



## Article Original

## 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

### *Management of acute renal failure in severe malaria in children at the University Teaching Hospital of Libreville. A study of 12 cases*

Essola L<sup>1</sup>, Mowangue PS<sup>2</sup>, Minko J<sup>3</sup>, Ngomas JF<sup>1</sup>, Soami V<sup>1</sup>, Sima Zué A<sup>1</sup>

## RÉSUMÉ

<sup>1</sup> Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville,  
<sup>2</sup>Service des Urgences Pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville  
<sup>3</sup>Service de Pédiatrie, de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville

**Auteur correspondant :**  
Docteur Essola Laurence

**E-mail :**

[laurenceessola@yahoo.fr](mailto:laurenceessola@yahoo.fr)

BP : 7919 Libreville-Gabon

**Mots-clés :** Paludisme grave, Enfant, IRA, Hémodialyse, Urgences pédiatriques

**Key words:** Severe malaria, Child, ARF, Hemodialysis, Pediatric Emergencies

**Objectif.** Décrire la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) au cours du paludisme grave de l'enfant dans notre contexte. **Matériel et méthodes.** Il s'agit d'une étude observationnelle transversale et descriptive sur 21 mois (1er janvier 2016 au 30 septembre 2017) au Service d'Accueil des Urgences (SAU) Pédiatriques et en réanimation du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville. Tous les enfants ayant une IRA sévère avec une goutte épaisse positive au SAU Pédiatriques ont été inclus dans l'étude puis transférés en réanimation. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. **Résultats.** Durant cette période, 1629 patients (35%) ont été admis pour paludisme. Parmi eux, 12 patients (0,7%) dont 6 garçons (50%) et 6 filles (50%) avaient une IRA sévère associée au paludisme. Leur âge moyen était de 102,2 ± 66,7 mois. L'épuration extrarénale (EER) n'a été effective que chez 4 patients (33,3%) et l'hémodialyse était la seule technique utilisée. La durée moyenne du séjour a été de 10,8 ± 4,3 jours. Le taux de mortalité était de 33,3%. **Conclusion.** L'IRA compliquant un paludisme grave de l'enfant est rare au Gabon. L'hémodialyse n'est réalisable que chez les grands enfants (≥11 ans). La létalité est élevée. L'amélioration du pronostic vital de ces patients passe par la mise à disposition d'un matériel adapté à la prise en charge des enfants quel que soit leur âge

## ABSTRACT

**Objective.** To describe the management of acute renal failure associated to severe malaria in children in Gabon. **Material and methods.** This was an observational, cross-sectional and descriptive study over 21 months, (January 1st 2016 to September 30, 2017) at the Pediatric Emergency Department and Intensive Care Unit of the University Teaching Hospital of Libreville. All children with acute renal failure and a positive thick film to malaria, at the Pediatric Emergency Department, were included in this study then admitted in the Intensive Care Unit. Our variables of study included social and demographic data, clinical, paraclinical, therapeutic and prognostic data. **Results.** During the study period, 1629 patients (35%) were admitted for management of malaria. Among them, 12 (0.7%) patients, 6 boys (50%) and 6 girls (50%) had acute renal failure associated with malaria. Their mean age was 102.2 ± 66.7 months. Renal Replacement Therapy was indicated for all patients, but was done in only four patients (33.3%), and hemodialysis was the only technique used. The mean duration of hospitalization was 10.8 ± 4.3 days. The mortality rate was 33.3%. **Conclusion.** Acute renal failure associated with severe malaria in children is rare in Gabon. Renal replacement therapy is only feasible in older children (≥ 11 years). It is essential to improve the facilities for managing this condition in children.

## INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication faisant partie des critères majeurs de gravité du paludisme à *Plasmodium falciparum*, tels que redéfinis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2002 [1]. Le mécanisme de cette IRA associée au paludisme semble une nécrose tubulaire aiguë en rapport avec une hémoglobinurie [2]. Chez l'enfant, cette complication est rare et volontiers associée au neuropaludisme [3].

Au Gabon, la fréquence des admissions dues au paludisme est connue [4]. Peu d'études ont évalué la fréquence de

l'atteinte rénale au cours du paludisme grave de l'enfant. C'est pourquoi, nous avons mené cette étude dans le but de déterminer la prévalence de cette complication et d'en évaluer sa prise en charge.

## PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle à caractère descriptif réalisée sur une période de 21 mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 30 septembre 2017 au Service d'Accueil des Urgences Pédiatriques et en réanimation du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville. Les enfants

âgés de 1 mois à 16 ans admis dans ce service constituaient la population d'étude. Les critères d'inclusion étaient les suivants : avoir une goutte épaisse positive associée à des signes de paludisme grave, présenter une insuffisance rénale sévère selon les critères de AKIN [6], être admis en USI et avoir une durée de séjour  $\geq 24$  h. Le paludisme grave était défini comme toute fièvre ou notion de fièvre avec une goutte épaisse (GE) et un frottis mince positifs à *Plasmodium falciparum* associés aux signes cliniques du paludisme grave tels que définis par l'OMS [1]. Les examens de laboratoire réalisés étaient : la numération formule sanguine, la fonction hépatique (transaminases et bilirubines), la fonction rénale (urée, créatinine) et l'ionogramme sanguin. La clearance de la créatinine et le score de AKIN étaient calculés. La recherche d'une hémoglobinurie était faite grâce à la bandelette urinaire. L'IRA était définie par la perturbation de la fonction rénale avec une augmentation absolue de la créatinine  $\geq 256$   $\mu\text{mol/l}$  pour les enfants de plus de 24 mois et  $\geq 180$   $\mu\text{mol/l}$  pour les enfants de moins de 24 mois. Une échographie rénale était demandée en présence d'une insuffisance rénale sévère. Une épuration extrarénale (EER) était indiquée devant la toxicité urémique et l'hypercréatininémie. Les patients étaient admis en réanimation dès la confirmation du diagnostic pour la poursuite de la prise en charge. Les données étaient recueillies à partir du fichier Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Sphynx carré 5.0.0.82 et Excel 2016. Les résultats étaient présentés en effectifs, en années, en unité internationales, pourcentage et en écart-type. Tous les parents ou tuteurs étaient informés de l'étude et nous avons obtenu leur consentement.

## RÉSULTATS

Durant la période d'étude, 4666 enfants étaient hospitalisés au SAU pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville. 1629 enfants soit 35% étaient admis pour prise en charge de paludisme. Parmi eux, 12 (0,7%) présentaient une IRA sévère due au paludisme. Il s'agissait de 6 garçons (50%) et 6 filles (50%). L'âge moyen des patients était de  $102,7 \pm 67,7$  mois avec des extrêmes de 2 mois et 16 ans. Les principaux motifs de consultation étaient une altération de l'état général dans un contexte fébrile (33,3%), des convulsions fébriles (25%), un ictère fébrile et une gastroentérite fébrile chez un patient (8,3%) respectivement. Deux patients (16,7%) étaient transférés par des structures périphériques pour prise en charge d'une IRA associée au paludisme et un autre (8,3%) pour paludisme grave sous forme anémique. Deux patients (16,7%) avaient des antécédents de paludisme grave dont un cas de paludisme neurologique et une sous forme anémique. Deux patients (16,7%) avaient été traités par un CTA au cours du mois précédant l'hospitalisation. 6 patients (50%) avaient reçu de la quinine avant leur admission.

À l'admission, une altération de l'état de conscience était observée chez 6 patients (50%). Une hyperthermie était retrouvée chez 8 patients (66,7%) et 5 patients (41,7%) présentaient des signes de déshydratation. Une oligurie faite d'urines porto était observée chez 4 patients (33,3%). L'examen des urines à la bandelette urinaire retrouvait une hémoglobinurie chez 3 patients (25%), des traces de protéines et d'hématies chez 2 patients (16,7%) (tableau I)

**Tableau I : caractéristiques des patients et symptomatologie clinique à l'admission**

Observations	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	
<b>Données épidémiologiques</b>												
Age (ans)	16	4	5	6	5	9	11	15	2	2 mois	14	
Sexe (M/F)	F	M	M	F	M	F	M	M	F	F	M	F
<b>Données cliniques</b>												
Score de Blantyre		3		3	4				5	3		5
Score de Glasgow	9		15			15	15	9			13	
Fièvre	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	-	+
Pâleur cutanéomuqueuse	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ictère	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Déshydratation	-	+	+	-	-	+	-	+	-	+	-	-
Détresse respiratoire	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Râles à l'auscultation	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Hépatosplénomégalie	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Œdèmes des membres inférieurs	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Urines couleur porto	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Bandelette urinaire :												
Hémoglobinurie	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Protéinurie	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-
Hématurie	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-
Absent : -      Présent : +												

Sur le plan biologique, le taux d'hémoglobine moyen était de  $6,8 \pm 2,4$  g/dl avec des extrêmes de 3,3 g/dl et 11,1g/dl.

Le taux moyen de l'urée était de  $40,6 \pm 10,4$  mmol/l avec des extrêmes de 13,4 mmol/l et 72,8 mmol/l. La valeur

moyenne de la créatinine était de 572,4µmol/l ± 434,5µmol/l avec des extrêmes de 195µmol/l et 1461µmol/l. Le taux moyen de clearance de la créatinine était de 16,1 ± 12,5ml/min avec des extrêmes de 6,6 ml/min et de 51,8 ml/min. La recherche de plasmodium était positive chez tous les enfants. Chez cinq enfants

(41,6%), la parasitémie n'avait pas été quantifiée. Elle allait d'une croix (+) à trois (+++) croix. L'espèce plasmodiale retrouvée était Plasmodium falciparum chez tous les enfants. Dans un cas (8,3%), elle était associée à Plasmodium vivax (tableau II)

**Tableau II : données de l'hémogramme, de la goutte épaisse, des fonctions rénale et hépatique à l'admission**

Observations	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>Données biologiques</b>												
<b>NFS</b>												
Leucocytes (x103/µL)	35	11	57,7	13,3	10,6	12	10,7	20,1	23,3	4,4	11,4	4
Hémoglobine (g/dl)	3,3	4	5,1	6,3	10,2	8,6	6,9	8,4	5	4,9	11,1	6,5
VGM (fl)	95,2	60	83,1	69,3	74,8	73,1	77	68	77,8	80,4	76,2	89,2
CCMH (g/dl)	33,3	30	41,5	35,6	33,4	31,5	35,3	34,1	30,4	37,2	34,7	31,4
Plaquettes (x 103/µL)	156	48	315	47	225	68	133	893	63	93	145	12
<b>Goutte épaisse (x 103 t/µl)</b>	200	200	+++	4	8	+	+++	250	4	+++	+++	+++
<b>Fonction rénale</b>												
Urée	48	33,1	33,9	39,5	32,4	48,4	49,4	72,8	29,1	13,4	55,2	40
Créatinine	500	336	195	195	223	497	874	1420	451	202	1461	640
Clearance de la créatinine	20,8	14,6	51,8	17,3	23	15,5	7,8	7,3	7	11,6	6,6	7,6
Score de AKIN	3	2	1	2	1	3	3	3	3	2	3	3
<b>Ionogramme sanguin</b>												
Natrémie	131	130	131,5	128	132	125	128	139	128,9	114	128	125,2
Kaliémie	4,7	5,8	5,4	5,1	5,1	6,7	4,7	3,2	4,8	3,1	5,7	5,4
<b>Fonction hépatique</b>												
ASAT	200 (N)	24	50	20	15	9	253	20	330	-	31	23
ALAT	150 (N)	40	78	15	25	5	230	19	290	-	11	14
Bilirubine totale	400 (N)	200	200	170	-	144	-	+	-	-	-	132
Bilirubine directe	222 (N)	28	22	46	-	39	-	-	-	-	-	39
Bilirubine indirecte	178 (N)	172	178	124	-	105	-	-	-	-	-	93

Deux formes cliniques ont été également retenues : la fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) chez 2 patients (16,7%) et le syndrome hémolytique urémique (SHU) chez 1 patient (8,3%). Les patients étaient alors transférés en USI pour la poursuite de la prise en charge.

Sur le plan thérapeutique, en plus du traitement antipalustre qui consistait en l'administration d'un dérivé de l'artémisinine par voie injectable, une épuration

extrarénale était préconisée chez tous les patients. Seuls 4 patients (33,3%) avaient bénéficié de séances d'hémodialyse : 2 patients dès l'admission et 2 autres au 3<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation. Pour les autres patients, faute de matériel adapté à leur jeune âge (< 10 ans), un diurétique de l'anse tel que le furosémide était utilisé pour restaurer la diurèse. Les apports électrolytiques étaient calculés sur la base de 100ml/kg/j (tableau III)

**Tableau III : Prise en charge thérapeutique à l'admission**

Observations	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>Traitement</b>												
<b>Antipalustre</b>												
Artésunate	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<b>Anticonvulsivants</b>												
Diazépam	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Phénobarbital	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
<b>Antibiothérapie</b>												
Amoxicilline -acide clavulanique	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+
<b>Transfusion sanguine</b>												
Culot érythrocytaire	1	1	1	1	0	0	2	0	1	1	0	1
Concentré plaquettaire	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
<b>Diurétiques</b>												
Furosémide	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+
<b>Épuration extra-rénale administré</b>	<b>oui</b>	-	-	-	-	-	<b>oui</b>	-	-	-	<b>oui</b>	-

- : non administré

L'évolution était marquée par la survenue d'une polyurie chez 3 patients (25%) : P1, P2 et P4. La durée moyenne du séjour était de 10,8 ± 4,3 jours avec des extrêmes de

1jour et 16 jours. Le décès était constaté chez 4 patients (33,3%). Ils n'avaient pas bénéficié d'EER.

## DISCUSSION

La fréquence de l'IRA au cours du paludisme grave de l'enfant était de 0,7%. Des prévalences aussi faibles que la nôtre sont retrouvées dans d'autres séries de l'ordre de 0,3% à 5,1% [3, 7]. Des taux plus élevés sont rapportés par Kunuanunua et al au Congo [8], Kochar et al en Inde [9] avec une prévalence de 23,6% et 30,4% respectivement. Ces taux pourraient s'expliquer par une forte prévalence de la forme hémoglobinurique, qui expose au risque de développer une IRA.

L'âge moyen retrouvé est supérieur à celui rapporté par Lalya et al [3] et légèrement inférieur à celui de Kunuanunua et al [8]. Les enfants de plus de 10 ans (41,7%) étaient les plus représentés. Pour Lalya et al, 48,2%, il s'agissait des 5 ans et 10 ans [3]. Le paludisme est rare dans la tranche d'âge de 1 à 6 mois en raison des divers mécanismes de protection, notamment la présence de fort taux d'hémoglobine fœtale chez le nourrisson, de l'allaitement maternel exclusif durant les premiers de la vie et le passage d'anticorps antiplasmodiaux de la circulation maternelle dans la circulation fœtale [10]. Le plus jeune dans la série avait 2 mois. Quant à Asse et al en Côte d'Ivoire, ils observent un taux d'admission de 1,1% des enfants dans cette tranche d'âge [11]. Les études montrent que l'IRA dans le paludisme survient plus fréquemment chez l'enfant au-delà de 5 ans [8, 12, 13].

Les formes graves de paludisme de l'enfant s'observent essentiellement avec *Plasmodium falciparum*, beaucoup plus rarement avec *P. vivax* et *P. knowlesi* [14]. Dans un seul cas, *P. f.* était associé à *P. vivax* dans notre série. Dans la littérature, *P. f.* était retrouvé chez tous les patients [2, 3, 8].

L'IRA au cours du paludisme peut être fonctionnelle, liée à la déshydratation par des pertes digestives ou du fait de l'hyperthermie. Elle peut également être organique, en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë résultant de l'obstruction des capillaires et des veinules post-capillaires par les hématies parasitées. Deux phénomènes principaux expliqueraient cette obstruction vasculaire : la cytoadhérence et le rosetting. Ce phénomène de cytoadhérence ne s'observerait qu'en cas d'infection par *Plasmodium falciparum* [15, 16]. Nos patients présentaient un paludisme grave à *Plasmodium falciparum*.

L'IRA peut se manifester cliniquement par une oligurie, une oligo-anurie ou une anurie survenant quelques jours après le début de l'épisode fébrile [3, 8, 13, 17]. 41,6% des enfants étaient oliguriques. L'IRA peut également être à diurèse conservée et dans ce cas, elle est de découverte fortuite au cours du bilan. Sept de nos patients (58,4%) présentaient une IRA à diurèse conservée. L'IRA entraîne une hyponatrémie et une hyperkaliémie comme observée aussi bien dans notre série que dans la littérature [8, 18]. Le diagnostic de fièvre bilieuse hémoglobinurique était retenu sur l'association de fièvre, urines couleur porto, ictère, anémie et IRA oligo-anurique. Cette complication serait due à la conjonction d'une double sensibilisation des hématies à *Plasmodium falciparum* et aux amino-

alcools responsable de l'hémolyse [19]. La prescription des antipaludiques est fréquente devant une fièvre dans nos régions. 33,3% de nos patients avaient reçu de la quinine, les semaines précédant leur hospitalisation. Cette prise d'antipaludique est également retrouvée dans d'autres séries [2, 20, 21]. Dans notre cas, les patients présentant une fièvre bilieuse hémorragique avaient reçu de la quinine avant leur admission. Une seconde administration aurait induit une hémolyse plus marquée pouvant expliquer la symptomatologie. Pour Kunuanunua et al [8], Daubrey-Potey et al [22], la quinine est la molécule incriminée dans la survenue de la fièvre bilieuse hémoglobinurique dans 76% et 80% des cas respectivement. D'autres médicaments tels l'halofantrine, la méfloquine [22] et l'association artéméthér-luméfántrine [23] sont également mis en cause dans la survenue d'une fièvre bilieuse hémoglobinurique. Concernant le SHU, il s'agit d'une micro-angiopathie thrombotique qui associe une insuffisance rénale, une anémie hémolytique avec fragmentation des hématies et une thrombopénie [26].

Sur le plan thérapeutique, l'EER doit être débutée précocement car elle permet d'en améliorer le pronostic [28]. Le furosémide est également administré pour induire une diurèse. L'administration de furosémide est surtout retrouvée dans les milieux peu équipés [2, 3, 14, 15]. Lalya [3] et Kunuanunua [8], ont pour des raisons techniques, utilisé la dialyse péritonéale. Le facteur limitant à la réalisation de l'EER était l'indisponibilité de matériel pour Lalya [3] et le coût financier pour Kunuanunua [8].

Contrairement à nos résultats, Kunuanunua et al, observent 9 décès chez des enfants bénéficiant d'une EER [8]. Le transfert tardif à des stades avancés de la maladie, l'ignorance et l'absence d'information constituaient des facteurs de mauvais pronostic dans leur série [8].

## CONCLUSION

L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave à *Plasmodium falciparum* est une complication rare chez l'enfant. Sa survenue peut engager le pronostic vital, surtout en l'absence de possibilité d'EER en urgence. L'exploration de la fonction rénale doit être systématique au cours du paludisme grave. La formation de néphropédiatres et la mise à disposition d'équipements pour enfants au niveau des différents centres d'hémodialyse doivent être des impératifs dans notre pays.

### Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt

### Contributions des auteurs

Essola L, Minko J, Mowangue PS ont participé à l'élaboration et à la réalisation de cette étude.

Gabriel Kamel a participé à la traduction du résumé en anglais

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit

## RÉFÉRENCES

- 1- World Health Organization. Guidelines for treatment of malaria- 2<sup>nd</sup> edition- 2010.
- 2- Kissou SA, Cessouma R, Barro M, Traoré H, Nacro B. Insuffisance rénale aiguë à *Plasmodium falciparum* : à propos d'un cas. Arcep 2011 ; 10 (1) : 34-7.
- 3- Lalya F, Sagbo G, Bagnan-Tossa L, Alihonou F, Tohodjé 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.
- 4- Bouyou-Akotet MK, Mawili-Mboumba DP, Kendjo E, Eyang Ekouma A, Abdou Ra O, Engohan Allogho E, Kombila M. Complicated malaria and other severe febrile illness in a pediatric ward in Libreville, Gabon. BMC Infect Dis 2012 ; 12 (1) : 216.
- 5- Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining acute renal failure : physiological principles. Intensive Care Med 2004 ; 30 (1) : 33-7.
- 6- Gbadoe AD, Kini-Caussi M, Koffi S, Traoré H, Atakouma DY, Tataan-Agbi K, Assimadi JK. Evolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. J Med Mal Infect 2006 ; 36 (1) : 52-4.
- 7- Kunuanunua TS, Nsibu CN, Gini-Ehungu JL, Bodi JM, Ekulu PM, Hypolite S et al. Acute renal failure and severe malaria in Congolese children living in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. Nephrol Ther 2013 ; 9 : 160-165.
- 8- Kochar A, Middha S, Acharya J, Saxena V, Pakalapati D, Garg S, et al. Clinical features of children hospitalized with malaria : a study from bikaner North-West India. J Trop Med Hyg 2010 ; 83 (5) : 981-9.
- 9- Le Hersan JY. Les particularités du paludisme chez l'enfant. Med Trop 2000 ; 60 (1) : 92-8.
- 10- Asse KV, Plo KJ, Yenan JP, Yeboua YK, Aka KA, Yao KC. Le paludisme du nourrisson âgé de 1 à 6 mois : étude rétrospective à propos de 50 cas colligés en 2013 à Bouaké (Côte d'Ivoire). Journal de pédiatrie et de puériculture 2014 ; 64 : 40.
- 11- Kapoor K, Gupta S. Malarial AKI in PICU. Trop doct 2012 ; 42 : 203-5.
- 12- Aloni MN, Nsibu CN, Meeko-Mimaniye M, Rkulu PM, Bodi JM. Acute renal Failure in Congolese children : a tertiary institution experience. Acta paediatr 2012 ; 101 (11) : e 514-8.
- 13- Crawley J, Chu C, Mtove G, Nosten F. Malaria in children. Lancet 2010 ; 375 : 1468-81.
- 14- Ho M, White NJ. Molecular mechanisms of cytoadherence in malaria. Am J Physiol 1999 ; 276 (6) : c1231-42.
- 15- Newbold C, Craig A, Kyes S, Rowe A, Fernandez-Reyes D, Fagan T. Cytoadherence, pathogenesis and the infected red cell surface in *Plasmodium falciparum*. Int J Parasitol 1999 ; 29 (6) : 927-37.
- 16- Kaushik RL, Kaushik RM, Kakkar R, Shamar A, Chandra H. *Plasmodium vivax* malaria complicated by acute kidney injury : experience at a referral hospital in Uttarakhand, India. Tran R Soc Med Hyg 2013 ; 107 : 188-94.
- 17- Gill N, Nally Jr JV, Fatica RA. Renal failure secondary to acute tubular necrosis : epidemiology, diagnosis and management. Chest 2005 ; 128 (4) : 2847-63.
- 18- Mabilia-Babela JR, Kaly-Ibala R, Ganga-Zandzou PS, Mouko A, Senga P. Paludisme grave associé à une insuffisance rénale aiguë : à propos d'une observation. Bull Soc Pathol Exot 2002 ; 95 (2) : 74-75.
- 19- Tshisuz NC, Kamona KL, Mukelengue MK, Lubala KT, Mutombo MA. Insuffisance rénale aiguë compliquant un paludisme grave à *Plasmodium falciparum* : prise en charge dans un milieu peu équipé. Rev Med Gd Lacs 2012 ; 1 (3) : 182-191.
- 20- Daubrey-Potey T, Die-Kacou H, Kamagate M, Vamy M, Ballayssac E, Yabo JC. Fièvre bilieuse hémoglobinurique au cours du traitement antipaludique à Abidjan : à propos de 41 cas. Bull soc Pathol Exot 2004 ; 97 (5) : 325-328.
- 21- Aloni M, Nsangu M, Kunuanunua TS, Kadima B, Manda F. Haemolytic crisis of blackwater fever following artemether-lumefantrine intake. Bull soc Pathol Exot 2010 ; 103 : 296-298.
- 22- Imbert P, Ka SA. Paludisme et insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. Arch Ped 2005 ; 12 (1) : 82.
- 23- OMS. Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave- 3<sup>ème</sup> édition. 2013.
- 24- Liango O, Rao M, Balakrishnan VS, Pereira BJ, Jaber BL. Relationship of urine output to dialysis initiation and mortality in renal acute failure. Nephron Clin Prac 2005 ; 99 : c55-60.