondations essentielles tout au long de mon parcours académique. Votre présence chaleureuse et vos encouragements m'ont permis de surmonter les défis et d'atteindre mes objectifs.

REMERCIEMENTS

A mes cousins Ola, Femi, Bayo, Titilayo, Ruben, Toyin, Abed

Je dédie ce travail à mes cousins, votre soutien, vos rires et nos moments partagés ont rendu mon parcours académique non seulement plus agréable, mais aussi plus enrichissant. Merci pour votre amitié sincère et votre encouragement constant. Vous avez toujours cru en moi, et cela a fait toute la différence. Cette dédicace est un hommage à notre lien familial unique et à l'amour que nous partageons. Je suis reconnaissant d'avoir des cousins aussi formidables à mes côtés.

A mes camarades devenus maintenant des frères, Jean George, Alexandre, Odilon, Ruth, Sarah, Esmeralda, Janice, Nelly, Roméo, Karelle

Je souhaite vous adresser mes plus sincères remerciements à vous qui êtes devenus au fil du temps de véritables frères. Votre amitié et votre soutien ont été des éléments essentiels tout au long de notre parcours académique. Merci pour les moments partagés, les heures d'étude ensemble, et les rires échangés dans les couloirs. Chacun d'entre vous a contribué à rendre cette expérience inoubliable. Vous avez été là pour m'encourager dans les moments difficiles et pour célébrer nos réussites ensemble. Votre solidarité et votre esprit d'équipe ont créé un environnement où nous avons pu grandir et apprendre les uns des autres. Je suis honoré de vous avoir à mes côtés et reconnaissant d'avoir des camarades aussi formidables qui sont devenus comme une seconde famille. Mention spéciale à mes frères d'armes Jean Georges, Odilon, Alexandre et à Ruth avec qui j'ai travaillé toute cette année de préparation de thèse. Je nous souhaite une brillante carrière.

A mes amis Salim, Audace, Percy, Aurel, Jupiter, Jean-Yves, Kevin, Rochas, Valdez, Charbel

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude à mes amis d'enfance, qui ont été des compagnons précieux tout au long de ma vie. Votre amitié sincère et votre soutien ont été des sources de force et d'inspiration dans mon parcours. Cette reconnaissance est un hommage à notre lien unique, forgé au fil des années. Je suis profondément reconnaissant d'avoir un groupe d'amis aussi formidable, qui sont devenus comme des frères pour moi

À GLIKOU Laureen

Je tiens à te dédier cette thèse en reconnaissance de ton soutien tout au long de ces dernières années. Ta présence, tes encouragements et ta bienveillance ont été des sources de force et de motivation. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir accompagné, même à travers les moments les plus difficiles.

À tout le personnel du service de pédiatrie du CHU-MEL

Merci d'avoir participé à ce travail.

A la 46è promotion de médecins formés à la FSS de Cotonou,

Je suis reconnaissant de vous avoir comme collègues, je suis content de la famille que nous sommes devenus. Merci pour les bons moments passés ensemble. Brillante carrière !

A vous qui avez contribué d'une quelconque manière à l'aboutissement de ce travail, Merci.

HOMMAGES

A tous les enseignants de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Chers Maîtres, tout au long de notre parcours académique, vous avez consacré beaucoup d'efforts à nous offrir une formation de qualité, nous vous en sommes profondément reconnaissants. Nous vous prions d'accepter l'expression de notre gratitude pour votre disponibilité et les sacrifices que vous avez consentis.

Hommage respectueux !

Aux membres du jury,

Vous nous faites l'honneur de siéger au sein de ce jury pour évaluer notre modeste travail. Nous sommes convaincus que vos critiques constructives ne pourront qu'en rehausser la qualité. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommage respectueux !

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AR **:** Agressions Rénales

BU **:** Bandelette Urinaire

CHU-MEL **:** Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune

CNHU-HKM **:** Centre National Hospitalo-Universitaire Hubert Koutoukou Maga

CTA **:** Combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine

DAMP ***:*** ***Danger Associated Molecular Pattern***

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

IL **:** Interleukine

IRA **:** Insuffisance rénale aiguë

IRA-P **:** Insuffisance rénale aiguë associée au paludisme grave

KDIGO ***:*** ***Kidney Disease Improving Global Outcomes***

LCS **:** Liquide cérébrospinal

NTA **:** Nécrose tubulaire aiguë

NIA **:** Néphrite interstitielle aiguë

OMS **:** Organisation Mondiale de la Santé

PfEMP1 **:** *Plasmodium falciparum erythrocyte membran protein 1*

PG **:** Paludisme grave

SCAM **:** Sortie contre avis médical

SHU **:** Syndrome hémolytique et urémique

TNF **:** *Tumor Necrosis Factor*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Agressions rénales aiguës liées à l'infection à *Plasmodium falciparum*.....26

Tableau II : Conduite de l'hydratation selon la présence ou pas d'hémolyse (Protocole du service).....35

Tableau III : Créatininémie en fonction de l'âge chez l'enfant [55] 45

Tableau IV: Valeurs normales du débit de filtration glomérulaire à différents âges.....46

Tableau V: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une IRA selon KDIGO au CHU MEL en 2024 53

Tableau VI: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les tranches d'âge au CHU MEL en 2024 53

Tableau VII : Provenance des enfants suivis pour PG et agression rénale au CHU MEL en 2024 55

Tableau VIII : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon le motif de consultation au CHU MEL en 2024 55

Tableau IX : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agressions rénale selon les signes fonctionnels au CHU MEL en 2024 56

Tableau X : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les signes de gravité de l'OMS au CHU MEL en 2024 57

Tableau XI : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon le nombre de plaquettes au CHU MEL en 2024.....58

Tableau XII : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon la durée du séjour hospitalier 59

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle évolutif des plasmodies [18] 12
Figure 2 : Répartition géographique du paludisme dans le monde [19]..... 14
Figure 3 : Mécanisme des agressions rénales au cours du paludisme grave 30
Figure 4 : Répartition des agressions rénales chez les enfants présentant un paludisme grave au CHU MEL en 2024 51
Figure 5 : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les anomalies retrouvées à la bandelette urinaire au CHU MEL en 2024 52
Figure 6: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénales selon les tranches d'âge au CHU MEL en 2024 54

PAR DELIBERATION,

LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR.

SOMMAIRE

DEDICACES ..... **X**

REMERCIEMENTS ..... **XIII**

HOMMAGES ..... **XVI**

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS ..... **XVIII**

LISTE DES TABLEAUX ..... **XXI**

LISTE DES FIGURES ..... **XXIII**

SOMMAIRE ..... **XXVI**

INTRODUCTION **1**

1. GENERALITES **6**

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE **38**

3. RESULTATS **49**

4. DISCUSSION **61**

CONCLUSION ET SUGGESTIONS **68**

REFERENCES **71**

ANNEXES ..... **A**

TABLE DES MATIERES ..... **D**

INTRODUCTION

Le paludisme est une maladie parasitaire, due à un protozoaire du genre *Plasmodium*, qui se transmet à l'homme par la piqûre d'un moustique du genre Anophèle. Cette infection sévit de façon endémique dans de nombreuses régions tropicales et subtropicales du globe, touchant des millions de personnes et représentant un enjeu majeur de santé publique mondiale [1]. En Afrique subsaharienne, le paludisme constitue l'une des principales causes de mortalité chez les enfants de moins de cinq ans.

Selon le rapport mondial de l'OMS 2024 sur le paludisme, sur l'année 2023, on estime qu'il y a eu 263 millions de cas de paludisme dans 85 pays et zones d'endémie palustre. La Région africaine de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), avec environ 247 millions de cas, a représenté près de 94 % des cas mondiaux et 95 % des décès (environ 569 000). En 2023, environ 76 % de tous les décès dus au paludisme dans cette région concernaient des enfants âgés de moins de cinq ans [1].

Plasmodium falciparum, l'espèce de parasite plasmodial la plus répandue et la plus virulente en Afrique subsaharienne, est responsable de la forme grave de paludisme [2]. Les critères de gravite du paludisme comprennent entre autre une atteinte cérébrale, l'œdème pulmonaire, l'insuffisance rénale aiguë, l'anémie sévère et/ou les saignements [3]. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) apparaît comme un critère de gravité de plus en plus important sur le plan clinique, associée à une morbidité et une mortalité importante chez les enfants africains

atteints de paludisme grave [4]. Chez l'adulte, ainsi que certaines études pédiatriques, les agressions rénales dont l'IRA et les atteintes glomérulaires dans le paludisme grave sont associées à une mortalité accrue [5–7]. Les agressions rénales dans le paludisme sont un ensemble de troubles hydriques et électrolytiques, d'atteintes glomérulaires à type de glomérulonéphrite, et d'anomalie de la fonction rénale allant jusqu'à une insuffisance rénale aiguë. L'insuffisance rénale aigue (IRA) dans le paludisme (IRA-P) est la manifestation la plus fréquemment décrite **[**2]. Les études récentes utilisant des définitions plus sensibles de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) ont permis de mieux documenter la fréquence élevée de cette complication chez les patients atteints de paludisme grave. En effet, ces nouvelles études rapportent que les agressions rénales surviennent chez 19 à 59% des personnes présentant des formes sévères de paludisme [7–9].

Au Bénin l'étude la plus récente réalisée au nord Benin en 2021 a retrouvé 72 enfants atteints de lésions rénales dans le paludisme grave sur un nombre total de 164 patients hospitalisés pour paludisme grave, ce qui correspond à une fréquence globale de 43, 90 % [10]. Cette fréquence globale est similaire à celle de 41,80 % au Sénégal [11]. Au sud Bénin la seule étude réalisée sur l'IRA associée au paludisme sévère (IRA-P) a été réalisée à Cotonou, avec une prévalence de 0, 56 % [12]. Ainsi, le véritable fardeau de l'IRA chez les enfants atteints de paludisme grave en Afrique subsaharienne, où se concentre la

majorité des décès liés au paludisme, reste encore largement méconnu. Sans données épidémiologiques précises sur la prévalence de l'IRA en particulier et des agressions rénales en générale chez les enfants atteints de paludisme grave, il est difficile d'en évaluer l'impact réel et d'optimiser sa prise en charge dans ces contextes. De plus, l'influence des agressions rénales sur des paramètres cliniques essentiels comme la mortalité et la durée d'hospitalisation reste encore largement méconnue chez cette population pédiatrique au Benin. C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente étude, qui vise à documenter les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des agressions rénales dans le paludisme grave au CHU-MEL.

Objectif général

Etudier les agressions rénales dans le paludisme grave de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-MEL.

Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques des enfants atteints d'agressions rénales dans le paludisme grave de l'enfant au CHU-MEL en 2024 ;
- Répertorier les aspects cliniques et paracliniques des agressions rénales dans le paludisme grave chez l'enfant au CHU-MEL en 2024 ;
- Déterminer le profil évolutif des enfants présentant des agressions rénales dans le paludisme grave chez l'enfant au CHU-MEL en 2024.

1. GENERALITES

I. GÉNÉRALITÉS

1.1. Paludisme

1.1.1. Définition

Le paludisme est une maladie fébrile causée par un parasite sanguicole du genre *Plasmodium* transmis à l'homme par l'anophèle femelle [13].

1.1.2. Epidémiologie

1.1.2.1. Agent pathogène du paludisme

L'agent pathogène du paludisme est un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium* qui parasite les érythrocytes. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), touchant diverses espèces animales, dont cinq espèces sont habituellement retrouvées en pathologie humaine : *P. falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae, P. knowlesi* parasites habituels des singes d'Asie qui s'est avéré être responsable d'une zoonose. Ces cinq espèces diffèrent par des critères biologiques et cliniques, par leurs répartitions géographiques liées aux exigences des anophèles vecteurs et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques. D'emblée le *P. falciparum* est à différencier des 4 autres espèces. En effet, *P. falciparum* est l'espèce la plus largement répandue à travers le monde, développant des résistances aux antipaludiques et responsable de la majorité des cas cliniques graves, potentiellement mortels [14].

1.1.2.2. Vecteur du paludisme

Les moustiques, appartenant à la famille des *Culicidae* et au sous-ordre des *Diptera*, sont les vecteurs les plus significatifs d'agents pathogènes. Ils ne se contentent pas de transmettre des agents pathogènes d'un hôte à un autre, mais jouent un rôle essentiel dans le cycle de vie des parasites qu'ils véhiculent. Les moustiques passent par un stade larvaire aquatique avant de devenir adultes et aériens. Parmi eux, les espèces du genre *Anopheles* sont reconnues comme vecteurs des parasites *Plasmodium*, responsables du paludisme [15].

1.1.2.3. Réservoir du parasite

Le réservoir du parasite comprend tout individu ou animal dans lequel les parasites *Plasmodium* se développent et se multiplient, permettant ainsi leur transmission à un hôte sensible [16]. L'homme infesté et l'anophèle femelle constituent le réservoir des parasites pour les principales espèces de *Plasmodium* [17].

1.1.2.4. Mode de transmission du paludisme

Le mode de transmission le plus fréquent est vectoriel par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle infecté. La phase sanguine du cycle rend possible d'autres modes de transmission plus exceptionnels : congénital, transfusionnel, par greffe d'organe ou accidentel chez des personnels de santé manipulant du sang contaminé [14].

1.1.2.5. Cycle biologique du paludisme [14].

Le cycle se déroule successivement chez l'homme (phase asexuée chez l'hôte) et chez l'anophèle (phase sexuée chez l'hôte définitif).

Chez l'homme le cycle est lui-même divisé en 2 phases :

- la phase hépatique ou pré-érythrocytaire (= exo-érythrocytaire) : elle correspond à la phase d'incubation, cliniquement asymptomatique.

- la phase sanguine ou érythrocytaire : elle correspond à la phase clinique de la maladie)

a) Cycle chez l'homme

La phase hépatique ou pré-érythrocytaire

Les sporozoïtes inoculés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin restent pendant une trentaine de minutes maximum dans la peau, la lymphe et le sang. Beaucoup sont détruits par les macrophages mais certains parviennent à gagner les hépatocytes. Ils se transforment en schizontes pré-érythrocytaires ou « corps bleus » (formes multinucléées) qui, après 7 à 15 jours de maturation, éclatent et libèrent des milliers de mérozoïtes dans le sang (10 000 à 30 000 mérozoïtes en fonction des espèces). Pour *P. vivax* et *P. ovale*, des formes dormantes appelées hypnozoïtes restent généralement quiescentes dans le foie jusqu'à une date ultérieure ; *P. falciparum* ne produit pas d'hypnozoïtes. La schizogonie hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par des sporozoïtes.

La phase sanguine ou érythrocytaire

Très rapidement les mérozoïtes pénètrent dans les globules rouges. La pénétration du mérozoïte dans l'érythrocyte et sa maturation en trophozoïte puis en schizonte prend 48 ou 72 heures (en fonction de l'espèce) et conduit à la destruction du globule rouge hôte et à la libération de 8 à 32 nouveaux mérozoïtes. Ces mérozoïtes pénètrent dans de nouveaux globules rouges et débutent un nouveau cycle de réplication. Cette partie du cycle correspond à la phase clinique : la parasitémie s'élève, le sujet devient fébrile, c'est l'accès palustre. En l'absence de traitement, tous les parasites évoluent progressivement au même rythme (on dit qu'ils deviennent synchrones), tous les schizontes érythrocytaires arrivent à maturation au même moment, entraînant la destruction d'un grand nombre de globules rouges de manière périodique, toutes les 24 heures (pour *P. knowlesi*), 48 heures (fièvre tierce de *P. falciparum, P. vivax ou P. ovale*) ou toutes les 72 heures (fièvre quarte de *P. malariae*). Après un certain nombre de cycles érythrocytaires, certains mérozoïtes subissent une maturation d'une dizaine de jours, accompagnée d'une différenciation sexuée : ils se transforment en gamétocytes mâles et femelles.

b) Le cycle chez l'anophèle femelle

Lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, le moustique ingère des parasites et seuls les gamétocytes, survivent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes mâles et femelles qui fusionnent en un œuf libre, mobile, dénommé ookinète. Cet ookinète quitte la lumière du tube digestif, se fixe ensuite à la paroi externe de l'estomac et se transforme en oocyste. Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des centaines de sporozoïtes qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Ces sporozoïtes sont les formes infectantes, prêtes à être inoculées avec la salive du moustique lors d'un repas sanguin sur un hôte vertébré.

La figure ci-dessous résume le cycle des plasmodies [18].

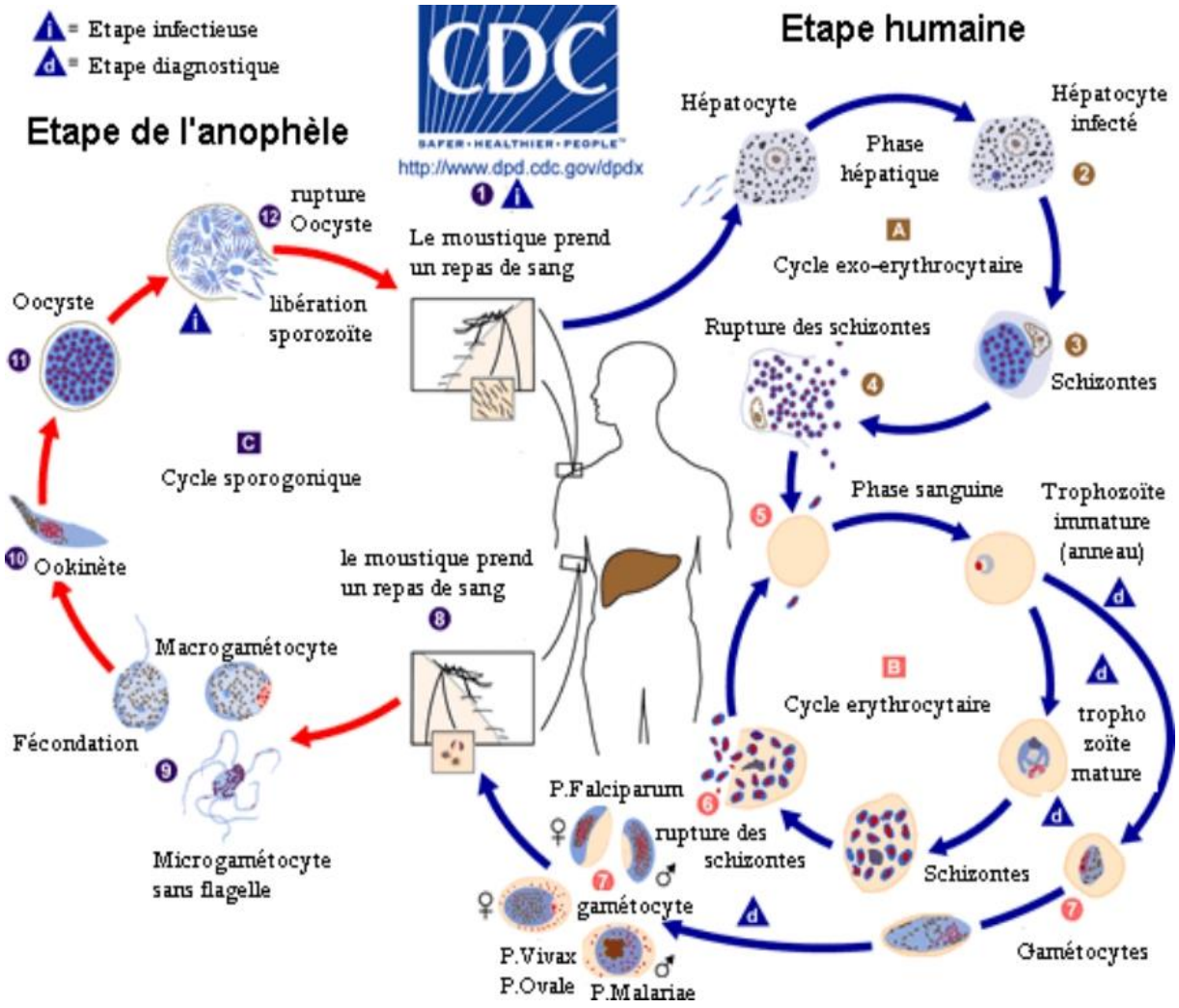


Figure 1 : Cycle évolutif des plasmodies [18]

1.1.2.6. Facteurs favorisant le paludisme

Divers facteurs peuvent favoriser la survenue et/ou la persistance du paludisme dans une zone donnée. Il s'agit de :

- **Facteurs généraux** :

  - température, climat tropical et subtropical surtout ;

  - environnement : présence de gîtes larvaires d'anophèles.

- **Facteurs liés au vecteur** :

- densité anophélienne ;

- comportement trophique : l'anthrophilie, l'endophilie et l'endophagie déterminent une bonne capacité vectorielle ;

- résistance aux insecticides ;

- adaptation au milieu : changement de comportement, endophilie et/ou exophilie.

- **Facteurs liés aux parasites**

- mécanismes d'échappement immunitaire par variation antigénique ;

- présence d'hypnozoïtes ;

- résistance aux antipaludiques.

- **Facteurs liés à l'homme** :

- état de prémunition, âge (jeunes enfants), grossesse ;

- activités humaines : crevasses près des carrières ou après passage de gros engins, voyages ;

- présence de porteurs asymptomatiques [7].

1.1.2.7. Répartitions géographiques [8]

La répartition géographique du paludisme varie d'un continent à un autre. Le paludisme est très largement répandu en Afrique subsaharienne où prédomine l'espèce P. falciparum mais aussi toute l'Asie du Sud-Est comme le montre la figure ci-après [19].

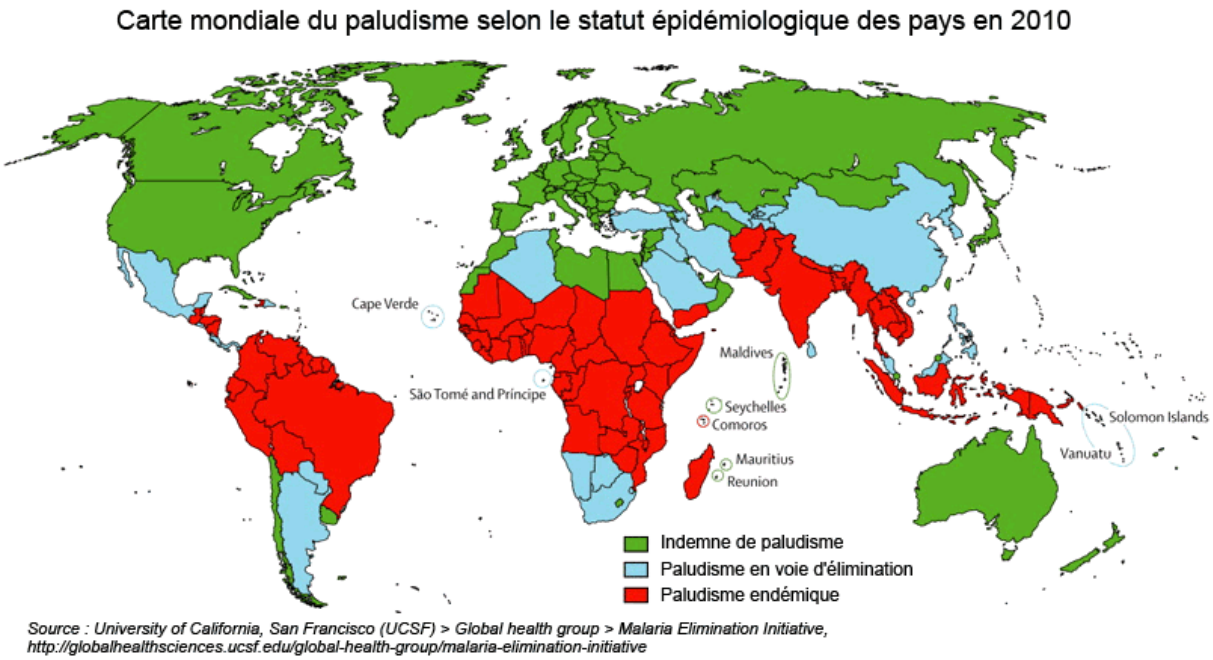


Figure 2 : Répartition géographique du paludisme dans le monde en 2010 [19].

1.1.3. Différentes formes de paludisme

1.1.3.1. Paludisme simple

Incubation : correspond à la durée de la phase hépatocytaire (7 jours minimum pour toutes les espèces, à 12 jours pour *P. falciparum*, voire plus pour les autres espèces). Elle est totalement asymptomatique [20].

Invasion : correspond au début de la phase érythrocytaire. Elle est marquée par un syndrome pseudo-grippal avec l'apparition d'une fièvre brutale, continue ou irrégulière, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées et troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et, parfois, diarrhée). On parle d' « embarras gastrique fébrile. » L'examen clinique est, à ce stade, souvent normal ; le foie et la rate ne sont pas palpables. Ultérieurement, le foie peut augmenter de volume et devenir un peu douloureux, en particulier chez l'enfant ; la rate devient palpable au bout de quelques jours ; les urines sont rares et foncées [20].

1.1.3.2. Paludisme grave

Le paludisme grave est essentiellement dû à *P. falciparum*. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a proposé un certain nombre de critères qui permettent de qualifier un paludisme de grave [21]. Cette forme fera l'objet d'un approfondissement dans la prochaine rubrique.

1.1.4. Paludisme grave chez l'enfant

1.1.4.1. Définition du paludisme grave

Le paludisme grave est ainsi défini par un frottis et/ou une goutte épaisse positif à des formes asexuées de *P. falciparum*, associée à au moins un critère de gravité [21].

Ces critères de gravité chez l'enfant sont:

- **Troubles de la conscience** : Un score de coma de Blantyre < 3 chez l'enfant
- **Prostration** : faiblesse généralisée qui empêche la personne de s'asseoir, de se tenir debout ou de marcher sans aide.
- **Convulsions multiples** : plus de deux épisodes en 24 heures
- **Acidose** : un déficit basique > 8 mEq/L ou, à défaut, un taux plasmatique de bicarbonate ‹ 15 mmol/L ou de lactate plasmatique veineux ≥ 5 mmol/L ; une acidose sévère se manifeste cliniquement par une détresse respiratoire
- **Hypoglycémie** : Glycémie < 0,4 g/L
- **Anémie palustre** : taux d'hémoglobine ≤ 5 g/dL chez les enfants de <12 ans et ≤ 7 g/dL chez les enfants de 12 ans et plus ;
- **Insuffisance rénale** : créatinine plasmatique ou sérique > 30 mg/L ;
- **Ictères** avec bilirubine >3 mg/dl et DP> à 100 000 p/µl ;

- **Œdème pulmonaire** : confirmé radiologiquement ou saturation en oxygène < 92 % à l'air ambiant avec une fréquence respiratoire > 30/min, souvent avec tirage sous-costal et crépitations à l'auscultation ;
- **Saignement** important : y compris les saignements récurrents ou prolongés du nez, des gencives ou des sites de ponction veineuse ; hématémèse ou méléna ;
- **Choc** : le choc compensé est défini comme un remplissage capillaire ≥ 3 s ; le choc décompensé est défini comme une pression artérielle systolique < 70 mm Hg chez l'enfant ;
- **Hyperparasitémie** : parasitémie à P. falciparum > 250 000 p/µl

1.1.4.2. Épidémiologie

Le paludisme grave représente un défi majeur pour la santé publique mondiale, touchant principalement de manière disproportionnée certaines populations, en particulier les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes. En 2023, environ 263 millions de cas de paludisme ont été estimés, marquant une augmentation significative de 11 millions par rapport à l'année précédente. Le nombre de décès dus à cette maladie a été estimé à 597 000, un chiffre similaire à celui de 2022, ce qui souligne la persistance du fardeau du paludisme malgré les efforts déployés. La majorité étant imputable aux signes de gravité parmi lesquels figure les atteintes de la fonction rénale [22]. Le Bénin fait partie des quinze pays où le nombre de cas de paludisme et de décès est le plus élevé :

2,1% des cas de paludisme dans le monde et 1,8% des décès dus au paludisme dans le monde en 2022. Il représente 4% des cas de paludisme en Afrique de l'Ouest [23]. Au Bénin le paludisme est la deuxième pathologie la plus rencontrée en consultation avec une prévalence de 32,8 % sur un total de 2 647 945 consultations selon l'annuaire statistique du Bénin en 2023[24].

1.1.4.3. Traitement du paludisme grave chez l'enfant

Objectifs thérapeutiques

L'objectif principal du traitement du paludisme grave est de prévenir le décès du patient. Les objectifs secondaires sont la prévention des incapacités et la prévention des infections récidivantes. La prise en charge du paludisme grave comprend principalement la prise en charge des critères de gravité, le traitement spécifique et le traitement de soutien (antipyrétique, hydratation et apport nutritionnel) [25].

a) Prise en charge des signes de gravité [21]

- **Coma**
  - Évaluer l'état de conscience (échelle pédiatrique des états comateux.)
  - Libérer les voies respiratoires, poser une canule de Guedel
  - Poser une sonde nasogastrique et, après l'aspiration, maintenir un drainage pour éviter au maximum le risque de pneumopathie par aspiration.
  - Exclure une hypoglycémie et un déséquilibre électrolytique,

- Maintenir une hydratation suffisante
- Mettre en place une surveillance régulière des signes vitaux et neurologiques.

➢ **Convulsions**

- Vérifier que les voies aériennes sont libres ; si nécessaire poser une canule de Guedel
- Oxygénothérapie en état d'hypoxie avérée ou présumée (saturation en oxygène < 94 %).
- Exclure une hyperthermie ou une hypoglycémie.
- Administrer du diazépam 0,5 mg/kg par voie intra rectale. Une seconde dose de diazépam peut être administrée si les convulsions n'ont pas cessé au bout de 10 minutes.
- En cas de persistance des convulsions, on considèrera que ces patients sont dans un état de mal épileptique : donner du clonazépam à 1 goutte/kg
- Si ce médicament n'est pas disponible ou s'il n'enraye pas les convulsions, administrer du phénobarbital, 15 mg/kg cher le NRS et 10mg/kg chez le grand enfant.

➢ **Hypoglycémie**

- A rechercher systématiquement dans tout cas de paludisme grave

- Administrer immédiatement 5 ml/kg de dextrose à 10 % par une voie périphérique.
- Si glycémie **< 0,20 g/l**, donner du 1 ml/kg de SG 30% en IVL ou du glucagon 1 ampoule en IM
- Mettre en place un SG10%
- Contrôle glycémie capillaire toutes les heures.

➢ **Anémie**

- Oxygénothérapie à 1 à 2L/ min
- Prendre un bon abord veineux
- Pratiquer une transfusion sanguine à raison de 10cc/kg de culot globulaire ou 20cc/kg de sang total à passer sur 2 heures

➢ **Acidose métabolique**

- Oxygénothérapie
- Mesurer les gaz sanguins et le pH artériel et continuer de surveiller l'oxygénation par oxymétrie.
- Corriger toute cause réversible d'acidose, en particulier la déshydratation et l'anémie sévère.
- Veiller à ne pas administrer trop de liquide, ce qui risquerait de hâter la survenue d'un œdème pulmonaire.
- Si l'hématocrite est < 18 % ou le taux d'hémoglobine < 6 g/dl chez un enfant présentant des signes d'acidose métabolique, administrer du sang

total préalablement testé (10 ml/kg) en 30 minutes, puis de nouveau 10 ml/kg en 1-2 heures, sans diurétique.

- Contrôler la fréquence respiratoire et le pouls toutes les 15 minutes

➢ **État de choc**

- Oxygénothérapie
- Administrer SS 0,9% 20cc/kg en 20min
- Répéter 2 à 3 fois si pas d'amélioration et réévaluer.
- Faire un prélèvement d'hémoculture en cas de persistance

➢ **Œdème pulmonaire**

- Arrêter toute perfusion
- Oxygénothérapie à forte dose
- Position demi- assise
- Administrer du furosémide à 2 mg/kg en IV à renouveler une fois

b) Traitement spécifique du paludisme grave

Il est essentiel d'administrer sans délai les doses complètes d'un traitement antipaludique efficace par voie parentérale (ou rectale) pour le traitement initial du paludisme grave. Cela doit être poursuivi par un traitement complet au moyen d'une CTA efficace par voie orale. L'artésunate par voie parentérale représente le traitement de choix pour toutes les formes de paludisme grave. Les enfants pesant moins de 20 kg doivent recevoir une dose de 3 mg/kg par prise

d'artésunate à H0, H12, H24 et toutes les 24h jusqu'à ce que la voie orale soit possible. Les trois premières doses parentérales sont obligatoires. Les enfants plus grands reçoivent 2,4 mg/kg par prise sans dépasser 240 mg [11].

1.1.4.4. Prévention du paludisme grave

La prévention du paludisme grave consiste en la prise en charge précoce et correcte de tout cas de paludisme simple avec les CTA et les traitements adjuvants ainsi que le respect des mesures de prévention primaire du paludisme simple.

1.1.5. Prévention du paludisme [26]

Elle s'articule principalement autour des grands axes suivants :

- Lutte antivectorielle
    - Utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide à longue durée d'action (MILDA)
    - Pulvérisation intradomiciliaire d'insecticides à effet rémanent (IRS)
    - Aménagement de l'environnement
    - Lutte biologique
- Chimiothérapie préventive
    - Chimioprévention du paludisme pérenne (CPP)
    - Chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS)

- Traitement préventif intermittent du paludisme chez les enfants d'âge scolaire (TPIes)
- Chimioprévention du paludisme après la sortie de l'hôpital (CPSH)
- Administration de masse de médicaments (AMM)

➢ La vaccination anti palustre

1.2. Agressions rénales dans le paludisme grave

1.2.1. Définition des agressions rénales dans le paludisme grave

Les agressions rénales au cours du paludisme grave sont l'ensemble des manifestations cliniques et paracliniques traduisant une lésion du rein survenant au cours d'un paludisme grave[10].

1.2.2. Rappel physiologique du rein [27–29]

Organe glandulaire pair dont la fonction principale est la sécrétion de l'urine, le rein joue un rôle capital dans la régulation de l'homéostasie.

1.2.2.1. Physiologie rénale

Le néphron constitue l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein abrite environ un million de néphrons. Chaque néphron est composé d'un glomérule et d'un tubule. Le tubule est constitué de différents segments spécialisés, qui modulent la composition de l'ultrafiltrat glomérulaire par des phénomènes de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires, menant à la formation de l'urine définitive. Les trois processus physiologiques fondamentaux des reins

sont la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire. Grâce à ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle crucial dans l'homéostasie du milieu intérieur. Il représente également la principale voie d'élimination des déchets métaboliques potentiellement toxiques et des substances étrangères.

Les principales fonctions du rein sont :

- Le maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme ;
- Le maintien de l'osmolarité appropriée des liquides de l'organisme ;
- La régulation de la quantité et de la concentration de la plupart des ions dans le liquide extracellulaire ;
- La contribution au maintien de l'équilibre acido-basique grâce aux ajustements de l'élimination de H+ et du HCO3- dans l'urine ;
- L'excrétion des produits de déchet du métabolisme tels que l'urée, l'acide urique et la créatinine ;
- L'excrétion de nombreuses substances étrangères telles que des médicaments, des additifs alimentaires, des pesticides ;
- La sécrétion d'érythropoïétine, une hormone qui stimule la production de globules rouges ;
- La sécrétion de la rénine, une enzyme qui est à l'origine d'une chaine de réactions importantes pour la conservation du sel par les reins ;
- La conversion de la vitamine D en sa forme active.

1.2.3. Épidémiologie des agressions rénales dans le paludisme grave

Le paludisme, peut entraîner diverses complications, notamment les agressions rénales. Cette relation entre le paludisme et les lésions rénales a été clairement établie dans les années 1930 [30]. En particulier, l'infection par *Plasmodium falciparum* peut provoquer des manifestations rénales variées chez les enfants, allant de l'hémoglobinurie avec des modifications du sédiment urinaire à une insuffisance rénale aiguë [31].

Les agressions rénales aiguës dans le contexte d'une infection à *Plasmodium falciparum* se manifestent par des dysfonctionnements rénaux pouvant inclure l'hémoglobinurie, l'albuminurie, conduisant à une perturbation de la fonction rénale. Les principales manifestations sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau I : Agressions rénales aiguës liées à l'infection à *Plasmodium falciparum* [10,28-29].

	Définition
Hémoglobinurie	Présence d'hémoglobine libre dans les urines, souvent détectée par bandelettes urinaires avec effondrement de l'haptoglobine. Elle est indicative d'une hémolyse intravasculaire.
Albuminurie	Présence d'albumine dans les urines, également mesurée par bandelettes urinaires. Sa présence signale une atteinte glomérulaire.
Perturbation de la fonction rénale	La perturbation de la fonction rénale est caractérisée par une élévation des niveaux de créatinine et/ou d'urée plasmatique, cruciaux pour évaluer la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.

En Afrique, le paludisme est l'étiologie la plus fréquente chez les enfants atteints d'IRA sous dialyse [32]. Au plan fonctionnel il s'agit de l'agression la plus fréquemment décrite [33].

Elle est définie comme :

- une augmentation de la créatininémie plasmatique > 3 mg/l dans les 48 heures ; ou une augmentation de la créatininémie plasmatique de 1,5 fois le niveau de référence, dont on sait ou dont on présume qu'elle s'est produite au cours des 7 jours précédents et/ou
- une diurèse < 0,5 ml/kg/h pendant 6 heures [34].

La glomérulonéphrite chez les patients atteints d'une infection à *P. falciparum,* est la moins fréquente. L'incidence exacte de la glomérulonéphrite dans le paludisme n'est pas connue, elle est estimée à 18 %. Une protéinurie légère, une microalbuminurie et des plâtres urinaires sont rapportés dans 20 à 50 % des cas [35].

1.2.4. Physiopathologie des agressions rénales au cours du paludisme grave

Les mécanismes précis demeurent partiellement élucidés, plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer les perturbations observées. Les trois hypothèses principales incluent les perturbations hémodynamiques (mécaniques), les lésions glomérulaires à médiation immunitaire, ainsi que les perturbations métaboliques [35–39].

1.2.4.1. Perturbations hémodynamiques

La pathologie est principalement attribuée à un dysfonctionnement hémodynamique résultant de l'adhésion des globules rouges infectés aux globules rouges sains adjacents, ainsi qu'aux plaquettes et à l'endothélium capillaire [40]. Les globules rouges parasités se fixent aux cellules endothéliales de l'hôte par un mécanisme de cytoadhérence ou forment des agrégats avec des globules rouges non infectés, connu sous le terme de rosetting, via des structures spécifiques appelées « knobs ». Ces knobs sont constitués de protéines codées par le génome du parasite, parmi lesquelles la protéine 1 de membrane érythrocytaire de *Plasmodium falciparum* (PfEMP-1) se distingue comme le principal facteur déterminant de l'adhésivité des érythrocytes. Ce phénomène de cytoadhérence à l'endothélium et le rosetting entraînent une réduction du calibre des capillaires, ce qui provoque une diminution du flux sanguin tissulaire et une hypoperfusion des organes [41,42]. En conséquence, cette altération hémodynamique conduit à une nécrose tubulaire aiguë (NTA), qui est la principale cause de l'insuffisance rénale aiguë liée au paludisme.

1.2.4.2. Lésions glomérulaires à médiation immunitaire

Les lésions rénales dans le cadre du paludisme grave peuvent également résulter d'un dysfonctionnement immunitaire et d'une inflammation subséquente. Les antigènes de surface présents sur les globules rouges de l'hôte, ainsi que sur les cellules du parasite, activent les cellules mononucléaires circulantes. Cette

activation des monocytes entraîne la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires, telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-α) et plusieurs interleukines, notamment IL-1, IL-6, IL-8 et IL-γ [43]. La libération de ces interleukines favorise la prolifération des lymphocytes T auxiliaires, en particulier des sous-types Th1 et Th2. La stimulation des cellules Th1 est associée à l'apparition d'une néphrite interstitielle aiguë (NIA) et d'une glomérulonéphrite, tandis que l'activation des cellules Th2 conduit à une activation du complément, entraînant le dépôt de complexes immuns qui aggravent la glomérulonéphrite et la néphrite interstitielle [44]. Par ailleurs, la libération d'hémoglobine et de ses produits de dégradation active la voie du complément, ce qui entraîne l'opsonisation des globules rouges parasités ainsi que des globules non infectés, exacerbant ainsi l'hémolyse intravasculaire caractéristique du paludisme. Il a été démontré que l'activation de la voie alterne du complément contribue significativement aux lésions tubulaires et à la dégradation de la fonction rénale dans ce contexte pathologique [45].

1.2.4.3. Perturbations métaboliques

L'hémoglobine et l'hème libérés au cours de l'hémolyse intravasculaire peuvent être nocifs, principalement en raison du stress oxydatif et en agissant comme des Danger Associated Molecular Pattern (DAMP) qui stimulent le système immunitaire et entraînent une augmentation de la réponse inflammatoire [46]. En outre, les reins sont particulièrement vulnérables aux effets néfastes de

l'hème et de l'hémoglobine libres, car ils constituent la principale voie d'élimination de ces molécules lorsque les systèmes d'élimination sont débordés [47]. De ce fait une lésion tubulaire directe peut résulter d'une hémoglobinurie.

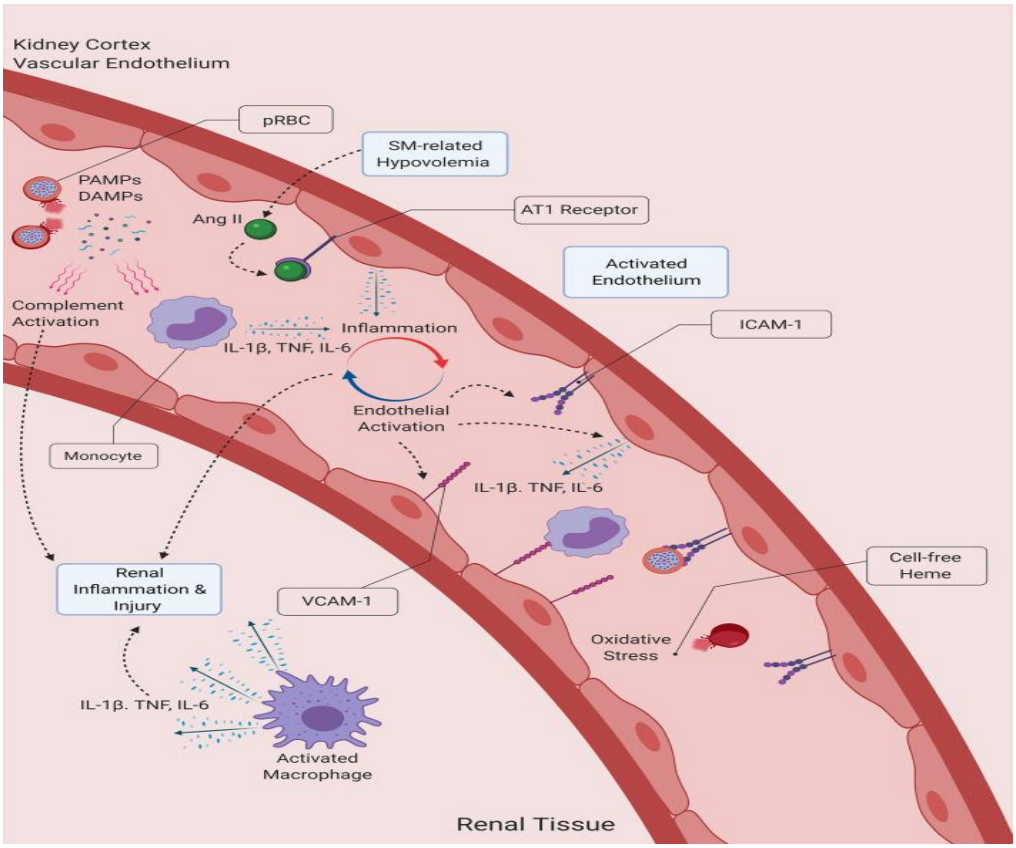


Figure 3 : Mécanisme des agressions rénales au cours du paludisme

Cette figure résume les différents mécanismes d'agressions rénales [39].

1.2.5. Les différentes agressions rénales dans le paludisme grave

1.2.5.1. Atteintes glomérulaires

L'atteinte des glomérules rénaux peut être observée dans une fourchette variable d'une étude à l'autre mais l'incidence des atteintes glomérulaires semble

significativement plus élevée dans les zones d'endémie palustre d'Afrique. Il semble également que les enfants soient plus susceptibles de développer cette complication [37].

a) Description clinique et paraclinique

La glomérulonéphrite qui se développe dans le contexte d'une infection par *Plasmodium falciparum* est généralement considérée comme légère et temporaire. Dans la majorité des cas, les symptômes tels que l'hypertension et l'œdème ne sont pas observés. Toutefois, ces signes peuvent apparaître en cas d'insuffisance rénale ou de syndrome néphrotique [30,48]. Dans le paludisme simple, la fonction rénale est normale [37]. Cependant, durant la phase aiguë de la maladie, on observe une diminution des niveaux sériques des compléments C3 et C4. Des anticorps dirigés contre *Plasmodium falciparum*, ainsi que des antigènes solubles et des complexes immuns circulants, peuvent être détectés dans le sérum des patients [49].

b) Traitement et pronostic

La protéinurie et les modifications glomérulaires disparaissent rapidement après le traitement antipaludique. La microscopie optique et électronique et les études d'immunofluorescences montrent une résolution des lésions glomérulaires dans les 4 à 6 semaines suivant le traitement antipaludique [31,38].

1.2.5.2. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est fréquemment observée dans le paludisme, en particulier causé par *Plasmodium falciparum*. L'incidence globale de l'IRA liée au paludisme varie considérablement selon les régions et selon les critères de définition et vont de 0,56 % à 60 % [11,12, 50].

a) Description clinique et paraclinique

- **IRA par nécrose tubulaire aiguë (NTA) au cours du paludisme grave à *Plasmodium falciparum***

Signes cliniques

Dans sa forme oligo-anurique, (la plus courante), la NTA présente deux phases distinctes.

- Une phase pré-anurique : elle survient après l'infection palustre et précède l'apparition de l'anurie
- Une phase anurique : elle survient deux à trois jours après l'infection, souvent précédée d'une oligurie, caractérisée par une diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/h. ou < 3OO cc/jr Les urines à ce stade peuvent être foncées ou d'aspect coca-cola [52].

Signes paracliniques

Dans le sang on a [51,52] :

- une augmentation de l'urée et de la créatinine ;
- une hyperkaliémie et ou une hyponatrémie ;

- une acidose métabolique
- une augmentation de la cystatine C ;

A l'imagerie :

- l'échographie rénale permet de retrouver des reins de taille normale et bien différenciés.

➢ **<u>Syndrome hémolytique et urémique (SHU)</u> [52]**

Le SHU associe une anémie hémolytique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Ce syndrome est marqué par une phase prodromique avec des douleurs abdominales, des vomissements et une diarrhée souvent sanglante. On peut retrouver à l'examen physique une hypertension artérielle avec une hématurie et une albuminurie à la bandelette urinaire. Le bilan sanguin permet de retrouver :

• une anémie hémolytique avec une thrombopénie ;

• une schizocytose constamment retrouvée (1-10% des globules),

• une élévation de la bilirubine non conjuguée avec des LDH ;

• une thrombopénie (<100000 plaquettes/mm3) ;

b) Traitement [52]

Le traitement initial de l'IRA palustre est similaire au traitement de l'IRA dans les infections non palustres, qui implique principalement des soins de soutien.

Cela inclut :

- le contrôle de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique, le traitement énergique de l'hyperkaliémie et la dialyse quand l'intervention médicale n'aboutit pas à des résultats positifs.
- Traitement du paludisme grave : mesure de réanimation, gestion des signes de gravite et traitement du paludisme par l'artésunate IV.
- Une évaluation minutieuse du volume intravasculaire est jugée importante pour déterminer si l'IRA est réversible par administration de fluide. La protection du statut du volume intravasculaire peut entraver la progression du stade rénal vers la nécrose tubulaire aiguë. Elle est fonction de la présence ou non d'une hémolyse intravasculaire et de la présence de signes de surcharge.

<u>Tableau II :</u> Conduite de l'hydratation selon la présence ou pas d'hémolyse (Protocole du service)

IRA			
Avec hémolyse		**Sans hémolyse**	
Signes de surcharge (-) Hyperhydratation	Signes de surcharge (+) Restriction hydrique	Signes de surcharge (-) Surveillance	Signes de surcharge (+) Restriction hydrique

- Hyperhydratation à 6ml/kg/h sur 24h
- Restriction hydrique 20ml\kg + diurèse de la veille avec le furosémide 5 – 10 mg/kg/24h à la seringue électrique ou en 3 à 4 doses/24H si anurie ou oligurie
- si diurèse inconnue: 50ml\kg\24h en privilégiant la voie orale.

Si le patient présente des signes de surcharge liquidienne (par exemple, œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque congestive), s'il développe des anomalies électrolytiques réfractaires (hyperkaliémie ou acidose métabolique) ou une urémie symptomatique, il faut proposer des thérapies spécifiques telles que la dialyse.

c) Évolution et pronostic

➢ Éléments de surveillance

• Clinique : la diurèse, la tension artérielle, la température, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, l'état de conscience ;

• Paraclinique

Dans le sang : urée, créatininémie, ionogramme sanguin, gaz du sang

➢ Modalités évolutives

• Favorable

L'évolution de la NTA se fait en deux phases. Une phase de reprise de la diurèse, qui apparait entre le 6ème et le 21ème jours, brutalement(phase polyurique) ou progressivement avec des urines abondantes et une phase de guérison.

• Défavorable

L'évolution peut être défavorable allant de l'apparition des complications au décès. Parmi les complications, il y a :

✓ L'encéphalopathie urémique : troubles de la conscience en rapport avec une urée plasmatique très élevée

✓ L'hyperkaliémie menaçante : elle est définie par une hyperkaliémie importante supérieure à 7mEq/L

✓ Acidose métabolique grave : elle se traduit par une dyspnée de Kussmaul, ample, profonde avec des signes de lutte à type de battement des ailes du nez, tirage sus-claviculaire. A la biologie, le taux de bicarbonate plasmatique est inférieur à 15 mmol/L et ou pH < 7

✓ L'insuffisance rénale chronique : elle se traduit par la persistance de l'altération de la fonction rénale au-delà de trois mois. Le décès survient le plus souvent en cas d'association avec d'autres signes de gravité du paludisme. Il peut être dû aux complications propres de l'IRA, à un retard ou une mauvaise prise en charge.

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2. Cadre et méthodes d'étude

2.1. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de Pédiatrie du CHU de la Mère et de l'Enfant-Lagune de Cotonou.

2.1.1. Le service de Pédiatrie du CHU-MEL

Le CHU de la Mère et de l'Enfant-Lagune (CHU-MEL) de Cotonou a été créé en 1958. C'est un établissement public à caractère social, devenu plus tard un hôpital universitaire de référence dans les domaines de la gynécologie, de l'obstétrique et de la pédiatrie. Comme toute structure de l'espace CHU, il a trois principales missions que sont les soins (curatifs, préventifs, promotionnels et réadaptatifs), la formation et la recherche. Il est situé au bord de la lagune de Porto-Novo à Tokpa Hoho dans le 5ème arrondissement de la ville de Cotonou. L'étude a été réalisée spécifiquement dans le service de pédiatrie du CHU-MEL. Le service de pédiatrie comprend cinq unités fonctionnelles que sont les urgences pédiatriques, la néonatologie, les soins intensifs pédiatriques, la pédiatrie générale et la pédiatrie préventive et génétique médicale. Le service de pédiatrie a une capacité de 220 lits et berceaux. Les inclusions ont été faites aux urgences pédiatriques. Les urgences pédiatriques du CHU-MEL sont situées dans un bâtiment nouvellement réhabilité. Les activités de la nouvelle unité des urgences pédiatriques ont démarré le 05 mars 2019. On y reçoit les enfants présentant

des urgences médicales et/ou chirurgicales avec comme pathologie la plus fréquente le paludisme grave [15]. Le personnel du service de Pédiatrie du CHU-MEL comprend :

- Huit pédiatres dont trois hospitalo-universitaires
- Six médecins généralistes ;
- Six infirmières-surveillantes en charge de chaque unité ;
- 69 infirmiers et infirmières ;
- Un psychologue
- Un nutritionniste
- 31 aides-soignants ;
- Neuf agents d'entretien ;

2.2. METHODES D'ETUDE

2.2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive.

2.2.2. Période d'étude

L'étude a été conduite du 1er janvier au 31 décembre 2024.

2.2.3. Population d'étude

Les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie pour paludisme grave ayant présenté une agression rénale.

2.2.4. Critères d'éligibilité

2.2.4.1. Critères d'inclusion

Avaient été inclus dans l'étude, les enfants :

- ayant un âge entre un mois et dix-sept ans révolu ;
- ayant présenté un paludisme grave à *Plasmodium falciparum* retenu sur la base de goutte épaisse positive avec au moins un signe de gravité ;
- ayant présenté une agression rénale.
- dont l'un des parents ou un représentant légal a donné son consentement

2.2.4.2. Critères d'exclusion

Étaient exclus de cette étude, tous les enfants :

- dont un parent ou le représentant légal n'a pas donné son consentement éclairé.

2.2.5. Echantillonnage

La méthode d'échantillonnage non probabiliste par choix raisonné a été utilisée avec une technique de recensement exhaustif de tous les individus répondant aux critères d'inclusion.

2.2.6. Variables

2.2.6.1. Variables

Elles étaient :

- sociodémographiques : âge, sexe
- anamnestiques :
    - Le motif d'admission : pâleur, céphalées, fièvre, urines coca-cola, ictère, douleur abdominale, asthénie, vomissements, diarrhée, convulsions, altération de l'état de conscience
    - Le traitement antérieur (notion de prise médicamenteuse)
    - Les antécédents personnels : drépanocytose, cardiopathie, VIH
    - Les antécédents familiaux
    - Le délai d'apparition des symptômes
- Cliniques :
    - Constantes et mensurations : température, tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, poids, taille, Indice poids/taille
    - Diurèse : quantité et aspect des urines
    - Bandelette urinaire : protéinurie, hémoglobinurie
    - Examen physique : Coloration des muqueuses palmaires et palpébrales, Coloration des muqueuses bulbaires, splénomégalie, hépatomégalie, altération de l'état de conscience, détresse respiratoire.

- biologiques :
    - Bilan sanguin : goutte épaisse/ densité parasitaire, frottis sanguin, urée, créatinine, numération formule sanguine
- Évolutives :
    - Guérison
    - Décès
    - Sortie contre avis médical (SCAM) ou évasion
    - Pronostic fonctionnel :
        - Bonne évolution clinique et récupération de la fonction rénale
        - Evolution défavorable

2.2.6.2. Définition opérationnelle des variables

L'aspect opérationnel des variables est décrit comme suit :

- **Agressions rénales**

- Protéinurie/hémoglobinurie (Bandelette urinaire) et/ou
- Elévation de la concentration plasmatique de la créatinine et/ou un DFG bas pour l'âge et l'IRA était retenue selon les critères de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) de 2012 soit une élévation de la créatininémie d'au moins 3mg/l en 48 h ou supérieure à 1,5 fois la valeur de base dont on sait ou dont on présume qu'elle ait été produite au cours des sept jours précédents et/ou une diurèse < 0,5 ml/kg/h pendant 6 heures

Étant donné qu'aucun enfant n'avait enregistré de créatinine sérique de base, nous avons rétrocalculé la créatinine sérique de base en utilisant la formule de Schwartz pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG) chez les enfants, [(taille*k)/créatinine sérique] [53]. Il a été supposé un DFG de base de 120 ml/min/1,73 m^2 pour le calcul de la créatinine sérique de base pour tous les enfants. Il a été démontré que l'hypothèse d'un DFG de 120 lorsque la créatinine sérique de base n'est pas connue présente le moindre biais [54].

- Volume d'urine <0,5 ml/kg/h pendant 6 heures.

Les valeurs normales de la créatininémie chez l'enfant et du DFG en fonction des âges sont présentées dans les tableaux 3 et 4 [52, 55].

Tableau III : Créatininémie en fonction de l'âge chez l'enfant [55]

Age	Créatininémie (en micromol/l)	Créatininémie (en mg/l)
2- 12 mois	15- 37	1,7- 4,2
1- 3 ans	21- 36	2,4- 4,1
3- 5ans	27- 42	3,1 - 4,7
5- 7 ans	28- 52	3,2- 5,9
7- 9 ans	35- 53	4,0- 6,0
9-11 ans	34- 65	3,9- 7,3
11-13 ans	46- 70	5,3- 7,9
13- 15 ans	50- 77	5,7- 8,7

Tableau IV: Valeurs normales du débit de filtration glomérulaire à différents âges [52]

Age	DFG moyen (ml/min/1.73m)	Limites
Naissance	20.3	-
7 jours	38	26-60
1 mois	48	28-68
2 mois	58	30-86
6 mois	77	41-103
9 mois	103	49-157
12 mois	115	65-160
2 ans	127	89-165
4 ans	127	89-165
8 ans	127	89-165
12 ans	127	89-165
Adulte	131	88-174

Au plan thérapeutique le traitement a été basé sur le traitement du paludisme et des atteintes rénales par les moyens médicamenteux et d'épuration extrarénale au besoin selon les pratiques du service.

2.2.7. Collecte de données

La collecte des données a été faite à l'aide d'un questionnaire d'enquête digitalisé sur kobo collecte rempli à l'admission du patient dans le service de Pédiatrie. Des échantillons de sang et d'urines ont été prélevés chez les sujets enquêtés. La bandelette urinaire a été réalisée au terme de chaque entrevue avec les patients.

- Outil de collecte : un questionnaire d'enquête digitalise sur kobo collecte, des prélèvements sanguins périphériques et d'urine ainsi que la bandelette urinaire.
- Technique de collecte : déroulement
    - Le questionnaire a été rempli à travers une entrevue structurée en face à face avec l'un des parents de l'enfant (la mère prioritairement).
    - Les données socio-démographiques recueillies par un entretien face à face avec les parents.
    - Les données cliniques quant à elles ont été tirées de l'interrogatoire et de l'examen physique.
    - Un test à la bandelette urinaire a été réalisé pour tous les patients à l'admission puis tous les jours chez ceux présentant une anomalie par un agent de santé qualifié.
    - Les prélèvements sanguins ont été faits par voie veineuse périphérique pour la NFS, la GE/DP, l'urémie et la créatininémie.

2.2.8. Traitement et analyses des données

A la suite des travaux de collecte et après vérification de la qualité des réponses et des logiques de remplissage, les données ont été codifiées en alphanumérique afin de permettre leur exploitation sur ordinateur.

Ensuite, grâce au logiciel statistique SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 26.0.0.0, ces données ont été épurées, traitées et analyser. Le logiciel Microsoft Office version 2021 (Word, Excel & Powerpoint) nous a servi pour mise en forme des tableaux édités dans SPSS et la présentation des données sous forme graphique.

2.2.9 Considérations administratives et éthiques

L'étude a été conduite après l'obtention d'une autorisation des responsables du CHU-MEL. Elle a été réalisée suivant les bonnes pratiques cliniques avec le respect de la dignité, de la volonté et de la bienfaisance vis-à-vis des participants. Les données ont été gérées en toute confidentialité et dans l'anonymat. Elles ne seront diffusées qu'à des fins uniquement scientifiques et toujours dans l'anonymat [56].

3. RESULTATS

3. Résultats

3.1. Aspects épidémiologiques des enfants suivis pour PG avec AR

3.1.1. Fréquence hospitalière du PG avec AR

Durant la période d'étude, 640 enfants avaient été hospitalisés pour paludisme grave et 186 enfants avaient présenté une agression rénale déterminant une fréquence hospitalière de 29,06%.

3.1.1.1. Atteintes rénale globale

Parmi les 186 enfants hospitalisés pour paludisme grave et ayant présenté une agression rénale, l'hémoglobinurie représentait la forme la plus fréquemment observée, avec 149 cas soit 80,11 %. Elle était suivie par l'altération de la fonction rénale (55,38 %) et l'insuffisance rénale aiguë (IRA), diagnostiquée chez 79 enfants, représentant 42,47 %. La protéinurie était présente chez 45 enfants (24,19 %), tandis que des troubles de la diurèse étaient moins fréquemment rapportés, avec une oligurie dans 8 cas (4,30 %) et une anurie dans 4 cas (2,15 %) comme présente sur la figure 4.

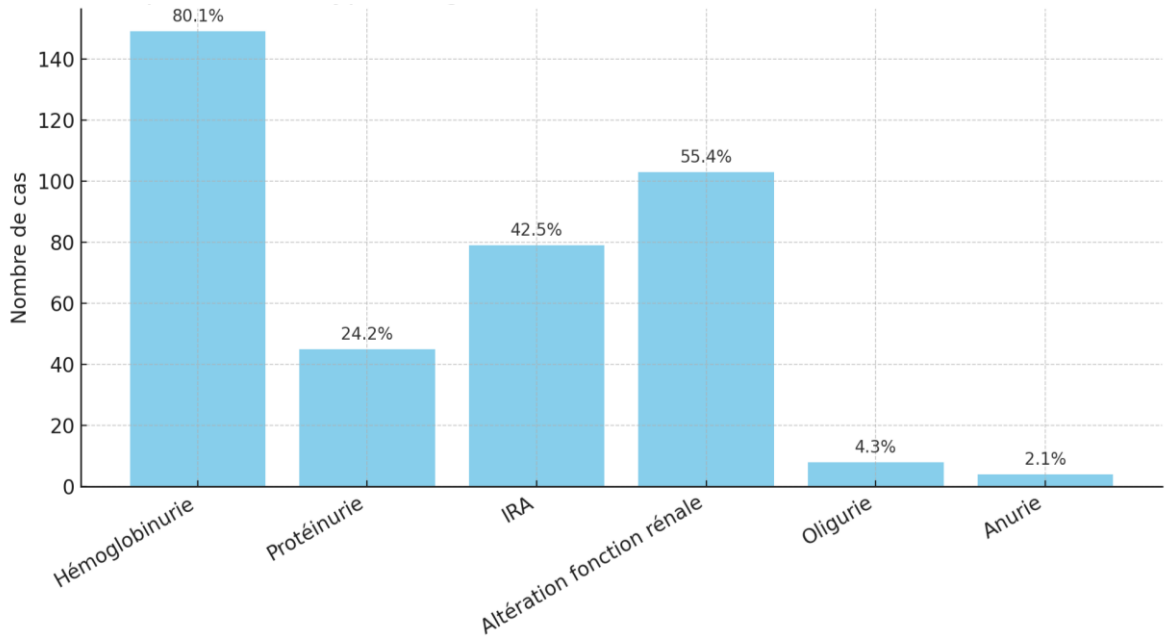


Figure 4 : Répartition des agressions rénales chez les enfants présentant un paludisme grave au CHU MEL en 2024

3.1.1.2. Atteintes à la bandelette urinaire

Les anomalies à la bandelette urinaire à l'admission étaient respectivement l'hémoglobinurie (80,10%) et la protéinurie (24,2%) comme présenté sur la figure 5.

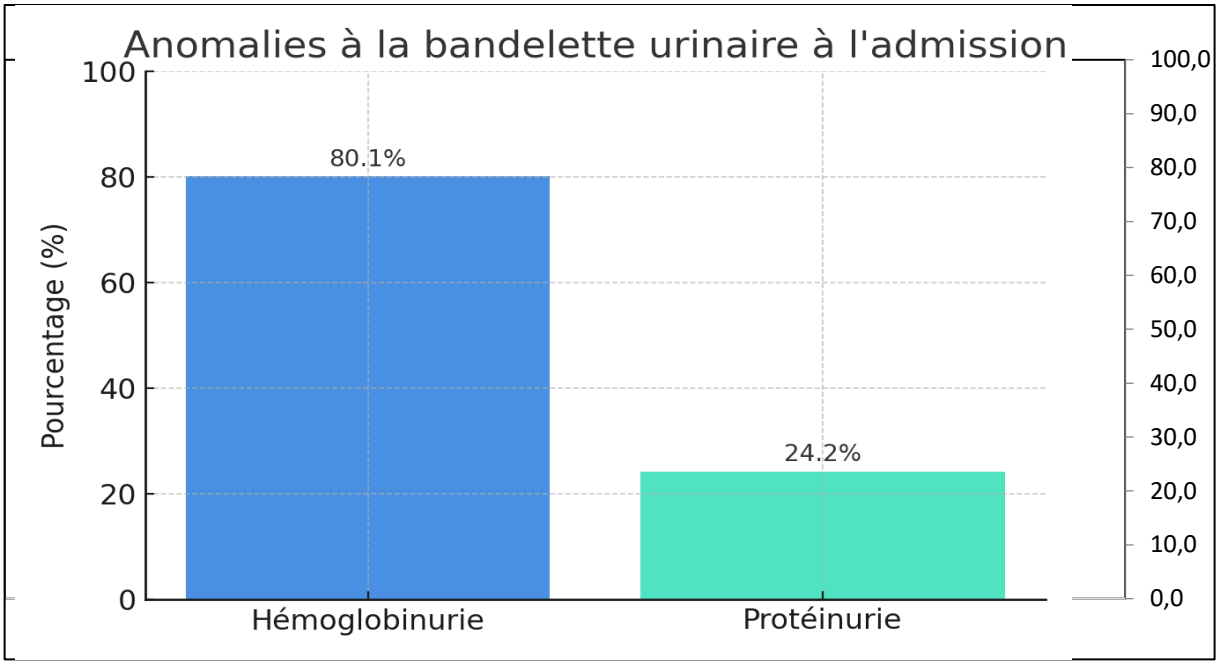


Figure 5 : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les anomalies retrouvées à la bandelette urinaire au CHU MEL en 2024

3.1.1.2. Atteintes fonctionnelles

Une altération de la fonction rénale était retrouvée chez 103 patients (55,4%). La créatininémie moyenne à l'admission chez ces enfants ayant une altération de la fonction rénale était de 24,84 mg/l avec des extrêmes de 5 à 123 mg/l ; le DFG moyen à l'admission était de 41,54 ml/min avec des extrêmes de 4,8 et 89 ml/min .

Selon KDIGO, 79 enfants présentaient une IRA avec les stades 1, 2 et 3 respectivement chez 24, 23 et 32 enfants comme indiquée dans le tableau 5.

Les anomalies de la diurèse avaient été observées chez 6,45% des enfants et il s'agissait d'une oligurie (n=8) et d'une anurie (n=4).

Tableau V: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une IRA selon KDIGO au CHU MEL en 2024

	Fréquence	%
IRA selon KDIGO		
Non	107	57,5
Oui	79	42,5
Stade IRA		
Stade 1	24	30,4
Stade 2	23	29,1
Stade 3	32	40,5

3.1.2. Caractéristiques des enfants présentant une AR au cours du PG

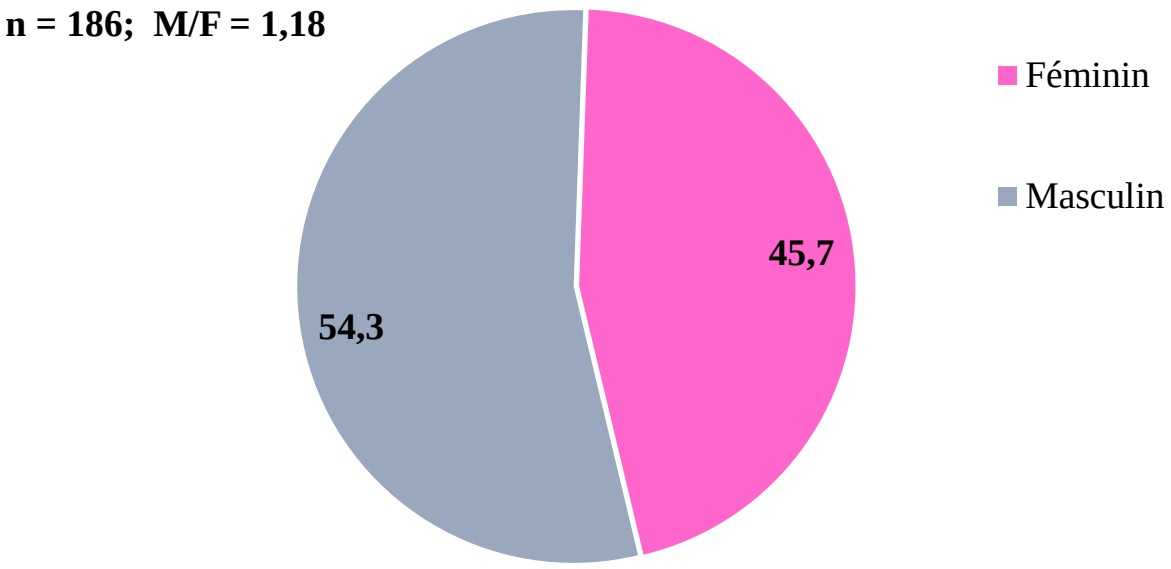
Les 186 enfants présentant une agression rénale au cours du paludisme grave, avaient un âge moyen de 57 mois (4 ans 9 mois) avec des extrêmes allant de deux mois à 15 ans. La sex-ratio était de 1,18 comme indiqué dans le tableau 6.

Tableau VI: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les tranches d'âge au CHU MEL en 2024

Age(années)	Fréquence	%
<2 ½	47	25,3
[2 1/2 ;5[	62	33,3
[5 ;7 1/2[	49	26,3
[7 1/2 ;10[	11	5,9
[10 ;15[	15	8,1
[15 ; +[	02	1,1

Age min : 2 mois ; âge maxi : 183 mois soit 15 ans âge moyen : 57 mois soit environ 5 ans.

Il y avait une prédominance masculine dans l'apparition des agressions rénales avec une sexe ratio de 1,18 comme représentée sur la figure 5.



<u>Figure 6</u>: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les tranches d'âge au CHU MEL en 2024

3.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques des enfants ayant présenté un PG et AR

3.2.1. Mode d'admission

Parmi les 186 enfants ayant présenté une agression rénale, 113 (60,8%) avaient été référés d'une autre structure de santé et les patients provenaient surtout des communes d'Abomey-Calavi et de Cotonou dans respectivement 53,2% et 23,7% des cas comme indiqué dans le tableau 7.

Tableau VII : **Provenance des enfants suivis pour PG et agression rénale au CHU MEL en 2024**

	Fréquence	%
Cotonou	44	23,7
Abomey-Calavi	99	53,2
Ouidah	09	4,8
So-Ava	12	6,5
Autres Communes	22	11,8

3.2.2. Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent à l'admission était la pâleur, signalée chez 47,31% (n= 88) des cas comme présenté dans le tableau 8.

Tableau VIII : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon le motif de consultation au CHU MEL en 2024

	Fréquence	(%)
Pâleur	88	47,31
Fièvre	43	23,1
Convulsion	15	8,1
Asthénie	39	21,0
Paludisme grave	40	21,5
Altération de l'état générale	16	8,6
Autres motifs d'admission ou de référence	103	55,4

3.2.3. Les signes fonctionnels

Au nombre des signes fonctionnels, la fièvre était en tête avec une proportion de 91,4% suivie des vomissements (66,7%) et des urines foncées (54,8%.) comme indiqué dans le tableau 9.

Tableau IX : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agressions rénale selon les signes fonctionnels au CHU MEL en 2024

	Fréquence	(%)
Fièvre	170	91.40
Vomissements	124	66.67
Urines foncées	102	54.84
Convulsions	47	25.27
Diarrhées	22	11.83
Asthénie	20	10.75
Douleur abdominale	15	8.06
Oligo-Anurie	12	6.45
Pâleur	12	6.45
Coma	11	5.91
Céphalées	11	5.91
Prostration	10	5.38
Autres signes fonctionnels	64	34.41

3.2.4. Les signes de gravité de l'OMS retrouvés chez les enfants suivis pour PG et AR

L'anémie (58,1), le coma (38,2%), les convulsions répétées (37,6%) et la prostration (32,8%) étaient les signes de gravité cliniques de l'OMS les plus retrouvés tel que représenté dans le tableau 10.

Tableau X : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon les signes de gravité de l'OMS au CHU MEL en 2024

	Fréquence	**%**
Crises convulsives	70	37,6
Coma avec score de Blantyre inf. à 3/5 ou score de Glasgow inf. à 11/15	71	38,2
Prostration	61	32,8
Anémie sévère avec taux d'Hb < 5g/dl chez les moins de 12 ans et < 7g/dl chez les plus de 12 ans	108	58,1
IR avec créatininémie > 30 mg/l	42	22,6
Glycémie capillaire < 0,4 g/l	10	5,4
Hyperparasitémie avec DP ≥ 250.000p/ul	18	9,7
Autres signes de gravité	16	8,6

* Autres : Œdème aigue pulmonaire ; Saignements anormaux ; Etat de choc ;

La médiane de la densité parasitaire était de 38 700 parasites/µl avec des extrêmes allant de 240 à 1 024 000 parasites/µl. *Plasmodium falciparum* a été la seule espèce retrouvée au frottis sanguin. L'anémie sévère était présente chez 58,1% (n=108) des enfants. Le taux d'hémoglobine moyen était 5.62 g/dl avec des extrêmes allant de 1,8 à 11,20 g/dl. Une hypoglycémie et une hyperparasitémie ont été retrouvées dans respectivement 5,4% (n=10), 9,7% (n=18). La thrombopénie était présente chez 80,11% (n=170) des enfants comme présenté dans le tableau 11.

Tableau XI : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon le nombre de plaquettes au CHU MEL en 2024

(n = 186)	**Fréquence**	**(%)**
Plaquettes		
< 150	149	80,11
≥ 150	37	19,89

3.3. Caractéristiques évolutives

3.3.1. La durée du séjour hospitalier

La durée d'hospitalisation des enfants suivis pour PG et AR allait d'un jour à 22 jours avec une moyenne de 7 jours comme présenté dans le tableau 12.

Tableau XII : Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon la durée du séjour hospitalier

	Fréquence	%
< 3 jours	13	7,0
3 - 7 jours	107	57,5
7 – 10 jours	34	18,3
> 10 jours	32	17,2

3.3.2. Les modalités de sortie

L'évolution des cas était bonne sans séquelles, fatale et marquée par un transfert en néphrologie pédiatrique du CNHU dans respectivement 91,4% ; 6,5% et 2,2% des cas.

3.3.3. Évolution des agressions rénales

La BU, la créatininémie et le DFG étaient revenus à la normale au bout de 5 jours dans respectivement 92,6% (138) ; 82% (82) et 72,8% (75) des cas comme indiqué dans le tableau 13.

Tableau 13: Répartition des enfants présentant un paludisme grave avec une agression rénale selon le délai de normalisation des anomalies observées au CHU MEL en 2024

	<3 jours	3-5 jours	≥5 jours
Délai de normalisation de la BU	53	67	18
Délai de normalisation de la créatininémie	16	40	26
Délai de normalisation du DFG	12	39	24

Le devenir en néphropédiatrie du CNHU était marqué par une évolution spontanée sans dialyse dans deux cas, une bonne évolution après dialyse péritonéale dans un cas et une sortie contre avis médical dans le dernier cas.

4. DISCUSSION

4. Discussion

Elle sera articulée autour de trois points que sont :

- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- la validité des résultats obtenus ;
- la portée de ces résultats au regard des données de la littérature.

4.1. Atteinte des objectifs

Au terme de ce travail de recherche, les objectifs visés ont été globalement atteints.

En effet, cette étude a permis de :

- décrire les aspects épidémiologiques des enfants atteints d'agressions rénales dans le paludisme grave au CHU-MEL en 2024 ;
- répertorier les aspects cliniques et paracliniques des agressions rénales dans le paludisme grave chez l'enfant au CHU-MEL en 2024 ;
- et d'apprécier l'évolution des enfants souffrant d'agressions rénales dans le paludisme grave de l'enfant au CHU-MEL en 2024.

4.2. Validité des résultats obtenus

L'objectif général de cette étude était d'étudier les agressions rénales dans le paludisme grave de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-MEL. Pour atteindre cet objectif, la collecte des données a été systématique et exhaustive sur une durée de 12 mois. Cela a été fait conformément au protocole élaboré, aux critères d'inclusion et en conformité avec les recommandations nationales et

internationales en matière de définition des cas, de diagnostic et de gestion des agressions rénales en général et celles en rapport avec le paludisme grave chez l'enfant en particulier [1-9]. Les résultats obtenus étaient en premiers ceux du service de pédiatrie du CHU-MEL mais ils peuvent être généralisés à tous les services de pédiatrie de niveau universitaire puisqu'ils ont le même statut de centre de référence [57-58]. Ils peuvent par ailleurs servir de base pour les prises de décisions futures dans la lutte contre le paludisme chez l'enfant [59].

4.3. La portée de ces résultats au regard des données existantes et du contexte

4.3.1. A propos des aspects épidémiologiques des enfants suivis pour PG avec AR

La fréquence hospitalière du PG avec agression rénale était de 29,06% (n=186). Cette fréquence varie énormément selon les études allant de 0,56% à 64%. Cette importante variation est liée aux types d'études, aux niveaux des structures dans lesquelles elles avaient été réalisées et parfois aux définitions opératoires [6, 10, 12, 41, 60-65].

Les enfants atteints étaient en majorité ceux qui avaient moins de cinq ans (58,6%) et il s'agit là d'un alignement mécanique sur l'épidémiologie du paludisme grave qui est connu être plus fréquent chez les enfants de moins de cinq ans [1]. L'âge moyen des enfants était de 57 mois soit 4,75 ans. Ce résultat

est similaire à celui rapporté au Nigéria en 2017 qui était de 4,72 ans [64]. De même dans une étude réalisée au Benin en 2021 l'âge moyen était de 3,74 ans [10].

Les anomalies à la bandelette urinaire à l'admission étaient respectivement l'hémoglobinurie (80,10%) et la protéinurie (24,2%). Cette fréquence de l'hémoglobinurie est similaire au 76,39% chez les enfants retrouvés dans une étude au Bénin [10]. L'hémoglobinurie est la conséquence d'une hémolyse intravasculaire massive avec un dépassement des capacités de l'haptoglobine à capter l'hémoglobine libre. De plus, les reins sont particulièrement vulnérables aux effets néfastes de l'hémoglobine, car ils constituent la principale voie d'élimination. L'hémoglobinurie, conséquence de l'hémolyse du paludisme est très fréquente dans le paludisme grave. Elle préfigure de certaines complications redoutables telles que la nécrose corticale avec insuffisance rénale aigue et son cortège de troubles métaboliques d'évolution dramatique [10, 46, 47]. Elle était parmi les critères de gravité du paludisme grave de l'enfant jusqu'en 2015 avant son retrait de cette liste pour des raisons non précisées. Mais cela pourrait être en rapport avec sa forte fréquence même dans des cas simples sans conséquence grave dans la grande majorité des cas [21, 25, 26].

La protéinurie n'est pas une anomalie habituelle du paludisme mais elle peut être le témoin d'une atteinte glomérulaire palustre ou d'une autre origine ou tout simplement être physiologique [66].

Une altération de la fonction rénale avait été retrouvée chez 103 patients (55,4%) avec une créatininémie moyenne à l'admission de 24,84 mg/l largement au-dessus des valeurs reconnues normales chez l'enfant (≤ 14 mg/l) et non loin des 30 mg/l fixé par l'OMS pour définir un paludisme grave chez l'enfant [25, 55]. Cela témoigne de l'existence des atteintes rénales et de la nécessité de leur prise en charge adéquate. Cependant une IRA était retrouvée chez 42 patients (22,6%) en considérant les critères de gravité du paludisme définies par l'OMS en 2015 ce qui est largement inférieur au 79 patients (42,5%) retrouvée dans notre étude en utilisant les critères de KDIGO. Cela témoigne d'une sous-estimation conséquente des IRA dans le PG par les critères de gravite de l'OMS à l'origine d'une prise en charge tardive et lourde de conséquence pour les patients. Il conviendrait donc d'utiliser des critères plus sensibles comme ceux de KDIGO pour un diagnostic précoce et une meilleure prise en charge des cas.

L'altération de la fonction rénale s'associe souvent à des anomalies de la diurèse. Ces anomalies avaient été observées chez 6,45% des enfants et il s'agissait d'une oligurie (n=8) et d'une anurie (n=4). Ce sont des situations qui nécessitent une grande attention de la part des soignants puis qu'elles relèvent de la réanimation pédiatrique néphrologique [45]. Les anomalies de la diurèse sont

l'expression la plus habituelle de la NTA. L'existence des anomalies de la diurèse signifie que les patients ont été pris en charge à un stade tardif où les complications s'étaient déjà installées. Ce retard dans la prise en charge pourrait s'expliquer par le retard à la consultation des populations et le retard de référence des centres de santé. Ces cas étaient gérés à l'aide de mesures conservatoires faites de restriction hydrique, de forçage de la diurèse et de l'alcalinisation du milieu intérieur [données personnelles].

4.3.2. A propos des caractéristiques cliniques et paracliniques des enfants ayant présenté un PG et AR

Le tableau clinique des cas de paludisme grave avec agression rénale peut être assombri par la présence ou la multiplicité des autres signes de gravité. Les enfants suivis dans cette étude avaient des signes de gravité tels que l'anémie (58,1), le coma (38,2%), les convulsions répétées (37,6%) et la prostration (32,8%). Certaines associations sont difficiles à prendre en charge comme c'est le cas dans le paludisme grave avec hémoglobinurie sans insuffisance rénale et le coma. Dans le premier cas, il faut hyper-hydrater et dans le second il faut plutôt restreindre les apports liquidiens [25].

4.3.3. A propos des caractéristiques évolutives

L'évolution des cas était bonne sans séquelles, fatale et marquée par un transfert en néphrologie pédiatrique du CNHU dans respectivement 91,4% ; 6,5% et 2,2% des cas. Il est notable là que malgré la gravité du tableau, les évolutions

étaient globalement bonnes même si le taux de décès de 6,5% est bien supérieur à la norme dans le service en termes de létalité palustre puis qu'il était de 4,8% pour l'année 2024 [67]. Il y a donc clairement une surmortalité dans ce groupe comme cela est attendu [32, 45]. Cette évolution est en rapport avec les délais assez bref de retour à la normal lorsque des anomalies étaient constatées. Ces résultats sont conformes à ceux rapportés dans une étude au Bénin [10]. La BU, la créatininémie et le DFG étaient revenus à la normale au bout de 5 jours dans respectivement 92,6% (n=138) ; 82% (n=82) et 72,8% (n=75). Le recours à la dialyse péritonéale a été modeste devant la correction des anomalies cliniques et métaboliques sous le traitement conservateur. Un seul enfant sur les trois potentiels a été dialysé et avait eu une bonne issue après cette épuration rénale. Les autres ont spontanément régressés sous observation. Dans cette étude, la proportion élevée de récupération complète de la fonction rénale pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. Le premier facteur est la recherche des agressions rénales sur plusieurs plans justifiant la prise en charge rapide et adéquate ainsi que le bon suivi des patients. Le deuxième facteur réside dans la prise en charge multidisciplinaire et collaborative entre pédiatre et néphrologue devant les cas d'agressions rénales.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

Au terme de cette étude prospective descriptive réalisée du 1er janvier au 31 décembre 2024 et qui avait pour objectif d'étudier les agressions rénales dans le paludisme grave de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-MEL, les informations suivantes peuvent être retenues :

- la fréquence hospitalière d'agression rénale dans le paludisme grave de l'enfant au CHU-MEL en 2024 était de 29,06% ;
- les anomalies à la bandelette urinaire étaient l'hémoglobinurie (80,10%) et la protéinurie (24,2%) avec une altération de la fonction rénale dans 55,4% des cas ;
- les enfants de moins de cinq ans étaient les plus touchés avec une proportion de 58,96% et une légère prédominance masculine ;
- la majorité des enfants suivis pour paludisme grave provenaient de la commune d'Abomey Calavi dans 53,2% des cas ;
- l'anémie était le principal motif de référence (47,31%) et le critère de gravité le plus rencontré (58,1%);
- l'évolution des cas était bonne sans séquelles dans la majorité des cas (91,4%).

Suggestions

A l'endroit de la population :

- adopter les stratégies de prévention antipaludique, notamment l'utilisation généralisée de moustiquaires imprégnées d'insecticide à action prolongée, ainsi que l'amélioration significative des conditions d'hygiène et d'assainissement du cadre de vie ;
- recourir précocement aux soins dès la suspicion d'un accès palustre non compliqué, afin d'assurer une prise en charge thérapeutique prompte et adéquate ;

A l'attention du corps médical :

- intégrer systématiquement la bandelette urinaire dans l'évaluation initiale des enfants admis pour paludisme grave.
- mettre en place un protocole standardisé de surveillance de la diurèse et de la fonction rénale (urée, créatininémie, DFG estimé) dès l'admission
- orienter sans délai les patients impaludés développant des complications rénales vers des unités de néphrologie spécialisées pour garantir une prise en charge optimale.

REFERENCES

1. Organisation mondiale de la santé. Rapport mondial de la santé. Edition 2024. 357p
2. Trampuz A, Jereb M, Muzlovic I, Prabhu RM. Clinical review: Severe malaria. Critical Care. 2003;7(4):315.
3. World Health Organization. Severe falciparum malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1 avr 2000;94(Supplement_1):1-90.
4. Batte A, Berrens Z, Murphy K, Mufumba I, Sarangam ML, Hawkes MT, et al. Malaria-associated acute kidney injury in African children: prevalence, pathophysiology, impact, and management Challenges. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2021;14:235-53.
5. Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M. Acute renal failure in Burkina Faso. Néphrologie Thérapeutique. 2009;6:28-34.
6. Oshomah-Bello EO, Esezobor CI, Solarin AU, Njokanma FO. Acute Kidney Injury in Children with Severe Malaria Is Common and Associated with Adverse Hospital Outcomes. J Trop Pediatr. 2020;66(2):218-25.
7. Prasad R, Mishra OP. Acute Kidney Injury in Children with Plasmodium falciparum Malaria: Determinants for Mortality. Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial. 2016;36(2):213-7.
8. Thanachartwet V, Desakorn V, Sahassananda D, Kyaw Win KKY, Supaporn T. Acute Renal Failure in Patients with Severe Falciparum Malaria: Using the WHO 2006 and RIFLE Criteria. Int J Nephrol. 2013; 2013:841518.

9. Anghan H, Sethi P, Soneja M, Mahajan S, Wig N. Clinical and Laboratory Features Associated with Acute Kidney Injury in Severe Malaria. Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med. 2018;22(10):718-22.
10. Ahoui S, Noudamadjo A, Kpanidja G, Eteka E, Akoto KOA, Agbeille F, et al. Epidemiological, Clinical, Therapeutic, and Evolutionary Aspects of Acute Kidney Damage during Severe Malaria in Children at the Borgou Departmental Teaching Hospital (Benin). J Ren Hepatic Disord. 2022; 6(1):48-55.
11. Ndongo A, Seck N, Thiam L, Sow N, Faye A, Basse I, et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme de l'enfant à Dakar. Health Sci. Dis.2022 ; 23 (5) : 57-60.
12. Lalya F, Sagbo G, Bagnan-Tossa L, Alihonou F, Tohodjede Y, Almeida M, et al. L'insuffisance rénale associée au paludisme chez l'enfant au CNHU Hubert K. Maga (CNHU-HK) de Cotonou, Bénin. Rev Afr Anesth Med Urg 2014; 19 (1) : 39-43.
13. Tuteja R. Malaria − an overview. FEBS J. 2007 ; 274 (18):4670-4679.
14. Association française des enseignants et praticiens hospitaliers de parasitologie et mycologie médicales. Parasitoses et mycoses : des régions tempérées et tropicales ; Réussir les ECNi. Elsevier Heath Sciences ; 2016. 499 p.
15. Orlandipradines E, Corbel V. Vecteurs du paludisme : biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. Médecine et Maladies Infectieuses. 2007 ;37(3):153-61.

16. Organisation mondiale de la Santé. Terminologie OMS du paludisme, mise à jour 2021, 46p.
17. Laurent V, Buffet P, Jaureguiberry S, Bruneel F. Physiopathologie du paludisme à *Plasmodium falciparum* : principaux mécanismes et avancées récentes : Paludisme. Lett infect. 2012 ;27(6):222-6.
18. National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID), Division of Parasitic Diseases and Malaria. Life cycle of malaraia parasite. 2024.
19. Feachem RG, Phillips AA, Hwang J, Cotter C, Wielgosz B, Greenwood BM, et al. Shrinking the malaria map: progress and prospects. The Lancet. 2010; 376(9752):1566-78.
20. Collège des enseignants-chercheurs de parasitologie-mycologie africaines. Maladie parasitaires endémiques en Afrique. Les éditions d'AVENIR. 783 p.
21. World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2015. 317 p.
22. Venkatesan P. The 2023 WHO World malaria report. Lancet Microbe. 1 mars 2024;5(3):e214.
23. Several malaria observatory. Benin Malaria facts. 2024.
24. Ministère de la Santé du Bénin. Anuaires des statistiques sanitaires 2023. Bénin 2023. 557p.
25. World Health Organization. Guidelines for malaria. 14 March 2023. 447 p.

26. Organisation mondiale de la Santé. La prise en charge du paludisme grave – guide pratique. Troisième édition. 1211 Genève 27. 92 p.
27. Frank H. Netter, Carlos A. Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Health Sciences; 2019. 666 p.
28. Sherwood L. Physiologie humaine. 1re éd. Bruxelles : De Boeck ; 2013.
29. Collège Universitaires des enseignants de néphrologie. Néphrologie - 9e édition - Conforme à la réforme des ECNi. Ellipses; 2020
30. Giglioli, G. Malarial nephritis: epidemiological and clinical notes on malaria, blackwater fever, albuminuria and nephritis in the interior of British Guiana, based on seven years' continual observation. Churchill, London, England, 1930 p. 157-160.
31. Eiam-Ong S, Sitprija V. Falciparum malaria and the kidney: a model of inflammation. Am J Kidney Dis. 1998 ; 32(3):361-75.
32. Mwaba C, Munsaka S, Bvulani B, Mwakazanga D, Chiluba BC, Fitzwanga K, et al. Malaria is the leading cause of acute kidney injury among a Zambian paediatric renal service cohort retrospectively evaluated for aetiologies, predictors of the need for dialysis, and outcomes. PLoS One. 2023;18(10):e0293037.
33. Maheshwari A, Singh AK, Sinha DK, Tripathi K, Prakash J. Spectrum of renal disease in malaria. J Indian Med Assoc. 2004;102(3):143, 146, 148.
34. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-184.

35. Silva GB da, Pinto JR, Barros EJG, Farias GMN, Daher EDF. Kidney involvement in malaria: an update. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2017;59:e53.
36. Eiam-Ong S, Sitprija V. Falciparum malaria and the kidney: a model of inflammation. Am J Kidney Dis. 1998 ;32(3):361-75.
37. Das BS. Renal failure in malaria. J Vector Borne Dis. 2008;45(2):83-97.
38. Barsoum RS. Malarial acute renal failure. J Am Soc Nephrol JASN. 2000;11(11):2147-54.
39. Katsoulis O, Georgiadou A, Cunnington AJ. Immunopathology of acute kidney injury in severe malaria. Front Immunol. 2021;12:651739.
40. Berendt AR. Sequestration and its discontents: infected erythrocyte-endothelial cell interactions in *Plasmodium falciparum* malaria. Res Immunol. 1 janv 1993;144(9):740-5.
41. Ephraim RKD, Adoba P, Sakyi SA, Aporeigah J, Fondjo LA, Botchway FA, et al. Acute Kidney Injury in Pediatric Patients with Malaria: A Prospective Cross-Sectional Study in the Shai-Osudoku District of Ghana. Saudi J Kidney Dis Transplant. 2020;31(1):235.
42. Argy N, Houzé S. Paludisme grave: de la physiopathologie aux nouveautés thérapeutiques. J Anti-Infect. 1 mars 2014;16(1):13-7.
43. Visith S, Sophon N, Somporn L, Taworn S, Prachak M, Panpit S, et al. Renal and systemic hemodynamics in falciparum malaria. Am J Nephrol 1996; 16 (6): 513–519.

44. Amoura A, Moktefi A, Halfon M, Karras A, Rafat C, Gibier JB, et al. Malaria, Collapsing Glomerulopathy, and Focal and Segmental Glomerulosclerosis. Clin J Am Soc Nephrol CJASN. 2020;15(7):964-72.

45. Soler YA, Nieves-Plaza M, Prieto M, García-De Jesús R, Suárez-Rivera M. pRIFLE (Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease) score identifies Acute Kidney Injury and predicts mortality in critically ill children : a prospective study. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. mai 2013;14(4):e189-95.

46. Barber BE, Grigg MJ, Piera KA, William T, Cooper DJ, Plewes K, et al. Intravascular haemolysis in severe Plasmodium knowlesi malaria: association with endothelial activation, microvascular dysfunction, and acute kidney injury. Emerg Microbes Infect. 6 juin 2018;7(1):106.

47. Van Avondt K, Nur E, Zeerleder S. Mechanisms of haemolysis-induced kidney injury. Nat Rev Nephrol. nov 2019;15(11):671-92.

48. Berger M, Birch LM, Conte NF. The nephrotic syndrome secondary to acute glomerulonephritis during falciparum malaria. Ann Intern Med. déc 1967;67(6):1163-71.

49. Boonpucknavig V, Sitprija V. Renal disease in acute Plasmodium falciparum infection in man. Kidney Int. 1979;16(1):44-52.

50. Balaka B, Douti K, Gnazingbe E, Bakonde B, Agbere AD, Kessie K. Etiologies et pronostic de l'insuffisance rénale de l'enfant à l'hôpital universitaire de Lomé. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé. 2012;14(1):11-8.
51. Mishra SK, Das BS. Malaria and acute kidney injury. Semin Nephrol. 2008;28(4):395-408.
52. Bourquia A, Bashir A, Laurence Y, Adonis K, Ifeoma A, Albert B, et al. Guide Africain de Néphrologie Pédiatrique. IPNA; 2014. 216 p.
53. Schwartz GJ, Feld LG, Langford DJ. A simple estimate of glomerular filtration rate in full-term infants during the first year of life. J Pediatr. 1984;104(6):849-854. doi:10.1016/s0022-3476(84)80479-5.
54. Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, Washburn KK, Moffett BS, Goldstein SL. Ascertainment and Epidemiology of Acute Kidney Injury Varies with Definition Interpretation. Clin J Am Soc Nephrol CJASN. juill 2008;3(4):948-54.
55. Chuang GT, Tsai IJ, Tsau YK. Serum Creatinine Reference Limits in Pediatric Population-A Single Center Electronic Health Record-Based Database in Taiwan. Front Pediatr. 2021;9:793446. Published 2021 Dec 30. doi:10.3389/fped.2021.793446.
56. Stanton-Jean M. La déclaration universelle sur la bioéthique et les droits de l'homme : une vision du bien commun dans un contexte mondial de pluralité et de diversité culturelle .2010 ; 219p.

57. Alao MJ, Akodjenou J, Yakoubou A, Agbodjogbé Y, Gbénou AS, Zouménou E. Urgences pédiatriques : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au CHU de la Mère et de l'Enfant-Lagune (CHU-MEL) de Cotonou – Bénin en 2019. RAMUR 2020 ; 25(2) :63-67.

58. Houngbadji MSTS, Yakoubou A, Alao MJ. Aspect épidémiologiques, cliniques, diagnostics et évolutifs des enfants admis en Unité de soins intensifs pédiatriques au CHU-MEL de Cotonou**.** Afr Pediatr Genet Med 2022; (18):22-26.

59. OMS. Stratégies opérationnelles du programme mondiale de lutte contre le paludisme 2024-2030. OMS. 80p.

60. Zaki S, Shenoy P, Shanbag P, Mauskar A, Patil A, Nagotkar L. Acute renal failure associated with malaria in children. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2013;24(2):303–8. Doi: 10.4103/1319-2442.109585.

61. Kanodia KV, Shah PR, Vanikar AV, Kasat P, Gumber M, Trivedi HL. Malaria induced acute renal failure: a single center experience. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2010 Nov;21(6):1088-91. PMID: 21060178.

62. Kéita Y, Cissé M, Sylla A, Ly F, Boiro D, Ndongo A, et al. La néphropathie liée au paludisme grave à plasmodium falciparum chez l'enfant dans deux services pédiatriques universitaires sénégalais : à propos de 79 cas. J Afr Pediatr Genet Med. 2017;3:38-43.

63. Moussa Tondi Z, Moussa H, Garba M, Abdou I, Salamatou N, Soumeila I, et al. Insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave de l'enfant : expérience des

services de pédiatrie des hôpitaux de la ville de Niamey. Posters néphrologie. 2017;13:361-62. Doi:10.1016/j.nephro.2017.08.221.

64. Afolayan F, Adedoyin O, Abdulkadir M, Ibrahim O, Biliaminu S, Mokuolu O, et al. Acute kidney injuries in children with severe malaria a comparative study of diagnostic criteria based on serum cystatin c and creatinine levels. Sultan Qaboos Univ Med J. 2020 ;20(4):312–7. Doi:10.18295/squmj.2020.20.04.006.
65. Essola L, Mowangue PS, Minko J, Ngomas JF, Soami V, Sima A. Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë dans le paludisme grave de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville: une étude de 12 cas. Heal Sci Dis. 2019[cité le 14 Nov 2020];20(4):57–61.
66. Barrera S, Tobón-Castaño A. Urinalysis as a diagnostic tool in severe malaria. Biomedica. 2017 Dec 1;37(4):590-599.
67. Rapport d'activité du service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL). 2024.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête digitalisée sur kobo collecte

https://ee.kobotoolbox.org/x/CI0h13aH

Annexe 2 : Certificat d'analyse e-plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 19/02/2025
Compte évaluateur: OGOUNNIYI

AUTEUR DU DOCUMENT : OGOUNNIYI Melchisedec Affolabi Voulu
TITRE DU DOCUMENT : Agression Rénale dans le paludisme grave chez l'enfant au CHU MEL en 2024

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat	Taux de IA
Thèse	12750	51	5.37%	-%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

b99c7b07f48d6d7d09d34106dfe1c494dd33

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIERES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS ……..I

DEDICACES.....X

REMERCIEMENTS XIII

HOMMAGES.....XVI

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS.....XVIII

LISTE DES TABLEAUX.....XXI

LISTE DES FIGURES XXIII

SOMMAIRE XXVI

INTRODUCTION 1

Objectif général 5

Objectifs spécifiques..... 5

1. GENERALITES..... 6

1.1. Paludisme 7

1.1.1. Définition 7

1.1.2. Epidémiologie 7

1.1.3. Différentes formes de paludisme 15

1.1.4. Paludisme grave chez l'enfant 16

1.1.5. Prévention du paludisme [26] 22

1.2. Agressions rénales dans le paludisme grave..... 23

1.2.1. Définition des agressions rénales dans le paludisme grave 23

1.2.2. Rappel physiologique du rein [27–29]..... 23

1.2.3. Épidémiologie des agressions rénales dans le paludisme grave 25

1.2.4. Physiopathologie des agressions rénales au cours du paludisme grave..... 27

1.2.5. Les différentes agressions rénales dans le paludisme grave 30

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 38

2.1. Cadre d'étude 39

2.1.1. Le service de Pédiatrie du CHU-MEL 39

2.2. METHODES D'ETUDE..... 40

2.2.1. Type d'étude..... 40

2.2.2. Période d'étude 40

2.2.3. Population d'étude..... 40

2.2.4. Critères d'éligibilité 41

2.2.5. Echantillonnage 41

2.2.6. Variables 42

2.2.7. Collecte de données..... 47

2.2.8. Traitement et analyses des données 48

3. RESULTATS 49

3.1. Aspects épidémiologiques des enfants suivis pour PG avec AR 50

3.1.1. Fréquence hospitalière du PG avec AR 50

3.1.2. Caractéristiques des enfants présentant une AR au cours du PG 53

3.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques des enfants ayant présenté un PG et AR 54

3.2.1. Mode d'admission 54

3.2.2. Motif de consultation 55

3.2.3. Les signes fonctionnels 56

3.2.4. Les signes de gravité de l'OMS retrouvés chez les enfants suivis pour PG et AR 57

3.3. Caractéristiques évolutives 58

3.3.1. La durée du séjour hospitalier 58

3.3.2. Les modalités de sortie 59

3.3.3. Évolution des agressions rénales 59

4. DISCUSSION 61

4.1. Atteinte des objectifs 62

4.2. Validité des résultats obtenus 62

4.3. La portée de ces résultats au regard des données existantes et du contexte 63

4.3.1. A propos des aspects épidémiologiques des enfants suivis pour PG avec AR 63

4.3.2. A propos des caractéristiques cliniques et paracliniques des enfants ayant présenté un PG et AR 66

4.3.3. A propos des caractéristiques évolutives 66

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 68

REFERENCES 71

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES ..... D

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

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

Je ne permettrai pas que les considérations de religions, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient, Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception,

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque,

Je le jure !

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Les agressions rénales sont décrites dans le paludisme grave de l'enfant et l'insuffisance rénale est un critère de gravité. Ces agressions rénales sont peu étudiées au regard de la complexité de leur gestion. L'amélioration de la prise en charge des cas de paludisme grave impose que ces agressions rénales associées au paludisme grave soient étudiées. Les objectifs de cette étude étaient de caractériser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des agressions rénales dans le PG au CHU-MEL en 2024.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude descriptive et longitudinale réalisée du 1 er janvier au 31 décembre 2024 sur les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie pour PG avec AR.

Résultats : La fréquence hospitalière des agressions rénales dans le paludisme grave était de 29,06% (n=186). Les enfants les plus touchés avaient moins de cinq ans (58,6%) et le sex ratio était de 1,18. Le coma était le principal signe de gravité (38,2%). L'hémoglobinurie était la principale agression rénale retrouvée (80,10%). Il y avait une insuffisance rénale aigue dans 42,47% des cas. L'évolution était bonne chez 91,4% avec une mortalité de 6,4%.

Conclusion : L'hémoglobinurie et l'insuffisance rénale aigue étaient les principales agressions rénales retrouvées au cours du PG de l'enfant au CHU MEL en 2024. Les dispositions doivent être prises pour une documentation systématique des cas et leur gestion conséquente**.**

Mots clés : paludisme grave, agression rénale, insuffisance rénale aigue, dialyse.

ABSTRACT

Introduction : Renal aggressions are described in severe malaria in children, and acute kidney failure is a criterion of severity for this disease. These renal aggressions are poorly studied given the complexity of their management. Improving the management of severe malaria cases requires that these renal aggressions associated with severe malaria be studied. The objectives of this study were to characterize the epidemiological, clinical, paraclinical, and evolutionary aspects of renal aggressions in severe malaria at CHU-MEL in 2024.

Methods : It was a descriptive and longitudinal study conducted from January 1 to December 31, 2024, on children hospitalized in the pediatric department for severe malaria with renal aggression

Results: The hospital frequency of renal aggressions in severe malaria was 29.06% (n=186).The most affected children were under five years old (58.6%), and the sex ratio was 1.18. Coma was the main sign of severity (38.2%). Hemoglobinuria was the main renal aggression found (80.10%). Acute kidney failure was present in 42.47% of cases. The outcome was good in 91.4% of cases, with a mortality rate of 6.4%

Conclusion : Hemoglobinuria and acute kidney failure were the main renal aggressions found during severe malaria in children at CHU-MEL in 2024. Arrangements should be made for systematic documentation of cases and their consequent management.

Keywords : severe malaria, renal aggression, acute renal failure, dialysis