

Ministère de l'Éducation l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Pharmacie

FAPH

Thèse N° :..... /

THESE

**PREVALENCE DU PALUDISME POST TRANSFUSIONNEL DANS LE SERVICE
DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

Présentée et Soutenue publiquement le 21/ 04/2021 devant le jury de la Faculté de
Pharmacie par :

Mme. DIARRA Noumouténé SISSOKO

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Rokia SANOGO

Membres : Pr. Ibrahim I Maiga

Dr. Seydou SY

Co-directeur : Dr. Djibril Mamadou COULIBALY

Directeur : Pr. Saharé FONGORO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

– **Au nom d’ALLAH, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.**

Louange et gloire à Dieu le Tout Puissant qui nous a permis de mener à bien ce travail et que la grâce, le salut, les bénédictions et la paix d’ALLAH soient accordés au meilleur de ses créatures, notre prophète et sauveur Mohamed, aux membres de sa famille, ses compagnons ainsi que ceux qui le suivent jusqu’au jour du jugement dernier.

– **A Mon père : feu Ousmane Sissoko**

Cher Père ton départ au pays des anges généreux n’effacera jamais le souvenir des jours heureux. Merci père pour tous tes efforts consentis pour notre réussite. Tu as mis tous ce que tu possédais pour nous apprendre le sens de l’honneur, de la dignité, de la morale, et du travail bien fait.

Tu as été toujours un travailleur acharné, rigoureux et exigeant envers toi-même et pour toute la famille.

Trouve dans cette œuvre l’expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance. Que le Seigneur tout puissant Allah t’accorde le paradis pour ta dernière demeure.

– **A ma mère : Fatoumata Kouyaté**

Les mots n’exprimeront pas assez ce que j’éprouve en ce jour. Ton dévouement, ta modestie, ton amour, tes conseils font de toi une mère exemplaire. Une mère en or dont le cœur est fait de lumière. Tu m’as comblé avec ta tendresse et ton affection tout au long de mon parcours. Tu n’as cessé de me soutenir et de m’encourager durant toutes mes études. Ce travail est tout à toi. Merci pour tes bénédictions, tes prières quotidiennes et tous les sacrifices consentis pour tes enfants ainsi que pour toute la famille. Puisse le tout Puissant te garder aussi longtemps que possible auprès de nous dans la paix et dans la santé.

REMERCIEMENTS

Mes sincères et chaleureux remerciements vont :

– **A mon très cher et tendre époux : Mr Mohamed Diarra**

Cher époux tu as toujours su m'aider à surmonter les moments difficiles. Tu as su m'entourer de joie et d'amour. Ta patience, ton accompagnement, ta confiance à mon égard et ton attention à mes études ne m'ont jamais fait défaut et seront inoubliables. Que le tout puissant te récompense et qu'il fortifie notre union.

– **A mes frères et sœurs**

Modibo Kante, Cheick Hamala Kanté, Oumou Kanté : une complicité nous a toujours unis. Merci pour vos affections et respects envers moi. Ce travail est le vôtre.

– **A mon frère : Mr Soumaila Coulibaly**

Les mots ne suffisent pas pour exprimer tout le bonheur j'ai à t'avoir comme frère. Cette dédicace tient lieu de reconnaissance de tes multiples efforts. Merci pour les soutiens tant matériels que moraux. Ce travail est tout à toi. Que ALLAH te récompense pour ta bonté.

– **A ma tante : Yah Demba Doumbia**

Tu as été plus qu'une tante pour moi, une mère. Tu as tout fait pour moi. Comme la reconnaissance est la mémoire du cœur merci pour ta disponibilité, tes soutiens sous toutes ses formes. Puisse dieu te donner une très longue vie.

A mes maîtres du primaire et secondaire : merci pour votre formation de qualité

A mes oncles et tantes : **Sory Kouyaté, Amadou Kouyaté, Assan Badiallo Kouyaté, Kantra Sissoko**, merci pour vos conseils et affections

A mes cousins et cousines : **Coumedia Sacko, Doussou Kouyaté, Issaka Keita** merci pour la générosité et le soutien

A mes amis : **Fatoumata Sininta, Chantal Dena, Adama Coulibaly, Ichaka Diarra, Nana Togola, Nouhoum Bah, Fatoumata Diarra, Sadio Fofana, Lea Traore, Kkaniba Traore, Ichaka Degoga, Daouda Diarra, Yaya Sidibe, Ali Tembely, Hawoye Toure, Ahamed Cisse Mariam Bah** : toute ma gratitude à tous. Qu'Allah fortifie notre amitié

Au corps professoral de la FMOS /FAPH merci pour votre enseignement de qualité

Au professeur **Saharé Fongoro** : Plus qu'un maître, vous avez été un père pour nous tous. Votre travail bien fait, votre générosité, votre humanisme ont suscité en nous l'admiration et la confiance. Merci pour votre disponibilité. Qu'Allah vous donne une très longue vie auprès de nous

Au **Dr Seydou Sy** : merci de nous avoir accordé votre temps malgré vos multiples tâches

A **Mr Brahim Degoga** : Je ne te remercierai jamais assez pour tout le soutien dont j'ai bénéficié auprès de toi. Qu'Allah te récompense d'une vie pleine de bonheur et de richesse dans la santé.

Aux Docteurs : Seydou Sy, Nouhoum Coulibaly, mahamed kougoulba, Abdoul Aziz Coulibaly, Moustapha Tangara, Modjéré Doumbia, Abdoul Karim traoré, Pamela Samiza, Yohana Koné, fatoumata fili diarra, bakary diarra, soumaila konaté : trouvez ici toute ma gratitude

Aux internes et externes : Brahim Degoga, Amadou Fongoro, Dr Ousmane Kalossy, Hassane Togo, Ali Guindo, Ibrahima Maiga, Malick Guindo, Soumaila Guindo, merci pour votre collaboration

A tous les infirmiers du service de néphrologie du CHU du Point G : toute ma reconnaissance à vous.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur Rokia SANOGO

- Docteur en Pharmacie PhD en Pharmacognosie
- Professeur Titulaire des Universités du CAMES
- Enseignante chercheur de Pharmacognosie, Phytothérapie et Médecine Traditionnelle Coordinatrice de formation doctorale de l'Ecole Doctorale de l'USTTB
- Enseignement de la Médecine Traditionnelle en Médecine et Pharmacie des Universités de Ouagadougou Joseph Ki ZERBO (Burkina Faso), Abdou Moumouni de Niamey (Niger), Felix Houphouët BOIGNY.
- Chef de DER des Sciences Pharmaceutiques de la Faculté de Pharmacie
- Chef de Département Médecine Traditionnelle de l'INRSP ;
- Experte de l'Organisation Ouest Africaine de Santé (OOAS), espace CEDEAO depuis 2009 ;
- Présidente du comité scientifique interne et membre du comité scientifique et technique de l'INRSP de 2013 à 2019 ;
- Lauréate du tableau d'honneur de l'Ordre National des Pharmaciens (CNOP) du Mali et lauréate du Caducée de la Recherche du SYNAPPO en 2009 et Membre de la commission scientifique de l'ordre des Pharmaciens du Mali ;
- Membre du comité technique spécialisé de Médecine et Pharmacie du CAMES pour l'évaluation des dossiers des enseignant chercheurs du CAMES depuis 2015 ;
- Lauréate du Prix Scientifique Kwame Nkrumah de l'Union Africaine pour les femmes scientifiques, édition 2016 ;

- Tableau d'honneur au 08 mars 2017 et SADIO 2017 pour la Science par le Ministère de la promotion de la femme et partenaires ;
- Membre du Comité de Pilotage du Réseau Francophone en Conseil Scientifique, 2017 ;
- Membre titulaire de l'Académie des Sciences du Mali, avril 2018;
- Membre du jury du concours d'agrégation du CAMES pour la Pharmacie en 2018;
- Experte du programme régional d'Afrique subsaharienne Oréal-UNESCO Pour les Femmes et la Science en 2019;
- Lauréate du Prix Next Einstein Forum (NEF) pour la meilleure femme en recherche en Pharmacie, Médecine et santé, édition 2019.
- Coordinatrice du PTR Pharmacopée et Médecine Traditionnelle Africaines du CAMES, 2019
- Membre de la commission scientifique d'évaluation des projets soumis dans le cadre de la lutte contre la maladie à coronavirus (COVID-19), 21 mai 2020, Ministère en charge de recherche;
- Membre du comité régional d'experts de l'OMS sur la médecine traditionnelle dans la riposte contre la covid-19, juillet 2020.

Honorable maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre humilité et votre amour du travail bien fait font de vous un maître envié de tous.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Puisse Allah le bon Dieu, vous accorder une longue vie et une très bonne santé

A notre Maître et juge,

Professeur Ibrahim I. Maiga

- Professeur titulaire de bactériologie et virologie à la FMOS.
- Chef de service du Laboratoire de Biologie Médicale au CHU du Point G.
- Ancien vice doyen de la FMOS.

Honorable maître

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail témoigne du grand intérêt que vous portez au sujet.

Vos qualités académiques et professionnelles et votre courtoisie font de vous un maître aimé de tous ;

Trouvez ici, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et membre de jury

Docteur Seydou Sy

- Maître -assistant en néphrologie à la Fmos ;
- Praticien hospitalier au CHU du point-G ;
- Ancien interne des hôpitaux du Mali;
- Diplômé en technique d'épuration extrarénale à l'université de Strasbourg, France;
- Diplômé en lithiase urinaire: du diagnostic au traitement à l'université Pierre Et Marie-Curie Sorbonne De Paris France;
- Diplômé en Néphrogeriatrie à l'Université paris Diderot, Paris-France;
- Détenteur du diplôme de formation médicale spécialisée et approfondie en Néphrologie à la faculté de médecine Paris Descartes, France;
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la société de Néphrologie du Mali;

Honorable Maître

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie et votre persévérance dans la prise en charge des malades font de vous un maître exemplaire ; nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher Maître, soyez rassuré de toute de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Co Directeur de thèse

Docteur Djibril Mamadou Coulibaly

- Pharmacien biologiste
- Maître assistant en biochimie clinique a la faculté de pharmacie
- Praticien hospitalier au chu du point g

Honorable maître

Nous sommes sensibles à la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre aimabilité, nous ont forcés l'admiration. Permettez-nous ici de vous exprimer nos considérations les plus distinguées.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur Saharé Fongoro

- Professeur titulaire de Néphrologie à la FMOS.
- Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.
- Officier de l'ordre de mérite de la santé.
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé
- Coordinateur de D.E.S de Néphrologie au Mali

Honorable maître

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail. Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous avez faite.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre simplicité et votre modestie, votre grande sociabilité, gaieté et surtout votre amour du prochain.

Vos qualités pédagogiques, intellectuels, votre rigueur scientifique et votre grande disponibilité font de vous un maître admiré, apprécié et envié de tous. Au-delà de la relation maître-étudiant vous avez été pour nous un père. Veuillez accepter cher maître l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACD	Acide citrique citrate dextrose
ATP	adénosine triphosphate
CHU	centre hospitalier universitaire
CCMH	Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine.
CMV	Cytomégalovirus.
CPD	citrate phosphate dextrose
CRP	protéine c réactive
CTA	combinaison thérapeutique à base d'artémisinine
DES	diplôme d'étude spécialisée
DFG	débit de filtration glomérulaire
DPG	di phosphoglycérate
dl	décilitre
EBV	Epstein Barr Virus.
EPO	Erythropoïétine.
FM	frottis mince
GB	globule blanc
GE	goutte épaisse
GR	globule rouge
He	hémoglobine
Hte	hématocrite
HRPII	Histidine rich protein II
IgA	immunoglobine A
IgG	immunoglobine G
IgM	immunoglobine M
IM	intramusculaire
IRC	insuffisance rénale chronique
IV	intraveineuse

LDH	Lactate Déshydrogénase.
OMS	organisation mondiale de la santé
P	plasmodium
PH	potentiel d'hydrogène
RAI	recherche d'agglutinine irrégulière
RCI	République de la Cote d'Ivoire
SIDA	syndrome immunodéficience acquise
TCMH	Teneur Globulaire Moyen en Hémoglobine.
TDR	test de diagnostic rapide
USA	United States of America
VGM	Volume Globulaire Moyen.
VIH	virus immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients transfusés selon la tranche d'âge.....	43
Tableau II : Répartition des patients transfusés selon le sexe	43
Tableau III : Répartition des patients transfusés selon la voie d'administration et d'évolution	44
Tableau IV : Répartition des patients transfusés selon la voie d'administration et le type de l'insuffisance rénale	44
Tableau V : répartition des patients transfusés selon les troubles métaboliques.....	45
Tableau VI : Répartition des patients transfusés selon la créatinémie	45
Tableau VII : Répartition des patients transfusés selon la clairance de la créatinine	46
Tableau IX : Répartition des patients transfusés selon le taux d'hémoglobine.....	46
Tableau X : Répartition des patients transfusés selon le groupage	47
Tableau XI : Répartition des patients transfusés selon le rhésus	47
Tableau XII : Répartition des patients transfusés selon le type de l'anémie à la numération formule sanguine	47
Tableau XIII : Répartition des patients transfusés selon les troubles hématologiques.	48
Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de réticulocyte (n=9)	48
Tableau XV : Répartition des patients transfusés selon les signes propres du paludisme.	49
Tableau XVI : Répartition des patients transfusés selon la parasitémie	49
Tableau XVII : Répartition des patients transfusés selon la température	50
Tableau XVIII : Répartition des patients transfusés selon les antipaludiques	50
Tableau XIX : répartition des patients transfusés selon l'évolution	50
Tableau XX : Répartition des patients transfusés selon la voie d'administration aux antipaludiques.....	51
Tableau XXI : Répartition de patients transfusés selon la symptomatologie de l'anémie.....	51
Tableau XXII: Répartition des patients transfusés selon les résultats de la goutte épaisse après la transfusion.	52
Tableau XXIII : Répartition selon le type de l'insuffisance rénale.....	52
Tableau XXIV : Répartition selon le mécanisme.....	52
Tableau XXV :Répartition des patients selon le traitement par dialyse.....	53

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
1. GENERALITES	4
1.1. Diagnostic de l’anémie des maladies rénales [9].....	4
1.2. Produits Transfusionnels [11].....	6
1.2.1. Le sang total frais	6
1.2.2. Le sang total conservé	6
1.2.3. Les concentrés érythrocytaires	7
1.2.4. Les concentrés érythrocytaires phénotypés	8
1.2.5. Les concentrés érythrocytaires lavés	8
1.2.6. Les concentrés érythrocytaires irradiés	8
1.2.7. Traitement de l’anémie par Transfusion sanguine [13].....	9
1.2.8. Prévention des risques transfusionnels non justifiés	9
1.2.9. Quantité de globule rouge à transfuser.....	10
1.2.10. Prévention du syndrome frissons hyperthermie	10
1.2.11. Le respect des règles de compatibilité.....	10
1.2.12. Accidents de surcharge.....	14
1.3. Paludisme.....	14
2. MATERIEL ET METHODES.....	37
2.1. Cadre et lieu d’étude.....	37
2.2. Type et période d’étude	38
2.3. Population de l’étude	38
2.4. Critère d’inclusion :	38
2.5. Critère de non inclusion.....	38
2.6. Taille de l’échantillon.....	38
1.4. Analyse et recueil des données	42
3. RESULTATS	43
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	54
4.1. Données sociodémographiques	54
4.2. Motif de consultation.....	54
4.3. Examens cliniques	54
4.4. Examen complémentaire	55

4.5. Critères de transfusion sanguine	57
4.6. Complications de la transfusion sanguine :	57
4.7. Traitement.....	57
CONCLUSION	58
RECOMMANDATIONS	59
REFERENCES	60
ANNEXES	66

INTRODUCTION

Le paludisme constitue de nos jours un problème majeur de santé publique dans les pays tropicaux, spécifiquement ceux situés en Afrique sub-saharienne. Il demeure de loin la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde intertropical. Environ 3,2 milliards de personnes, soit près de la moitié de la population mondiale, sont exposées au risque palustre. Selon le rapport de l'OMS en 2015, il y aurait eu environ 214 millions de nouveaux cas de paludisme ayant engendrés 438 000 décès dans le monde. Quinze pays, principalement en Afrique sub-saharienne, représentent 80% des cas de paludisme et 78% des décès dans le monde. On enregistre chez les enfants de moins de cinq ans plus des deux tiers du total des décès liés au paludisme [1]. La dernière décennie a vu le développement et la mise en place de plusieurs stratégies de lutte contre le paludisme. Ceci a eu comme conséquences une réduction considérable entre 2000 et 2014 du taux de mortalité des moins de 5 ans soit de 65% (environ 5,9 millions de vies d'enfants épargnées. [1] Au Mali, la mortalité et la morbidité liées au paludisme ont été estimées respectivement à 13 et 15,6% dans la population générale, sans oublier que la maladie a une forte répercussion socioéconomique sur les ménages [2]. Sur le plan national, il a été enregistré en 2015 dans les établissements de santé 2242739 cas cliniques (44% des motifs de consultation) dont 1544 décès soit un taux de létalité de 0,09% [3]. La transmission du paludisme se fait par plusieurs voies dont la transfusion sanguine. Cet acte médical n'est pas sans risque, surtout pour le receveur. D'ailleurs, le paludisme post-transfusionnel est la première maladie due à la transfusion sanguine en Afrique [4]. Mais l'ampleur de la transmission du paludisme par transfusion sanguine reste méconnue et sous-estimée. C'est en 1914 que Woolsey a décrit le premier cas de paludisme post-transfusionnel aux Etats-Unis [5]. Puis dans les années qui suivirent, de nombreux cas de paludisme post-transfusionnels ont été rapportés, dont certains ayant abouti à des décès par

accès pernicieux. En 2003 à Bamako, parmi 271 donneurs de sang entre septembre et octobre, il a été observé 19 donneurs de sang hébergeant du *Plasmodium falciparum* ; les poches récoltées contenaient jusqu'à 15% d'hématies parasitées [6].

Le Centre National de Transfusion Sanguine de Bamako qui distribue les produits sanguins labiles ne fait pas systématiquement la recherche de plasmodium chez les donneurs de sang. Depuis une vingtaine d'année la plus grande attention s'est portée sur les risques de transmission des virus (VIH, hépatites B, C etc....) et la recherche de certaines bactéries.

Peu d'études ont été conduites en Afrique notamment en Afrique sub-saharienne sur le risque infectieux de la transmission du plasmodium au cours de la transfusion sanguine. D'où l'intérêt de notre étude sur le paludisme post-transfusionnel chez les insuffisants rénaux.

OBJECTIFS

✓ Objectif général

Etudier le paludisme post-transfusionnel dans le service de néphrologie et hemodialyse du CHU du point-G.

✓ Objectifs spécifiques

1. Determiner la prevalence du paludisme post-transfusionnel;
2. Identifier les indications de la transfusion sanguine;
3. Determiner les manifestations cliniques du paludisme post-transfusionnel;
4. Decrire la prise en charge.

1. GENERALITES

L'insuffisance rénale chronique se définit par la diminution progressive et irréversible de débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60ml/min/1,73m² depuis plus de 3mois. Elle aboutit à une insuffisance rénale terminale qui nécessite une épuration extra rénale [7,8].

L'anémie est définie par la baisse du taux d'hémoglobine par unité de volume de sang en dessous des valeurs physiologiques [9].

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) l'anémie se définit par un taux d'hémoglobine [10] :

- < 13 g/dl chez l'homme
- < 12 g/dl chez la femme non enceinte et enfant de 6 à 14 ans
- < 11 g/dl chez la femme enceinte
- < 14 g/dl chez le nouveau-né.

La transfusion sanguine est un acte médical qui apporte une correction transitoire à un défaut quantitatif ou qualitatif par l'injection au malade d'un produit sanguin d'origine humaine : le sang total, fraction cellulaire ou plasmatique [9].

1.1. Diagnostic de l'anémie des maladies rénales [9]

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré. Dans l'anémie chronique, l'adaptation à l'hypoxie se fait progressivement. En outre, l'état cardiaque et la respiration du malade jouent un rôle important dans ses possibilités d'adaptation ainsi que l'âge.

Les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos, on observe :

- En premier lieu, une pâleur cutanée et muqueuse, une polypnée et tachycardie d'effort, et pour des efforts de moins en moins marqués au repos : l'asthénie est nette.
- A un stade plus grave on constate une polypnée permanente, avec tachycardie, et à l'auscultation du cœur un souffle systolique anorganique, voire plus tardivement des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale (céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille).

Toute anémie chez un patient ayant une maladie rénale chronique doit être explorée quel que soit le stade de l'insuffisance rénale.

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

- la numération complète avec comptage des réticulocytes
- le bilan martial comprenant : fer sérique, transferrine, coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie ;
- la dosage de la CRP ;
- enfin la recherche de deux diagnostics différentiels de l'anémie non régénérative : 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 gynécologiques,
- le dosage de la parathormone,

- les marqueurs d'hémolyse (haptoglobine, LDH, bilirubine),
- Le dosage de la vitamine B12 et de la concentration en folates intra érythrocytaires,
- L'albuminémie,
- L'électrophorèse de l'hémoglobine,
- Et le contrôle de la qualité de l'eau utilisée pour la dialyse.

1.2. Produits Transfusionnels [11]

1.2.1. 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'acide citrique citrate dextrose (ACD) et le citrate phosphate dextrose (CPD). Elles permettent de conserver le sang pendant une durée de 21 jours [12]. Le sang total frais apporte au receveur tous les constituants du sang sauf les plaquettes et les facteurs dits labiles de la coagulation :

(Facteurs V ou pro accéléline et facteur VIII ou facteur anti hémophilique 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).

1.2.2. 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 150ml 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 di phosphoglycérate (DPG) dont la conséquence est une augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'oxygène,
- Une diminution de l'adénosine triphosphate (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 μ mol/l à partir de la troisième semaine de conservation,
 - L'ammonium augmente également pour atteindre 530 μ 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.

1.2.3. 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.

1.2.4. 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.

1.2.5. 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 déplaquetés 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 Cryo préservateur à -25, -80°C ou à -196°C dans l'azote liquide. Un lavage est effectué avant la transfusion pour éliminer le Cryo préservateur, ce qui les appauvrit en leucocyte et en plaquette. Après décongélation et lavage ils doivent être utilisés dans les premières heures à 48 heures.

1.2.6. 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.

1.2.7. Traitement de l'anémie par Transfusion sanguine [13]

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 des transfusions chez ces patients sont :

- Une anémie symptomatique (asthénie, vertiges, ischémie, douleur thoracique, tachycardie, retentissement sur l'activité physique, céphalée, sueur froide, dyspnée, etc....) et un facteur de risque associé tel que :
 - Le diabète,
 - L'insuffisance cardiaque,
 - La coronaropathie,
 - L'artériopathie oblitérante des membres inférieure,
 - Le grand âge ;
- Une aggravation aiguë de l'anémie par perte sanguine (hémorragie ou chirurgie), ou hémolyse

1.2.8. Prévention des risques transfusionnels non justifiés

Si la transfusion est un geste indispensable en cas d'hémorragie et d'hyperhémolyse aiguë menaçant la vie du malade, elle n'est pas toujours nécessaire dans un état d'anémie chronique. L'anémie chronique est souvent bien tolérée et sous surveillance médicale en particulier en milieu hospitalier des chiffres de 6 g d'hg pour 100 ml ou moins ne comportent pas nécessairement une indication de transfusion.

Lorsque l'anémie relève d'une cause facilement curable (déficit en vitamine B12, en acide folique et en fer), il est exceptionnel que la transfusion soit utile, l'efficacité de l'érythropoïèse dès le début du traitement compense très rapidement l'anémie.

Le traitement systématiquement d'une anémie bien tolérée de cause inconnue par des transfusions sanguines avant le diagnostic étiologique de celle-ci est une faute thérapeutique grave. Toute anémie doit être explorée et éventuellement confiée au spécialiste autant que possible avant la transfusion.

Les transfusions sanguines doivent être réservées à la seule situation où il n'existe de place pour aucune thérapeutique.

1.2.9. Quantité de globule rouge à transfuser

Chez un sujet ayant une anémie hémorragique on cherche d'abord à rétablir un état hémodynamique satisfaisant puis à compenser les pertes tant qu'elle se poursuive. Chez tout autre sujet, la quantité de globule rouge à transfuser dépend du degré d'anémie, du taux d'hémoglobine que l'on veut atteindre, de la masse globulaire.

1.2.10. Prévention du syndrome frissons hyperthermie

Il faut utiliser du sang déleucocyté et éventuellement faire des transfusions sous corticoïde.

1.2.11. Le respect des règles de compatibilité

La vérification du groupe sanguin du concentré érythrocytaire à transfuser et de celui du malade à l'aide des réactifs spécifiques est obligatoire, de même que la RAI. Chez un patient dont la maladie expose au risque de transfusions multiples (hémopathies malignes), il est très souhaitable de faire avant toute transfusion un << phénotype complet >>, c'est-à-dire une étude non seulement des antigènes ABO et D, mais aussi des autres antigènes du système rhésus et les antigènes des systèmes de groupe KELL, KIDD, DUFFY.

Chez les sujets polytransfusés, il faut régulièrement rechercher les agglutinines irrégulières pour dépister et prévenir les accidents ou incidents d'allo

immunisation. Une bonne pratique consiste à effectuer une recherche d'agglutinine irrégulière toutes les cinq transfusions.

Pour cela il faut un panel d'hématies test suffisamment étendu, et des techniques couvrant l'ensemble des possibilités d'identification, par exemple incluant un test de coombs IgG pour dépister un anti-Duffy, un test de coombs complet avec des hématies trypsines pour dépister un anti-jka ou anti-Léa.

Si la recherche d'agglutinines est effectuée dans de bonnes conditions techniques, et placées au bon moment grâce à une collaboration étroite entre le clinicien et le biologiste, elle devrait permettre de contrôler parfaitement la sécurité des transfusions des polytransfusés.

Outre la recherche d'agglutinines irrégulières, l'épreuve de compatibilité au laboratoire permet d'assurer également une bonne sécurité transfusionnelle. Cette épreuve permet une sélection du sang compatible pour le receveur par l'identification des anticorps immuns.

✓ **Accidents immunologiques**

La destruction des globules rouges transfusés est la plus grave ; elle survient soit du fait d'anticorps naturels (incompatibilité ABO) chez le receveur, soit en raison de la présence chez le receveur d'agglutinines irrégulières qui sont acquises par immunisation contre des groupes rares. L'anticorps est alors difficile à identifier. La destruction des globules rouges du receveur peut entraîner des accidents graves quand, par erreur, du sang contenant des anticorps immuns anti-A ou anti-B (hémolysines) est transfusé à un receveur A ou B. Les tableaux réalisés dans les deux cas sont variables :

✓ **Hyper hémolyse aigue par incompatibilité érythrocytaire**

Chez un malade conscient, c'est l'apparition des céphalées, des douleurs lombaires, et des frissons qui donnent l'alerte quelle qu'en soit la quantité de

sang perfusée. L'hypotension artérielle est habituelle, l'élévation thermique est souvent retardée.

Chez un malade sous anesthésie, seul le collapsus signale l'accident ou un syndrome de défibrination aiguë. La suspicion d'un tel accident impose l'arrêt de la transfusion, et la recherche de la preuve (il s'agit presque toujours d'une erreur de groupe quelle qu'en soit la cause : culot globulaire destiné à un autre patient, erreur de groupage, homonymie...)

Le traitement impose l'arrêt immédiat de la transfusion, l'apport des macromolécules, la transfusion de sang compatible et au besoin l'exsanguinotransfusion d'urgence, le risque majeur étant l'anurie qui peut se révéler quelques heures après un accident transfusionnel initialement méconnu.

✓ **Ictère retardé**

Il s'agit habituellement d'un accident hémolytique lié à un conflit entre les agglutinines irrégulières. Elle doit être évitée par la recherche systématique d'agglutinines irrégulières tout particulièrement chez les malades à risque.

✓ **Autres accidents immunologiques**

Allo-immunisation anti-leucocyte : surtout gênante pour les transfusions des plaquettes qu'elles rendent inefficaces.

Syndrome frissons hyperthermie : il comporte des frissons et un clocher thermique avec céphalées durant la transfusion. Il s'agit d'un accident bénin dû à l'existence d'anticorps anti-HLA acquis par immunisation antérieure du malade et nécessitant l'emploi ultérieur de sang déleucocyté

✓ **Accidents allergiques**

Urticaire, prurit, œdème de Quincke, crise d'asthme sont rares. Ils sont dus à des anticorps actifs sur les IgA du malade, ou la présence de divers allergènes dans le sang.

✓ **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.

Transmission des infections parasitaire

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.

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 est de 1 | 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 ...etc.

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.

1.2.12. Accidents de surcharge

Accidents mécaniques

Ils s'observent, chez les sujets en insuffisance cardiaque et âgés, au cours des perfusions de sang trop rapides. La conséquence est un œdème aigue du poumon. Pour les éviter, il faut transfuser très lentement des concentrés globulaires (ne pas dépasser 8 ml/heure) et limiter autant que possible les indications de la transfusion.

Accidents de surcharge en citrate avec hypocalcémie

Ils sont possibles en cas de transfusion massive ou d'exsanguino-transfusion et doivent être prévenus par l'injection du gluconate de calcium à 10% (10 ml) ou de chlorure de calcium (2,5 ml) pour 500 ml de sang transfusé.

Surcharge ferrique

Chaque litre de sang apporte 500 mg de fer. La répétition des transfusions comporte un risque d'hémochromatose chez les sujets qui ne saignent pas et donc ne perdent que très peu de fer. La des-ferrioxamine retarde cette complication.

1.3. Paludisme

1.3.1. Définition

Le paludisme est une érythrocytopathie hémolysante et fébrile des régions chaudes et marécageuses due au Plasmodium et transmis à l'homme par un moustique femelle du genre anophèle. La présence dans le sang humain de ce

parasite unicellulaire (protozoaire) provoque la maladie sous des formes plus ou moins graves. [14]

1.3.2. Epidémiologie du paludisme [15-18]

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

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 résistante aux antipaludéens.

P. vivax est présent 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.

P. knowlesi : C'est la dernière espèce contagieuse de l'Homme à avoir été trouvée. Elle est surtout retrouvée en Asie du Sud-Est, en zone forestière. Elle se différencie des autres espèces par son cycle érythrocytaire de 24 heures responsable de fièvre quotidienne.

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 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

1.3.3. Modes de transmission

Il existe trois principaux modes de transmission du paludisme : la piqûre d'un anophèle femelle infesté (principal mode de transmission), la transmission accidentelle par transfusion sanguine et la transmission congénitale de la mère à l'enfant pendant la grossesse ou l'accouchement. L'anophèle femelle est le vecteur des parasites du paludisme. Il existe plus de 400 espèces de moustiques Anophèles dans le monde. Les espèces vectrices les plus virulentes, qui prédominent en Afrique, sont *A. gambiae*, *A. arabiensis* et *A. funestus*.

1.3.4. Cycle de vie des parasites du paludisme

Le cycle se déroule successivement chez l'homme (phase asexuée chez l'hôte intermédiaire) et chez l'anophèle (phase sexuée chez l'hôte définitif). Chez l'homme le cycle est lui-même divisé en 2 phases.

- la phase hépatique ou pré-érythrocytaire (= exo-érythrocytaire) : elle correspond à la phase d'incubation, cliniquement, asymptomatique.
- la phase sanguine ou érythrocytaire : elle correspond à la phase clinique de la maladie [19].

Les êtres humains contractent le paludisme par le biais des sporozoïtes transmis par la piqûre d'un moustique anophèle femelle infesté. Les sporozoïtes se propagent alors dans le sang jusqu'au foie en une trentaine de minutes, où ils envahissent les hépatocytes et deviennent des schizontes intra tissulaires (schizogonie pré-érythrocytaire). Les schizontes tissulaires forment un élément central de toutes les espèces plasmodiales qui infestent les êtres humains. Ils amplifient l'infection en produisant de grandes quantités de mérozoïtes (10 000

à 30 000) à partir de chaque hépatocyte infesté par des sporozoïtes. Chaque mérozoïte libéré par le foie est capable d'infester un globule rouge (GR) humain et de s'y reproduire suivant un cycle de reproduction asexuée.

Ce cycle asexué commence avec l'invasion des mérozoïtes et se poursuit jusqu'à la rupture des schizontes (mérozoïte → stade annulaire → trophozoïte adulte → schizonte → mérozoïtes), conduisant à l'invasion d'autres globules rouges. Certains parasites intra érythrocytaires prennent les formes sexuelles, les gamétocytes, qui sont nécessaires pour le cycle reproductif sexué qui s'opère dans les vecteurs. Lorsque des gamétocytes sont ingérés par un anophèle femelle lors d'un repas de sang, les micros et les macros gamétocytes se développent et deviennent des gamètes mâles et femelles. La fécondation des gamètes femelles produit des zygotes diploïdes, qui se développent pour devenir des oocinètes. Les oocinètes subissent ensuite une réduction méiotique et produisent des sporozoïtes haploïdes, qui migrent vers les glandes salivaires du moustique et réinfestent ensuite les êtres humains.

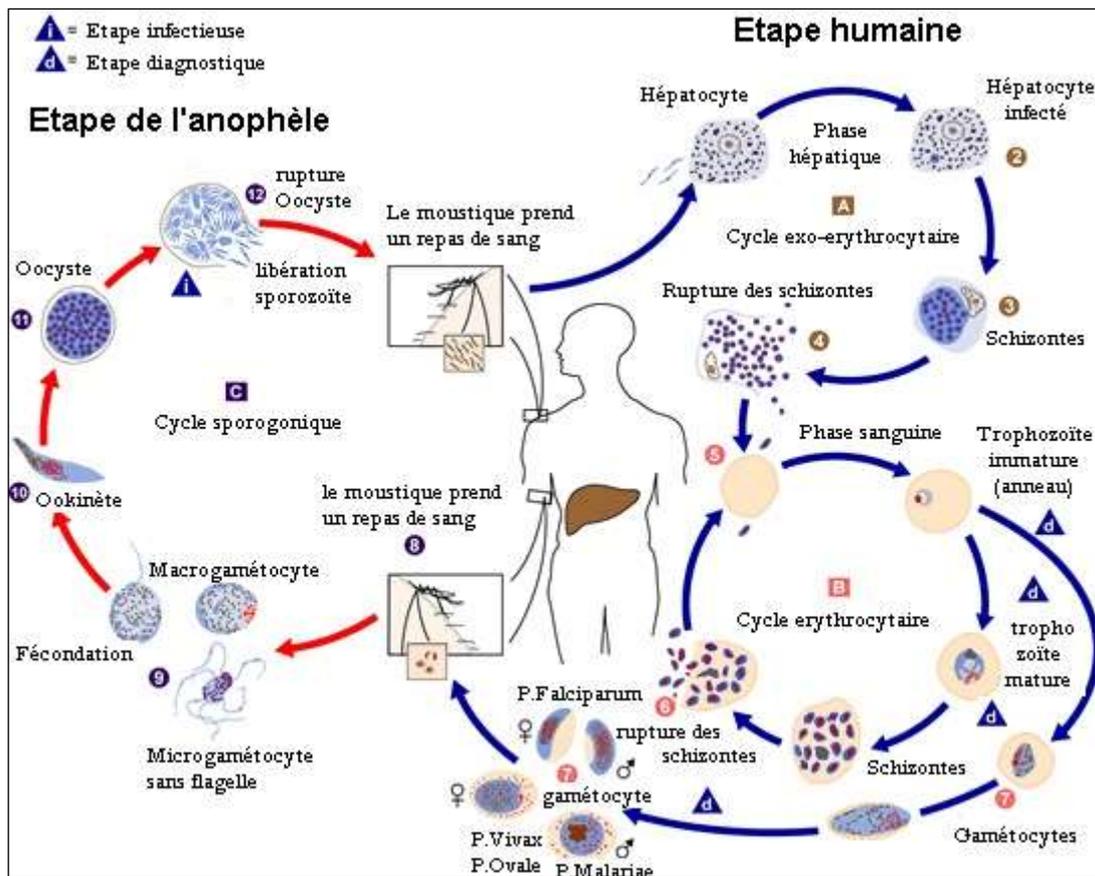


Figure 1 : Cycle biologique du Plasmodium [20]

Source : <http://paludisme-tpe.e-monsite.com/pages/i-le-plasmodium/g.html>

(Visite le 10 Juin 2020) [21]

1.3.4.1. Transmission du paludisme par les moustiques

La période d'incubation des parasites dans le moustique vecteur (ou incubation extrinsèque) est fonction de la température. Pour *P. falciparum*, cette phase dure 8 à 11 jours à une température ambiante optimale de 28 °C, et 22 jours à 20 °C. La température de l'intestin du moustique est égale à celle de son environnement ; si la température de l'environnement est basse, le parasite mettra davantage de temps à se développer dans le moustique. *P. falciparum* ne peut pas se développer en dessous de 19 °C, tandis que *P. vivax* peut se développer dans le moustique à des températures allant jusqu'à 16 °C. Par conséquent, la transmission de *P. vivax* a lieu dans des zones où la température moyenne est

trop basse pour *P. falciparum*. En raison de cette différence de sensibilité à la température, *P. falciparum* est courant dans les régions tropicales, alors que *P. vivax* domine à la fois dans les régions tropicales et les régions tempérées-froides.

1.3.4.2. Autres modes de transmission

La transmission par transfusion sanguine, piqûre d'aiguille accidentelle ou partage de seringues conduit à la transmission de stades asexués du parasite. La période d'incubation de la maladie est par conséquent nettement plus courte qu'elle ne l'est après transmission des sporozoïtes par la piqûre de moustique. Une transfusion de sang infesté de parasites *P. vivax* et *P. ovale* ne produit pas de rechute clinique parce que la schizogonie pré-érythrocytaire ne s'opère pas et que, par conséquent, les formes hépatiques quiescentes ne sont pas produites. La transmission du paludisme de la mère au fœtus à travers le placenta est diagnostiquée lorsqu'une parasitémie est constatée chez le nourrisson dans les sept jours après sa naissance, ou plus tard en l'absence d'autre possibilité de transmission au nouveau-né (par le sang ou par piqûre de moustique). Malgré la forte prévalence de l'infection placentaire, la transmission congénitale du paludisme est rare.

1.3.5. Physiopathologie

1.3.5.1. Fièvre

Les manifestations du paludisme sont dues à la parasitémie. L'éclatement synchrone des hématies parasitées toutes les 48H – 72H provoque un accès fébrile. Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et celle de l'hémozoïne (pigment de fer issu de la dégradation de l'hémoglobine) et du potassium.

1.3.5.2. L'hépto-splénomégalie

Témoigne l'hyperactivité du système histio-monocytaire (cellule de Küpffer pour le foie, formations lymphoïdes et histiocytes pour la rate).

1.3.5.3. L'anoxie tissulaire

Au niveau des organes nobles (cerveau, rein, foie) rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuro-paludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide du *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui entraîne un trouble de la micro circulation, un éclatement des hématies, lyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anoxie tissulaire des organes nobles. Plus précisément les hématies parasitées par certaines souches de *Plasmodium falciparum*, développent à leur surface des protubérances qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrant la lumière vasculaire entraînant la formation des micros thrombus capillaires. Les hématies agglutinées se lisent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intravasculaire diffuse.

Au niveau du cerveau, l'endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper du cerveau et du système cérébro-spinal. La conséquence qui en résulte est l'œdème cérébral. Le manque du plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins, suivi d'un blocage total de la circulation sanguine : source d'anoxie. De nombreux points restent cependant à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès pernicieux. On ignore en particulier pourquoi les seules hématies parasitées par les formes matures du *Plasmodium falciparum* adhèrent à l'endothélium des vaisseaux ; alors que les érythrocytes contenant les schizontes de *Plasmodium vivax* ou de *Plasmodium malariae* peuvent présenter des protubérances qui ne modifient en rien leur adhésivité. Par ailleurs au sein de

l'espèce plasmodiale il existe certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire. On ignore si cette hétérogénéité se retrouve in-vivo ; ce qui impliquerait alors que certaines souches de *Plasmodium falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuro-paludisme [15].

1.3.5.4. Les désordres hydro électrolytiques

Sont notés dans certains cas accentuant les troubles et rendant encore plus complexe cette physiopathologie et en conséquence la réanimation des malades. Parmi ceux-ci nous retrouvons : l'hyponatrémie qui résulte des pertes sodées par suite des vomissements, de l'hypersudation ou de la rétention d'eau par hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace.

1.3.5.5. Une déshydratation sévère

Peut suivre, entraînant une hypotension et même un collapsus, l'hyperkaliémie en cas d'atteinte rénale. Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodiale : une des plus spectaculaires est celle concernant la glycémie.

1.3.5.6. Glycémie

Dans certains cas d'accès pernicieux, une hypoglycémie inférieure à 0,4 g/l est retrouvée associée à une hyper insulinémie. En effet les troubles de la microcirculation et l'anoxie tissulaire qui en résulte semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glucose et en produisant une forte lactacidémie. Cette lactacidémie et les perturbations hépatiques pourraient bloquer les mécanismes glycogéniques compensateurs de l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques (délire, agitation, coma) que l'on retrouve dans le neuro-paludisme, bien que ces manifestations peuvent être dues

aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par les globules rouges contenant les trophozoïtes du *plasmodium*. Certains points obscurs demeurent cependant à propos de cette hypoglycémie. Certains auteurs pensent que l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme.

Des récentes thèses en Thaïlande, Gambie, Tanzanie Inde, et en Zambie ont montré que l'hypoglycémie est une importante complication du paludisme. Les patients thaïlandais avec hypoglycémie avaient une hyper insulinémie et puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie à la quinine a été longuement impliquée dans la physiopathologie. Cependant certains patients avaient une hypoglycémie avant le début du traitement [22]. Paradoxalement d'autres auteurs ont rapporté une hyperglycémie survenant au paroxysme de la fièvre chez l'homme. L'hypoglycémie vraisemblablement existe. Toutes les études ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets hypoglycémiques que chez les autres [23]. Il reste à savoir le mécanisme réel de cette hypoglycémie. Les hypothèses avancées pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoires. Les expériences faites sur les animaux ne sont toujours pas extrapolables à l'homme. La mortalité due au *Plasmodium falciparum* continue d'augmenter, les mécanismes par lesquels l'infection progresse doivent être mieux compris. Les recherches doivent être encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

1.3.5.7. La néphrite aiguë

Peut s'accompagner de dépôts d'IgM sur les glomérules. Il semble bien que le syndrome néphrotique (paludisme à *Plasmodium malariae*) soit en rapport avec des dépôts de complexes immuns et de complément sur la paroi glomérulaire.

1.3.5.8. L'anémie

Le paludisme peut contribuer à causer une anémie suivant des mécanismes différents :

Destruction des érythrocytes parasités : l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies. Pour GREGOR [24], l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie.

Dis-érythropoïèse, le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie paraît être un trouble de l'érythropoïèse secondaire à cette lyse érythrocytaire massive [24]. L'hémolyse auto-immune est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus [25].

1.3.5.9. Splénomégalie paludique hyper réactive

Ce syndrome est également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge une fois qu'une immunité anti malarique est constituée. Il s'agit d'une augmentation importante du volume de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec anémie régressant favorablement au traitement anti malarique [26]. Il faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique de ces patients. Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aiguë avec un ictère et des urines foncées.

1.3.6. Formes cliniques [15, 18,27]

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.

1.3.6.1. 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*).

1.3.6.2. Le paludisme pernicieux ou neuro-paludisme

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.

1.3.6.3. Les formes non comateuses sont essentiellement psychiques :

- la 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.

1.3.6.4. 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.
- La fièvre bilieuse hémoglobinurique est 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.

1.3.6.5. Le paludisme transfusionnel

Le risque de la transmission du paludisme par transfusion a longtemps été méconnu et sous-estimé. Mais c'est un fait réel qui constitue une nouvelle menace à la fois dans les pays endémiques où les femmes enceintes et les enfants sont les plus touchés mais également dans les pays non endémiques dans lesquels la population n'est pas prémunie vis-à-vis du parasite [8,6]. C'est en 1911 que Woosley a décrit le premier cas de paludisme post-transfusionnel aux États-Unis dû à une transfusion de bras à bras. L'agent responsable s'avéra être un *P. vivax*. En 1946, en Chine, Chen rapporte 21 cas de paludisme post transfusionnel et décide de mettre tous les patients receveurs sous quinine avant la transfusion. Cela a constitué la première méthode de prévention véritable du paludisme post-transfusionnel [8].

✓ Le terrain du paludisme transfusionnel

Dans les pays où la pathologie n'est pas endémique, le paludisme transfusionnel est essentiellement lié au flux des voyageurs et des immigrants provenant des zones intertropicales, entraînant une diffusion rapide de l'agent pathogène et une augmentation de la proportion des donneurs de sang ayant potentiellement été en contact avec le parasite [8,32]. Deux cas documentés de paludisme post-transfusionnel survenant en Angleterre, enregistrés en 1986 et 1997, impliquaient des donneurs ghanéens comme source de transmission [29].

Dans les zones d'endémie mixte, où il existe une intrication de zones endémiques et non endémiques, le paludisme post-transfusionnel est le résultat

de deux phénomènes : résidents porteurs asymptomatiques et voyageurs provenant de zones endémiques [8,32].

Les modalités de transmission post-transfusionnelle : Les quatre espèces plasmodiales pathogènes pour l'homme peuvent être transmises par transfusion, et la contamination peut se produire avec un très faible nombre de parasites. La transmission peut avoir lieu non seulement à partir de la transfusion de culots globulaires, mais serait également possible à partir des autres produits sanguins labiles (plasma frais, concentrés leucocytaires et plaquettaires...) [8, 28].

Aux USA suite aux renseignements provenant du Système National de Surveillance du paludisme, l'élément infectieux était du sang entier dans 63% des cas, des concentrés de globules rouges dans 31% des cas et des plaquettes (qui peuvent être contaminées par des résidus globulaires) dans 6 % des cas [31].

Parallèlement au Canada, un homme a développé une fièvre 16 jours après avoir reçu une transfusion de plaquettes d'un donneur originaire du Cameroun qui avait déjà souffert de paludisme dans son pays 13 ans auparavant. Ce donneur n'avait pas eu de symptômes de la maladie pendant plus de 3 ans et avait une très faible parasitémie [33].

En revanche le risque de transmission du paludisme ne concerne pas les produits dérivés du plasma qui subissent des transformations en vue de leur conditionnement, rendant la survie d'éléments parasitaires quasiment impossible.

La viabilité des parasites dans les poches transfusionnelles est directement dépendante de la viabilité des hématies. Les techniques actuelles employant des solutions de conservation de type SAG-Mannitol (Saline Adénine Glucose) permettent une conservation des poches de trois à six semaines et donc des

parasites, puisque ces derniers peuvent survivre à une température de + 4 °C pendant plusieurs jours voire plusieurs semaines [8, 28, 30,32].

La période d'incubation après la transfusion infectante est de 12 à 14 jours pour *P. falciparum*, de 3 à 4 semaines pour *P. vivax* et de plusieurs mois pour *P. malariae* [8, 38, 33]. En Angleterre, une femme de 81 ans, ne s'étant jamais rendue dans une zone impaludée, a reçu 3 unités de sang après la chirurgie de la hanche. Devenue fébrile 14 jours plus tard, les frottis sanguins ont montré *P. falciparum* dans 4% de ses globules rouges [29].

1.3.7. Diagnostic [39].

1.3.8. Diagnostic de certitude

C'est un diagnostic d'urgence qui repose sur la mise en évidence des formes érythrocytaires de Plasmodium sur un prélèvement de sang périphérique. Le résultat doit être obtenu dans un délai maximal de 2 heures avec un contact direct entre le médecin prescripteur et le biologiste.

Le prélèvement

Le plus simple est de recueillir, sur une lame porte-objet de microscope, une ou deux gouttes de sang par pique au doigt (face latérale de l'annulaire), au lobe de l'oreille ou au talon (chez l'enfant) et de confectionner immédiatement les étalements (frottis minces et/ou goutte épaisse).

□ Techniques de référence

Goutte épaisse Principe : La goutte épaisse consiste à réaliser un étalement épais de sang circonscrit dans un cercle d'environ un centimètre de diamètre sur une lame porte objet dégraissée. La goutte de sang est défibrinée, séchée puis colorée au Giemsa. L'hémoglobine est dissoute, et seuls restes visibles au microscope, les parasites et les globules blancs. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des plasmodies en bleu alors que la chromatine composante du noyau est colorée en rouge intense.

Intérêt : la Goutte épaisse permet de poser le diagnostic biologique et de quantifier la parasitémie. Elle est très sensible. [20]

Cette technique très ancienne reste la méthode de référence. Elle consiste à examiner quelques µl de sang après hémolyse des globules rouges et coloration selon la méthode de Giemsa. C'est une excellente technique mais de réalisation un peu délicate et qui nécessite une bonne expérience pour la lecture. Le diagnostic d'espèce n'est pas toujours possible. Le nombre de parasites pour 200 leucocytes doit être compté.

Frottis mince

Principe : le Frottis mince est une technique qui permet de faire plus rapidement et plus facilement la reconnaissance des espèces grâce à l'observation de la morphologie du parasite et de l'érythrocyte parasité. Il nécessite une fixation au

méthanol, suivie de la coloration au Giemsa. Une goutte de sang (3 μ l environ) est étalée sur une lame porte objet et colorée après fixation au méthanol. [20]

La lame est colorée selon la méthode de May-Grunwald-Giemsa ou par du Giemsa après fixation à l'alcool. Les parasites, colorés en rouge (noyau) et bleu (cytoplasme) sont retrouvés à l'intérieur des globules rouges (pas d'hémolyse dans cette technique).

Le diagnostic positif et le diagnostic d'espèce s'en trouvent facilités. Par contre la quantité de sang examinée est plus faible que sur une goutte épaisse et cette méthode peut être mise en défaut en cas de parasitémie faible (sensibilité théorique 20 à 30 fois moindre qu'avec la goutte épaisse) [39].

Autres techniques

Pour tenter de simplifier et d'améliorer le diagnostic biologique du paludisme, d'autres techniques ont été développées dont les tests rapides par immunochromatographie sur bandelette.

Tests de diagnostic rapide [20].

Les tests de diagnostic rapide (TDR) du paludisme permettent de déceler les antigènes spécifiques issus des stades sanguins des parasites du paludisme. La présence de l'antigène est indiquée par une ligne de résultat sur une bande de nitrocellulose. La sensibilité et la spécificité des TDR pour détecter le paludisme à falciparum et vivax sont comparables à celles de la microscopie de champ. Les tests de diagnostic rapide (TDR) peuvent permettre de diagnostiquer rapidement le paludisme dans des contextes où les examens microscopiques fiables sont impossibles ou impraticables. Les TDR détectent les antigènes libérés dans le sang par les parasites responsables du paludisme. En présence de ces antigènes,

le test devient positif. S'ils sont absents, le test est négatif. Certains antigènes sont produits par une espèce unique de parasite (*Plasmodium falciparum*, par exemple), tandis que d'autres sont émis par l'ensemble des espèces plasmodiales (y compris *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* et *P. knowlesi*).

Les TDR les plus largement utilisés pour détecter *P. falciparum* ne visent que les antigènes HRP2, qui s'éliminent relativement lentement ; ces TDR peuvent donc rester positifs pendant plusieurs jours après la négativation de la parasitémie (15 à 21 jours). Cet aspect peut être utile pour le dépistage des patients atteints de paludisme grave ayant reçu un prétraitement antipaludique et chez lesquels la parasitémie a chuté au-dessous du seuil de détection par les méthodes microscopiques.

Test QBC (quantitative buffy-coat) : Le principe consiste à centrifuger le tube contenant le sang mélangé à l'acridine orange. Avec le microscope à fluorescence à l'objectif 50 en immersion, faire la mise au point au niveau de la couche leucocytaire et rechercher les parasites au niveau de la couche érythrocytaire dont les noyaux sont colorés par l'acridine orange. Cette méthode ne permet pas de porter un diagnostic d'espèces ni une densité parasitaire.[15]

Diagnostic étiologique [15]

Le mode de transmission du paludisme se fait comme suit :

- piqûre de l'anophèle femelle (moustique)
- paludisme post transfusionnel
- le passage transplacentaire, Il repose sur la présence du *Plasmodium falciparum* ou une des autres espèces présentes dans l'échantillon de sang examiné.

1.3.8.1. Diagnostics différentiels [15]

Le paludisme et les autres syndromes ont en commun : la fièvre, les céphalées, la sueur et les arthralgies. Il se diffère des autres syndromes fébriles avec une goutte épaisse négative :

- Les méningites ;
- Les pneumopathies ;
- La fièvre typhoïde ;
- Les septicémies ;
- Les infections génitales
- Les infections urinaires

1.3.9. Traitement curatif [39].

1.3.9.1. Prise en charge du paludisme simple

✓ Paludisme à *P. falciparum*

Se caractérise essentiellement par une fièvre (Température axillaire \geq à 37,5°C) ou antécédent de fièvre avec souvent des maux de tête, des douleurs musculaires, de la faiblesse articulaire, des troubles digestifs, des frissons, et des courbatures, confirmé par un examen biologique (TDR ou GE/FM positif)

Le paludisme simple se traite efficacement par voie orale.

Les traitements les plus efficaces aujourd'hui sont les Combinaisons Thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA). Elles permettent de traiter efficacement le paludisme simple en 3 jours.

1.3.9.2. Prise en charge d'un paludisme grave [39]

L'artésunate est le médicament de choix pour le traitement du paludisme grave.

Elle peut être administrée en injection intra veineuse (IV) ou intra musculaire (IM). L'Artésunate 2,4 mg/kg de poids corporel administrés par voie intraveineuse (IV) ou intramusculaire (IM) à l'admission (t = 0), puis 12 h et 24

h plus tard et, par la suite, une fois par jour pour les patients de 20 kg et plus jusqu'à ce que le patient puisse prendre ses médicaments par voie orale. Pour les enfants de moins de 20kg : artésunate 3mg/kg de poids corporel conformément aux temps indiqués précédemment. Prendre le relais avec le CTA.

✓ **La quinine**

– **Posologie recommandée :**

Quinine administrée par perfusion en intraveineuse

Dose de charge : 20 mg de sel de quinine/kg) à l'admission chez l'adulte et l'enfant.

NB : La dose de charge est administrée seulement lorsque le malade n'a pas pris de quinine dans les 24 heures précédentes ou la Mefloquine dans les 7 jours, si oui c'est la dose d'entretien qui est retenue

– **Dose d'entretien :**

Enfant : Posologie : 10 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à 10 % (ou dextrose à 4,3% ou sérum salée à 0,9 % chez les diabétiques) Durée de la perfusion : 2 – 4 heures à renouveler chaque 8 heures jusqu'à ce que le patient arrive à avaler.

Intervalle entre le début des perfusions : 8 heures

Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler

Posologie

15 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (12,4 mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à 10 % (ou dextrose à 4,3% ou sérum salée à 0,9 % chez les diabétiques) Durée de la perfusion : 2 – 4 heures Intervalle entre le début des perfusions : 12 heures

Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler.

Prévention

Lutte contre les vecteurs du paludisme

La promotion des moustiquaires (MILDA) ;

La promotion de l'utilisation de bio larvicide pour la destruction des gîtes larvaires ;

La recherche opérationnelle dans ses composantes biologique, chimique et génétique.

La pulvérisation intra domiciliaire dans les zones ciblées ;

La promotion de l'hygiène et de l'assainissement

Interrelation Paludisme _Insuffisance rénale chronique [15, 35 ,10, 36, 37]

Le profil clinique de l'infection palustre et celle de l'insuffisance rénale chronique fait admettre que leur comorbidité 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 [38].

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 [15], 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-intersticielle qui peuvent survenir au cours d'un accès pernicieux de *Plasmodium falciparum* [36].

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 [37].

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 [27].

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.

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

Le CHU est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G. Présentement l'Hôpital regroupe 22 services dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'Hémodialyse a été ouverte en Avril 1997.

Le service comprend deux unités d'hospitalisation et trois unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisations comprennent : un pavillon principal et un pavillon annexe comprenant une capacité d'hospitalisations de 34 lits .

Les trois unités de dialyse disposent au total 32 postes de dialyse conventionnelle assurant une série de 3 séances de dialyse par jour, du lundi au samedi et une unité d'urgence de deux(2) postes.

✓ **Le personnel est composé de :**

- Professeur titulaire=1
- Maitres assistants=3
- Néphrologues=6
- Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisée (DES)=dix Etudiants en Médecine en année de thèse=6
- Infirmiers d'états=3
- Aides-soignants=2
- Assistant médical=1
- Manœuvres=2

✓ **Les activités du service sont :**

Activités de soins : consultations et hospitalisations du lundi au vendredi

Activités de recherche : thèse, travaux de recherche

Activités pédagogiques : formation des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS), encadrement des élèves et étudiants.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée du 1er septembre 2019 au 30 septembre 2020 soit une période de 12 mois.

2.3. Population de l'étude

IL s'agissait de l'ensemble des patients en IRC, hospitalisés et transfusés dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G durant la période d'étude.

2.4. Critère d'inclusion :

Patients en IRC hospitalisés dans le service de néphrologie ayant bénéficié d'une transfusion sanguine et chez qui la goutte épaisse a été négative avant la transfusion mais qui est revenue positive après la transfusion (plasmodium falciparum).

2.5. Critère de non inclusion

Patients en IRC hospitalisés dans le service de néphrologie ayant reçu de transfusion sanguine et chez qui la goutte épaisse est revenue négative après la transfusion.

2.6. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon exhaustif était de 20 patients.

Definitions

Insuffisance rénale aiguë : l'insuffisance rénale aiguë s'est définie par une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire habituellement réversible après traitement.

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique devant l'association :

- deux petits reins à l'échographie
- anémie
- hypocalcémie
- créatininémie élevée et stable à quelques jours d'intervalle
- clairance créat < 60 ml /min pendant au moins 3 mois

Diagnostic du paludisme : le diagnostic du paludisme a reposé sur une goutte épaisse positive et un frottis mince positif. Le matériel utilisé nous a permis de faire la réalisation de la goutte épaisse, du frottis mince. Il s'agissait :

- 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 de conservation de lames ;
- de l'eau distillée tamponnée (pH= 7,2) ;
- des éprouvettes graduées (100 ml ; 500 ml ; 1l) ;
- un Colorant GIEMSA à 5% ;
- des bacs de coloration ;
- un Chronomètre ;
- de l'huile d'immersion ;
- un microscope optique

Principe : La goutte épaisse a consisté à réaliser un étalement épais de sang circonscrit dans un cercle d'environ un centimètre de diamètre sur une lame porte objet dégraissée. La goutte de sang est défibrinée, séchée puis colorée au Giemsa. L'hémoglobine est dissoute, et seuls restes visibles au microscope, les parasites et les globules blancs. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des plasmodies en bleu alors que la chromatine composante du noyau est colorée en rouge intense.

Technique la goutte épaisse : est une technique de concentration pour le diagnostic du paludisme. Elle permet un enrichissement important en parasites mais sa lecture est difficile.

Confection de la lame La GE se déroule en 3 étapes :

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

Après avoir mis des gants, il faut désinfecter l'annulaire du patient avec un tampon d'alcool, piquer à l'aide d'un vaccinostyle et déposer ensuite une grosse goutte de sang sur une lame (a).

Pour empêcher la coagulation, étaler régulièrement avec le coin d'une autre lame le sang sur une surface de 1 cm de diamètre environ en tournant avec des mouvements circulaires pendant quelques secondes (b).

Laisser sécher la lame à plat sur un support (c).

Coloration : Le colorant utilisé a été 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 sont plongées dans un bocal contenant le colorant pendant 45 minutes. Les lames sont lavées à

l'eau du robinet en y faisant couler l'eau très délicatement, éliminant ainsi la fine pellicule qui couvre la solution. Le séchage s'est fait à l'air libre.

Lecture :

Les lames sont observées au microscope à l'objectif 100 en immersion. Avant de dire qu'une GE est négative, il faudrait l'examiner sur 100 champs au moins. On compte en parallèle le nombre de parasites et de leucocytes ; la parasitémie est obtenue en multipliant par 25 le nombre de parasites compté sur 300 leucocytes. On obtient ainsi le nombre de parasites par microlitres (μl) de sang ; c'est la méthode de Payne. La goutte épaisse est dite positive si on a 25 parasites/ μl , c'est-à-dire que la présence d'un parasite dans l'échantillon analysé permet d'affirmer la positivité de la goutte épaisse.

Frottis mince (FM)

Principe : le Frottis mince est une technique qui permet de faire plus rapidement et plus facilement la reconnaissance des espèces grâce à l'observation de la morphologie du parasite et de l'érythrocyte parasité. Il nécessite une fixation au méthanol, suivie de la coloration au Giemsa. Une goutte de sang ($3\mu\text{l}$ environ) est étalée sur une lame porte objet et colorée après fixation au méthanol. La lame est colorée selon la méthode de May-Grunwald-Giemsa ou par du Giemsa après fixation à l'alcool. Les parasites, colorés en rouge (noyau) et bleu (cytoplasme) sont retrouvés à l'intérieur des globules rouges (pas d'hémolyse dans cette technique).

Technique

Confection de la lame.

Le FM a consisté 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, on touche la goutte de sang

puis on l'étale d'un mouvement bref sur la première lame pour obtenir un étalement fin. On a séché aussitôt et on le fixe à l'alcool avant la coloration.

Coloration : La coloration s'est déroulé comme pour la GE.

Les poches transfusées n'ont pas été analysés de façon systématique.

Indication de la transfusion : l'indication de la transfusion a reposé sur :

- la présence d'une pâleur conjonctivale à l'examen clinique ;
- l'asthénie ; douleur thoracique ; anorexie ; vertige ; céphalée ; dyspnée d'effort
- un taux d'hémoglobine $< 10\text{g/dl}$ à la NFS.

L'anémie était dite modérée lorsque le taux d'hémoglobine était compris entre 6 et 8g/dl et sévère lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur à 6g/dl.

1.4. Analyse et recueil des données

Les variables ont été initialement stockées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque $\alpha=1,96$ et $p<0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excell

1.4.1. Instrument de collecte :

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et au lit des malades.

Aspects éthiques :

Un consentement éclairé verbal a été obtenu après explication aux patients de l'objectif de cette étude, la confidentialité des données était respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques

3. RESULTATS

Tableau I : Répartition des patients transfusés selon la tranche d'âge

Age(ans)	Effectif	Fréquence (%)
20-40	7	35
41 -61	8	40
62- 82	5	25
Total	20	100

L'âge moyen a été de 47,15 ans avec des extrêmes de 20 et 72 ans.

Tableau II : Répartition des patients transfusés selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence(%)
Masculin	12	60
Féminin	8	40
Total	20	100

Le sexe ratio a été de 1,5 en faveur des hommes.

Tableau III : Répartition des patients transfusés selon la voie d'administration et d'évolution

Voie d'administration	Favorable	Complication	Décès	Total
Orale	6	0	0	6
Voie intraveineuse	12	1	1	14
Total	18	1	1	20

La voie intraveineuse a été plus administrée chez les patients ayant une évolution favorable.

Tableau IV : Répartition des patients transfusés selon la voie d'administration et le type de l'insuffisance rénale

Voie d'administration	IRC	IRA	Total
Orale	11	3	14
Intraveineuse	3	3	6
Total	6	6	20

La voie orale a été plus administrée chez les patients ayant une insuffisance rénale chronique

Tableau V : répartition des patients transfusés selon les troubles métaboliques.

Trouble métabolique	Effectif	Fréquence (%)
Hyperphosphorémie	13	65
Hyponatrémie	11	55
Hypocalcémie	10	50
Hypokaliémie	5	25
Hypophosphorémie	4	20
Hyperkaliémie	3	15
Hypernatrémie	2	10
Hypercalcémie	1	5

L hyperphosphorémie, l'hyponatrémie et l'hypocalcémie ont été les principaux troubles métaboliques.

Tableau VI : Répartition des patients transfusés selon la créatinémie

Créatinémie($\mu\text{mol/l}$)	Effectif	Fréquence (%)
120-300	1	5
300-600	1	5
600-800	1	5
>800	17	85
Total	20	100

La créatinémie supérieure à $800\mu\text{mol/l}$ a été observée chez la plupart des malades soit 85% des cas. La créatinémie moyenne a été $1639,261\mu\text{mol/l}$

La créatinémie extrême a été 123 et $4194\mu\text{mol/l}$

Tableau VII : Répartition des patients transfusés selon la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine	Effectif	Fréquence (%)
Modérée	1	5
Sévère	1	5
Terminale	18	90
Total	20	100

L'IRC au stade terminal a été quasi constante soit 90% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients transfusés selon la taille des reins

Taille des reins	Effectif	Fréquence (%)
Diminuée	14	70
Normale	6	30
Total	20	100

La taille des reins a été diminuée de façon fréquente soit 70% des cas

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

Taux d'hémoglobine(g/dl)	Effectif	Fréquence (%)
<6	5	25
6-8	15	75
Total	20	100

L'anémie a été constante.

le taux d'hémoglobine moyen a été de 6,32g /dl

le taux d'hémoglobine extrême a été 4 et 8g/dl

Tableau X : Répartition des patients transfusés selon le groupage

Groupage	Effectif	Fréquence (%)
O+	9	45
A+	4	20
B+	3	15
AB+	3	15
O-	1	5
Total	20	100

Le groupe O+ a été prédominant.

Tableau XI : Répartition des patients transfusés selon le rhésus

Rhésus	Effectif	Fréquence (%)
Positif	19	95
Négatif	1	5
Total	20	100

Le rhésus positif a été quasi constant

Tableau XII : Répartition des patients transfusés selon le type de l'anémie à la numération formule sanguine

Type de l'anémie	Effectif	Fréquence (%)
Microcytaire hypochrome	7	35
Normocytaire hypochrome	6	30
Normocytaire normochrome	6	30
Microcytaire normochrome	1	5
Total	20	100

L'anémie a été microcytaire hypochrome ou normocytaire hypochrome ou normocytaire normochrome.

Tableau XIII : Répartition des patients transfusés selon les troubles hématologiques.

Troubles	Effectif	Fréquence (%)
hématologiques		
Anémie modérée	15	75
Anémie sévère	5	25
Thrombopénie (n=19)	7	36,84
Thrombocytose (n=19)	2	10,52
Hyperleucocytose	15	75

L'anémie modérée a été fréquente soit 75% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de réticulocyte (n=9)

Taux de réticulocyte	Effectif	Fréquence (%)
≤120000	7	77,78
>120000	2	22,22
Total	9	100

L'anémie a été arégénérative de façon fréquente.

Tableau XV : Répartition des patients transfusés selon les signes propres du paludisme.

Signes propres du paludisme	Effectif	Fréquence (%)
Vomissement	16	80
Céphalée	15	75
Fièvre	11	55
Frisson	9	45
Arthralgie	9	45
Nausée	7	35
Langue saburrale	6	30
Douleur musculaire	6	30
Agitation	5	25

Le vomissement, la céphalée et la fièvre ont été les principaux signes du paludisme

Tableau XVI : Répartition des patients transfusés selon la parasitémie

Parasitémie(µl)	Effectif	Fréquence (%)
20-40	6	30
41-61	4	20
62-82	10	50
Total	20	100

La parasitémie a été constante.

Tableau XVII : Répartition des patients transfusés selon la température

Température	Effectif	Fréquence (%)
≤ 37,5	7	35
> 37,5	13	65
Total	20	100

Un malade sur deux a eu une température supérieure 37,5.

Tableau XVIII : Répartition des patients transfusés selon les antipaludiques

Antipaludiques	Effectif	Fréquence
Artémether-luméfantrine	5	25
Quinine	15	75
Total	20	100

La quinine a été utilisée de façon fréquente soit 75% des cas.

Tableau XIX : répartition des patients transfusés selon l'évolution

Evolution	Effectif	Fréquence (%)
Favorable	18	90
Complication	1	5
Décès	1	5
Total	20	100

L'évolution a été favorable chez la plupart des malades soit 90% des cas .

Tableau XX : Répartition des patients transfusés selon la voie d'administration aux antipaludiques.

Voie d'administration	Effectif	Fréquence (%)
Voie orale	5	25
Voie intraveineuse	15	75
Total	20	100

La voie intraveineuse a été la plus administrée.

Tableau XXI : Répartition de patients transfusés selon la symptomatologie de l'anémie.

Symptômes de l'anémie	Effectif	Fréquence
Dyspnée	18	90
Vertige	17	85
Anorexie	16	80
Asthénie	16	80
Céphalée	15	75
Douleur thoracique	5	25

La dyspnée, le vertige, l'anorexie, l'asthénie et la céphalée ont été les principaux symptômes de l'anémie.

Tableau XXII: Répartition des patients transfusés selon les résultats de la goutte épaisse après la transfusion.

Goutte épaisse	Effectif	Fréquence (%)
Positive	20	20
Négative	80	80
Total	100	100

La goutte épaisse a été positive dans 20% des cas.

Tableau XXIII : Répartition selon le type de l'insuffisance rénale.

Type de l'insuffisance rénale	Effectif	Fréquence (%)
IRC	14	70
IRA	6	30
Total	20	100

L'insuffisance rénale a été chronique chez la majorité des malades.

Tableau XXIV : Répartition selon le mécanisme.

Type d'IR	Mécanisme	Effectif	Fréquence(%)
IRC	Vasculaire	9	45
	Glomérulaire	3	15
	NTIC	1	5
	Indéterminée	1	5
IRA	Indéterminée	4	20
	Organique	1	5
	NTA	1	5
Total		20	100

La néphropathie vasculaire a été la principale cause de l'IRC

Tableau XXV : Répartition des patients selon le traitement par dialyse

Traitement par dialyse	Effectifs	Fréquences
Dialysés	13	65
Non dialysés	7	35
Total	20	100

Le traitement par dialyse a été fréquent soit 65% des cas

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point-G. Du 1 septembre 2019 au 30 septembre 2020 424 patients ont été hospitalisés. Parmi eux 100 patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine soit 23,58%, dont 20 patients ont développé le paludisme post-transfusionnel soit une fréquence de 20%. L'incidence est de 1,7cas par mois.

4.1. Données sociodémographiques

La tranche d'âge prédominante est celle de 41-61 avec une fréquence de 40%. Au Mali, l'IRC touche en général le sujet jeune [52, 53], contrairement à l'Europe et aux USA où elle touche les sujets âgés [41]. Moussa Sadou a rapporté une fréquence de 63% pour la tranche d'âge de [34-54] [10]. Le sexe masculin est plus représenté soit 60% des cas. Le sexe masculin était également retrouvé majoritaire en Côte d'Ivoire et au Burkina Faso, avec respectivement 61,8% [40] et 70% [41]. La majorité des patients résidait à Ségou (15%). Selon la profession, les ménagères sont plus représentées soit (35%), suivies des ouvriers (15%), des cultivateurs (10%) et des fonctionnaires (5%). Diallo [13] rapporte 25% de fonctionnaires. Cette disparité pourrait s'expliquer par le lieu de l'étude.

4.2. Motif de consultation

Taux élevé de la créatinine soit 85%

4.3. Examens cliniques

✓ Les signes fonctionnels

Le vomissement (80%), les céphalées (75%), la fièvre (55%) sont les principaux signes fonctionnels du paludisme rapportés par les receveurs en post-transfusion.

Cette symptomatologie n'est cependant pas spécifique au paludisme et peut se retrouver au cours d'autres maladies telles que l'hypertension artérielle le

syndrome urémique et l'hyponatrémie ce qui ne facilite pas le diagnostic du paludisme sur ce terrain. Le vomissement peut s'expliquer par le non suivi des malades ayant un syndrome urémique et qui nous arrivent au stade avancé. L.Y.Anani et al avaient quant à eux observé la fièvre dans 100% des cas, les céphalées dans 66,66% des cas, les vomissements 66,66% des cas, les frissons dans 33,33% des cas et les courbatures dans 33,33% des cas [42]. Emmaline E. B et al ont rapporté la fièvre comme signe fonctionnel [43]. Slinger. R et al ont rapporté la fièvre chez tous les patients et un cas de convulsion [44]. Ce résultat montre bien que le risque du paludisme post-transfusionnel existe. D'autres signes fonctionnels ont été retrouvés à des proportions importantes. IL s'agissait de la dyspnée d'effort (90%), le vertige (85%), les céphalées (75%), l'asthénie (80%), la douleur thoracique (25%). Ces derniers symptômes sont en rapport avec l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique. Moussa Sadou a retrouvé les vomissements incoercibles (29,5%), la dyspnée d'effort (22,7%) et l'asthénie (21,6%) comme signes fonctionnels [10].

✓ **Les signes physiques**

Les signes fréquemment retrouvés à l'examen étaient : la pâleur conjonctivale (100%), Kané, Diallo, Lengani ont rapporté respectivement 91,7% ; 87,5% et 86,8% de pâleur conjonctivale [45, 13, 46].

4.4. Examen complémentaire

✓ **La GE**

Parmi 100 patients transfusés 20 patients avaient une goutte épaisse positive soit une prévalence de 20% de paludisme post-transfusionnel. Une étude réalisée au CNTS en 2003 a rapporté une prévalence de 25,49% du paludisme chez les donneurs de sang [47]. Cette similarité entre les résultats obtenus au CNTS et à la néphrologie s'expliquerait par le fait que les deux études ont été réalisées pendant la période de forte transmission du paludisme (entre septembre et novembre). Au cours d'une étude réalisée en 2007 à Yaoundé par Yombissi et

collaborateurs, une prévalence de 6,5% a été rapportée [48]. Le frottis qui détermine l'espèce a été mis en évidence le plasmodium dans 100% des cas.

✓ **Numération**

L'anémie a été modérée dans (75%) des cas. L'anémie a été arégénérative dans 77,78% des cas. Ce résultat est similaire à celui de Awa Diallo qui a rapporté une prédominance de l'anémie arégénérative dans 96,2% des cas [49]. Cette fréquence élevée de l'anémie arégénérative par la prédominance était dû à l'insuffisance rénale chronique.

✓ **Créatininémie**

La créatinémie était supérieure à 800 μ mol/l dans 85% des cas avec des extrêmes 123 et 419 μ mol/l

IRC au stade terminal a été observée dans 90% des cas. Diallo et Kané rapportent respectivement une fréquence de 97% et 77,8% des cas [52, 13]. Cela témoigne du retard dans la référence de ces patients aux spécialistes ou du manque de suivi néphrologique.

✓ **Troubles hydroelectrolytiques**

L'hypocalcémie a été retrouvée chez 50% des malades. Une étude menée dans le même service a retrouvé l'hypocalcémie dans 64,3% des cas [50]. L'hypocalcémie est généralement la conséquence d'une hyperphosphorémie et/ou du défaut de synthèse du métabolite actif de la vitamine D3, le 1,25-dihydroxyvitamine D3 au niveau rénal [41]. L'hyperkaliémie a été retrouvée chez 15% des patients et l'hyponatrémie était présente chez 55% des patients Djanda Kassadji retrouvait pour les mêmes paramètres 36,2% (21/58) et 32,7% (16/49) des malades [50]. Selon la littérature, la kaliémie ne s'élève qu'en cas d'insuffisance rénale chronique avancée, d'apport alimentaires importants ou en cas d'erreur thérapeutique [51].

4.5. Critères de transfusion sanguine

Une anémie symptomatique (asthénie, dyspnée d'effort, vertiges, céphalée, douleurs thoraciques) avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl associant un facteur de risque (insuffisance cardiaque, diabète, grand âge), des anomalies électriques (HVG, tachycardie, infarctus du myocarde, micro voltage), radiologiques (cardiomégalie), et écho cardiographiques (HVG, dilatation ventriculaire ou auriculaire gauche).

Diallo et Kané ont rapporté comme motif de transfusion une anémie avec signes d'intolérance et/ou pâleur conjonctivale [50, 13].

4.6. Complications de la transfusion sanguine :

Les complications transfusionnelles infectieuses sont de diagnostic difficile, sauf cliniquement ; car le bilan doit être demandé avant et après transfusion.

Cependant 20 patients de notre étude ont présenté un paludisme post-transfusionnel. Cela s'explique que le CNTS qui distribue des produits sanguins labiles ne fait pas systématiquement la recherche de plasmodium chez les donneurs de sang. Diallo [13] trouve 12,5% des patients ayant présenté un prurit (allergie).

4.7. Traitement

Le traitement institué aux receveurs symptomatiques était en majorité fait à base de quinine (75%) et de l'artemether- lumefantrine (25%). LORRIS Delphin avait trouvé dans son étude que le traitement était à 100% à base de sel de quinine et à 100% à base d'Artésunate + Amodiaquine [34].

L'évolution a été favorable dans 90% des cas. Le décès a été dû à une cardiomyopathie.

CONCLUSION

L'étude prospective a été réalisée sur les patients insuffisants rénaux chroniques du Service de néphrologie du CHU du point G dans le but d'étudier le paludisme post-transfusionnel. La prévalence du paludisme post-transfusionnel chez les insuffisants rénaux chronique au cours de cette étude était de 20%.

Chez les insuffisants rénaux chroniques ayant fait le paludisme post-transfusionnel, les principaux signes cliniques étaient le vomissement et la fièvre. Les céphalées ne constituaient pas un critère de diagnostic de paludisme car chez les patients insuffisants rénaux, l'hypertension est fréquente. L'anémie chez ces patients était modérée. L'hypocalcémie, fréquente au cours de l'IRC n'est pas majorée au cours de l'infection palustre. La parasitémie était élevée chez les insuffisants rénaux chroniques présentant le paludisme post-transfusionnel. L'évolution a été favorable en majorité mais il y a un décès et une complication

RECOMMANDATIONS

➤ **Au CNTS**

Faire le dépistage du paludisme sur toutes les poches avant toute transfusion

➤ **Au service de néphrologie**

Demander une goutte épaisse chez tous les patients devant tout état fébrile après la transfusion.

➤ **Au ministère de santé:**

Mettre en place des tests de diagnostic rapide dans les structures de santé afin de faire un dépistage sur les poches de sang avant toute transfusion pour une prise en charge adéquate des patients.

REFERENCES

- 1- World health organization-2016-books .google.com : World malaria report 2015.
- 2- S SAMAKE, SM TRAORE, S BA , E DEMBELE... Bamako : DNSI... , :2006-
insta-mali.org : Enquête démographique et de santé au Mali édition 5
- 3- Ministère de la santé, Direction Nationale de la Santé (DNS). Annuaire Statistique, Système Local d'Information Sanitaire (SLIS), 2015
- 4- Kitchen AD, Chiodini PL. Malaria and blood transfusion. Vox Sang. 2006 Feb;90: 77-84.
- 5- Woolsey G. Transfusion for pernicious anemia: two cases. Ann. Surg. 1911; 53:131-154.
- 6- 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.
- 7- Maurizi-BALZAN J.; ZAOUI . Insuffisance rénale chronique : définition , physiopathologie épidémiologie, mars 2004
[http : www.sante.ujf_grenoble.fr/sante/corpus/discipline/nephropro/253/lecon253.htm](http://www.sante.ujf_grenoble.fr/sante/corpus/discipline/nephropro/253/lecon253.htm) 3 Décembre 2019
- 8- Hama H. Le risque de paludisme transfusionnel à Bamako [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2003.
- 9- Bernard J, Lévy JP, Varet B et al. Abrégés d'hématologie, 9^{ème} édition. Paris : Masson, 1998.
- 10- Sadou M. Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude épidémioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2005.

- 11- GENETET B. Transfusion sanguine Encycl. Méd. Chir. Hématologie, 1992.
- 12- SICARD D Sécurité transfusionnelle en 1995. Sem Hop Paris 1995 ; 71 : 31-31
- 13- Diallo M. Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux stades de pré dialyse et de dialyse dans le service néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G [thèse]. Bamako :Université des Sciences ,des Techniques et des Technologies de Bamako 2001.
- 14- KONATE. S Place du paludisme dans les manifestations fébriles au niveau du cscm de baco-djicoroni (Juillet à Novembre 2011)[thèse].Bamako :Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako 2012
- 15- GENTILINI M. Maladies parasitaires : Paludisme. Médecine tropicale, édition Flammarion, Paris 1993; 91-111p ancienne édition.
- 16- 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]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.
- 17-THIERRY HANNEDOUCHE Insuffisance rénale chronique : Epidémiologie et causes 1ère parution 2001 / mise à jour 6 août 2007 [http : www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org)
- 18- BOUREE P., TAUGOURBEAU Ph, VAN Ng.-ANH Le paludisme SmithKline Beecham : laboratoires Pharmaceutiques, 1995, 39p.
- 19- Talman, A., Domarle, O., et al., Gametocytogenesis : the puberty of *Plasmodium falciparum*.

- 20- Akory, A. I., Kadjoke, M. Traoré, K ,et Sy , A(2003) et al., la santé de la reproduction et la décentralisation au Mali : les faits, les enjeux et les perspectives. INRSP, Leeds, Février .
- 21- <http://paludisme-tpe.e-monsite.com/pages/i-le-plasmodium/g.html> (Visite le 10 Juin 2020)
- 22- HAIDARA M. Paludisme et grossesse dans le Service de l'Hôpital Gabriel Touré [thèse].Bamako :Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako 2000.
- 23- EDUARDO D. C , MAURAS P, Dei-Cas VERNES A. Pierre, Alain et al. Physiopathologie du paludisme.1986
- 24- McGregor. The significance parasitic infections in term of clinical disease: a personal view.Parasitology 1987 ; 94: 159 – 178.
- 25- DROUIN J, ROCK G, JOLLY E E. et al. *Plasmodium falciparum* malaria mimiking autoimmune hemolytic anemia during pregnancy. Can Med Assoc J 132.3(1985) : 265.
- 26- BATES I. Hyperactive malarial splenomegaly in pregnancy. Trop Doct. 1991 ; 21. 3(1991): 101 -103
- 27- GARRE M, REMY G, BEUCAIRE G, PEYRAMOND D, ROUE R. et al. Infections spécifiques : paludisme. E.Pilly: Maladies infectieuses ; Editions 2M2, Paris, 1994; 93 : 528-537p.
- 28- Grillot R, Mazier D, Le Bras J et al. Prévention du risque de transmission du paludisme par les produits sanguins labiles, version 3 bis. Faculté de médecine Pitié Salpêtrière, expert groupe sécurité AFS. Paris, le 17aout 1999
- 29- Kitchen A, Barbara JAJ, Hewitt PE. Documented cases of post-transfusion malaria occurring in England: a review in relation to current and proposed donor-selection guidelines. Vox Sanguinis. 89.2(2005) 77-80.

- 30- Muller JY. Transfusion sanguine: produits sanguins labiles. Hématologie. 2003; 13054-A-10: 26 pages.
- 31- Mungai M, Tegtmeier G, Chamberland M and al. Transfusion-transmitted malaria in the United States from 1963 through 1999. New Engl J Med. 2001 ; 344(26): 1973-1978.
- 32- Nguyen L, Ozier Y. Risques transfusionnels. Réanimation. 2008; 17: 326338.
- 33- Rouger P. Du paludisme au paludisme post-transfusionnel. Transfus Clin et Biol Paris.1999
- 34- Slinger R, Giulivi A, Bodie-Collins M and al. Transfusion-transmitted malaria in Canada. Canadian Med Associ J. 2001; 164 (3): 377-379.
- 35- DOUMBIA O. Paludisme au Mali: passé, présent et avenir [thèse].Bamako :Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako 1997.
- 36- Gentilini M ; Danis M ; Brucker G ; D.Richard-Lenoble Abrégés: Diagnostic en parasitologie, 2eme édition . Paris ; Masson,1993.
- 37- Berland Y., Deray G., Laville M., Launay-Vacher V., Brunet P. et al. Lettre d'ICAR en néphrologie: maniement des médicaments antipaludéens chez le patient insuffisant rénal; 31 mars 2006.
- 38-OMS : Rapport d'une consultation technique, Genève, 4-5 avril 2001.
- 39- Coulibaly I. La prévalence du paludisme et de la malnutrition chez les enfants de moins de 5 ans dans l'aire de santé de Dangassa (Mali) [thèse]. Bamako : Université des Science, des Techniques et des Technologies de Bamako, année 2016.

40- 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.

41-SAKANDE J., SAWADOGO M., WILLIAM C.N.E., SAIZONOU S.E, KABRE E., SAWADOGO S. et Al. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (CHN-YO) Article scientifique/ Ann. Biol. Clin. Qué 2006 ; 43(1) P : 3-8.

42- Kinde-Gazard, Oke J, Gnanhoui I, Massougbodji A. Le risque de paludisme transfusionnel à Cotonou, Bénin. Cahier Santé ; 10(2000) 389–92.

43-Grande R, Petrini G, Silvani I, Simoneschi B, Marconi M, Torresani E.

Immunological testing for malaria and blood donor deferral: the experience of the Ca' Granda Polyclinic Hospital in Milan. Blood Transfus. 2011 Apr; 9(2): 162–

166. DOI: 10.2450/2011.0158-09

44-Brouwer E E, Hellemond J J V, Genderen P JJ V, Slot E, Lieshout L V, Visser L G et al. A case report of transfusion-transmitted Plasmodium malariae from an asymptomatic non-immune traveler. Malar J. 2013; 12(439):1-5.

45- Lengani A, Coulibaly G, Laville M, Zech P. Epidémiologie de L'IRC sévère au Burkina Faso. Cahiers Santé 1997 ; 7 :379-83.

46-Noubouossie D, Tagny C T, Same-Ekobo A, and Mbanya D. Asymptomatic carriage of malaria parasites in blood donors in Yaoundé. Transfus. Med. 22.1(2012) :63-67.

47-A DIALLO Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

[thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako,2020

48-DJANDA KASADJI BRICE L'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G : étude épidémiologique clinique [thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako, 2004.

49 - KESSLER M. Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principaux traitements Néphrologie urologie B136, rev prat,1998.

50- Kané I. L'anémie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako,2000.

51- Alpha Sanogo. Etude des abords vasculaires en hémodialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G. Thèse de médecine Bamako ; 2006.-87p. ; 90.

52- B Brice Insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G. Etude épidémiologique clinique Thèse de médecine Bamako 2002-2003.-77P, 74.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Données personnelles

1-N° d'identification

2-Nom et prénom

3-Age

4-Sexe 1=féminin 2= masculin

5-Profession :

6-Provenance :

DIAGNOSTICS CLINIQUES

- Manifestations du paludisme :

1. symptômes du paludisme 1=Oui 2=Non

Température|_____| Frissons|_| fièvre| | Céphalées|_| Nausées|_|

Vomissements|_| Diarrhée|_| Douleurs abdominales|_|
Anorexie|_|

Asthénie|_| douleurs des muscles|_| Arthralgies|_| TA pincée|_|
Langue saburrale|_| Hépatomégalie|_| Oligurie|_| Etat de
conscience|_| 1=Somnolence 2=Obnubilation 3=Coma Convulsions|_|
Agitation|_| Splénomégalie|_| Raideur de la nuque |_| Etat des
conjonctives : 1=colorées 2=Pâles 3= Ictère|_|

2. SYMPTOMES DE L'ANEMIE: oui ou non

- Douleur thoracique-----
- Asthénie-----
- Céphalée-----
- Vertige-----
- Dyspnée d'effort-----
- Pâleur conjonctivale-----
- Ictère -----

3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

A. Syndrome urémique

1. Biochimique

- urée.....

- Créatinine.....
- acide urique.....
- Glycémie.....
- Natrémie.....
- Kaliémie.....
- Calcémie.....
- Phosphorémie.....
- Protidémie..... -
- Clairance (ml/min)

2. Hématologiques

*NFS

- GR.....
- Hb
- Hte.....
- VGM.....
- CCMH
- TCMH.....
- Réticulocytes.....
- Plaquettes.....
- GB.....
- PN.....
- PB.....
- LY.....
- M

*Groupage|_____| 0= O 1=A 2=B 3AB

- Rhésus|_| 1=Positif 2=Négatif

B. Paludisme

1- test rapide|_| : -1=Positif -2=Négatif

2-Goutte épaisse : |_| : -1=Positif -2=Négatif

*parasitémie :(parasites / μ l) |_____|

3-Frottis

*Espèce plasmodiale|_| 1=falciparum 2=malariae 3=vivax 4=ovale

*Forme plasmodiale |_| 1=Trophozoïtes 2=Schizocytes 3=Rosaces
4=Mérozoïtes

4. TRAITEMENT

Syndrome urémique

Antihypertenseurs

*Traitement adjuvant

-Correction de l'anémie.....

-Réhydratation

-Supplémentation calcique

Autres.....

-transfusion|_| 1=Oui 2=Non EPO|_| 1=Oui 2=Non

B- Paludisme

1-Antipaludiques |_|

2=Artésunate + amodiaquine (coarsucam®)

3=Artéméther + luméfantrine (coartem®)

4=Artésunate+ SP(coarinate®) 4=Quinine

5= SP (fansidar®)

Dose.....

Durée du traitement :

Voie d'administration : |_| 1=IM 3=P.O

2-Traitement adjuvants -Antipyrétiques : |_|

1=Paracétamol 2=acide acétyle salicilique

Dose

Durée du traitement.....

Voie d'administration|_| 1=IV 2=IM 3=P.O

-Antiémétique : |_| 1=Dompéridone (motilium®) 2=métopimazine (vogalène®)

Dose

Durée du traitement.....

Voie d'administration : 1=IV 2=IM 3=P.O

-Sédatif : 1=Diazépam (valium®) 2=Phénobarbital

Dose

Durée du traitement.....

Voie d'administration : 1=IV 2=IM 3=P.O -Autres

Evolution

1 Favorable

2 Complication

3 Décès

Fiche signalétique

Nom : SISSOKO

Prénom : NOUMOUTENE

Titre de la thèse : Prévalence du paludisme post-transfusionnel dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Résumé :

Objectif : Etudier la prévalence du paludisme post-transfusionnel dans le service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du point -G.

Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective de la prévalence du paludisme post-transfusionnel portant sur 20 patients hospitalisés entre le 1^{er} septembre 2019 au 30 septembre 2020 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Résultats :

La prévalence du paludisme post-transfusionnel était 20%.

Les signes fonctionnels du paludisme les plus fréquents étaient le vomissements (80%) et la fièvre (55%).

Le traitement était en majorité fait à base de quinine (75%) et de l'Artémether-lumefantrine (25%).

Les taux d'hémoglobine compris entre 6 et 8g/dl étaient les plus représentés. L'anémie était arégénérative dans 77,78% des cas.

Le signe physique était la pâleur conjonctivale (100%).

Mots clés : transfusion, paludisme post-transfusionnel, insuffisance rénale, Bamako, Mali.

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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !