

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2009/2010

N° 68

THESE

PALUDISME POST
TRANSFUSIONNEL CHEZ
L'INSUFFISANT RENAL
CHRONIQUE

Présentée et soutenue publiquement le --/--/2010 devant la Faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Mlle ZOUON THEODORINE KONE
Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)

JURY:

Président :	Pr. Moussa	HARAMA
Membre :	Dr. Georges	DAKONO
Co- Directeur :	Dr. Ousmane	KOÏTA
Directeur de thèse :	Pr. Saharé	FONGORO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2009 - 2010

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation (en détachement)
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique (en détachement)
Mr Nouhoum NGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Mohamed KEITA

Chirurgie Thoracique
Anesthésie – Réanimation
Chirurgie Générale
ORL

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie (en détachement)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Bouraima MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Aïhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOUCO	Chimie Analytique
Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie (en détachement)
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Agoussa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, Chef de D.E.R.
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mme Fanta SANGHO	Santé Communautaire

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique (Ministre)
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléyman GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie
Pr. Pascal BONNABRY	Pharmacie Hospitalière

DEDICACES

Au Seigneur Dieu Tout Puissant

Merci Seigneur de m'avoir donné la force et le courage pour la réalisation de ce travail. Tu m'as éclairé et m'as apporté l'intelligence nécessaire depuis ma conception. Sois loué à jamais!

A mon père: Alexis Koné

Homme de grande simplicité, de grande bonté et d'entière disponibilité. Tout au long de notre vie, tu nous as inculqué le travail bien fait, le sens du devoir et tu nous as toujours incités à aller au bout de nous même. Ce travail est le fruit de tes efforts et ton soutien. Puisses-tu en être fier car c'est en pensant à toi que je l'ai réalisé. Que Dieu te donne longue vie et santé pour que tu sois fier de nous. Merci pour tout.

A ma mère : Eugénie Dakono

Tu m'as tout donné, tu as consacré toute ta vie à prendre soin de tes enfants et à faire d'eux des Hommes droits et justes. Tu nous as protégés, et tu as toujours tout fait pour que nous soyons heureux. Tant de souffrances endurées, de larmes versées, de sacrifices consentis pour ta famille ! Tu es une mère exemplaire, battante et aimante. Je ne pourrai jamais t'être suffisamment reconnaissante quoi que je dise et quoi que je fasse. Que le Seigneur notre Dieu t'accorde une longue vie.

A la mémoire de:

- **Ma sœur feu Carine Koné ;**
- **mes grands parents ;**
- **Ma nièce feu Hanyio Carine Koné**

J'aurais tant aimé que vous soyez avec moi pour cette occasion mais le destin en a décidé autrement. Vous n'êtes peut être plus avec moi physiquement mais vous resterez à jamais dans mon cœur. Une fois de plus, je me confie à vos prières. Que le repos éternel soit pour vous un vrai repos. Dormez en paix. Amen !

A Gérôme Dakouo et M^{me} Dakouo Marthe Koné :

Pour tous les sacrifices consentis et pour toute la volonté de faire de moi une femme à la hauteur de vos espérances. Je me souviendrais à jamais de tout ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu Tout Puissant veille sur votre famille et vous apporte tout bonheur, qu'il soit terrestre ou céleste.

Veillez trouver ici l'expression de toute mon affection et de mon amour.

A mes neveux et nièces : Sabéré D, Kékagnou J, Frederic A, Birawé A, Alifa B, Ha'iri S, Harifahan M, Samouhan A, Georges, Bougary, les rayons de soleil de ma vie, mes anges. Je vous présente le travail auquel vous avez également pris part. Que Dieu veille sur vous et vous donne longue vie et santé. Je vous adore.

A mes cadets :

Le chemin est long, mais avec un peu de courage vous arriverez à bout.

A tous ceux qui ont souffert, souffrent ou souffriront d'insuffisance rénale chronique ou d'accidents infectieux transfusionnels.

MENTION SPECIALE

Au Dr Mahamadou DIARRA :

Ce travail est le tien, tu as su être présent surtout aux moments les plus durs pour moi. Je ne sais quoi dire pour exprimer toute ma reconnaissance et mon affection. Merci pour tous ces moments de joie, de peine et de complicité. Que Dieu te comble au-delà de tes attentes. Amen !

A Fatoumata Diawara et M^{me} Traoré Damouso Koné :

Compagnons des heures de joie, de peines ; nous avons partagé les mêmes rêves et les mêmes aspirations. Que Dieu vous donne longue vie pour atteindre vos objectifs. Merci pour votre amitié.

Au Professeur Moussa HARAMA :

Votre grande bonté, simplicité et disponibilité font de vous un homme exemplaire. Vous avez été un père pour nous. Malgré vos multiples occupations, vous avez eu du temps pour nous. Ce travail est le fruit de vos conseils et efforts. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et reconnaissance.

Au Professeur Saharé FONGORO :

Durant notre séjour dans le service de néphrologie et d'hémodialyse, vous nous avez donné le goût de la néphrologie, par votre qualité humaine, votre rigueur dans le travail, et votre disponibilité. Nous vous avons trouvé accueillant et simple. Votre courtoisie fait qu'il est agréable de travailler à vos côtés. Soyez rassuré de notre profonde reconnaissance.

A Chitan Keïta : Tu as été patiente, ouverte pour accompagner et parfaire ma formation. Merci pour cette disponibilité.

Au Docteur Ousmane KOÏTA:

Ce travail est sans doute le fruit de vos efforts. Vos qualités humaines et scientifiques nous ont impressionnées pendant tout le long de ce travail. Trouvez ici l'expression de toute notre reconnaissance. Que Dieu vous donne longue vie, santé et qu'il vous montre le chemin du succès.

Au Professeur Ibrahim I MAÏGA :

Nous avons pour vous la plus vive reconnaissance et la plus grande affection.

Votre simplicité et votre humanisme n'ont d'égal que votre passion pour le travail.

Trouvez ici l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

Au Dr Jacob DARA :

Tu as su m'apporter la joie en Christ même quand mon moral était au plus bas. Merci pour ton soutien, ta disponibilité. Que Dieu te récompense par sa grâce.

Remerciements

A mon Sauveur JESUS CHRIST

“Aimez-vous les uns les autres comme je vous ai aimé ”tel a été ton commandement. Donne moi cet amour et cette force d'être un bon serviteur.

A Sainte Marie, Mère consolatrice

Pries pour nous afin que l'Esprit Saint soit notre guide.

A mes oncles et tantes : Emile, Théodore, Jovite, Dr Georges, Alice Dakono, Félicité, Claudine, Christine, Nadine, Massa et à mes parins Geoffroy Keita et M^{me} Keita Bénédicte

Recevez à travers ce travail la récompense de votre soutien et le signe de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A mes très chers frères et sœurs: Dr. Emile B, Me Hyacinthe, Albine, Eric, Me Alifa H, M^{me} Dabou Marine, Georgetta A, Valentine :

En plus du lien de sang, une complicité nous a toujours unis. Nous nous sommes serrés les coudes lorsque les temps étaient durs. Merci pour tous vos encouragements et votre soutien indéfectible. Puisse le bon DIEU préserver l'union dans notre famille, nous accorder longue vie et exhausser tous nos vœux.

A mes belles sœurs : Dr Kama Sissoko, Rachel Dakouo, Florentine Dakouo, Rachel Dembélé :

Comme le nom le dit, soyez toujours belles, oui belles pour mes frères. Merci pour ces moments de joie, de soutien. Soyez heureuses.

A mon beau frère Créscent Dabou

Merci pour ton aide et tes précieux conseils. Que Dieu te donne longue vie, santé et qu'il te montre le chemin du succès. Amen !

A Mamadou Fofana et M^{me} Fofana Delphine Dakouo :

Accueillie et acceptée comme une des vôtres, rares sont maintenant les familles qui sont aussi réceptives que la vôtre. Merci pour m'avoir prouvé que je suis chez moi. Que le Seigneur vous récompense par sa grâce. Trouvez dans ce Travail, l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes cousins et cousines : Merci pour votre soutien.

Au Dr Georges Kamaté et famille

Tout simplement, je vous dis merci !!! Ce travail est le vôtre.

A mes amies : M^{me} Doumbia Marie Dakouo, Victoria Dakouo, Sokona Dembélé, Philomène Traoré, Dr Djénéba Fofana.

Merci pour vos conseils et vos soutiens. Que l'entente règne entre nous. Bonne chance pour le futur.

A mes aînés : Dr Victor Dara, Dr Bruno Dakouo:

Merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir aidé, soutenue. Que Dieu vous récompense par sa grâce.

Aux Dr Ibrahima G Keita, Dr Moussa Cissé, Dr Djiakaridia

Traoré : Je ne vous remercierais jamais assez pour vos conseils et soutiens. Je vous souhaite bonne chance pour la vie !

A Bernardin Kamaté, Paulin Dakouo, Etienne Dakouo: Recevez ce travail comme le fruit de nos efforts et de notre aide mutuelle.

A l'Abbé Josias Koné & l'Abbé Paul Kamaté

Hommes de foi, vous avez été pour moi d'un grand apport spirituel. Que le Seigneur vous le rende au centuple.

A mes amis d'enfance et du lycée : pour les moments partagés.

A la promotion Pr. Amagana DOLO & Pr. Rokiatou SANOGO

(Pharma home): Nous avons cheminé ensemble, partagé les rêves d'étudiants dans l'entente et la solidarité, ce qui nous ont permis de relever les défis et de faire la grandeur de notre promotion.

A toute la communauté chrétienne catholique du Point G.

“ Là où deux ou trois s'assemblent en mon nom, je suis au milieu d'eux ”dit le Seigneur (*Mathieu 18, 20*). Bien que petite communauté, marchant avec le Seigneur, nous nous sommes efforcés d'être sel et lumière en milieu étudiantin. Puisse nous ainsi agir partout où nous serons pour faire de ce monde celui où amour, joie, tolérance, solidarité, justice et paix animeront tous les cœurs. Ainsi soit-il !

Au corps professoral : L'enseignement, la transmission de sa connaissance est un sacerdoce. Du primaire au supérieur, nous avons rencontré des Hommes qui nous ont transmis leur savoir en tout altruisme. C'est le lieu de les remercier.

A Tièting Diarra et tout le personnel du cyber Med line:

Pour leur aide et leur disponibilité.

A Yaya Fofana et M^{me} Fofana Aminata Sacko ; ma petite famille au point G, à travers vous, j'ai pu ressentir la chaleur familiale.

A toutes les structures qui ont contribué à ma formation :

- Le laboratoire de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou
- La pharmacie Notre Dame;
- Le laboratoire de l'Hôpital du Point G ;
- Le Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée ;
- Le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G,
- La Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie.

Aux Dr Bagayoko et Dr Sangaré : pour l'encadrement et pour les conseils que vous m'avez procurés tout au long de ce travail. Que Dieu vous donne longue vie, et qu'il vous montre le chemin du succès.

A tous mes collègues du service de Néphrologie et du LBMA: Sanata, Nana, Djaratou, Josiane, Fifi, Dr. Mody, Dr. Sah, Sy, Tounkara, Modiéré, Dolo, Coulou, Nouhoum
Pour leur franche collaboration et leur esprit d'équipe.

A tout le personnel du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point-G et du LBMA:
Pour l'accueil chaleureux.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail et dont les noms ne sont pas cités.
Que Dieu les comble au delà de leurs attentes.

Amen !!!

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Moussa HARAMA

- ✓ *Professeur titulaire en chimie organique à la F.M.P.O.S ;*
- ✓ *Responsable des cours des travaux pratiques de chimie analytique qualitative à la F.M.P.O.S.*

Honorable maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider le jury de ce travail.

La chaleur humaine avec laquelle vous nous avez accueillie, votre simplicité, votre humeur joviale, vos qualités pédagogiques et scientifiques font de vous un maître hors du commun et respecté de tous.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge,

Docteur Georges DAKONO

- ✓ *Médecin en Santé Publique ;*
- ✓ *Certificat d'Epidémiologie appliquée ;*
- ✓ *Actuellement Point Focal Paludisme, VIH/SIDA à la
Direction Nationale de la Santé.*

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de participer à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Derrière votre simplicité, votre humanisme se cache un homme très sociable qui nous a appris la discipline et l'amour du travail bien fait.

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Docteur Ousmane KOÏTA

- ✓ *Docteur en Pharmacie ;*
- ✓ *Maître assistant des cours de Biologie Moléculaire à la Faculté des Sciences et Techniques et de Biologie animale à la Faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ;*
- ✓ *Responsable du laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée de la Faculté des Sciences et Techniques ;*
- ✓ *Directeur adjoint du programme NIH/NIAID/FMPOS de recherche sur le SIDA et la tuberculose.*

Cher Maître,

Tout l'honneur nous revient de vous avoir comme co-directeur de cette thèse.

Votre rigueur scientifique et votre abord facile en dépit de vos multiples occupations ont permis la réalisation de ce travail. Votre grande qualité de chercheur fait de vous un modèle dans ce domaine.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur Saharé FONGORO

- ✓ *Maître de conférences ;*
- ✓ *Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;*
- ✓ *Praticien hospitalier.*

Cher Maître,

Vous nous avez fait un privilège et un grand honneur en nous confiant ce travail.

Dès nos premiers pas dans le service, nous avons été fascinées par l'accueil, votre qualité de grand formateur et d'homme de science.

Vous nous avez profondément marqué par vos compétences scientifiques, vos qualités humaines, votre disponibilité constante pour nous étudiants que pour les malades et votre modestie, tout au long de notre parcours dans le service.

Votre présence à nos côtés dans les étapes de la réalisation de ce travail révèle votre bonté et confirme l'attention que vous portez à vos élèves et au travail bien fait.

Veillez accepter Cher Maître l'expression de notre sincère et profonde gratitude.

ABREVIATIONS

ACD: Acide Citrique Citrate Dextrose.

ASE: Agent Stimulant de l'Erythropoïèse.

CHU: Centre Hospitalier Universitaire.

Cm : Centimètre.

CCMH: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine.

CMV: Cytomégalovirus.

CPD: Citrate Phosphate Dextrose.

CRP: Protéine C Réactive.

DFG: Débit de Filtration Glomérulaire.

EBV: Virus Epstein Baar.

EPO: Erythropoïétine.

F1 : Femtolibe.

FM: Frottis Mince.

FMPOS: Faculté de Médecine, de Pharmacie, et d'Odonto-Stomatologie.

g/dl: Gramme par Décilitre.

GR: Globule Rouge.

G: Gramme.

GE: Goutte Epaisse.

GE-: Goutte Epaisse Négative.

GE+: Goutte Epaisse Positive.

Hb : Hémoglobine.

HTA: Hypertension Artérielle.

HVD: Hypertrophie Ventriculaire Droite.

HVG: Hypertrophie Ventriculaire Gauche.
IEC: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.
IRC: Insuffisance Rénale Chronique.
ml: Millilitre.
ml/min: Millilitres par Minute.
mm Hg: Millimètre Mercure.
mmol/L: Millimol par Litre.
NFS: Numération Formule Sanguine.
OAP: Œdème Aigu Pulmonaire.
OMI: Œdème des Membres Inférieurs.
OMS: Organisation Mondiale de la Santé.
Pg/Cellule : Picogramme par Cellule.
RAI: Recherche d'Agglutinine Irrégulière.
RCI: République de Cote d'Ivoire.
SP: Sulfadoxine Pyriméthamine.
VG: Ventricule Gauche.
VGM: Volume Globulaire Moyen.
VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
II. GENERALITES	
1. Insuffisance rénale chronique.....	4
2. Paludisme.....	20
3. Interrelation Paludisme –Insuffisance rénale chronique.....	34
III. METHODOLOGIE	
1. Cadre et lieu d'étude.....	37
2. Type et période d'étude.....	37
3. Population d'étude.....	38
4. Matériels et méthode.....	38
5. Analyse des données.....	44
6. Aspects éthiques	44
IV. RESULTATS	
1. Résultats socio- démographique.....	45
2. Résultats cliniques et biologiques.....	49
3. Résultats analytiques.....	59
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	
1. Fréquence.....	70
2. Résultats descriptifs.....	70
3. Résultats analytiques.....	73
VI .CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	77
VII. REFFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	79
VIII. ANNEXES	86

I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS

1. INTRODUCTION :

La transfusion sanguine est le transfert de sang ou l'un de ses dérivés cellulaires, plasmatiques d'un ou de plusieurs donneurs à un sujet malade (receveur). On y fait recours seulement en cas de risque vital, car cet acte médical présente certains risques immunologiques et infectieux [1].

Comme nombre de micro-organismes véhiculables par le sang, le plasmodium est transmissible par la transfusion du sang d'un donneur infecté à un receveur. Cependant, si des efforts ont été réalisés sur le continent africain vis-à-vis d'agents épidémiques tels que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et les virus des hépatites virales B et C ; les parasitoses de transmissibilité sanguine sont encore peu prises en compte dans les stratégies de sécurité transfusionnelle. En zone tropicale, le paludisme a pourtant toujours été l'une des principales infections transmissibles par la transfusion [2].

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire en rapport avec la destruction irréversible d'un nombre significatif de néphron mais elle s'accompagne également d'une altération des fonctions tubulaires et endocrines du rein qui est habituellement plus tardive.

La principale complication de l'IRC est l'anémie, qui est normochrome normocytaire arégénérative essentiellement due à un déficit en érythropoïétine, normalement synthétisée par les cellules péri tubulaires rénales [3].

Au Mali, la non disponibilité ou la rupture fréquente de l'érythropoïétine constitue un handicap de la prise en charge de l'anémie et la transfusion sanguine est très souvent préconisée. Des études récentes [4-6] ont confirmé l'importance du risque transfusionnel du paludisme en Afrique. Au Bénin, une enquête chez 355 candidats au don en bonne santé apparente en 2000, montra la présence du plasmodium dans 33,5% des cas [4]. Parmi eux, 24,4% avaient une parasitémie de 1000 à 4760 par microlitre [4]. En 2005, au Nigeria, 30,2% de 444 donneurs avaient une goutte épaisse positive [5]. En 2002, une enquête portant sur 200 donneurs camerounais, 66,5% avaient un test rapide positif [6]. Les résultats de toutes ces études indiquent suffisamment que le risque plasmodial est, pour la transfusion africaine, une réalité justifiant la prise de mesures préventives efficaces [2]. C'est ainsi que notre étude s'est fixée les objectifs suivants :

2. OBJECTIFS :

Objectif général :

- ✓ Etudier le paludisme post transfusionnel chez l'insuffisant rénal chronique.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la prévalence du paludisme post-transfusionnel dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point «G» ;
- ✓ Déterminer l'impact du paludisme sur la fonction rénale ;
- ✓ Décrire la prise en charge du paludisme post transfusionnel chez l'insuffisant rénal chronique.

II. GENERALITES :

1-Insuffisance rénale chronique

1-1 Définition [7; 8].

L'insuffisance rénale chronique se définit par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) avec une augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine et une diminution de la clairance de la créatinine. Elle aboutit à une insuffisance rénale terminale qui nécessite une suppléance, une épuration extra rénale par hémodialyse ou par dialyse péritonéale, une transplantation rénale

1-2 Rappels sur le rein [9; 10; 11]

Situation anatomique et morphologie du rein

Les reins sont des organes situés dans les fosses lombaires. Le rein droit est situé en dessous du foie et le rein gauche contre la rate. Ils ont une forme de haricot et mesurent environ 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur chacun.

La face interne du rein est concave et comporte une fente appelée "**hile**", conduisant à une cavité appelée "sinus rénal", et d'où diverses structures entrent et sortent du rein. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale, appartenant au système endocrinien.

Le rein est soutenu par trois couches de tissus:

-La capsule fibreuse, cette couche interne transparente et brillante, constitue une barrière étanche aux infections des régions voisines;

-**La capsule adipeuse** où couche adipeuse intermédiaire, soutient le rein et le protège des coups;

-enfin, **le fascia rénal** ou couche extérieure, constitué de tissu conjonctif dense qui ancre l'organe aux structures voisines.

L'anatomie interne du rein révèle trois parties:

-Le **cortex rénal** qui constitue sa partie externe

-La **médulla rénale** qui présente des structures pyramidales appelées pyramides rénales ou corps de Malpighi, dont la pointe tournée vers l'intérieur forme un lobe rénal (environ 8 par rein);

-Le **bassinnet**, sorte de tube en forme d'entonnoir, se divise en calices mineurs, cavités où débouchent les papilles des pyramides. Le bassinnet sert de collecteur d'urines, d'où l'uretère rejoint la vessie.

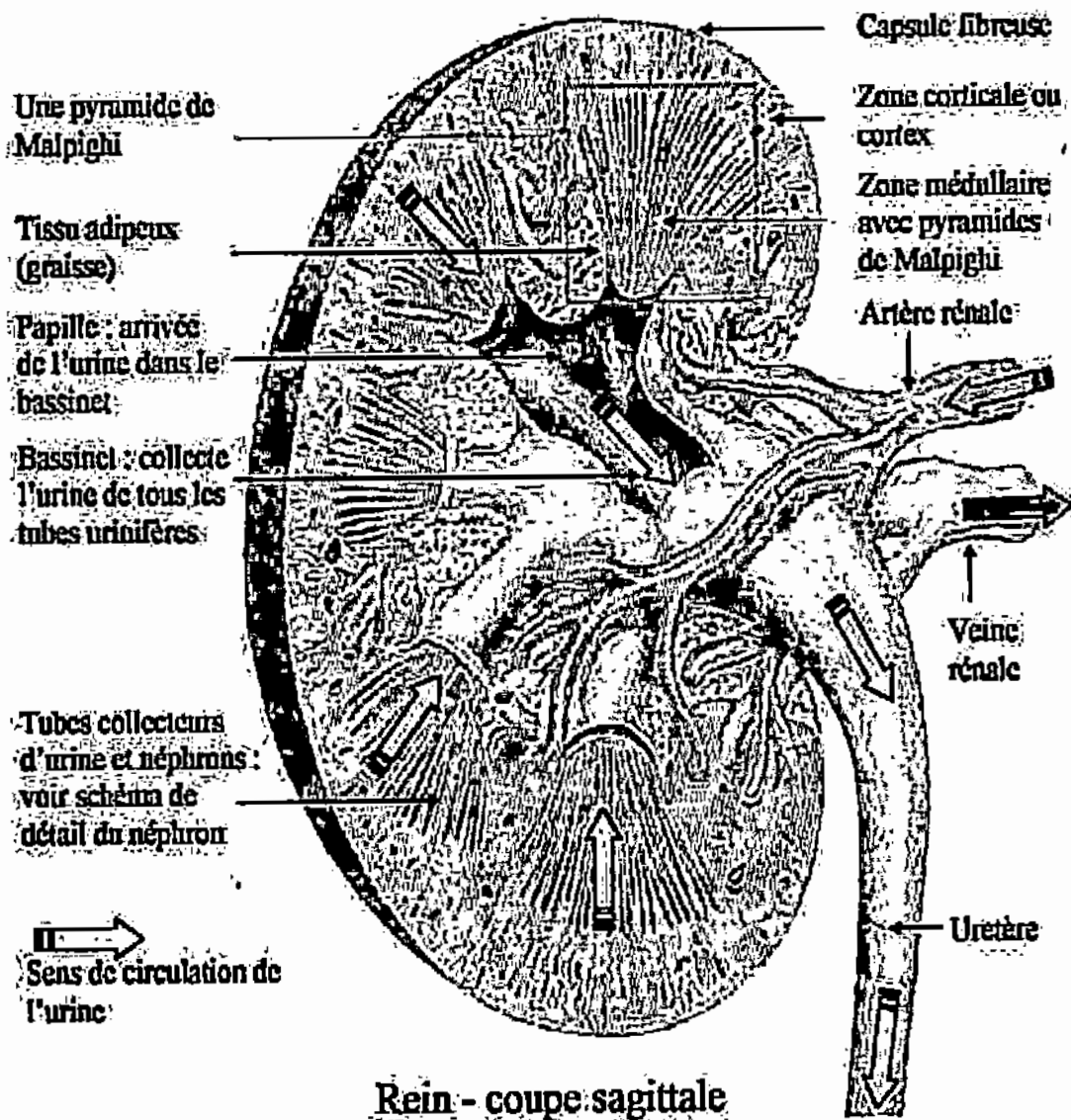


Figure 1 : Coupe sagittale du rein [11]

1-3 Manifestations du syndrome urémique [9]

Les principales manifestations du syndrome urémique sont les suivantes:

1-3-1 Les manifestations endocriniennes et métaboliques

Il s'agit principalement de l'ostéodystrophie rénale, de l'ostéomalacie, de l'hyperparathyroïdie secondaire, d'une hyperuricémie, d'une dénutrition protidocalorique, d'anomalie de la croissance et du trouble du développement, de stérilité et de troubles sexuels ou d'aménorrhée.

1-3-2 Les manifestations gastro-intestinales

Très fréquentes, il s'agit de l'anorexie, des nausées et vomissements, de fétor urémique, de gastro-entérite, d'ulcère peptique, d'hémorragie gastro-intestinale ou d'hépatite.

1-3-3 Les manifestations cardio-vasculaires et pulmonaires

Il s'agit de l'HTA, l'œdème pulmonaire, de la péricardite, de la cardiomyopathie, d'une athérosclérose accélérée ou encore d'une hypotension et une arythmie.

1-3-4 Les manifestations dermatologiques

Les principales manifestations dermatologiques sont la pâleur, l'hyperpigmentation, le prurit et les ecchymoses.

1-3-5 Les manifestations neuromusculaires

Il s'agit principalement d'asthénie, de troubles de sommeil, de céphalées, de troubles de conscience, de crampes musculaires, de convulsion, de coma, de paralysie, de syndrome de jambes ou de léthargie, d'astériosisme, d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

1-3-6 Les manifestations électrolytiques

Elles sont diverses, il peut s'agir d'une hyper ou hyponatrémie, d'une hypo ou hyperkaliémie, une hyperphosphorémie et une hypocalcémie, une acidose métabolique.

1-3-7 Les manifestations hématologiques

Les complications hématologiques sont dominées par une anémie normochrome normocytaire non régénérative essentiellement due à un déficit en érythropoïétine, normalement synthétisée par les cellules péri tubulaires rénales. Cliniquement, la diminution du taux circulant d'hémoglobine a pour conséquence des troubles hémodynamiques et une asthénie relativement bien tolérée en raison d'une instauration progressive, sauf chez les sujets coronariens. Cette anémie peut être aggravée par la dialyse elle-même en raison des phénomènes de spoliation par le circuit de dialyse.

D'autre part, tout déficit martial aggrave l'anémie, notamment chez l'hémodialysé chronique, en raison de la perte résiduelle de sang dans le dialyseur et la fréquence des prélèvements sanguins.

Il est important de rappeler que la découverte d'une anémie hypochrome hyposidérémique doit faire rechercher des pertes de sang occultes, notamment d'origine digestive [12].

Mais elle peut survenir de façon relativement précoce pendant la maladie rénale, à une clairance de la créatinine de 60ml /minute chez les hommes et de 40ml/minute chez les femmes [13].

L'anémie se définit par des concentrations d'hémoglobine inférieures de plus de deux déviations standard à la moyenne observée dans une population ajustée sur l'âge et le sexe ; soit :

<11,5g/dl chez la femme adulte ;

<13,5g /dl chez l'homme adulte ;

<12g/dl chez l'homme de plus de 70 ans [14]. Sa prévalence et sa gravité augmentent avec la sévérité de l'insuffisance rénale chronique [14].

De nombreuses études cliniques ont démontré une amélioration de la mortalité et une réduction des hospitalisations grâce au traitement de l'anémie. D'autres paramètres importants comprennent l'amélioration de la qualité de vie, de la capacité d'effort et de la fonction cérébrale et cognitive [14].

► **Traitement de l'anémie.**

La prise en charge de l'anémie se justifie quel que soit l'âge. L'objectif de cette prise en charge est de corriger l'anémie afin de ralentir les complications cardiaques et d'améliorer la qualité de vie du patient.

Avant toute prescription d'ASE, un bilan initial permet d'éliminer une cause d'anémie associée à la maladie rénale chronique. Il comporte au minimum :

- la numération complète avec compte des réticulocytes (évaluation du volume corpusculaire moyen des hématies et de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine) ;
- le bilan martial comprenant fer sérique, transferrine, coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie ;
- la mesure de la CRP ;
- la mesure de la dose de dialyse chez le dialysé ;
- enfin la recherche de deux diagnostics différentiels : hypothyroïdie et gammopathie monoclonale.

Une consultation en hématologie se justifie après élimination d'une cause connue. Un bilan approfondi sera complété par un ou plusieurs des éléments suivants :

- la recherche de saignements gastro intestinaux, et gynécologique,
- le dosage de la parathormone,
- les marqueurs d'hémolyse (haptoglobine, LDH, bilirubine, test de coombs),
- le dosage de la vitamine B12 et de la concentration en folates intra érythrocytaire,
- l'aluminémie,
- l'électrophorèse de l'hémoglobine,
- et le contrôle de la qualité de l'eau utilisée pour la dialyse.

● **Traitement de l'anémie par les agents stimulants**

l'érythropoïèse :

Le traitement de cette anémie par l'érythropoïétine humaine recombinante (EPO) constitue un progrès considérable puisque ce produit corrige rapidement les signes cliniques de l'anémie, diminue le recours aux transfusions et leurs risques, et, enfin, réduit la surcharge ferrique en stimulant l'érythropoïèse [15]. Il est indiqué pour des taux d'hémoglobine inférieur à 9g/dl ou même compris entre 9 et 10g/dl chez les sujets coronariens ou présentant une asthénie intense [15].

Au Mali, par absence de l'EPO chez les patients pré dialysés, sa rupture fréquente chez les patients dialysés, du fait de la sévérité de l'anémie et souvent sous recommandations des chirurgiens vasculaires, la transfusion sanguine (iso groupe, iso rhésus) est très souvent préconisée.

● **Apport en fer :**

L'absorption digestive du fer est faible chez les patients urémiques. Il existe une perte obligatoire de fer au cours de l'hémodialyse.

L'apport en fer vise à atteindre les objectifs suivants :

- une ferritinémie supérieure à 100µg/l, et :
- une saturation de la transferrine supérieure à 20%
- ou pour un pourcentage de globule rouge hypochrome à 10%
- ou une concentration en hémoglobine des réticulocytes supérieurs à 29 pg/cellule.

Le pourcentage de globule rouge hypochrome et la concentration en hémoglobine des réticulocytes ne sont pas des examens de routine.

En cas de ferritinémie inférieure à 12pg/l (carence martiale vraie) une démarche diagnostique spécifique doit être entreprise pour en rechercher la cause : l'anémie est alors attribuée à la carence martiale et dans ce cas l'administration de fer constituera le seul traitement initial.

• **Traitement de l'anémie par Transfusion sanguine :**

- **Législation sur la transfusion sanguine au Mali [16] :**

La transfusion sanguine est régie par des textes fixant l'organisation et la réglementation de l'utilisation de sang au Mali. Le texte portant sur la réglementation de la transfusion de sang détermine les conditions de prélèvement, de préparation, de conservation et de distribution du sang et vise à réunir les conditions les meilleures garantissant la sécurité du donneur et du receveur.

L'essence de ce texte est résumée par les points ci-dessous :

-les prélèvements s'effectuent chez des personnes âgées de 18 à 60 ans volontaires et apparemment saines. Ils sont précédés d'un examen médical comportant un interrogatoire qui est orienté sur le dépistage des maladies transmissibles, la mesure du poids et de la pression artérielle.

-la quantité prélevée est fonction du sexe, du poids et de la tension artérielle. Elle est de 200 ml minimum et 400ml maximum ; l'intervalle minimum entre deux dons est de deux mois pour les hommes et trois mois pour les femmes.

-tout sang prélevé est soumis à un certain nombre d'examens biologiques :

- détermination du groupe ABO par deux techniques,
- détermination du rhésus,
- dépistage sérologique des maladies transmissibles par le sang.
- le bénévolat et l'anonymat étant les seuls critères de recrutement des donneurs, la vente du sang est par conséquent prohibée.
- la préparation, la conservation et la distribution du sang, du plasma et de leurs dérivés relèvent de la compétence du centre national de transfusion sanguine et des hôpitaux publics disposant d'une structure adéquate et d'un personnel qualifié.

Il apparaît donc que ce texte ne fait ni allusion à la qualification du prescripteur ni aux dispositions sur la responsabilité de celui-ci. Il ne précise pas non plus les maladies transmissibles à dépistage obligatoire, ni les caractéristiques des produits sanguins que les centres de transfusion doivent mettre à la disposition du praticien au Mali. En outre la notion de détermination du groupe sanguin dans le système ABO par deux techniques n'apparaît pas.

Les transfusions doivent être évitées autant que faire se peut chez les malades rénaux chroniques et chez les patients en attente de transplantation (risque d'allo immunisation et de VIH SIDA). Chez les autres patients les ASE sont préférables (absence de risques transfusionnels).

Les seules indications de la transfusion chez les patients insuffisants rénaux chroniques sont:

-Une anémie symptomatique (asthénie, dyspnée, céphalée, vertige, malaise irritabilité, sueur froide, lipothymie, tachycardie, retentissement sur l'activité physique, douleur thoracique) et un facteur de risque tel que le diabète, l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, l'âge avancé [14].

-Une aggravation de l'anémie par perte sanguine (hémorragie ou chirurgical), ou hémolyse.

En Afrique sub-saharienne et plus particulièrement au Mali, les patients atteints d'insuffisance rénale chronique dialysés ou non sont transfusés à cause :

-D'une anémie sévère avec signes d'intolérance, du coût élevé de l'EPO malgré les risques transfusionnels

On y fait recours seulement en cas de risque vital, car cet acte médical présente certains risques immunologiques et infectieux [1].

Comme nombre de micro-organismes véhiculables par le sang, le plasmodium est transmissible par la transfusion du sang d'un donneur infecté à un receveur.

Cependant, si des efforts ont été réalisés sur le continent africain vis-à-vis d'agents épidémiques tels que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et les virus des hépatites virales B et C ; les parasitoses de transmissibilité sanguine sont encore peu prises en compte dans les stratégies de sécurité transfusionnelle. En zone tropicale, le paludisme a pourtant toujours été l'une des principales infections transmissibles par la transfusion [2].

• **Produits Transfusionnels [17] :**

a. Le sang total frais :

Il s'agit de sang prélevé depuis moins de 48 heures. Le prélèvement se fait dans une solution de conservation à activité anticoagulante.

Les solutions utilisées en pratique courante sont l'ACD (Acide citrique citrate dextrose) et le CPD (Citrates phosphate dextrose). Elles permettent de conserver le sang pendant une durée de 21 jours [18].

Le sang total frais apporte au receveur tous les constituants du sang sauf les plaquettes et les facteurs dits labiles de la coagulation qui sont : le facteur V ou pro accéléline et le facteur VIII ou facteur antihémophilique A. Il a en plus une fonction oxyphorique, des fonctions hémodynamiques, immunitaires et d'hémostase (lorsqu'il est utilisé dans les 24 heures qui suivent le prélèvement).

b. Le sang total conservé :

C'est le sang conservé depuis plus de 48 heures. On distingue ce qu'on appelle l'unité standard, l'unité enfant et l'unité nourrisson. L'unité standard est une poche de 500 ml contenant 300 ml de sang pur, l'unité enfant est prélevée dans un sac plastique de 250 ml ; elle contient au moins 150 ml de sang pur. L'unité nourrisson est prélevée dans un sac plastique de 125 ml ; elle contient au moins 75 ml de sang pur.

Au cours de la conservation, apparaissent trois phénomènes essentiels :

- une diminution du taux de 2-3 DPG dont la conséquence est une augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'oxygène,
- une diminution de l'ATP qui rend le GR plus rigide et peu filtrable au niveau de certains organes notamment la rate,
- une modification de la composition chimique qui est fonction de l'anticoagulant utilisé et de la durée de la conservation :
 - le citrate complexe le calcium
 - le potassium augmente progressivement pour atteindre 25 mmol/l à partir de la troisième semaine de conservation,
 - l'ammonium augmente également pour atteindre 530 $\mu\text{mol/l}$ vers la date limite de la péremption du sang,
 - le PH chute (de façon moins marquée en CPD qu'en ACD),
 - les facteurs de la coagulation disparaissent rapidement.
- Une altération de la viabilité des hématies conservées.

Cette altération est secondaire à une diminution de l'ATP intracellulaire dont la conséquence est un fonctionnement défectueux des pompes à sodium qui rend le GR sphérique et rigide.

c. Les concentrés érythrocytaires :

Ces concentrés sont conditionnés en sac plastic. L'unité standard contient 200 à 250 ml de GR. L'unité enfant est la moitié de l'unité adulte.

L'utilisation de l'équipe de conservation riche en sérum physiologique adénine et en glucose permet de les conserver pendant des délais longs atteignant 35 jours.

L'unité standard est obtenue par un procédé de centrifugation-décantation du sang total. Sa conservation expose au même type

d'altération que ceux qui surviennent au cours de la conservation du sang total.

Les concentrés érythrocytaires phénotypés sont des concentrés testés et connus pour plusieurs systèmes de groupes sanguins. Le recours à ces concentrés limitent ainsi le risque d'allo immunisation.

Les concentrés érythrocytaires lavés sont obtenus après une opération de lavage qui permet d'éliminer le plasma et d'appauvrir la préparation en leucocytes et en plaquettes. Ils doivent être utilisés dans les 6 heures qui suivent le lavage.

Les concentrés érythrocytaires déleucocytés et déplaquettés sont obtenus par filtration, centrifugation sédimentation, et lavage.

Ils sont pratiquement dépourvus de leucocytes et de plaquettes. Ils ne se conservent pas au delà de 6 heures après la manipulation.

Les concentrés érythrocytaires congelés sont congelés dans un cryopréservateur à -25, -80°C ou à -196°C dans l'azote liquide. Un lavage est effectué avant la transfusion pour éliminer le cryopréservateur, ce qui les appauvrit en leucocyte et en plaquette. Après décongélation et lavage ils doivent être utilisés dans les premières heures à 48 heures.

Les concentrés érythrocytaires irradiés sont des concentrés soumis à une irradiation de manière à inactiver les lymphocytes du sang, ce qui permet d'éviter une greffe lymphocytaire responsable de réaction du greffon contre l'hôte chez l'immunodéprimé.

• **Prévention des risques infectieux :**

La prévention du risque infectieux au laboratoire passe par trois procédures essentielles après une étape d'interrogatoire et d'examen clinique du donneur :

- l'utilisation rigoureuse d'un matériel de prélèvement et de conservation adéquat.
- l'observance d'une asepsie rigoureuse à toutes les étapes de la collecte, de la préparation et la conservation du produit sanguin.
- la recherche des marqueurs de toute infection bactérienne, virale ou parasitaire décelable. Cette recherche a recours dans la pratique à des tests sérologiques.

• **Accidents infectieux**

Le choc endotoxinique par contamination bactérienne

massive :

Il est secondaire aux effets d'endotoxines bactériennes contenues dans le sang transfusé.

Il entraîne un collapsus grave accompagné de céphalée intense, d'agitation, de douleurs abdominales (et non lombaires), de vomissement et de diarrhée.

Le diagnostic est rapidement confirmé par la découverte des bacilles (gram négatif le plus souvent) qui pilule dans le flacon. Malgré le traitement, l'évolution est souvent mortelle. Ce type d'accident survient surtout après transfusion plaquettaire, car ces produits sont conservés à température ambiante favorisant ainsi la multiplication des germes.

Le traitement impose l'arrêt immédiat de la transfusion de sang, un remplissage vasculaire, une antibiothérapie à doses massives, et une corticothérapie à forte dose.

Infections virales :

Les risques d'infection virale par la transfusion varient selon les types de virus. Ce risque est plus important pour les virus de l'hépatite virale et le CMV. Il est plus faible pour d'autres virus dont l'EBV, le parvovirus B19 et l'HIV (le risque résiduel était de 1 p 100 000 unités aux Etats Unis en 1990, 1/200 000 unités en France ; il est élevé dans les pays à forte prévalence de l'infection, en RCI il est de 0,54% à 1,06%), le virus HTLV1, les rickettsies. Si la recherche d'antigène HBS et d'anti-HIV est systématique au Mali, celle des anticorps anti-VHC ou d'anti-HBe ne l'est pas.

Transmission des infections parasitaires :

La transmission du paludisme est exceptionnelle en zone impaludée. C'est l'infection parasitaire la plus fréquemment rencontrée au Mali. Ce parasite survit environ trois semaines dans le sang conservé.

Il est responsable du paludisme post transfusionnel. Cet accident est prévenu par l'administration systématique d'un anti paludique au receveur.

La transmission d'autres infections parasitaires telles que la toxoplasmose, la trypanosomiase et la filariose est possible, mais elle semble exceptionnelle dans notre pays.

2- Paludisme

2-1 Définition

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *plasmodium*. Il est transmis par la piqûre infestante de la femelle du moustique appartenant au genre *Anophèles*.

2-2 Epidémiologie du paludisme [19 ; 20 ; 21 ; 22 ; 23]

Le paludisme est une protozoose dont l'agent est le *Plasmodium*. Les quatre espèces parasites de l'homme sont: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium malariae*.

Plasmodium falciparum est prépondérant dans les régions tropicales, notamment en Afrique, au Sud du Sahara; en Asie du Sud et du Sud-est, en Amérique centrale et du Sud. Elle est la seule responsable du paludisme perniciosus et la principale espèce résistant aux antipaludéens.

P. vivax est présente en Asie sur toute la partie tropicale; dans les régions de basse altitude de l'Amérique centrale et du Sud; à Madagascar. Il est peu important en Afrique tropicale et est absent en Afrique de l'Ouest.

P. ovale est la plus rare des espèces. On la retrouve en Afrique centrale et occidentale surtout.

P. malariae est plus fréquent en Afrique tropicale et dans quelques foyers en Afrique du Nord.

Ce sont des protozoaires intracellulaires dont la multiplication est asexuée chez l'homme et sexuée chez le moustique vecteur,

l'anophèle femelle. En Afrique, les deux principales espèces vectrices de l'homme sont: *Anophèles funestus* et *Anophèles gambiae*.

La répartition du paludisme est loin d'être immuable. Le paludisme a été éradiqué de l'Europe, de l'Australie, de l'Amérique du Nord, des Antilles, de la Réunion, de la Polynésie française et de la Nouvelle Calédonie.

Les zones les plus impaludées sont tropicales et intertropicales: il s'agit de l'Afrique intertropicale qui représente à elle seule 90% des cas de paludisme dans le monde, l'Amérique centrale et l'Amazonie, l'Asie du Sud-Est et méridionale et à un moindre degré le Moyen Orient et l'Océanie.

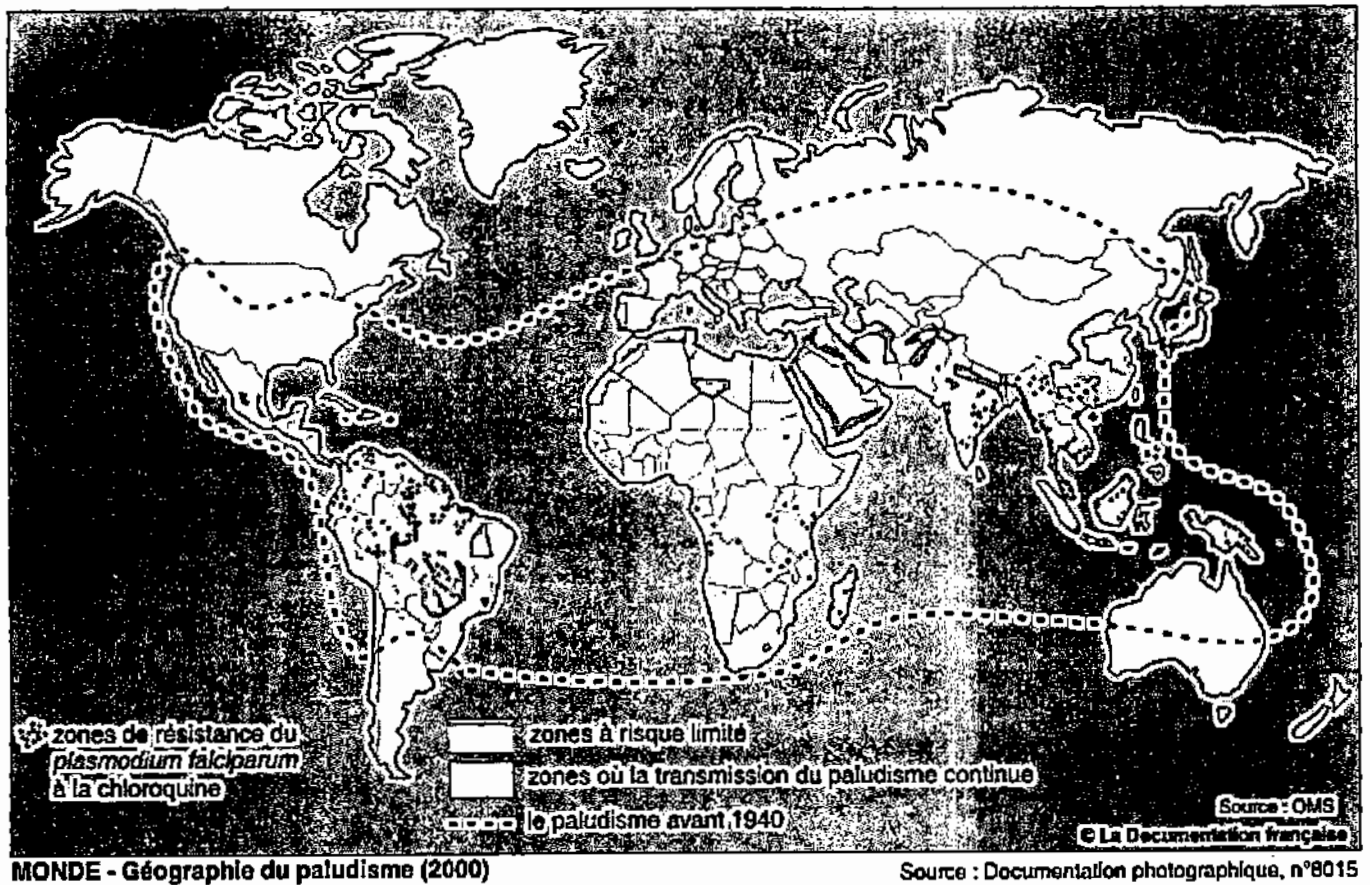


Figure 2 : Le paludisme dans le monde

2-3 Mode de transmission et cycle évolutif du parasite [19 ; 24]

La transmission de l'hématozoaire du sujet infesté, avec ou sans signe clinique, au sujet réceptif se fait par la piqûre du moustique vecteur, l'anophèle femelle, le soir ou la nuit.

La transmission peut également se faire par voie sanguine ou de la mère à l'enfant au cours de la grossesse.

Dans la chaîne épidémiologique, les *Plasmodium* subissent un cycle biologique complexe en deux phases:

- le cycle asexué qui se déroule chez l'homme;
- le cycle sexué qui se déroule chez le moustique vecteur.

- **Cycle asexué ou schizogoniques**

La piqûre du moustique inocule des centaines et des centaines de parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent le foie (en 30minutes environ) où s'effectue le cycle exo-érythrocytaire: les sporozoïtes pénètrent dans les hépatocytes où ils se cachent sous le nom de cryptozoïtes. Ces cryptozoïtes vont se multiplier à l'intérieur des hépatocytes pendant environ une semaine pour donner des schizontes. L'éclatement des hépatocytes libère dans la circulation sanguine des mérozoïtes. Ce cycle ne se produit qu'une fois pour *P.falciparum* alors qu'il peut se reproduire plusieurs fois pour les autres espèces.

Dans le sang se déroule le cycle érythrocytaire: les mérozoïtes pénètrent chacun dans une hématie, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes, s'y multiplient, se libèrent par éclatement du globule rouge et vont recoloniser d'autres hématies. Le cycle de maturation des schizontes varie selon l'espèce, entre 48heures et 72heures. Après plusieurs cycles schizogoniques, apparaissent dans les hématies des gamétocytes, mâles et femelles.

- **Cycle sexué ou sporogonique**

En prenant un repas sanguin chez un paludéen, l'anophèle absorbe les éléments sanguins (trophozoïtes, schizontes, rosaces, gamétocytes). Les éléments asexués sont digérés et seuls les gamétocytes ingérés assurent la poursuite du cycle. Dans l'estomac du moustique, le gamétocyte mâle se transforme en gamète mâle par extra flagellation tandis que le gamétocyte femelle se transforme en gamète femelle par expulsion de corpuscules chromatiniens.

La fécondation des gamètes génère des sporozoïtes qui seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif. Cette étape dure environ 10 à 40 jours selon les espèces plasmodiales.

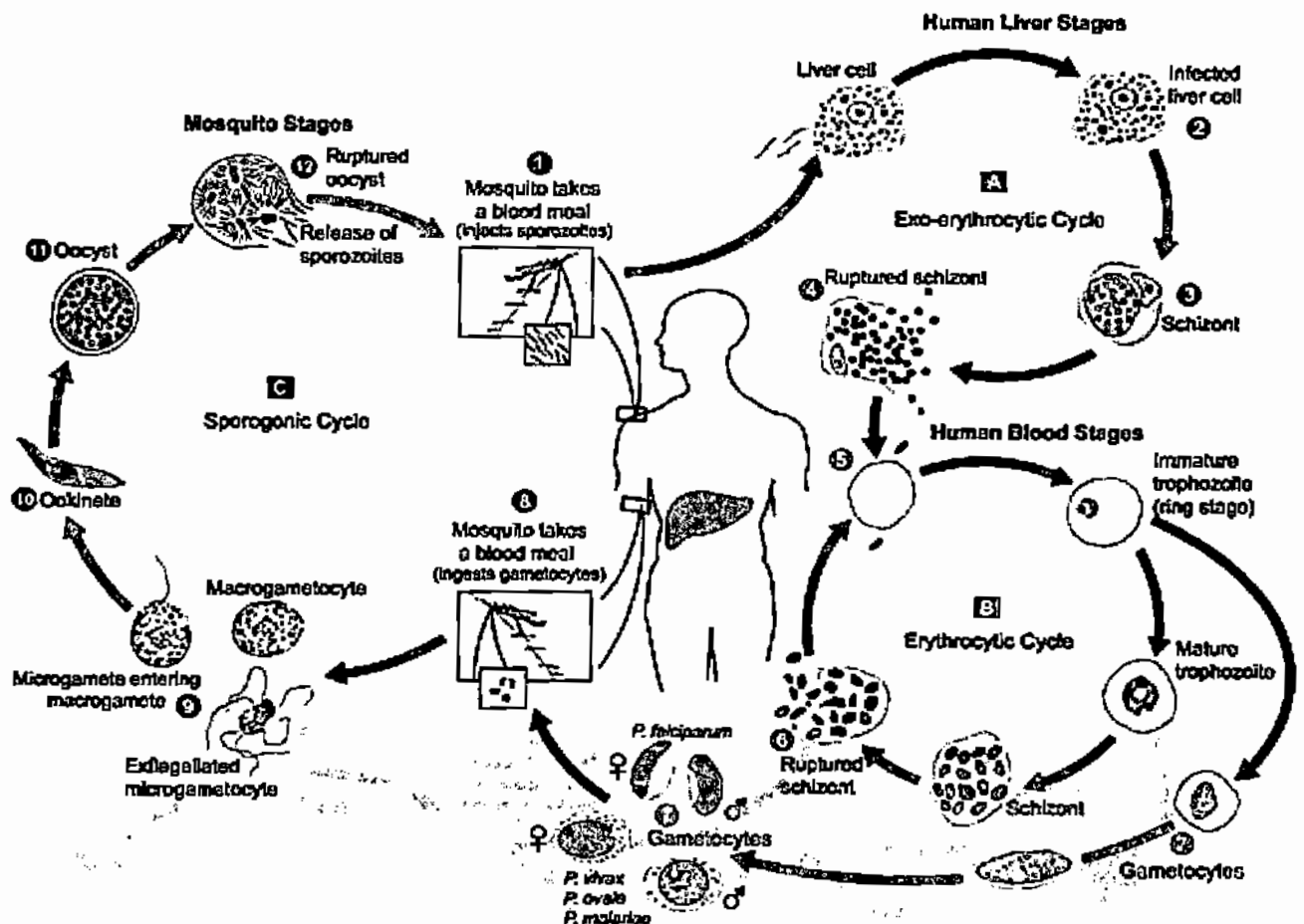


Figure 3: Cycle de développement du *Plasmodium*

Source: www.unituebingen.de/modeling/mod_Malaria_Intro_fr.html [25].

2-4 Physiopathologie du paludisme [19 ; 24]

Les manifestations du paludisme sont liées directement ou indirectement à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie hépatique (ou pré érythrocytaire) est asymptomatique.

L'anémie est due à l'hémolyse. Lors de l'hémolyse, il y a libération de substances pyrogènes responsables de la fièvre.

Si l'hémolyse est asynchrone, la fièvre est irrégulière; si elle est synchrone, la fièvre est intermittente, tierce ou quarte, selon la périodicité de la schizogonie (48heures à 72heures).

La splénomégalie et l'hépatomégalie, habituelles au bout d'un certain temps d'évolution, témoignent de l'hyperactivité de ces organes: que sont la rate et le foie. La rate joue un rôle capital. Elle intervient par ses formations lymphoïdes (synthèse d'anticorps) et ses monocytes-macrophages dans la phagocytose des hématies parasitées. Le foie intervient par l'activité phagocytaire des cellules de Küpffer et par la transformation de l'hémoglobine libérée en bilirubine libre d'où le subictère.

Dans les formes graves avec atteintes neurologiques, le phénomène essentiel est la séquestration des érythrocytes parasités dans les capillaires cérébraux entraînant une anoxie.

Ces globules rouges sont adhérents aux cellules endothéliales par des protubérances émises sous l'influence de *P. falciparum*. Les perturbations métaboliques (hypoglycémie, acidose sanguine) et hydro électrolytiques jouent également un rôle: les vomissements peuvent entraîner une hyponatrémie.

2-5 Formes cliniques [19 ; 22 ; 24]

Les manifestations cliniques du paludisme sont diverses dans leur expression et leur gravité et dépendent à la fois du parasite et de son hôte. Elles vont de l'accès fébrile aigu, avec ou sans défaillance viscérale grave, au parasitisme sanguin prolongé asymptomatique subaigu et chronique avec anémie et cachexie.

2-5-1 les accès simples

Ces accès se voient avec les quatre espèces plasmodiales.

- **La primo invasion**

Elle survient lors de l'infection d'un sujet non immun après un délai d'incubation moyen de 10 à 20 jours. Cette incubation est toujours brève pour *P. falciparum*; prolongée de plusieurs mois pour certaines souches de *P. vivax* et *P. ovale*.

Le tableau initial est d'intensité variable et associe une fièvre continue avec des céphalées et des troubles digestifs à type d'anorexie, de diarrhée et de vomissements. Non reconnue ni traitée, cette forme peut guérir spontanément mais évolue le plus souvent soit vers les accès simples, soit vers l'aggravation.

- **Les accès intermittents**

Ils correspondent aux reviviscences schizogoniques et réalisent les tableaux de la fièvre tierce bénigne (*P. vivax*) ou maligne (*P. falciparum*) ou de la fièvre quarte (*P. malariae*). Classiquement, chaque accès se déroule en trois stades:

-une sensation de froid avec frissons intenses, céphalées et vomissements pendant une à deux heures;

-une fièvre d'ascension rapide à 40°C ou plus. Après avoir été pâle, le malade est congestif, vultueux; La sensation de malaise est intense et dure une à quatre heures.

-des sueurs profuses qui accompagnent la défervescence thermique, laissant le patient asthénique et courbaturé.

Ces accès se répètent tous les deux ou trois jours selon l'espèce plasmodiale pendant environ une dizaine de jours. Ils peuvent soit donner lieu ultérieurement à quelques rechutes similaires

plus ou moins éloignées (*P. vivax*, *P. malariae* et *P. ovale*) soit évoluer à tout instant vers l'accès pernicieux (*P. falciparum*).

2-5-2 Le paludisme pernicieux ou neuropaludisme

Elle est la forme maligne du paludisme, apanage de *Plasmodium falciparum*.

Il peut survenir brusquement ou après d'autres manifestations palustres non reconnues comme telles ou dont le traitement est inadapté ou tardif. Il réalise une encéphalopathie aigue fébrile. Dans la forme typique, c'est un coma d'intensité variable, souvent profond, associé à une fièvre élevée (40-41°C). Il s'accompagne parfois de convulsions, de signes méningés (raideur de la nuque). A l'examen clinique, l'hypotonie est généralisée, avec aréflexie. La sudation est abondante, la respiration stertoreuse, le pouls est rapide.

Les formes non comateuses sont essentiellement psychiques:

- formes confusionnelles ou ébrieuses, toujours fébrile;
- la forme algide, à température basse (36°C) et accompagnée d'un état de choc. Elle est très rare. L'hépatosplénomégalie ainsi que l'ictère peuvent s'observer. En l'absence de traitement en urgence l'évolution vers la mort est très rapide.

2-5-3 Le paludisme viscéral évolutif

Ce type de paludisme se rencontre en zone d'endémie et s'observe lors des infestations parasitaires répétées et/ou chez les sujets exposés se soumettant régulièrement à une prophylaxie par la chloroquine à laquelle les hématozoaires sont résistants. Le tableau est celui:

-d'une anémie, parfois intense, ayant ses complications propres, avec subictère;

-d'une splénomégalie constante;

-d'une fébricule irrégulière à 38°C, parfois absente.

L'altération de l'état général est évidente associant asthénie, anorexie, amaigrissement. L'état s'aggrave jusqu'à la cachexie si le traitement n'est pas mis en œuvre.

2-5-4 La fièvre bilieuse hémoglobinurique

Exceptionnelle, cette complication était liée à l'ingestion de quinine déclenchant une hémolyse massive avec état de choc et fièvre évoluant vers l'anurie. Elle est observée chez des sujets vivants en zone d'endémie et se soumettant à une prophylaxie irrégulière par la quinine. Actuellement des cas analogues ont été rapportés avec des traitements curatifs par l'halofantrine. Il s'agit probablement d'un accident allergique.

2-5-5 Le paludisme transfusionnel

► Définition :

Le paludisme transfusionnel est un paludisme transmis par l'intermédiaire d'une transfusion de sang ou par inoculation d'aiguille chez les individus drogués. *P falciparum* et *P malariae* sont le plus souvent mis en cause [26].

Les procédés de conservation du sang permettent aux plasmodia une survie de toute la population prolongée jusqu'à 4 jours, partielle ensuite pour devenir négligeable au 14^{ème} jour. Par contre, les hématies parasitées et congelées restent infestantes après plus de 2 ans. Les produits sanguins mis en cause sont les

hématies et les plaquettes. Ce paludisme doit être considéré grave en raison d'une forme étiologique potentiellement mortelle (paludisme neurologique) due au *P. falciparum* [1].

► **Caractéristiques :**

Le paludisme transfusionnel se caractérise par des accès palustres graves, mais jamais de rechute [27].

Ici les trophozoïtes transmis sont directement infestant.

L'évolution du paludisme post transfusionnel est imprévisible mais survient chez les sujets déjà fragilisés par la maladie (anémie décompensée, intervention chirurgicale, malnutrition) [28].

Il n'y a pas de relation entre la charge parasitaire et la survenue d'un accès palustre bien que l'immunodéficience favorise le développement pathogène du parasite [4].

Une parasitémie de 100 parasites/ μ L considérée comme faible, représente, chez le receveur transfusé avec 500ml de sang, un inoculât d'environ 50 millions de parasites, plus souvent pathogènes chez un sujet déficient [1].

► **Epidémiologie**

Le paludisme constitue de nos jours un problème majeur de santé publique, dans plus de 90 pays représentant 2,4 milliards de personnes soit 40% de la population mondiale [1].

Des études récentes [4-6] ont confirmés l'importance du risque transfusionnel du paludisme en Afrique. En 2000, au Bénin, une enquête chez 355 candidats au don en bonne santé apparente montra la présence du plasmodium dans 33,5% des cas [4]. Parmi eux, 24,4% avaient une parasitémie de 1000 à 4760 par microlitre [4]. En 2005, au Nigeria, 30,2% de 444 donneurs

avaient une goutte épaisse positive [5]. En 2002, une enquête portant sur 200 donneurs camerounais, 66,5% avaient un test rapide positif [6].

Les résultats de toutes ces études indiquent suffisamment que le risque plasmodial est, pour la transfusion africaine, une réalité justifiant la prise de mesures préventives efficaces [2].

► **Aspect cliniques : [29]**

Les manifestations cliniques du paludisme transfusionnel sont très diverses dans leur expression et dans leur gravité. Elles dépendent à la fois du parasite mais surtout de l'hôte (anémie décompensée, intervention chirurgicale, malnutrition, état immunitaire).

On note une phase d'incubation très courte car il n'existe pas de cycle pré-érythrocytaire se déroulant avant l'envahissement des globules rouges.

Généralement, les signes cliniques apparaissent deux semaines après la transfusion.

Les principaux signes évocateurs du paludisme transfusionnel sont :

- fièvre ($T > 38^{\circ}\text{C}$) épisodiques récurrentes.
- Frissons
- Céphalées
- Courbatures.

► **Diagnostic :**

La fréquence du paludisme reste élevée en zone d'endémie, il faut donc envisager la possibilité du paludisme post transfusionnel chez les transfusés. En effet toute fièvre importante au décours

d'une transfusion doit être considérée comme un paludisme transfusionnel.

Le diagnostic clinique et certaines perturbations biologiques indurant le praticien, mais seule la recherche et la mise en évidence des hématozoaires dans le sang permettra d'obtenir rapidement et facilement un diagnostic de certitude.

L'examen sanguin direct parasitologique par la technique du frottis mince ou de la goutte épaisse après coloration permet une interprétation rapide.

Toutefois si cela n'est pas réalisable, il est toujours possible d'envisager un examen immunologique tels que les tests immunochromatographiques [1].

2-6 Traitement : [24]

Les formes simples et le **paludisme viscéral évolutif**, sans intolérance digestive, relèvent de la voie orale:

-la chloroquine si la présomption d'une souche chimiosensible prévaut. Il convient de surveiller la réponse thérapeutique;

-l'halofantrine ou la méfloquine en cas de souche présumée chloroquinorésistante, ce qui est une prudence actuellement devant tout paludisme d'importation. Certaines souches d'Afrique de l'Ouest auraient une résistance croisée naturelle à ces amino-alcools et garderaient leur sensibilité à la chloroquine.

Les formes sévères avec intolérance digestive relèvent de la quinine par voie veineuse. Cette prescription, en urgence, en milieu hospitalier spécialisé peut aller jusqu'à 2g/24heures chez l'adulte; les doses de charge, potentiellement dangereuses, ne sont admises qu'en cas de suspicion de forte résistance et sous

surveillance électrocardiographique. Elle s'accompagne d'autres mesures telles que:

- la prise d'antipyrétiques et d'anticonvulsivants;
- l'administration de sang frais;
- les apports hydroélectrolytiques;
- l'association à la doxycycline dans les cas en provenance de l'Asie du sud-est.

Pour certains, tout paludisme à *P.falciparum* s'accompagnant d'une fièvre élevée relève d'un traitement initial systématique par la quinine en perfusion pendant au moins 48 heures, relayé ou non par un traitement oral selon la durée de la perfusion.

L'apparition et la propagation rapide d'une résistance de *P.falciparum* aux antipaludiques d'usage courant ont permis de mettre en place un traitement combiné associant des antipaludiques. En effet, il a été reconnu que le traitement du paludisme au moyen d'associations médicamenteuses est une stratégie dont l'intérêt potentiel permet d'en faire une option viable pour améliorer l'efficacité thérapeutique et retarder l'apparition et la sélection des parasites résistants. Ces combinaisons thérapeutiques antipaludiques sont des traitements qui consistent en l'administration de deux shizonticides sanguins dont les modes d'action sont indépendants et dont les cibles antiparasitaires sont différentes. Il existe deux types de combinaisons:

- les **associations sans artémisinine** telles que:
 - .le proguanil-atovaquone (malarone®);
 - .le proguanil- chloroquine (savarine®).

-Les **associations à base d'artémisinine** ont plusieurs avantages qui tiennent aux propriétés et au mode d'action particulier de l'artémisinine.

Elles constituent aujourd'hui une recommandation de l'OMS dans le traitement du paludisme. Il s'agit:

- de la réduction sensible et rapide de la biomasse parasitaire;
- de la disparition rapide des symptômes cliniques;
- de l'action efficace contre *P.falciparum* polychimiorésistant;
- de l'absence de résistance plasmodiale attestée pour l'instant à l'artémisinine et à ses dérivés et au peu d'effets cliniques indésirables signalés. On peut citer:

- . Artésunate – sulfadoxine- pyriméthamine (co-arinate®);
- . Artésunate- amodiaquine (co-arsucam®);
- . Artéméther- luméfantrine (coartem®).

► **Prophylaxie :**

Pour contrôler le paludisme transfusionnel, il est nécessaire de contrôler le paludisme tout court :

- Lutte anti-vectorielle : le but est de limiter la population d'anophèles par des mesures d'assainissement, suppression des eaux stagnantes grandes ou petites.
- Lutte anti-larvaire et anti-imago : Par utilisation d'insecticides.

► **Prophylaxie individuelle**

- Lutte anti-vectorielle : Eviter la piqûre des moustiques par utilisation des moustiquaires imprégnées ; le port d'habits amples et longs après le coucher du soleil.
- Lutte anti-plasmodiale : chimioprophylaxie.

Un traitement présomptif anti-paludéen chez le receveur.

3- Interrelation Paludisme - Insuffisance rénale chronique [19 ; 29 ; 30 ; 31 ; 32]

Le profil clinique de l'infection palustre et celle de l'insuffisance rénale chronique fait admettre que leur co-morbidité constitue un véritable problème de santé publique.

Au cours de l'IRC, il y a une baisse de l'immunité à médiation cellulaire, ce qui rend le sujet urémique fragile vis-à-vis des infections telles que les infections parasitaires dont le paludisme. Les caractéristiques du tableau clinique de l'infection chez l'urémique sont:

- Une fièvre modérée voire absente (38-38,5 °C);
- Une hyperleucocytose modérée;
- Une altération de l'état général [33].

L'infection palustre surtout avec *Plasmodium falciparum* provoque une défaillance rénale due à l'adhésion des globules rouges infectés aux micro- capillaires du cortex rénal entraînant ainsi une anoxie au niveau de cet organe [19], ce qui peut aboutir à une nécrose rénale qui va accélérer l'évolution de l'insuffisance rénale.

L'anémie lors de l'IRC est quasi constante et de type normochrome normocytaire arégénérative. Généralement bien tolérée, elle est la conséquence du déficit de production rénale d'érythropoïétine (EPO) et de l'inhibition de la production médullaire des globules rouges entraînant une hémolyse modérée. Le paludisme quant à lui cause des anémies normochromes régénératives hémolytiques. Le parasite lyse les hématies parasitées au moment de l'éclatement des rosaces. L'intensité de l'anémie est fonction de:

-L'état immunitaire du patient déjà défaillant au cours de l'IRC;

-L'espèce plasmodiale.

Le paludisme augmente l'hémolyse déjà présente chez l'urémique et aggrave ainsi l'anémie.

Par ailleurs, le paludisme est responsable de deux types d'atteintes:

-les néphropathies glomérulaires induites par le paludisme à *Plasmodium malariae*;

-les néphropathies glomérulaires ou tubulo-intersticielles qui peuvent survenir au cours d'un accès pernicieux de *Plasmodium falciparum* [31].

Sur un terrain d'IRC, ces atteintes peuvent aggraver l'état du sujet urémique.

De plus, au cours de l'infection palustre, il y a une déshydratation due aux vomissements et à la diarrhée. Ces symptômes surajoutés à ceux présents lors de l'IRC (vomissements) pourraient entraîner des troubles hydroélectrolytiques importants, aggravant également l'IRC.

Le rein étant la principale voie d'élimination des médicaments, l'importance de son débit sanguin et les mécanismes de concentration urinaire exposent les structures fonctionnelles à des concentrations médicamenteuses potentiellement toxiques.

Chez le patient présentant une altération de la fonction rénale, la pharmacocinétique des médicaments antipaludéens peut être modifiée et nécessiter une réduction des posologies car chez ces sujets, la demi vie d'élimination est significativement augmentée [32].

Dans le cas de la quinine, en cas d'insuffisance rénale, il est utile de la doser pour rester dans la zone de sécurité entre 8 et 15mg par litre et parfois même d'en diminuer les doses après le troisième jour [24]. Dans le cas de l'association Chloroquine+proguanil (savarine), l'administration des deux principes actifs se fait séparément lorsque la clairance est en dessous de 60ml/min.

III. METHODOLOGIE

1- CADRE ET LIEU D'ETUDE

L'étude s'est déroulée dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du point «G » d'une part ; et au Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (LBMA) situé à la Faculté des Sciences et Techniques (FAST) d'autre part.

Le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse a une capacité de 10 salles d'hospitalisation pour un total de 27 lits et une unité d'Hémodialyse de 11 postes.

Le Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée dont les activités principales sont la recherche et la formation dans le domaine de la santé et de la science de la vie, est constitué de cinq unités de recherche:

- L'unité de virologie ;
- L'unité de biotechnologie ;
- L'unité de séquençage ;
- L'unité génomique ;
- L'unité de parasitologie où s'est déroulée une partie de notre travail.

2- TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude prospective longitudinale allant de janvier à décembre 2009.

3- POPULATION D'ETUDE

L'étude a concerné 134 patients atteints d'une insuffisance rénale chronique hospitalisés et/ou dialysés qui ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

3-1 ECHANTILLONNAGE

$$n = (\varepsilon\alpha)^2 pq / i^2$$

n = taille de l'échantillon

P = prévalence du paludisme dans le service de Néphrologie qui est égale à 0,33

q = (1-p)

I = écart type

n = 134

3-2 CRITERES D'INCLUSION

Etaient inclus dans l'étude, tous les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique hospitalisés et/ou dialysés ayant fait une goutte épaisse avant et après une transfusion sanguine.

3-3 CRITERE DE NON INCLUSION

- Patients insuffisants rénaux aigus.
- Patients insuffisants rénaux chroniques non transfusés.
- Patients insuffisants rénaux chroniques transfusés mais n'ayant pas fait une goutte épaisse avant et après une transfusion sanguine.
- Patients insuffisants rénaux chroniques ayant une goutte épaisse positive avant transfusion.

4- MATERIELS ET METHODE

Chez tous les patients recrutés conformément aux critères d'inclusion, le diagnostic de l'IRC et du paludisme a été retenu :

4-1 DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Le caractère chronique de l'insuffisance rénale avait été affirmé devant :

- Les antécédents uronéphrologiques : dysurie, bilharziose, pollakiurie, nycturie, hématurie macroscopique, œdème des membres inférieurs, brûlures mictionnelles.
- Les antécédents de maladies générales : HTA, diabète, maladies rénales connues.
- Les reins atrophiques sur l'abdomen sans préparation (taille <13cm), ou l'échographie rénale (taille <10cm)
- L'existence d'une anémie normocytaire normochrôme ; d'une hypocalcémie et d'une hyperphosphorémie.
- Une clairance de la créatinine <60ml/min pendant plus de trois mois.

4-2 DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE

Le diagnostic de l'anémie reposait sur :

- La présence d'une pâleur conjonctivale à l'examen clinique,
- L'asthénie,
- Un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl à la Numération Formule Sanguine.
- L'anémie était dite modérée lorsque le taux d'hémoglobine était compris entre 5 et 10 g/dl et sévère lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur à 5g/dl.

4-3 DIAGNOSTIC DU PALUDISME

Le diagnostic du paludisme a été retenu aussi sur la base :

- Un syndrome infectieux : frissons, hyperthermie, céphalées, myalgies, douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée ;
- Un examen parasitologique: avait permis de classer le paludisme en :
 - * Paludisme grave : quand la parasitémie était ≥ 200.000 trophozoïtes/ μ l de sang ;
 - * Paludisme simple : quand la parasitémie était < 200.000 trophozoïtes/ μ l de sang.

Le matériel qui nous a permis de faire la réalisation de la goutte épaisse, du frottis mince était :

- Des vaccinostyles pour piquer le doigt,
- Des gants stériles,
- Du coton,
- De l'alcool à 90°,
- Un crayon ou un marqueur indélébile,
- Des lames,
- Des boîtes OMS pour le séchage des lames,
- Des boîtes de collection pour la conservation des lames,
- De l'eau distillée tamponnée (pH =7,2),
- Des éprouvettes graduées (100ml, 500ml, 1l),
- Un colorant GIEMSA à 5%,
- Des bacs de coloration,
- Un chronomètre,
- De l'huile d'immersion,
- Un microscope optique.

4-3-1 GOUTTE EPAISSE (GE)

4-3-1-1 PRINCIPE :

La GE consistait en la recherche au microscope du parasite dans un étalement épais de sang après coloration au GIEMSA.

4-3-1-2 TECHNIQUE :

- **Prélèvements**

Les prélèvements étaient réalisés quarante huit heures (48h) après la transfusion sanguine.

- **Confection de la lame**

La GE a été une technique de concentration pour le diagnostic du paludisme. Elle permettait un enrichissement important en parasites mais sa lecture était difficile.

La GE s'est déroulée en 3 étapes :

- a. La ponction capillaire et le dépôt de sang
- b. La défibrination
- c. Le séchage

Après avoir mis des gants, l'annulaire du patient était désinfecté avec un tampon d'alcool et piqué à l'aide d'un vaccinostyle ; une goutte de sang était déposée ensuite sur une lame (a).

Pour empêcher la coagulation ; un étalement régulier avec le coin d'une autre lame de sang sur une surface de 1cm de diamètre environ en tournant avec des mouvements circulaires pendant quelques secondes (b) était fait. La lame était laissée à plat sur un support (c) pour le séchage dans une boîte OMS à l'abri des mouches et de la poussière.

• **Coloration**

Le colorant utilisé était le GIEMSA à 5% préparé à partir de :

- 5 mesures de solution mère de GIEMSA.
- 95 mesures d'eau tamponnée.

Après préparation du colorant, les lames préalablement séchées étaient plongées dans un bocal contenant le colorant pendant 45 minutes. Les lames étaient lavées à l'eau du robinet en y faisant couler l'eau délicatement éliminant ainsi la fine pellicule qui couvrait la solution. Le séchage se faisait à l'air libre.

4-3-1-3 LECTURE

Les lames étaient observées au microscope à l'objectif 100 à l'huile d'immersion.

Avant de dire qu'une GE était négative, il fallait l'examiner sur 100 champs au moins. Le nombre de parasites et de leucocytes était compté parallèlement ; la parasitémie était obtenue en multipliant par 25 le nombre de parasites comptés sur 300 leucocytes. On obtenait ainsi le nombre de parasites par microlitre (μ l) de sang, c'était la méthode de Payne.

La GE était dite positive si on avait 25 parasites par μ l, c'est-à-dire que la présence d'un parasite dans l'échantillon analysé permettait d'affirmer la positivité de la GE.

4-3-2 FROTTIS MINCE (FM)

4-3-2-1 PRINCIPE :

Le FM permettait de mettre en évidence tous les détails morphologiques du parasite et de l'hématie parasitée.

4-3-2-2 TECHNIQUE :

- **Prélèvements**

Ils étaient réalisés au même moment que ceux de la goutte épaisse après la transfusion sanguine.

- **Confection de la lame**

Le FM consistait en la réalisation d'un étalement monocellulaire des éléments sanguins sur une lame porte-objet. Il s'agissait après la ponction capillaire de déposer une petite goutte de sang à l'extrémité d'une lame. Avec la deuxième lame, tenue à environ 45° par rapport à la première, un étalement était fait suite à un mouvement bref sur la première lame pour obtenir un étalement fin.

- **Coloration**

Elle se déroulait comme pour la goutte épaisse.

4-3-2-3 LECTURE

Le FM était lu avec la plus grande attention à l'immersion, au microscope à l'objectif 100 pendant environ 30 minutes avant de rendre le résultat négatif. Il s'agissait de distinguer :

-L'espèce plasmodiale : *falciparum* ; *malariae* ; *vivax* ; *ovale*

-La forme plasmodiale : trophozoïtes ; schizontes ; rosaces ; mérozoïtes ; gamétocytes.

Il fallait noter que le fait de trouver un élément parasitaire ne justifie pas l'arrêt de la lecture de la lame car il pouvait exister un poly parasitisme.

5- ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel version 2007 et analysées par SPSS version 12.0. La comparaison des proportions était faite par le test de χ^2 ; le seuil de significativité était fixé à $P < 0,05$. La rédaction de la thèse a été faite sur le Microsoft Word 2007.

6- ASPECTS ETHIQUES

Nous avons obtenu le consentement éclairé de chaque patient faisant partie de notre échantillon ; dont l'identité et l'adresse resteront confidentielles et ne feront l'objet d'aucune publication mais les autres données de la fiche d'enquête seront analysées et publiées.

L'étude servira aux praticiens de mieux connaître les aspects de l'association paludisme post transfusionnel et insuffisance rénale chronique ; les principales manifestations cliniques ; les conséquences et les schémas préventif et curatif du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique transfusé.

IV.RESULTATS

1. RESULTATS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe.

SEXE	Effectif	Pourcentage
Masculin	99	73,90
Féminin	35	26,10
Total	134	100

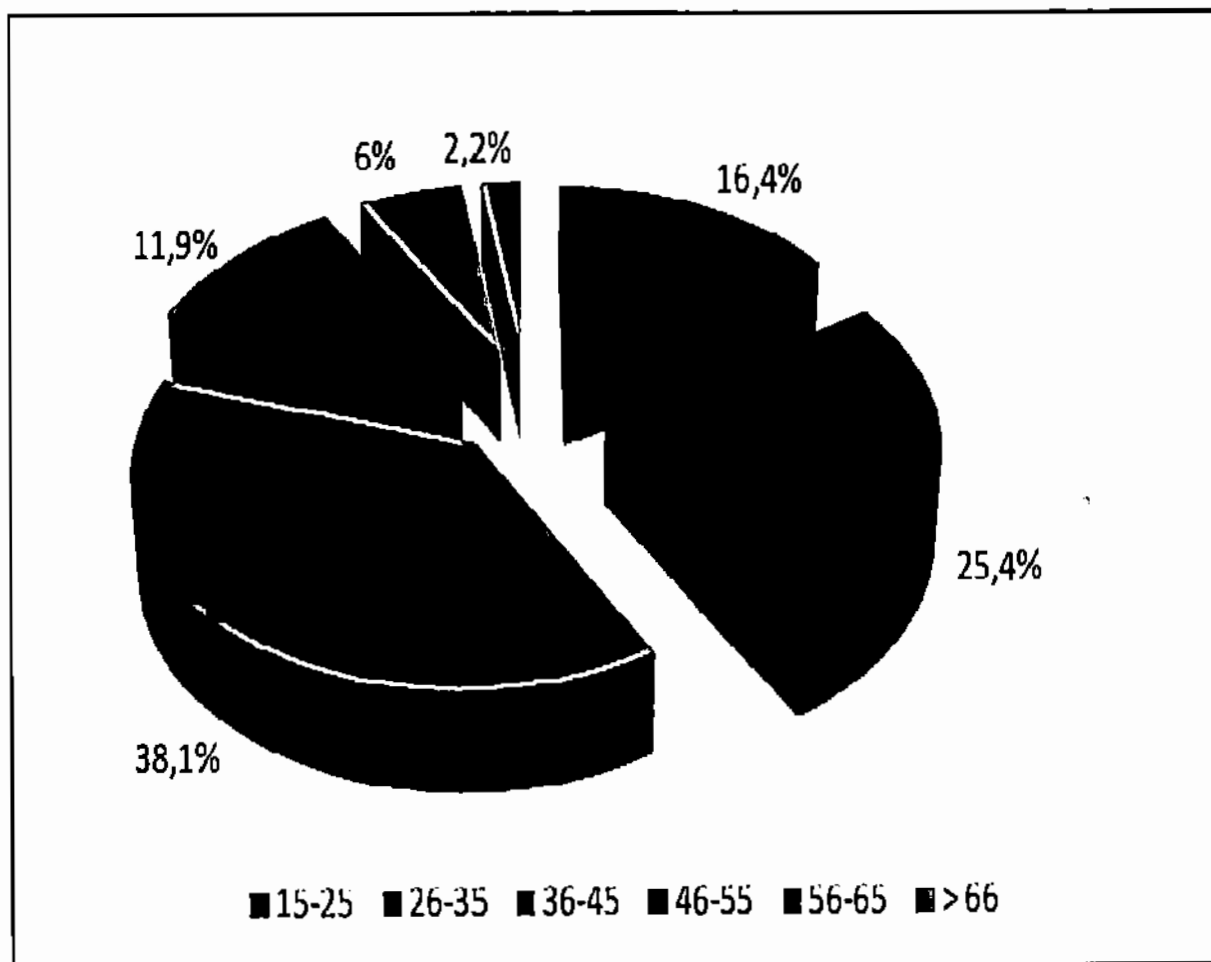
Le sexe masculin représentait 73,9% de notre échantillonnage avec un sexe ratio de 1,3.

Tableau II: Répartition des patients en fonction de leur provenance.

Provenance du malade	Effectif	Pourcentage
Bamako	114	85,10
Hors de Bamako	19	14,20
Congo Brazza	1	0,70
Total	134	100

La majorité de nos patients provenait de Bamako soit 85,1%.

Figure4: Répartition des patients en fonction de l'âge.



La tranche d'âge [36-45] était la plus représentée (38,10%). L'âge moyen était de 32 ans avec des extrêmes de 15 et 66 ans.

Tableau III : La répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	25	18,70
Ménagère	24	17,90
Elève-Etudiant	17	12,70
Fonctionnaire	9	6,70
Commerçant	6	4,50
Retraité	3	2,20
Personnel socio-sanitaire	2	1,50
Non précisée	48	35,80
Total	134	100

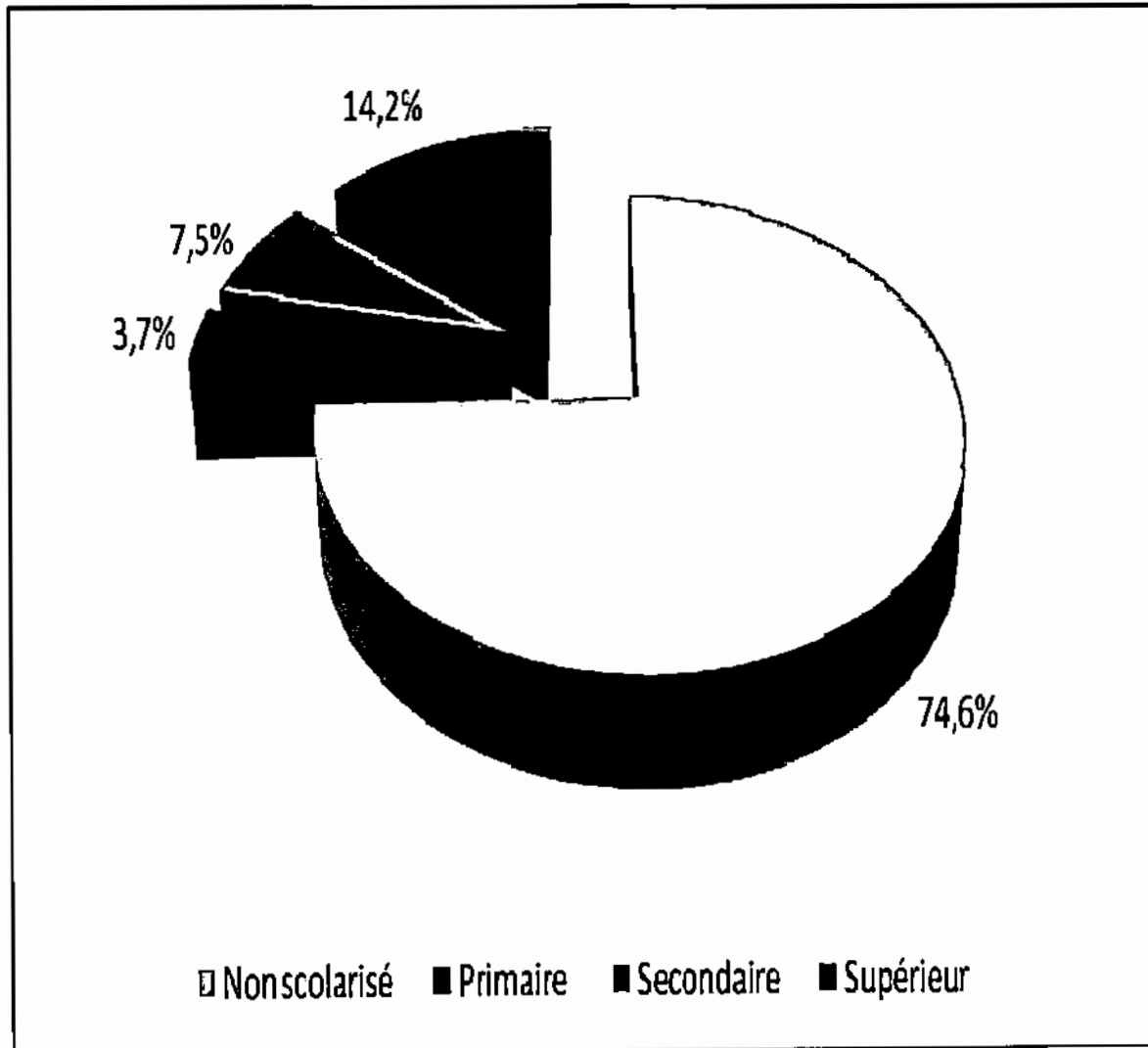
La profession n'était pas précisée dans 35,8% des cas.

Tableau IV : La répartition des patients selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié	110	82,10
Célibataire	23	17,20
Veuf	1	0,70
Total	134	100

Les mariés étaient majoritaires avec 82,1%.

Figure 5 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.



La majorité de nos patients n'était pas scolarisée soit 74,6%.

2. RESULTATS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

a. Cliniques

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage (n / 134)
HTA	78	58,20
OMI	38	28,30
Angine	25	18,60
Diabète	14	10,40
Tuberculose	14	10,40
Asthme	9	6,70
Otorrhée	8	5,90
Otalgie	8	5,90
Drépanocytaire	6	4,50

L'hypertension artérielle dominait avec 58,2% des antécédents médicaux.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents uro-néphrologiques.

Antécédents uro-néphrologiques	Effectif (n/134)	Pourcentage
Bilharzirose	65	48,50
Pollakiurie	62	46,30
Brûlures mictionnelles	59	44,00
Nycturie	52	38,80
Dysurie	39	29,10
Notion de traumatisme lombaire	11	8,20

La bilharzirose dominait avec 48,5% des antécédents uro-néphrologiques.

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Effectif	Pourcentage
HTA	74	52,20
Diabète	27	20,20
Maladie cardiaque	27	20,20
Maladie rénale	26	19,40
Total	134	100

L'hypertension artérielle dominait soit 52,2% des antécédents familiaux.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les symptômes urémiques.

Symptômes urémiques	Effectif (n)	Pourcentage (n/134)
Vomissements	92	68,60
Asthénie	80	59,70
Nausées matinales	57	42,50
Anorexie	55	41,00
Nycturie	48	35,80
Crampes nocturnes	46	34,30
Prurit	39	29,10
Amaigrissement	38	28,30
Insomnie nocturne	36	26,80
Haleine urémique	34	25,30
Somnolence diurne	33	24,60
Dégoût de la viande	25	18,60
Saignement	22	16,40

Les vomissements étaient le principal signe de l'urémie soit 68,6%.

Tableau IX : Répartition des patients selon les autres signes fonctionnels.

Autres signes fonctionnels	Effectif (n)	Pourcentage (n/134)
Céphalées	52	38,80
Vertiges	41	30,60
Dyspnée d'effort	33	24,60
Toux	30	22,40
Douleur épigastrique	27	20,80
Douleur thoracique	23	17,20
Constipation	22	16,40
Polyurie	19	14,20
Sensation de chaleur	17	12,70
Baisse de l'acuité visuelle	15	11,20
Oligurie	13	9,70
Anurie	12	8,90
Dysurie	10	7,50

Les autres signes fonctionnels retrouvés au cours de l'IRC étaient dominés par les céphalées soit 38,8%.

Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	115	85,80
Déshydratation extra cellulaire	81	60,40
HTA	80	59,70
Souffle systolique	78	58,20
OMI	70	52,20
Reflux hépatojugulaire	60	44,80
Sécheresse de la peau	56	41,80
Tachycardie	55	41,00
Hépatomégalie	50	37,30
Turgescence jugulaire	44	32,80
Ascite	41	30,60
Bouffissure du visage	39	29,10
Splénomégalie	21	15,70
Givre urémique	20	14,90
Frottement Péricardique	6	4,50
Pleurésie	2	1,50

La pâleur conjonctivale était le principal signe physique de l'urémie, soit 85,8%.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des signes propres du paludisme.

Signes propres du paludisme	Effectif (n)	Pourcentage (n/134)
Fièvre	117	87,30
Céphalées	92	68,70
Asthénie	74	55,20
Anorexie	40	29,90
Vomissements	38	28,40
Langue saburrale	36	26,90
Douleur musculaire	19	14,20
Agitation	4	3,00
Convulsion	1	0,70

Le principal signe rencontré au cours du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique était la fièvre soit 87,3%.

Tableau XII : Répartition des patients selon la taille des reins à l'Echographie.

Taille des reins à l'Echo	Effectif (n)	Pourcentage (n/134)
Reins de petite taille	87	64,90
Reins de taille normale	40	29,90
Gros reins	7	5,20
Total	134	100

La diminution de la taille des reins était fréquente soit 64,9%.

b. Biologiques :

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats de la goutte épaisse.

Goutte épaisse	Effectif (n)	Pourcentage (n/134)
GE-	112	83,60
GE+	22	16,40
Total	134	100

Les patients infectés avec *P. falciparum* représentaient 16,4% de notre échantillon (22/134).

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de la parasitémie.

Parasitémie	Effectif	Pourcentage
[25-75]	13	59,10
[100-150]	4	18,20
[175-225]	3	13,60
[250-300]	2	9,10
Total	22	100

La parasitémie [25-75] était la plus représentée avec 59,1%

Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement par dialyse.

Traitement par la dialyse	Effectif	Pourcentage
Non dialysé	112	83,50
Dialysé	22	16,40
Total	134	100

Notre échantillon était majoritairement représenté par les patients non dialysés soit 83,5%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le bilan phosphocalcique.

Bilan phosphocalcique	Effectif	Pourcentage
Hyperphosphorémie	104	77,60
Hypocalcémie	82	61,20
Calcémie normale	49	36,60
Phosphorémie normale	28	20,90
Hypercalcémie	3	2,20
Hypophosphorémie	2	1,50

L'hyperphosphorémie dominait, soit 77,6% des troubles phosphocalciques.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'Hémoglobine (g/dl)	Effectif (n)	Pourcentage (n/134)
< 6	64	47,80
6- 9	40	29,80
9- 12	23	17,20
> 12	7	5,20
Total	134	100

L'anémie était sévère dans 47,8%.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le Volume globulaire moyen.

VGM (fl)	Fréquence	Pourcentage
Normocytaire	99	73,90
Microcytaire	33	24,60
Macrocytaire	2	1,50
Total	134	100

L'anémie était normocytaire dans 73,9%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

TCMH (pg/cellule)	Fréquence	Pourcentage
Normochrôme	99	73,90
Hypochrome	35	26,10
Total	134	100

L'anémie était normochrôme dans 73,9%.

Tableau XX : Répartition des patients selon les résultats de la goutte épaisse de contrôle après le traitement du paludisme.

Goutte épaisse de contrôle	Effectif	Pourcentage
GE-	20	90,90
GE+	2	9,10
Total	22	100

La majorité des patients avait une goutte épaisse de contrôle négative, soit 90,9%.

3. RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXI: Répartition des patients selon le sexe en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Sexe	GE+	GE-
	n (%)	n (%)
Masculin	14 (63,60)	85 (75,90)
Féminin	8 (36,40)	27 (24,10)
Total	22 (100)	112 (100)

Le taux de positivité de la GE était plus élevé chez les hommes (63,6%) que chez les femmes (36,4%), (**P=0,70**).

Tableau XXII : Répartition des patients selon le sexe en fonction de la parasitémie.

Sexe	Parasitémie			
	[25-75]	[100-150]	[175-225]	[250-300]
	n (%)	n(%)	n(%)	n(%)
Masculin	10(76,90)	2(50,00)	2(66,70)	1(50,00)
Féminin	3(23,10)	2(50,00)	1(33,30)	1(50,00)
Total	13(100)	4(100)	3(100)	2(100)

La parasitémie maximale était entre [250-300] trophozoïtes/ μ l de sang dans les deux sexes.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les signes urémiques en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Signes urémiques	GE+		GE-		X ²	P
	(n=22)		(n=112)			
	n	(%)	n	(%)		
Vomissements	21	(95,50)	82	(73,20)	3,842	0,03
Asthénie	19	(86,40)	88	(78,60)	1,223	0,44
Nausées matinales	18	(81,80)	94	(83,90)	0,534	0,70
Anorexie	11	(50,00)	80	(71,40)	1,415	0,08
Nycturie	9	(40,90)	22	(19,60)	0,262	0,38
Crampes musculaires	5	(22,70)	31	(27,70)	3,580	0,15
Insomnie nocturne	3	(13,60)	18	(16,10)	0,019	0,08
Prurit	2	(9,10)	4	(3,60)	0,749	0,62

Les vomissements étaient le signe majoritaire chez les patients GE+ soit 95,5% (**P=0,03**).

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les signes fonctionnels en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Signes fonctionnels	GE+		GE-		X ²	P
	(n=22)	(n=112)	(n=112)	(n=112)		
	n	(%)	n	(%)		
Céphalées	20	(91,00)	61	(54,50)	0,423	0,61
Vertiges	19	(86,40)	56	(50,00)	1,241	0,75
Dyspnée d'effort	18	(81,80)	44	(39,30)	0,033	0,88
Toux	15	(68,20)	38	(33,90)	0,008	0,40
Douleur épigastrique	15	(68,20)	35	(31,30)	0,057	0,82
Douleur thoracique	10	(45,50)	22	(19,60)	0,070	0,55
Polyurie	9	(40,90)	19	(17,00)	1,022	0,93
Sensation de chaleur	7	(31,80)	15	(13,40)	0,133	0,85
Baisse de l'acuité visuelle	5	(22,70)	5	(4,50)	0,363	0,55
Oligurie	3	(13,60)	2	(1,80)	0,157	0,63
Anurie	2	(9,10)	1	(1,00)	0,058	0,71
Dysurie	1	(4,50)	2	(1,80)	6,070	0,04

La variation de la dysurie dans les deux groupes était statistiquement significative (**P=0,04**). La dysurie serait donc associée à la survenue du paludisme.

Tableau XXV: Répartition des patients selon les signes physiques de l'IRC en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Signes Physiques de l'IRC	GE+ (n=22)		GE- (n=112)		X ²	P
	n	(%)	n	(%)		
Pâleur conjonctivale	21	(95,50)	72	(64,30)	3,146	0,03
Plis de déshydratation	18	(81,80)	70	(62,50)	1,020	0,04
HTA	17	(77,30)	61	(54,50)	0,240	0,87
Souffle systolique	11	(50,00)	31	(27,70)	1,760	0,17
OMI	11	(50,00)	21	(18,80)	0,391	0,06
Reflux hepatojugulaire	9	(40,90)	17	(15,17)	0,533	0,74
Sécheresse de la peau	9	(40,90)	15	(13,40)	0,653	0,10
Tachycardie	9	(40,90)	13	(11,60)	2,821	0,22
Hépatomégalie	7	(31,80)	11	(9,80)	0,967	0,36
Turgescence jugulaire	6	(27,30)	7	(6,30)	0,785	0,43
Ascite	6	(27,30)	7	(6,30)	0,785	0,43
Bouffissure du visage	4	(18,20)	3	(2,70)	1,049	0,97
Splénomégalie	3	(13,60)	2	(1,80)	0,689	0,17
Givre urémique	3	(13,60)	2	(1,80)	0,689	0,17
Frottement						
péricardique	2	(9,10)	1	(1,00)	0,210	0,64
Pleurésie	1	(4,50)	1	(1,00)	0,379	0,19

La pâleur conjonctivale était présente chez 95,5% des patients GE+. La différence était statistiquement significative (**P=0,03**).

Tableau XXVI: Répartition des patients selon la protéinurie en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Protéinurie (g/24h)	GE+ n (%)	GE- n (%)
<1	15 (68,20)	82 (73,20)
>1	7 (31,80)	30 (26,80)
Total	22 (100)	112 (100)

La protéinurie <1g/24h était dominante dans les deux groupes (73,2%vs 68,2%) ; (**P=0,07**).

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la glycémie en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Glycémie (mmol/l)	GE+ n (%)	GE- n (%)
Diminuée (< 4,1)	1 (4,50)	11 (9,80)
Normale (4,1-6,1)	18 (81,80)	85 (75,90)
Augmentée (>6,1)	3 (13,60)	16 (14,30)
Total	22 (100)	112 (100)

La glycémie normale était plus fréquente chez les patients GE+ que chez les GE- (81,8% vs 75,9%) ; (**p=0,02**).

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les troubles métaboliques en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Troubles métaboliques	GE+		GE-		X ²	P
	n	(%)	n	(%)		
Hyperphosphorémie	21	(15,70)	79	(58,90)	3,396	0,20
Hypocalcémie	20	(14,90)	60	(44,80)	0,405	0,52
Hypercalcémie	1	(0,70)	3	(2,20)	1,193	0,67
Hypophosphorémie	2	(1,50)	1	(0,70)	4,827	0,67
Calcémie normale	4	(3,00)	8	(6,00)	1,355	0,39
Phosphorémie normale	3	(2,20)	7	(5,20)	1,197	0,31

L'hyperphosphorémie était plus fréquente chez les patients GE- que chez les patients GE+ (58,9% vs 15,7% **P=0,20**).

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le taux d'Hb en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Taux d'Hb (g/dl)	GE+	GE-
	n (%)	n (%)
<6	9 (40,90)	53 (47,30)
6-9	8 (36,40)	42 (37,50)
9-12	4 (18,20)	10 (8,90)
>12	1 (4,50)	7 (6,20)
Total	22 (100)	112 (100)

L'anémie sévère [Hb <6g/dl] était plus fréquente chez les patients GE-, soit 47,3% ; (**X²= 3,480, p=0,323**).

Tableau XXX : Répartition des patients selon le taux d'Hb en fonction de la parasitémie.

Taux d' Hb	Parasitémie	
	Parasitémie	Fréquence (%)
<6	[25-75]	9(47,30)
6-9	[100-150]	8(27,70)
9-12	[175-225]	4(18,70)
>12	[250-300]	1 (6,20)

La parasitémie était moins élevée lorsque l'anémie était sévère.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la température en fonction de la parasitémie.

Température	Parasitémie			
	[25-75]	[100-150]	[175-225]	[250-300]
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
>37,5°C	12 (92,30)	3 (75,00)	3 (100)	2(100)
≤37,5°C	1 (7,70)	1(25,00)	-(-)	-(-)
Total	13 (100)	4 (100)	3(100)	2(100)

Tous les patients dont la parasitémie était ≥ 175 trophozoïtes par microlitre de sang avaient une température $\geq 37,5^\circ\text{C}$. (**P=0,02**).

Tableau XXXII: Répartition des patients selon les résultats de la goutte épaisse en fonction du traitement par dialyse.

Résultats de la GE	Traitement par dialyse	
	Dialysés n(%)	Non dialysés n(%)
GE+	3 (13,60)	19 (17,00)
GE-	19 (86,40)	93 (83,00)
Total	22 (100)	112 (100)

La positivité de la GE était plus fréquente chez les patients non dialysés, soit 17% ; ($\chi^2=101,826$; $p=0,001$).

Tableau XXXIII: Répartition des patients GE+ selon les signes propres au paludisme en fonction du traitement par dialyse.

Signes propres au paludisme	Dialysé n=3		Non dialysé n=19		χ^2	P
	n	(%)	N	(%)		
Fièvre	1	(33,00)	15	(79,00)	4,112	0,03
Céphalées	2	(67,00)	13	(68,00)	0,166	0,61
Asthénie	2	(67,00)	10	(53,00)	0,315	0,99
Anorexie	1	(33,00)	14	(74,00)	0,305	0,45
Vomissements	1	(33,00)	16	(84,00)	1,733	0,26
Langue saburrale	2	(67,00)	8	(42,00)	0,917	0,19
Douleur musculaire	1	(33,00)	1	(5,00)	0,593	0,78

La fièvre était plus prononcée chez les non dialysés que chez les patients dialysés (79,00% vs 33,00%) ; ($P=0,03$).

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le type d'anémie en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Type d'anémie	GE+	GE-
	n (%)	n (%)
Normochrôme normocytaire	13 (59,10)	81 (72,30)
Microcytaire hypochrome	6 (27,30)	22 (19,60)
Normochrôme hypochrome	3 (13,60)	2 (1,80)
Normocytaire microcytaire	- (-)	5 (4,50)
Macrocytaire normochrôme	- (-)	2 (1,80)
Total	22 (100)	112 (100)

L'anémie normochrôme normocytaire était majoritaire dans les deux cas ($X^2=9,267$; $p=0,05$).

Tableau XXXV: Répartition des patients selon la température en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Température	GE+	GE-
	n(%)	n(%)
>37,5°C	20 (90,90)	56 (50,00)
$\leq 37,5^\circ\text{C}$	2 (9,10)	56 (50,00)
Total	22 (100)	112 (100)

La majorité des patients GE+ avait une température supérieure à 37,5°C soit 90,9% ; ($P=0,02$).

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon la moyenne des créatininémies en fonction des résultats de la Goutte épaisse.

Moyenne de créatininémie	Résultats de la goutte épaisse de contrôle	
	GE+ n=2	GE- n=20
Moyenne avant	1372	1592
Moyenne après	1403	1217

La moyenne des créatininémies avait légèrement diminué après le traitement de l'infection palustre ; (**P=0,049**).

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon le traitement antipaludique en fonction de la voie d'administration.

Antipaludiques	Voie orale n(%)	Voie parentérale n(%)
Coarinate® (Artésunate+ SP)	7(32,00)	-(-)
Quinimax®+Fansidar® (Quinine+SP)	-(-)	15(68,00)

Le Quinimax®+Fansidar a été l'antipaludique le plus utilisé et administré uniquement par voie parentérale.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le traitement antipaludique en fonction des résultats de la goutte épaisse de contrôle après le traitement du paludisme.

Antipaludique	Résultats de la goutte épaisse de contrôle		Total
	GE+ n (%)	GE- n (%)	
Coarinate®	2 (9,00)	5 (23,00)	7 (32,00)
Quinimax®+fansidar®	- (-)	15 (68,00)	15 (68,00)
Total	2 (9,00)	20 (91,00)	22 (100)

La GE de contrôle était négative chez 68% des patients traités par le Quinimax®+fansidar®. ($\chi^2=8,96$; $p=0,004$).

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon l'évolution clinique en fonction des résultats de la GE de contrôle après le traitement du paludisme.

Evolution clinique	Résultats de la goutte épaisse de contrôle		Total
	GE+ n (%)	GE- n (%)	
Favorable	- (-)	19(86,40)	19 (86,40)
Décès	2(-9,00)	1(4,50)	3 (13,60)
Total	2 (9,00)	20(91,00)	22 (100)

L'évolution clinique était favorable chez la majorité des patients GE de contrôle négative soit 86,4% ; ($P=0,007$).

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude prospective longitudinale incluant les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ayant fait une goutte épaisse avant et après une transfusion sanguine.

Cette étude se proposait d'étudier le paludisme post transfusionnel chez l'insuffisant rénal chronique.

1. Fréquence

Au cours de cette étude, la prévalence du paludisme post transfusionnel était de 16,4% (22/134).

Au Mali, en 2003, Hamadou.H retrouvait une prévalence du risque de paludisme transfusionnel de 25,4% ^[1].

2. RESULTATS DESCRIPTIFS

2.1. Caractéristiques socio démographiques

Dans l'étude, l'insuffisance rénale chronique touchait les hommes plus que les femmes (73,9% vs 26,1%) avec un sexe ratio de 1,3. Une tendance comparable a été observée par toutes les études réalisées au Mali ^[30, 34, 35]. Le sexe masculin était également retrouvé majoritaire en Côte d'Ivoire et au Burkina Faso, avec respectivement 61,8% ^[36] et 70% ^[37].

La tranche d'âge [36-45] ans était la plus représentée (38,1%). L'âge moyen était de 32 ans avec les extrêmes de 15 et 66 ans. Nyangui .M, en 2008, rapportait une moyenne de 43,11 ± 15,7 ans pour des extrêmes de 13 à 90ans.

Moussa. D, en 2008, rapportait dans le même service une classe modale de 36-45 ans avec des extrêmes de 14 et 77ans ^[38]. La population atteinte d'IRC est particulièrement jeune en Afrique:

En Côte d'Ivoire, la tranche d'âge prédominante était [25-34] ^[36]. Contrairement à l'Afrique, en Europe, l'IRC touche les sujets âgés. L'incidence des nouveaux cas était 10 fois supérieure chez les hommes âgés de plus de 75 ans que ceux de 45ans et six fois plus élevée chez les femmes ^[7].

La majorité des patients concernés par l'étude, soit 85,1%, résidait à Bamako. Ceci peut s'expliquer par le fait que le seul service de néphrologie se trouve à Bamako.

La catégorie socio professionnelle la plus représentée était celle des cultivateurs soit 18,7% suivie des ménagères avec 17,9%.

La majorité de nos patients n'était pas scolarisée (74,6%) et 82,1% d'entre eux étaient mariés.

2.2. Paramètres cliniques et biologiques

Sur les 134 patients insuffisants rénaux chroniques ayant bénéficié d'une goutte épaisse avant et après une transfusion sanguine, 22 patients étaient positifs après la transfusion sanguine, soit 16,4%, 22 étaient hémodialysés, soit 16,4%.

➤ L'insuffisance rénale chronique

Signes urémiques

Le syndrome urémique est l'ensemble des manifestations cliniques et para cliniques associées à l'IRC avancée ^[39]. Ainsi les vomissements (68,6%), l'asthénie (59,7%), les nausées (42,5%); et l'anorexie (41,00%) étaient les principales manifestations du syndrome urémique.

Cette symptomatologie n'est cependant pas spécifique à l'insuffisance rénale chronique et peut se retrouver au cours

d'autres maladies telles que l'hypertension artérielle et le paludisme.

D'autres signes fonctionnels ont été retrouvés à des proportions importantes. Il s'agissait des céphalées (38,8%) ; des vertiges (30,6%) et de la dyspnée d'effort (24,6%). Ces derniers symptômes pourraient être en rapport avec l'anémie sévère et l'hypertension artérielle ou leur association.

Moussa. D, en 2008 retrouvait l'asthénie avec 88,6%, l'anorexie 81,8%, les vomissements 79,5%, les nausées 70,5% [38].

Les signes physiques de l'insuffisance rénale chronique sont polymorphes et étaient dominés par la pâleur conjonctivale (85,8%), la déshydratation (60,4%), l'HTA (59,7%) ; le souffle systolique (58,2%).

Nyangui.M, en 2008 retrouvait la pâleur conjonctivale (93,1%), l'hypertension artérielle (84,5%), la déshydratation (52,6%) et les œdèmes des membres inférieurs (51,7%) [34].

➤ **paludisme post transfusionnel**

Pendant cette période, 134 patients insuffisants rénaux chroniques ont été transfusés dont 22 cas de paludisme post transfusionnel soit une prévalence de 16,4%. Sur les 22 porteurs de paludisme 3 étaient hémodialysés soit 13,6%. Les manifestations les plus fréquentes étaient la fièvre (87,3%), les céphalées (68,7%) l'asthénie (55,2%), l'anorexie (29,9%), les vomissements (28,4%), langue saburrale (26,9%), la douleur musculaire (14,2%). Les manifestations se confondaient avec le syndrome urémique et pouvaient égarer le diagnostic du paludisme.

Nyangui.M retrouvait l'asthénie (81,6%); les céphalées (76,3%), l'anorexie (76,3%), les nausées (65,8%) et les vomissements (65,8%) [34].

La majorité des malades paludéens avait une température supérieure à 37,5°C (91,00%).

3. RESULTATS ANALYTIQUES

3.1. Impact du paludisme sur la fonction rénale

❖ Le paludisme post transfusionnel était plus fréquent chez l'homme que chez la femme (**P=0,70**). Cela pourrait s'expliquer par la prédominance de l'IRC dans le sexe masculin [7,40, 38, 35].

❖ Les vomissements étaient le principal signe rencontré au cours de l'insuffisance rénale chronique. Ils étaient plus prononcés chez les patients ayant eu une GE+ que chez les patients ayant eu une GE- (95,5% vs 73,2%); la différence était statistiquement significative (**P=0,03**).

Contrairement à notre étude Nyangui. M ; retrouvait l'asthénie comme le principal signe rencontré au cours de l'IRC ; elle était plus prononcée chez les patients GE+ que les patients GE- [34].

❖ La dysurie était présente chez 4,5% des patients ayant une GE+ et chez 1,8% des patients ayant une GE- (**P=0,04**).

Nyangui. M ; retrouvait en 2008, que la dysurie était plus fréquente chez les patients GE+ (10,5%) que chez les patients GE- [34]. Au cours du paludisme, la multiplication rapide de *P.falciparum* dans les capillaires entraîne une thrombose des artérioles des glomérules rénaux [41]. Cette

thrombose pourrait expliquer la fréquence plus prononcée de la dysurie chez les paludéens.

- ❖ La pâleur conjonctivale était présente chez 95,5% des patients infectés et chez 64,3% des patients GE- (**P=0,03**). Elle était suivie de la déshydratation (81,8% vs 62,5 ; **P=0,04**) et de l'HTA (77,3% pour les GE+ et 54,5% pour les GE- ; **P=0,87**). L'hémolyse causée par le paludisme aggrave l'anémie et accentue la pâleur conjonctivale déjà présente au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- ❖ Le taux des créatininémies avait amélioré de près de 20% ; la moyenne des créatininémies avait légèrement diminué après le traitement de l'infection palustre (**P=0,04**).
- ❖ La majorité des patients dans les deux groupes avait une protéinurie inférieure à 1g/24h soit 68,2% des patients GE+ et 73,2% des patients GE- (**P=0,07**). Le paludisme n'a pas d'impact particulier sur la protéinurie du sujet urémique même si les patients ayant eu une GE+ sont moins protéinuriques.
- ❖ La glycémie normale était plus fréquente chez les patients infectés que chez les patients non infectés (81,8% vs 75,9%); la différence était statistiquement significative (**P=0,02**). Selon la littérature, le syndrome urémique induirait une hyperglycémie due à l'intolérance au glucose sur ce terrain. Cette intolérance se fait par plusieurs mécanismes: soit par une résistance à l'action périphérique de l'insuline soit par une sécrétion inappropriée d'insuline [42]. Le paludisme entraîne l'hypoglycémie due à la consommation massive du

glucose sanguin par le parasite ^[42]. L'hypoglycémie palustre normaliserait l'hyperglycémie induite par l'IRC.

- ❖ Les troubles phosphocalciques ont été plus prononcés chez les patients GE- que chez les patients GE+. L'hyperphosphorémie isolée a été retrouvée chez 15,7% de nos patients GE+ et chez 58,9% des patients GE- (**P= 0,20**). De même l'hypocalcémie était moins fréquente chez les patients GE+ que chez les patients GE- (14,9% vs 44,8%). Le paludisme n'aggrave pas les troubles métaboliques présents.
- ❖ L'anémie sévère (taux d'HB <à 6g/dl) était plus fréquente chez les patients GE- que chez les patients GE+ (47,3% vs 40,9%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'anémie est une des principales complications de l'IRC.
- ❖ La parasitémie était moins élevée lorsque l'anémie était sévère. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (**X² =7,250; P=0,611**).
- ❖ Tous les patients dont la parasitémie était supérieure 175 parasites par microlitre de sang avaient une température supérieure à 37,5°C (**P=0,02**). Ces résultats vont dans le même sens que la littérature qui dit que la température est non seulement fonction de l'éclatement synchrone des rosaces mais aussi de la parasitémie ^[42].
- ❖ La positivité de la goutte épaisse était plus fréquente chez les patients non dialysés que chez les dialysés (17,00% vs 13,6%). La variation de l'infection palustre avec la dialyse était significative (**X²=101,826 ; p= 0,001**).

- ❖ La fièvre était plus prononcée chez les patients non dialysés que chez les patients dialysés (79,00% vs 33,00%). La différence était statistiquement significative (**P=0,03**).

3.2. La prise en charge du paludisme

Le Quinimax®+fansidar® était l'antipaludique le plus utilisé avec un taux de 68,00%.

La voie parentérale était la plus utilisée. La prédominance de la prescription du Quinimax® fansidar® injectable et de l'utilisation de la voie parentérale s'expliquerait par la fréquence élevée des vomissements chez ces patients.

➤ Evolution

L'évolution clinique était favorable chez 86,4% (19/22) contre 13,6% (3/22) de décès. Sur ces trois patients ; deux avaient une persistance de la positivité de la goutte épaisse après traitement. La variation de l'évolution clinique en fonction de l'infection palustre était significative (**X² =9,826; P=0,007**).

Le taux des créatininémies avait légèrement diminué après le traitement de l'infection palustre. La différence était statistiquement significative (**P=0,049**). Le paludisme post transfusionnel constituait un facteur d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION :

L'étude a porté sur le paludisme post transfusionnel chez l'insuffisant rénal chronique.

La prévalence de ce paludisme au cours de cette étude était de 16,4%.

Chez les insuffisants rénaux chroniques ayant fait le paludisme post transfusionnel, les principaux signes cliniques du paludisme étaient les vomissements et la pâleur conjonctivale. Les céphalées ne constituaient pas un critère de diagnostic de paludisme car chez les patients insuffisants rénaux, l'hypertension est fréquente.

L'anémie sévère [Hb <6g/dl] était plus rencontrée chez les patients GE- que chez les patients GE+.

Le taux des créatininémies avait légèrement diminué après le traitement de l'infection palustre.

L'hyperphosphorémie et l'hypocalcémie, fréquentes au cours de l'IRC ne sont pas majorés au cours de l'infection palustre.

La charge parasitaire n'était pas élevée chez les insuffisants rénaux chroniques présentant le paludisme. De plus, tous les patients dont la parasitémie était supérieure ou égale à 175 parasites par microlitre de sang avaient une température supérieure à 37,5°C.

Le Quinimax®+fansidar® était l'antipaludique le plus utilisé avec un taux de 68,00%. La voie parentérale était la plus utilisée.

L'évolution était favorable (86,4%). Cependant nous avons enregistré 3 cas de décès soit 13,6%.

2. RECOMMANDATIONS

✓ Aux autorités administratives sanitaires

- Mettre à la disposition et à moindre coût de tous les patients IRC du fer injectable, de l'EPO ;
- Intégrer l'insuffisance rénale chronique comme un problème de santé publique dans les programmes de santé ;
- Renforcer le laboratoire du point G pour faciliter l'accès des malades aux analyses médicales;
- Rendre systématique la recherche du plasmodium chez les donneurs au centre national de transfusion sanguine en mettant à sa disposition le matériel et les réactifs nécessaires ;

✓ Aux praticiens de la santé

- Demander une goutte épaisse après chaque transfusion sanguine;
- Ne transfuser que si nécessaire ;
- Faire un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique et prendre rapidement en charge ses autres facteurs d'aggravation afin de ralentir son évolution vers le stade terminal;
- Prescrire à tous les malades transfusés un traitement préventif antipalustre ;

✓ Aux malades

- Eviter l'auto médication;
- Eviter les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée;
- Respecter les régimes et traitements prescrits par les médecins.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hama Hamadou

Le risque de paludisme transfusionnel à Bamako.

Thèse de Pharmacie N°56 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2003.

2. C. Tayou Tagny, D. Mbanya, O. Garraud, J. J. Lefrère :

Sécurité transfusionnelle : paludisme et don de sang en Afrique.

Elsevier Masson 2007; **14**:481-486.

3. Canadian Organ Replacement Register.

Preliminary report for dialyse and transplantation 2002. Ottawa.

Canada: Canadian institute for Health Information

4. Kinde- Gazard, Oke J, Gnahoui I, Massougbdji A.

The risk of malaria transmission by blood transfusion at Cotonou,

Benin. Santé 2000; **10**:389-92.

5. Okocha EC, Ibeh CC, E le PU, Ibeh NC.

The prevalence of malaria parasitaemia in blood donors in a

Nigerian teaching hospital. J Vector Borne Dis 2005; **42**:21-4.

6. Mbanya D.

Prevalence of malaria donors in Yaoundé. Cameroon: should

blood donors in tropical African countries be screened for malaria parasite? VIIth Congress of European Haematology Association

June 6-9, Florence, Italy. Abstract 0400.

7. Moulin B., Peraldi MN.

Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques.

Collège universitaire des enseignants de néphrologie.

Edition Marketing/Ellipses, Paris 2005; **17**: 202-220.

8. Maurizi- Balzan J., Zaoui P.

Insuffisance rénale chronique: définition, physiopathologie, épidémiologie, mars 2004.

http://www.sante.ujf_grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/nephro/253/lecon253.htm

9. Elisabeth Faure

Insuffisance rénale chronique, épidémiologie, aspects cliniques et prise en charge, mai 2002;

[Http://www.caducée.net](http://www.caducée.net)

10. Richet G., Mignon F., Amiel C., Beaufile M., Chevet D. et coll.

Syndrome d'insuffisance rénale chronique. Néphrologie, universités francophones, UREF. Edition Marketing / Ellipses, Paris 1988 ; 99-120p.

11. Manuel de néphrologie clinique

Édition Ellipse/marketing S.A, Paris 2001 ; 348- 353p.

12. Man NK, Zingerall J, Jungers P.

L'hémodialyse chronique Médecine-Sciences Flammarion 1999, 127P.

13. Caroline Stignant, M.D., FRCPC :

Le traitement de l'anémie dans la néphropathie chronique :
Janvier 2002, vol3, numero1.

14. Christian Combe :

Hôpital Saint-André, 1, rue Jean-Burguet, 33075 Bordeaux
cedex, France : Néphrologie et Thérapeutique. Août 2005. Vol.1.
Suppl. 1. p. S1-S48.

15. S. Gidenne, F. Ceppa, C. Robino, D. Sarret, P. Burnat,

Service de biologie, toxicologie et pharmacologie cliniques, Hôpital
d'instruction des années Begin, 69, avenue de Paris, 94163 Saint
Mandé cedex. Suivi biologique de l'hémodialyse chronique.
Annales de biologie clinique. Vol58, Numero6, 663-74, Novembre-
Décembre 2000, Revues générales.

16. Ibrahim Boubacar

Transfusion du malade pour anémie en médecine adulte à
Bamako :

-Itinéraire du malade

-Connaissances, aptitude et comportement du personnel de
santé.

Thèse médecine ; Bamako ; 1999. 74 P, N°72. 99-M-72.

17. Genetet B.

Transfusion sanguine

Encycl. Méd. chir. (Paris France).

Hématologie, 13-00-M-69, 1992

18. Sicard D

Sécurité transfusionnelle en 1995.

Sem Hop Paris 1995; 71: 31-31, 945; 8

19. Gentilini M.

Maladies parasitaires : Paludisme. Médecine tropicale, édition Flammarion, Paris 1996; (1): 91-111p

20. Biapo Kayo

Co-infection Paludisme et VIH/SIDA dans les services de Médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G.

Thèse de Médecine N° 27 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2006.

21. Thierry Hannedouche

Insuffisance rénale chronique: Epidémiologie et causes

1^{ère} parution 2001 / mise à jour 6 août 2007

[http: www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org)

22. Bouree P., Taugourbeau Ph, Van Ng.-ANH

Le paludisme

SmithKline Beecham : laboratoires Pharmaceutiques, 1995, 39p.

23. OMS : Paludisme dans le monde, 2000

24. Garre M., Remy G., Beaucaire G., Peyramond D., Roue R. et coll.

Infections spécifiques : paludisme.

E.Pilly: Maladies infectieuses ; Editions 2M2, Paris, 1994; **93** : 528-537p.

25. Eichner M. , Le Roux C., L'Université Eberhard Karl de Tübingen, le Centre Hospitalier Universitaire de Tübingen, le Département de Biométrie Médicale (IMB), ExploSYS GmbH
www.uni-tuebingen.de/modeling/mod_Malaria_Intro_fr.html

26. Paludisme (généralités)

<http://www.Vulgaris-medical.com/textp/paludisme.html>

27. Dossier paludisme-Article N°4.

<http://www.fleur-blanche.org/dosiers/paludisme/bulletin21-infospalu4.htm>

28. Pinanong M.

Exchange transfusion therepy in severe complicated malaria.
J Medic Assoc Thailand 1997; 80:332-7.

29. société Canada- RMTC:

Le paludisme post transfusionnel au Canada 25-6.

www.hc.sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/ccdr/99vol125/rm2506fc.htm

30. Moussa Sadou

Etude épidémio clinique des facteurs d'aggravation au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G, Mali

Thèse de Médecine **N°39** de la FMPOS de Bamako, Mali, 2005.

31. Gentilini M., Danis M., Brucker G., D.Richard-Lenoble

Abrégés: Diagnostic en parasitologie

2eme édition; Paris Masson 1993, 42-130.

32. Berland Y., Deray G., Laville M., Launay-Vacher V., Brunet P. et coll.

Lettre d'ICAR en néphrologie: maniement des médicaments antipaludéens chez le patient insuffisant rénal; 31 mars 2006.

33. OMS: Rapport d'une consultation technique, Genève, 4-5 avril 2001.

34. Nyangui. M

Prévalence du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du centre hospitalier universitaire du point G.

Thèse de Pharmacie N° 88 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2008.

35. Ahmed Mohamed Ahmed

Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse de l'hôpital du point G.

Thèse de Médecine N°147 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2006.

36. Diallo A.D., Niamkey E., Yao B.

L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire : Etude de 800 cas hospitaliers

Manuscrit numéro 1849."Santé publique".2 juillet 1997.

37. Sakande J., Sawadogo M., William C.N.E., Saizonou S.E, Kabre E., Sawadogo S. et coll.

Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (CHN-YO)

Article scientifique/ ann. Biol. Clin. Qué 2006; **43**(1): 3-8p.

38. Moussa. D

Indication de la transfusion sanguine au cours de l'insuffisance rénale chronique au centre hospitalier universitaire du point G. Thèse de Médecine N°45 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2008.

39. L'essentiel sur la néphrologie et l'urologie 2^e édition :

Serge Quérin, Luc Valiquette et collaborateurs.

Chapitre 10, 197 : 2004

40. Djanda Kasadji Brice

L'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G: étude épidémio clinique.

Thèse de Médecine N°1 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2004.

41. Gentilini M.

Maladies parasitaires : Paludisme. Médecine tropicale, édition Flammarion, Paris 1996; (1): 91-111p

42. Fries D., Druet P., Fournier A., Paillard M.

Maladies rénales

Edition Hermann: éditeurs des sciences et des arts ,1992.

FICHE D'ENQUETE

DONNEES PERSONNELLES

1-N° d'identification

2-Nom Prénom.....

3-Ageans

4-Sexe /___/ 1=féminin 2=masculin

5- Poids :.....Kg

6-Profession : /___/

1 : Fonctionnaire ; 2 : personnel socio sanitaire ; 3 : élève/étudiante(e)

4 : Commerçant(e) ; 5 : ménagère 6 : cultivateur 7 : retraité 8 : non définie

7-Provenance : /___/ 1 : Bamako 2 : hors de Bamako 3 : autres pays

8-Niveau d'instruction /___/

0 : non scolarisé 1 : primaire 2 : secondaire 3 : supérieur

9-Statut civil : /___/ 1 : célibataire 2 : marié(e) 3 : veuf (veuve) 4 : divorcé(e)

DONNEES CLINIQUES

A- Antécédents personnels

1- Antécédents médicaux : 1=OUI 2=NON

-HTA /___/ -diabète /___/ -OMI/___/ - otorrhée /___/ -otalgie/___/

-Angine /___/ -Drépanocytose /___/ - Asthme /___/ -Tuberculose/___/

-Paludisme /___/

2- Antécédents uro-néphrologiques : 1=OUI 2=NON

-Bilharziose /___/ - Brûlures mictionnelles /___/ -Hématurie macroscopique /___/

-Pollakiurie /___/ -Nycturie /___/ -Dysurie /___/ -Notion de traumatisme lombaire /___/

B- Antécédents familiaux 1=OUI 2=NON

-HTA /___/ -Diabète /___/ -Maladie rénale /___/ -Maladie cardiaque /___/

C- Situation hospitalière du malade

1-Situation : 1=OUI 2=NON

-Hospitalisé /___/ -Dialysé /___/

2- motif d'hospitalisation (lors de l'admission) /___/

1 : HTA 2 : hyper créatininémie 3 : oligo anurie 4 : HTA+ hyper créatininémie

5 : Protéinurie + hyper créatininémie 6 : Syndrome oedémateux + hyper créatininémie.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

A – Manifestations du syndrome urémique

1-symptômes urémiques 1=OUI 2=NON

-Somnolence diurne /___/ -Insomnie nocturne /___/ -Asthénie /___/ -Anorexie /___/
-Baisse de la libido /___/ -Amaigrissement /___/ -Haleine urémique /___/ -Nycturie
/___/

-Nausées matinales /___/ -Vomissement /___/ -Saignements /___/ -Dégoût de la viande
/___/

-Crampes nocturnes /___/ -Prurit /___/

2 – Autres signes fonctionnels 0= non précisé 1=OUI 2=NON

-Sensation de chaleur au niveau de la plante des pieds /___/ -Saignements /___/ -Vertiges
/___/ -Baisse de l'acuité visuelle /___/ -Dyspnée d'effort /___/ -Dyspnée permanente
/___/

-Orthopnée /___/ -Constipation /___/ -Ballonnements /___/ -Parotidite /___/

-Stomatite /___/ -Douleur épigastrique /___/ -Douleur thoracique /___/ -Aménorrhée
/___/

-Stérilité /___/ -Douleur osseuse /___/ -Anurie /___/ -Oligurie /___/ -Pollakiurie /___/
-Polyurie /___/ -Dysurie /___/ -Brûlures mictionnelles /___/ -Hématurie macroscopique
/___/ -Arthralgie /___/ -Toux /___/

3 – Signes physiques 0= non précisé 1=OUI 2=NON

-Hépatalgie /___/ -Hépatomégalie /___/ -Turgescence jugulaire /___/

-Reflux hépato-jugulaire /___/ -Souffle systolique /___/ -Tachycardie /___/

-Trouble du rythme cardiaque /___/ -Bradycardie /___/ -Splénomégalie /___/

-Frottement péricardiques /___/ -Assourdissement de BDC /___/ -Ascite /___/

-Sécheresse de la peau /___/ -OAP (râles crépitantes) /___/

-Pleurésie (matité et abolition des murmures vésiculaires) /___/

-Givre urémique /___/ -Déshydratation /___/ -Bouffissures du visage /___/

-Météorisme abdominal /___/ -Rougeur conjonctivale /___/

B – Manifestations du paludisme :

1 – Symptômes du paludisme 1=OUI 2=NON

-Fièvre /___/ -Frissons /___/ -Céphalées /___/ -Nausées /___/ -Vomissements /___/

-Diarrhée /___/ -Douleurs abdominales /___/ -Anorexie /___/ -Asthénie /___/

-Douleurs des muscles /___/ -Douleurs thoraciques /___/ -Arthralgies /___/

Paludisme Post Transfusionnel chez l'Insuffisant Rénal Chronique

- TA pincée /___/ -Langue saburrale /___/ -Hépatomégalie /___/ -Oligurie/___/
-Somnolence /___/ -Obnubilation /___/ -Coma /___/ -Convulsions /___/ -Agitation /___/
-Splénomégalie /___/ -Raideur de la nuque /___/ -Pâleur conjonctivale /___/ -Ictère /___/
-Subictère /___/ -anémie /___/ -Hypoglycémie /___/

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

A- Syndrome urémique

1- sang

Créatinémie $\mu\text{mol/l}$ /___/

1 : (110- 150) ; 2 : (150- 300) ; 3 : (300- 600) ; 4 : (600- 800) ; 5 : > 800

Clairance de la créatinémie ml/min selon Cockcroft et Gault /___/

1 : (60- 100) ; 2 : (30- 60) ; 3 : (15- 30) ; 4 : (10- 15) ; 5 : < 10

Acide urique /___/

1 : augmenté ; 2 : diminué ; 3 : normal

Urée sanguine /___/

1 : augmentée ; 2 : diminuée ; 3 : normale

Glycémie /___/

1 : augmentée ; 2 : diminuée ; 3 : normale

Bilirubine totale /___/

1 : augmentée ; 2 : diminuée ; 3 : normale

Transaminases /___/

1 : augmentées ; 2 : diminuées ; 3 : normales

Bilan phosphocalcique /___//___/

1 : hypocalcémie ; 2 : hypercalcémie

3 : calcémie normale ; 4 : hyperphosphorémie ;

5 : hypophosphorémie ; 6 : phosphorémie normale

Numération formule sanguine

Taux d'hémoglobine g/dl /___/

1 : (3- 6) ; 2 : (6- 9) ; 3 : (9- 12) ; 4 : > 12

Volume globulaire moyen fl /___/

1 : augmentée ; 2 : diminuée ; 3 : normale

Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine pg/cellule /___/

Paludisme Post Transfusionnel chez l'Insuffisant Rénal Chronique

2 : diminuée ; 3 : normale

Type d'anémie /___/

1 : normochrome normocytaire ; 2 : microcytaire hypochrome ;

3 : normochrome hypochrome ; 4 : normocytaire microcytaire ;

5 : macrocytaire normochrôme

2- Urine

Protéinurie de 24h g/24H /___/

1 : < 1 ; 2 : (1-3) ; 3 : > 3

ECBU

Aspect /___/ 1 : Trouble ; 2 : Clair ; 3 : Jaune citrin

1 : OUI 2 : NON

-Leucocyturie /___/ -Hématurie /___/ -Germes /___/ -Cylindres /___/ -Parasites /___/

-Cristaux /___/ -Levures /___/

Culture /___/ 1 : stérile ; 2 : germes

Interprétation.....

B – Paludisme

1-Goutte épaisse : /___/ 1 : Positif 2 : Négatif

➤ Parasitemie : (parasites / μ l) /___/

2-Frottis

➤ Espèce plasmodiale /___/

1 : falciparum 2 : malariae 3 : vivax 4 : ovale

➤ Forme plasmodiale /___/

1 : Trophozoïtes 2 : Schizontes 3 : Rosaces 4 : Mérozoïtes 5 : Gamétocytes

IMAGERIE

***Echographie abdomino-pelvienne :**

1 – Reins 1 : OUI 2 : NON

- Reins de petite taille /___/ -Contours bosselés /___/ -Reins de taille normale /___/ -

Asymétrie rénale /___/ -Bien différenciés /___/ -Mal différenciés /___/ -Lithiase /___/ -

Gros rein /___/ Uretérohydronephrose /___/ -Rein échogène /___/ -Reins hyper échogène

/___/

2- Prostate /___/

Paludisme Post Transfusionnel chez l'Insuffisant Rénal Chronique

1 : Normale ; 2 : Hypertrophiée ; 3 : Calcifiée ; 4 : Contours mal limités.

3 – Vessie /___/

1 : Cystite ; 2 : Normale ; 3 : Mal limitée

***Echodoppler /___/**

1 : Normale ; 2 : Sténose ; 3 : Calcification rénale ; 4 : Plaques d'athérome

***ECG 1 : OUI 2 : NON**

-HVG /___/ -Tachycardie sinusale /___/ -Hyperkaliémie /___/ -HVD /___/

***Echographie cardiaque 1 : OUI ; 2 : NON**

Hypertrophie concentrique /___/ -Hypertrophie dilatation /___/ -Cardiomyopathie dilatée

/___/ -Péricardite /___/ -Normale /___/

TRAITEMENT

A – Syndrome urémique 1 : OUI 2 : NON

-Antihypertenseurs /___/ -Correction de l'anémie /___/

-Réhydratation /___/ -Supplémentation calcique /___/

B- Correction de l'anémie 1 : OUI 2 : NON

-Transfusion /___/ -EPO /___/ -Supplémentation férique /___/

C – Paludisme /___/ 1.OUI 2. NON

1-Antipaludiques /___/

0 : Absence de traitement

1 : Artésunate + SP (coarinate®)

4 : Quinine (Quinimax®)

5 : SP (fansidar®)

Dose.....

Durée du traitement :

Voie d'administration : /___/

1 : IV 2 : IM 3 : VO

2 – Traitement adjuvants

- Antipyrétiques : /___/

0 : Absence de traitement

1 : Paracétamol 2 : perfalgan

Dose.....

Durée du traitement :

Voie d'administration /___/

1 : IV 2 : IM 3 : VO

Paludisme Post Transfusionnel chez l'Insuffisant Rénal Chronique

- **Antiémétique** : /___/

0 : Absence de traitement

1 : Dompéridone (motilium®) 2 : Peridys

Dose.....

Durée du traitement :.....

Voie d'administration /___/

1 : IV 2 : IM 3 : VO

CONTROLE DES PARAMETRES BIOLOGIQUES APRES TRAITEMENT

* **Créatininémie sanguine** $\mu\text{mol/l}$ /___/

1 : normale 2 : diminuée 3 : augmentée

* **Acide urique** /___/

1 : normal 2 : diminué 3 : augmenté

* **Urée sanguine** /___/

1 : normale 2 : diminuée 3 : augmentée

* **Goutte épaisse** /___/

1 : positive 2 : négative

EVOLUTION /___/

1 : Favorable 2 : Complications 3 : Décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

Auteur : Zouon Théodorine KONE

Titre : Paludisme post transfusionnel chez l'insuffisant rénal chronique.

Année universitaire : 2009-2010

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Parasitologie, Hématologie, Néphrologie.

RESUME

Nous avons mené une étude prospective longitudinale portant sur 22 patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés et/ou dialysés transfusés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point «G » de Bamako de janvier à décembre 2009 chez qui la GE était positive.

La prévalence du paludisme post transfusionnel au cours de l'année 2009 était de 16,4%.

Les signes cliniques du paludisme les plus fréquents chez les sujets urémiques transfusés étaient les vomissements et la pâleur conjonctivale.

L'hyper créatininémie était plus marquée au cours du paludisme.

L'hyper phosphorémie et l'hypocalcémie n'étaient pas très prononcées chez les paludéens.

Le Quinimax était l'antipaludique de choix et la voie parentérale était la plus utilisée.

L'évolution était généralement favorable mais nous avons notés 3 décès.

Mots clés : Paludisme, transfusion, Insuffisant rénal chronique.

SUMMARY

We conducted a prospective study involving 22 patients hospitalized with chronic renal failure and /or dialysis patients transfused in the service of Nephrology and Hemodialysis at University Hospital of Point."G" in Bamako from January to December 2009 in which the thick smear was positive.

The prevalence of post-transfusion malaria in 2009 was 16.4%.

The clinical signs of malaria most frequently transfused uremic patients were vomiting and conjunctival pallor.

The hyper creatinine was greater in malaria.

The super phosphate and hypocalcemia were not very pronounced in malaria.

The Quinimax was the anti- malarial of choice and the parenteral administration was the most used.

The outcome was generally favorable, but we have noted three deaths.

Keywords: Malaria, transfusion, chronic renal failure.

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement,

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE