République du Mali

Un Peuple-Un But -Une Foi

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

(F.M.O.S)

Année Universitaire : 2016-2017 **N° ...../**

THESE

LA PLACE DE LA TRANSFUSION SANGUINE DANS LA PRISE EN CHARGE DU PALUDISME GRAVE ET COMPLIQUE AU SERVICE DE PEDIATRIE DU CSREF DE LA COMMUNE I DU DISTRICT DE BAMAKO.

Présentée et soutenue publiquement le 02/11/2017

Devant la faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par M. Aboudou Karim DIARRA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme D'Etat)

JURY

PRESIDENT DU JURY : Pr Boubacar TOGO

MEMBRES DU JURY : Dr Mahamadou S. SISSOKO

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr Ouazoun COULIBALY

DIRECTEUR DE THESE : Pr Boubacar MAÏGA

DEDICACES

- louange à ALLAH, le très miséricorde DIEU ; maitre du ciel et de la terre et de tout l'univers qui ma permit de vivre ce moment si précieux de ma vie.
- AU PROPHETE MOHAMED (Salawaley Wa Salam) : que la paix et la miséricorde de DIEU soit sur lui et sur toutes personnes qui suivront son chemin jusqu'au jour de la resurrection.
- A mon défunt père DIARRA Oumarou et à ma maman Cherie SANGARE Maminai :

  - merci pour l'éducation que j'ai reçu de vous ; elle m'a permis d'être mature et autonome.

  - merci pour l'amour que vous m'avez donné ; il m'a permis d'être toujours fort et de le rester même dans les moments difficiles.

  - merci pour vos conseils ; ils m'ont beaucoup profités et me profiteront encore toute ma vie.

  - Merci pour la confiance que vous avez en moi, elle m'a aidé à grandir.

  - merci pour votre soutien financier ; il a été sans faille et sans restriction.

  Puisse le bon DIEU vous garder auprès de nous longtemps encore dans la santé et dans le bonheur pour qu'on continue de profiter de votre amour, de vos conseils.

  Vous êtes mes fétiches ; je vous adore. BISOU, BISOU, BISOU
- A mes frères et sœurs : DIARRA Bakary, DIARRA Yacouba, DIARRA Youssouf, DIARRA Adama, DIARRA Mahawa, DIARRA Mariam, DIARRA Korotoumou, DIARRA Fatoumata etc… ; merci pour votre presence, pour votre soutien sous toutes ses formes, merci

pour votre amour, merci pour votre confiance. Ce travail est aussi le vôtre.

- A mon tuteur et tutrice de Sikasso : Mr OUATTARA Adama et DJOURTE Hawa; vraiment grand Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi en me prenant comme votre enfant biologique. Je vous serai reconnaissant toute ma vie. Que DIEU vous donne longue vie dans la santé et dans le bonheur.
- A mon tonton; mon papa spirituel ; Mr Kouamé N'guoran Phillipe infirmier d'Etat depuis la République de Côte d'Ivoire. Merci pour ta disponibilité, merci pour la patience, merci pour ta confiance, merci pour l'encadrement. Que DIEU te donne longue vie dans la santé et dans le bonheur.
- A mon tuteur et tutrice à KADIOLO: Mr SANOGO Amara et DIARRA Alima ainsi qu'à toute leur famille ; merci du plus profond de mon cœur.
- A mes neveux : SANGARE Adama, SANGARE Salif et SANGARE Issouf depuis l'Espagne; merci du plus profond de mon cœur. Vous avez été d'un grand soutien pour moi.
- A mes amis d'enfance ; Souleymane Sangare ;Abdoulaye Sangare ; Yacouba Sangare ; Issouf Diakité ; Yacouba Diallo ; Siaka Sangare ; Merci pour tous ; que DIEU vous donne longue vie dans la santé et dans le bonheur.
- A mon tuteur du point G ; Mr Brehima FOFANA et a toutes sa famille ; merci je ne cesserai jamais de te dire merci. A jamais je vous serai reconnaissant. Que DIEU te donne longue vie dans la santé et dans le bonheur.

- A mon BOSS ; Dr YAHAYA DOUMBIA depuis la clinique ODJENNE ; Merci pour la qualité de la formation.
- A mes ainés et chefs depuis la PEDIATRIE de la commune I: Dr Diamoutene; Dr Samake; Dr Konare; Dr Keita; Dr Sow ainsi que tous les infirmier(es) et Aides-soignant(es) ; Merci pour votre courage et solidarité en ma modeste personne.
- A tous mes cadets de la cité JAUNE ; merci pour la chaleur familiale;que le tout puissant nous aide tous.

- A mes compagnons de galère de la faculté (Koné Noufou; Brehima Sanogo; Ali Koné ; Seydou Douyon …); merci pour votre présence et pour votre soutien. Ensemble nous avons réussi à traverser beaucoup de situations difficiles ; peut-être par ce qu'on était ensemble ?comme on le dit « tous seul on va plus vite, mais ensemble on va plus loin». Soyons toujours ensemble.
- A mon grand frère , mon tuteur à SABALIBOUGOU ; Mr Vamara Diarra. Merci pour tous je n'oublierai jamais tous ce que tu as fait pour moi.
- A mon chef et ami, Dr CISSOKO Mamadou. Merci pour tous. Vous occupez une place de choix dans mon cœur; jamais je ne vous oublierai.
- A mon plus grand ami, mon frère à KALABAN CORO ; Mr Ibrahim COULIBALY et a toute sa famille, mille fois merci. Je vous serai à jamais reconnaissant.
- A tous les membres du CESKA (Collectif des Etudiant en Santé de KADIOLO). Merci pour votre présence. Et à titre de rappel, «tous seul on va plus vite, mais ensemble on va plus loin ».

- A tous mes amis, mes promotionnaires, je vous dis merci du plus profond de mon cœur.
- A tous mes professeurs de la faculté et à tous ceux qui ont contribués d'une manière ou d'une autre à ma formation ; je vous dis merci. Je tacherai de toujours vous faire honneur.
- A tous mes collègues d'exposés : Mr Mohamed Keou ; Demba Mariko ; Fousseini Samassékou et Youssouf Diarra ; merci pour la bonne collaboration, que DIEU vous accompagne tous le long de votre vie.
- A tous les militants et militantes de l'Etat-major les **PAREIN** : merci pour la bonne collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY
Professeur Boubacar Togo

- **Professeur titulaire en Pédiatrie**
- **Chef de département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré**
- **Chef de l'unité d'Oncologie Pédiatrique**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**
- **Membre de l'Union Internationale de lutte Contre le Cancer (UICC)**

Cher maitre

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider notre jury de thèse. Nous sommes très honores de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de cette thèse.

Votre rigueur scientifique et votre disponibilité font de vous un grand maitre que nous garderons en mémoire.

Permettez-nous cher maitre, de vous expliquer toutes notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Dr Mahamadou S. SISSOKO,

- **Titulaire d'un Doctorat d'Etat en Médecine**
- **Titulaire d'un Master en Science de la Santé Publique**
- **Chargé de Recherche au MRTC**

Cher maître,

C'est avec une volonté et un plaisir manifeste que vous avez bien voulu accepter de siéger dans notre jury de thèse.

Votre rigueur dans le travail bien fait et vos multiples qualités humaines et sociales, font de vous un exemple à suivre.

Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments d'estime et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR
Dr Ouazoun Coulibaly

- **Docteur en Médecine, Pédiatre**
- **Ancien chef de service de Pédiatrie de l'Hôpital de GAO**
- **Chef de service actuel du service de Pédiatrie du CS Réf CI**
- **Deuxième adjoint du Médecin chef du CSRéf CI**
- **Responsable du programme nutrition de la commune I du district de BAMOKO**

Nous sommes sensibles à la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de

Codiriger 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 distingués.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Boubacar Maiga,

- **Maitre de conférences d'immunologie à la FMOS,**
- **Chef adjoint de DER des sciences fondamentales de la FMOS,**
- **Médecin chercheur au MRTC/DEAP,**
- **Chef de département Formation et Recherche au CNTS**
- **PhD en immunologie**

Tout le plaisir est pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet.

Nous avons été fascinés par votre abord facile, votre modestie, votre dévouement ;

Vos qualités humaines, et scientifiques font de vous un maître admirable.

Trouvez ici, cher Maître nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS :

°C : Degré Celsius
ATCD : Antécédent
CI : Commune I
CNTS : Centre National de Transfusion Sanguine
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CSCOM : Centre de Santé Communautaire
CSREF : Centre Santé de Référence
CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Arthemisinine
DCI : Dénomination Commune Internationale
FM : Frottis Mince
GE : Goutte Epaisse
GR : Globule Rouge
GB : Globule Blanc
Hb : Hémoglobine
Hte : Hématocrite
IL : Interleukine
IV : Intra Veineux
MHNN : Maladie Hémolytique du Nouveau-Né
mm Hg : millimètre de mercure
mmol / L : milli mol par litre
mg/kg : milligramme par kilogramme
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OAP : Œdème Aigu du Poumon
P : Plasmodium
PTME : Prévention de la Transmission Mère Enfant
PEV : Programme Elargie de Vaccination
PGFA : Paludisme Grave Forme Anémique
PGFM : Paludisme Grave Forme Mixte
PPTE : Pays Pauvres Très Endettés
PSL : Produit Sanguin Labile
Ph : Potentiel d'Hydrogène
PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme
SIMR : Surveillance Intégrée de la Maladie et la Riposte
TDR : Test de Diagnostic Rapide
TS : Transfusion Sanguine
URENAS : Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Ambulatoire Sévère
URENAM : Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Ambulatoire Modérée

Liste des tableaux :

Tableau I : Classification de l'endémicité du paludisme en fonction de l'indice splénique et du taux parasitaire……..…… **25**
Tableau II : Critères de gravité du paludisme à Plasmodium falciparum……..**30**
Tableau III : Présentation et posologie de l'Artemether 20 mg- Lumefantrine 120mg,
comprimé……**36**
Tableau IV : Présentation et posologie de l'artesunate-amodiaquine…….…...**36**
Tableau V : Posologie de l'artemether injectable chez les enfants de 0 – 5 ans ampoule de 20 mg……..…..**38**
Tableau VI : Posologie de l'artemether injectable chez les sujets de plus de 5 ans : ampoule de 80 mg……....**38**
Tableau VII : Présentation et posologie de l'artésunate suppositoire……**41**
Tableau VIII : Répartition des CSCOM de la commune I du district de BAMAKO…….…..**52**
Tableau IX : Répartition des patients selon la fréquence de la TS……...….**57**
Tableau X : Répartition des patients selon la résidence……..…..…..**59**
Tableau XI : Répartition des patients selon le pouls……..**62**
Tableau XII : Répartition des patients selon le TDR…….... **62**
Tableau XIII : Répartition des patients selon le GE…….….**63**
Tableau XIV : Répartition des patients selon le groupe Rhésus……...…….**64**
Tableau XV : Répartition des patients selon la quantité transfusée……...**65**
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'incident post-transfusionnel……**66**
Tableau XVII : Répartition des patients selon de durée d'hospitalisation……...**67**
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la quantité transfusée par rapport à l'incident
posttransfusionnel……...**68**

Liste des figures :

Figure 1 : Carte de répartition mondiale du Paludisme en 2010……18
Figure 2 : Cycle biologique du Plasmodium……..……22
Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge……..…….**57**
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe……**58**
Figure 5 : Répartition des patients selon l'ethnie…….……..**58**
Figure 6 : Répartition des patients selon la provenance……...…..**59**
Figure 7 : Répartition des patients selon le motif de consultation…….…**60**
Figure 8 : Répartition des patients selon l'état général……..…**60**
Figure 9 : Répartition des patients selon la coloration…….…..**61**
Figure 10 : Répartition des patients selon la température…….….**61**
Figure 11 : Répartition des patients selon la convulsion…….…..**62**
Figure 12 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine……**63**

Figure 13 : Répartition des patients selon le groupe sanguin……..…...**64**
Figure 14 : Répartition des patients selon le diagnostic……..…**65**
Figure 15 : Répartition des patients selon le traitement reçu……..**66**
Figure 16 : Répartition des patients selon le devenir……**67**

SOMMAIRE

DEDICACES : ……II
HOMMAGES AUX JURY : ……VI
Listes des tableaux : ……...XI
Listes des figures : ……XII
I INTRODUCTION : ……**14**
II OBJECTIFS : ……..……..**16**
1. Objectif général : …… **.16**
2. Objectifs spécifiques : …… **16**

III GENERALITES : ……..……**17**
1. Paludisme : …… **17**
2. La transfusion sanguine : ……**42**

IV METHODOLOGIE : ……..**50**
1. Cadre d'étude : ……..…**50**
2. Présentations : ……..**50**
3. Description du service : ……... **54**
4. Type d'étude : …….. **55**
5. Période d'étude : ……...**55**
6. Critères d'inclusion : ……....**55**
7. Critères de non inclusion : ……55
8. Taille de l'échantillon : ……**56**
9. Support des données : ……...**56**
10. **Traitement et analyses des données : ……..56**

V RESULTATS : ……..……**57**
VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION : ……..…**69**
1. Analyses sur les locaux et équipements du service : ……**69**
2. Analyses sociodémographiques : ……**69**
3. Analyses cliniques : ……**70**
4. Analyses biologiques : ……**70**
5. Analyses sur les caractéristiques des produits sanguins : ……**71**
6. Analyses sur les risques liés à la TS : ……..**71**

VII CONCLUSION : ……...……**74**
VIII RECOMMANDATIONS : ……..**75**
IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES : ……..……**77**
ANNEXES : ……..81

I.INTRODUCTION

Le paludisme reste un problème de santé majeur dans de nombreuses parties du monde. Tout retard dans le traitement de cette maladie, en particulier lorsqu'il s'agit d'un paludisme à ***Plasmodium falciparum*** ; l'espèce parasitaire responsable des formes les plus graves de la maladie **[1]**

Le paludisme grave se définit par la mise en évidence clinique ou au laboratoire du dysfonctionnement d'un organe vital. Presque tous les décès dus au paludisme grave sont imputables à des infections à ***Plasmodium falciparum***. Le paludisme grave et compliqué représente que **1%** des paludismes dans le monde **[1].**

Selon l'**OMS** (**O**rganisation **M**ondiale de la **S**anté) ; en 2015 il y aurait eu dans le monde environ 214 millions de cas cliniques de paludisme (dont 80% dans la région subsaharienne de l'Afrique) et 438000 cas de décès (les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes en majorité) **[2]**

Dans le monde 107 pays et territoires sont touchés par cette épidémie meurtrière.

- 2, 7 milliards d'individus exposés soit 41% de la population mondiale.
- Un (1) enfant meurt toutes les 45 secondes du paludisme dans le monde.

Les zones d'endémie du paludisme sont essentiellement l'Afrique intertropicale, l'Asie du Sud-est, une partie de l'Océanie, le sous-continent indien et les pays du bassin de l'Amazone (Amérique latine) **[3].**

Au niveau mondial, la baisse du nombre de cas de paludisme est estimée à 18% ; de 262 millions en 2000 à 214 millions en 2015 **[4]**

Au Mali,

- Le paludisme constitue 42% des motifs de consultation(SLIS,2012)
- 2111434 cas en 2012
- 1833 décès par paludisme grave(sous-estimation**) [5].**

La transfusion sanguine (TS) homologue consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants cellulaire ou plasmatique d'un ou plusieurs sujets appelés (donneur)à un sujet malade appelé (receveur**) [6].**

Le terme produits ou dérivés sanguins regroupe les produits thérapeutiques obtenus à partir d'un don de sang total, de plasma, ou de cellules sanguines prélevés par aphérèse.

On distingue les produits sanguins labiles obtenus par séparation physique du sang, des dérivés sanguins stables obtenus par fonctionnement secondaire du plasma **[6].**

La TS permet de corriger l'insuffisance de globules rouges, de plaquettes ou des facteurs de coagulation contenus dans le plasma. Les concentrés de GR, les plaquettes et le plasma sont des produits sanguins labiles.

La logique de la transfusion sélective est de proposer chaque produit sanguin sous la forme la plus adaptée en pureté et en concentration sur la base d'un principe qui est : le malade ne doit recevoir que le composant sanguin dont il a besoin **[6].**

La grande utilité de ce moyen thérapeutique tient aux fonctions oxyphoniques, hémodynamiques, hémostatiques et immunitaires du sang.

En dépit des moyens mis en œuvre pour améliorer la sécurité transfusionnelle, la TS demeure une thérapie à risque. C'est pourquoi elle doit être observée avec une démarche, des règles de bonnes pratiques cliniques tant au niveau des services de collecte qu'au niveau des services cliniques chargés de l'administration des produits sanguins.

Ce thème n'a jamais été étudié dans un service de Pédiatrie au Mali ; d'où le but de notre étude.

II.OBJECTIFS

1. Objectif général

-Etudier la place de la transfusion sanguine dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako du 1er Janvier au 31 Décembre 2015.

2. Objectifs spécifiques

-Déterminer la fréquence de la TS dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué,

-Décrire le devenir des patients après la TS

-Déterminer les accidents liés à la TS

III.GENERALITES

1. Le paludisme

1.1 Définition

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et la multiplication dans le foie puis dans le sang d'un hématozoaire transmis par la piqûre infectante de l'anophèle femelle **[2].**

1.2 Problématique

Endémie parasitaire par excellence, le paludisme demeure un grand problème de santé publique dans les pays tropicaux ou il constitue l'un des obstacles majeurs au développement socio-économique.

Dans les pays d'Afrique subsaharienne, le paludisme est responsable d'une morbidité et d'une mortalité importante. A lui seul, le paludisme représente 10 % de la charge totale de morbidité du continent africain **[7].** Au Mali, selon l'annuaire

Les femmes enceintes étant aussi particulièrement vulnérables car le placenta constitue une cible où les parasites (*Plasmodium falciparum*) peuvent s'accumuler

Devant ce triste constat les chefs d'états et de gouvernements africains se sont réunis à Hararé au Zimbabwe du 2 au 4 juin 1998 pour faire une communion d'idée dite « Déclaration d'Hararé » sur la prévention du paludisme en Afrique.

1.3 Epidémiologie

1.3.1 Répartition dans le monde

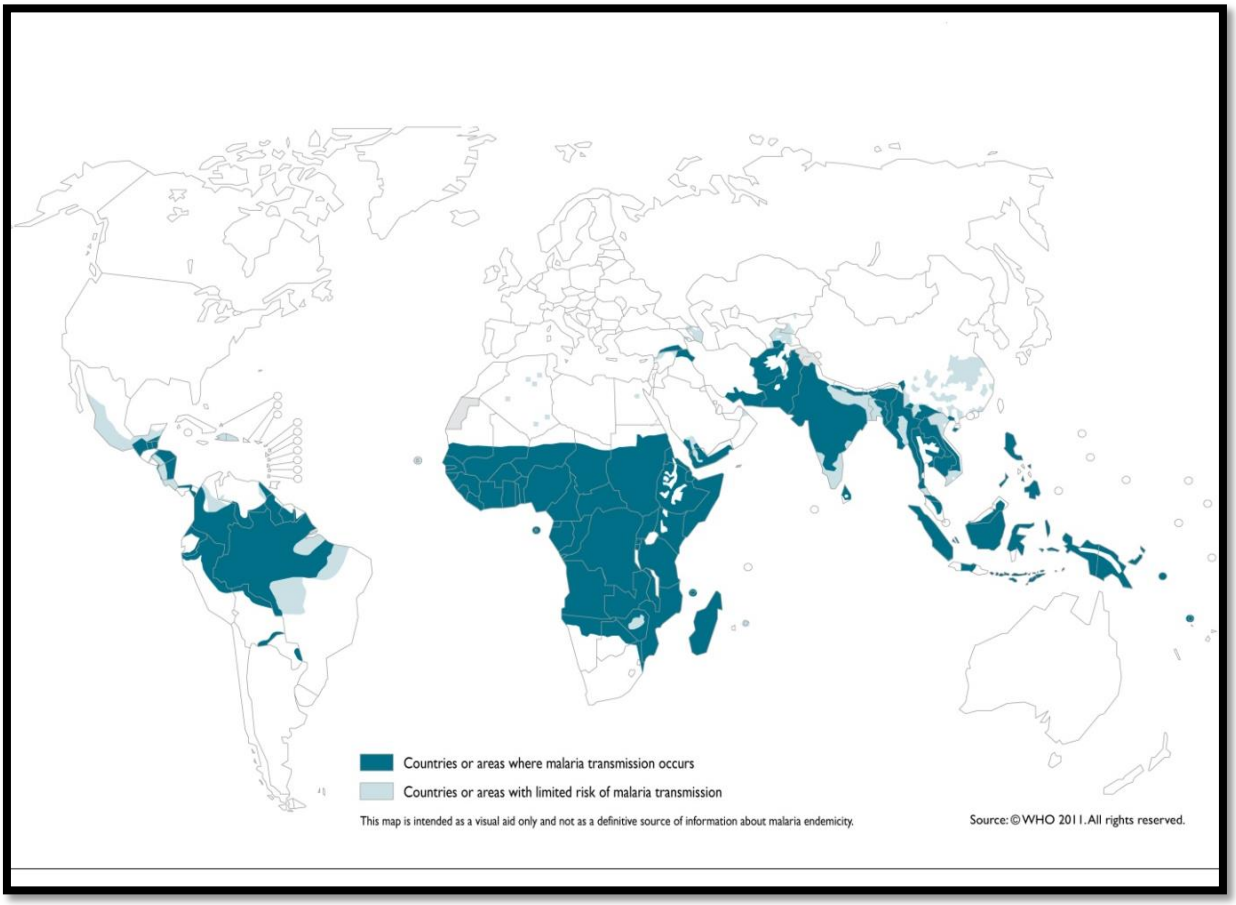


Figure 1 : Carte de la répartition mondiale du paludisme en 2010

(Source who2011.all rightd reserved) **[8].**

Le paludisme est endémique dans les zones intertropicales, dans les Amériques, dans de nombreux endroits d'Asie, et dans la plupart de l'Afrique. C'est toutefois dans l'Afrique sub-saharienne que l'on trouve 85 à 90 % des morts du paludisme **[8].** Le paludisme touche 90 pays [2], essentiellement les plus pauvres d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine.

1.3.2 Agent pathogène

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante causée par la présence et la multiplication dans le foie puis dans le sang d'un hématozoaire transmis par la piqûre infectante de l'anophèle femelle.

Il se caractérise par des symptômes récurrents : frissons, fièvre et douleurs corporelles généralisées. Les quatre espèces de *plasmodium* infectantes chez l'Homme sont *P. falciparum, P. vivax, P. ovale* et *P. malariae*. On enregistre également des cas de plus en plus nombreux d'infections humaines par le parasite du singe, *P. knowlesi,* dans les régions boisées de l'Asie du Sud-est.

▸ ***Plasmodium falciparum*** est présent dans le monde entier, principalement dans les zones tropicales et subtropicales. C'est la principale espèce la plus répandue dans le monde et causant le paludisme grave, pouvant être mortel.

▸ ***Plasmodium vivax*** est présent essentiellement en Asie, en Amérique latine et dans certaines parties d'Afrique. Des données récentes montrent que *P. vivax* peut causer un paludisme grave. *P. vivax* (tout comme *P. ovale*) présente des stades parasitaires quiescents dans le foie, les hypnozoïtes, qui peuvent s'activer et envahir le sang, provoquant une rechute clinique plusieurs mois, voire plusieurs années, après la première infection par la piqûre du moustique. *P. vivax* ne touche pas les individus dont le groupe sanguin est Duffy-négatif, comme c'est le cas de nombre d'habitants d'Afrique subsaharienne.

▸ ***Plasmodium ovale*** est essentiellement présent dans les pays d'Afrique de l'Ouest et dans les îles du Pacifique occidental. Il est biologiquement et morphologiquement très semblable à *P. vivax*. Cependant, contrairement à ce dernier, *P. ovale* peut infester des individus dont le groupe sanguin est Duffy-

négatif. Ce qui explique la plus grande prévalence de *P. ovale* (par rapport à *P. vivax*) en Afrique de l'Ouest.

▸ ***Plasmodium malariae*** est présent dans le monde entier. Il provoque une infection chronique persistante qui peut durer toute la vie. Un petit nombre de malades développent des complications graves, comme le syndrome néphrotique.

▸ ***Plasmodium knowlesi*** est présent en Malaisie, en Thaïlande et dans d'autres pays d'Asie du Sud-est. Il est transmis principalement dans les forêts et en lisière des forêts. L'examen microscopique ne permet pas de le distinguer de *P. malariae*. Il peut provoquer un paludisme grave et entraîner la mort chez certains individus.

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, ou par piqûre d'aiguille, 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 **[10].**

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.

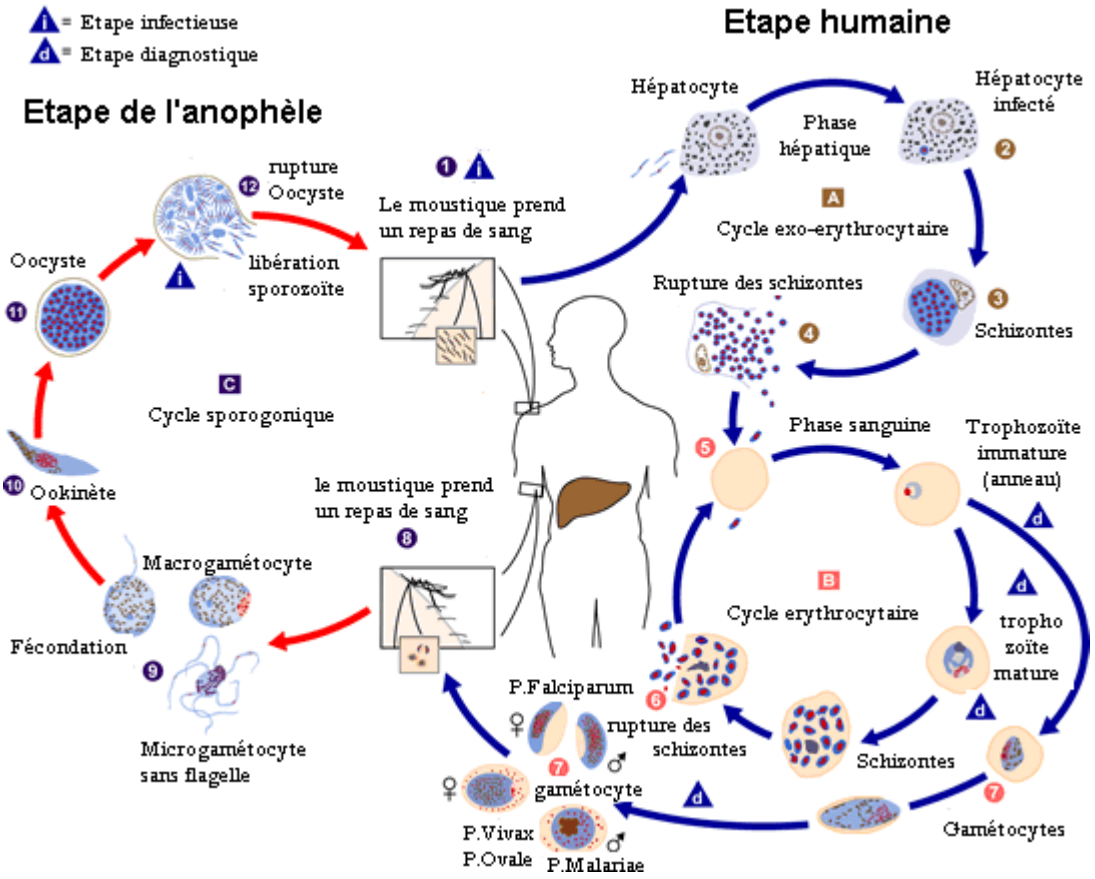


Figure 2 : Cycle biologique du Plasmodium [11]

Source:http://www.google.co.ug/imgres?imgurl=http://i.ehow.co.uk/ir (visite le 18 Juin 2011) **[7]**

1.3.5 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 8-11 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.

1.3.6 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.

1.4 Caractéristiques biologiques et cliniques des différentes espèces de paludisme

La période d'incubation du parasite chez l'homme (ou période d'incubation intrinsèque) est différente pour chaque espèce de parasite. La période d'incubation est de 9 à 14 jours pour *P. falciparum*, 12 à 17 jours pour *P. vivax*, 16 à 18 jours pour *P. ovale* et 18 à 37 jours pour *P. malariae*. Le cycle érythrocytaire, qui est

responsable des accès de paludisme, dure environ 48 heures pour une infection à *P.falciparum*, *P. vivax* ou *P. ovale* (**cycle tierce**), contre 72 heures environ pour une infection à *P. malariae* (**cycle quarte**).

Les espèces de parasites du paludisme diffèrent également les unes des autres en termes de nombre de mérozoïtes qu'elles produisent dans les phases exo-érythrocytaire et érythrocytaire ainsi que de types de globules rouges qu'elles envahissent. Ainsi, *P. falciparum* produit le plus de mérozoïtes dans les deux phases, suivi par *P. vivax*. Responsable des formes graves de paludisme, *P. falciparum* infeste les globules rouges de tous âges, contrairement à *P. malariae*, qui infeste les vieilles cellules, à *P. vivax* et *P. ovale*, qui infestent les cellules jeunes

1.5 Classification de l'endémicité du paludisme

1.5.1 Classification en fonction de l'indice splénique et du taux de parasitémie

L'indice splénique est la proportion (exprimée en pourcentage) d'hypertrophie de la rate dans un échantillon de la population, en général les enfants de 2 à 9 ans. Le taux parasitaire est la proportion d'une population donnée présentant des parasites du paludisme dans le sang. Ces deux indices permettent de quantifier l'endémicité du paludisme, comme décrit dans le tableau ci-dessous.

Tableau I : Classification de l'endémicité du paludisme en fonction de l'indice splénique et du taux parasitaire.

Type	Indice splénique	Taux parasitaire
Hypo endémicité	< ou= 10% des enfants de 2 à 9 ans.	< ou= 10% des enfants de 2 à 9 ans.
Méso endémicité	11 à 50% des enfants de 2 à 9 ans	11 à 50% des enfants de 2 à 9 ans
Hyper endémicité	Toujours > 50% chez les enfants de 2 à 9 ans ; également élevé chez les adultes (> 25%)	Toujours > 50% chez les enfants de 2 à 9 ans
Holoendémicité	Toujours > 75% chez les enfants de 2 à 9 ans mais faibles chez les adultes	Toujours > 75% chez les nourrissons de 0 à 11 mois

Source : OMS :Politique et Stratégie de lutte antipaludique. Rapport 2010 sur le paludisme **[2].**

Dans les zones d'endémicité élevée, le niveau d'immunité au paludisme de la population à tendance à être élevé et par conséquent, la prévalence d'infections asymptomatiques est important.

1.6 Physiopathologie

La physiopathologie du paludisme est encore imparfaitement connue mais les répercussions de l'infection palustre sur certains organes ont été bien décrites.

Le sang

La phase de schizogonie érythrocytaire entraine une hémolyse responsable d'une anémie d'installation progressive grave chez les jeunes enfants et les femmes enceintes. L'hémoglobine libérée par l'hémolyse provoque une surcharge rénale et est partiellement transformée en bilirubine dans le foie. L'excès est éliminé dans les urines entrainant une hémoglobinurie. D'autre part l'utilisation de l'hémoglobine par le parasite amène la précipitation dans son cytoplasme de granules de pigment (hémozoïne). Le pigment, accumulé dans le cytoplasme du schizonte, est relargué dans le plasma lors de la libération des mérozoïtes.

Il est alors phagocyté par les monocytes-macrophages et les polynucléaires neutrophiles (leucocytes mélanifères).

L'hémosidérine, de couleur jaune sombre, provient de la transformation de l'hémoglobine et de l'hémozoïne par les histiocytes dont la libération lors de l'éclatement du globule rouge est en partie responsable de la fièvre. Les plaquettes sont séquestrées par des mécanismes, encore mal précisés, probablement immunologiques. La conséquence en est une thrombopénie, perturbation biologique fréquemment observée au cours du paludisme.

La rate

La rate est hypertrophique, molle et congestive. Sa couleur caractéristique, rouge fonce, parfois brune est due à l'accumulation du pigment internalisé par les phagocytes. L'augmentation de volume est provoquée par l'hypertrophie de la pulpe blanche (lymphocytes, cellules réticulaires, macrophages). L'activité phagocytaire concerne les globules rouges parasites, les débris cellulaires, le pigment parasitaire. Histologiquement, au cours du paludisme viscéral évolutif, la rate est énorme, fibro-congestive et foncée à la coupe avec une hyperplasie lymphoïde et histiocytaire mais les parasites y sont rares.

Le foie

La schizogonie exo-érythrocytaire ne produit aucune lésion inflammatoire. La destruction par les schizontes d'un certain nombre de cellules parenchymateuses passe inaperçue.

On observe une hyperplasie des cellules de Kupffer chargées de la phagocytose des débris cellulaires et de l'hémozoïne, associée à des dépôts d'hémosidérine. Ultérieurement les dépôts de pigment envahissent les espaces portes au sein d'infiltrats lympho-histiocytaires.

Physiopathologie du paludisme grave

Le neuropaludisme (accès pernicieux = ≪ cérébral malaria ≫ des anglo-saxons) est la complication majeure du paludisme à *P. falciparum*. Basées au départ sur des études anatomopathologiques post-mortem réalisées chez des patients décédés de neuropaludisme, de très nombreuses recherches ont été développées pour élucider sa physiopathologie. Plusieurs théories, probablement complémentaires sont actuellement retenues, notamment la séquestration d'hématies parasitées par des formes matures de *Plasmodium*, adhérant aux cellules endothéliales des micro-vaisseaux, et l'intervention de cytokines ou autres médiateurs.

1.7 Clinique

1.7.1 Paludisme de primo-invasion à *P. falciparum*

C'est la forme clinique la plus souvent observée en France métropolitaine car elle atteint un sujet neuf, non immunisé, comme les voyageurs. En zone d'endémies elle est observée chez les jeunes enfants.

Incubation

Elle correspond à la durée de la phase hépatocytaire (7 à 12 jours pour *P. falciparum*) et est totalement asymptomatique.

Invasion

Elle est marquée par l'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et même parfois diarrhée). On parle ≪**d'embarras gastrique fébrile** ≫. L'examen clinique est à ce stade souvent normal, le foie et la rate ne sont pas palpables. Ultérieurement le foie peut augmenter de volume et devenir un peu douloureux, la rate devient palpable au bout de quelques jours, les urines sont rares, foncées et peuvent contenir des protéines. On observe parfois un bouquet d'herpès labial.

1.7.2 Paludisme à fièvre périodique.

Cette forme clinique correspond à la description de la triade classique de l'accès palustre : ≪**frissons, chaleur, sueurs** ≫ survenant tous les 2 ou 3 jours. En pratique elle n'est observée de manière typique que dans les infestations à *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae,* faisant suite à un accès de primo- invasion non traité, mais pouvant survenir longtemps après l'épisode fébrile initial.

L'accès est souvent précédé d'une **phase prodromique**, toujours identique chez un même patient, qui associe lassitude et troubles digestifs. L'accès débute classiquement le soir et dure une dizaine d'heures **[10].**

1.7.3 Le paludisme grave

Le paludisme à *P. falciparum* du sujet non immun (jeune enfant en zone d'endémie, femme enceinte, expatrié, voyageur) est potentiellement mortel. Le décès, quand il survient, est secondaire à la défaillance aigue d'une ou de plusieurs grandes fonctions, et ce, parfois même si la mise en place d'un traitement étiologique s'avère efficace. Seule l'instauration rapide d'une réanimation adaptée peut alors sauver le malade.

Il est donc absolument fondamental de connaitre les critères de gravité du paludisme à *P. falciparum* pour identifier les patients qui justifient d'une hospitalisation en urgence, si nécessaire dans une Unité de Soins Intensifs.

Un paludisme grave peut donc prendre différentes formes cliniques dont la plus importante est l'atteinte cérébrale.

On regroupe sous le terme de **neuropaludisme** ("cérébral malaria" chez les anglo-saxons) toutes les manifestations neurologiques conséquences de l'atteinte cérébrale au cours de l'accès palustre : troubles de la conscience, prostration et convulsions.

Non traité, le neuropaludisme est mortel en deux ou trois jours. Avec une prise en charge adaptée, la mortalité reste lourde (10 à 30 %). Lorsqu'elle est obtenue, la guérison se fait généralement sans séquelle, sauf chez l'enfant (5 à 10 % de séquelles définitives). Le pronostic global repose essentiellement sur la rapidité du diagnostic et du traitement.

1.7.4 Critères de gravité définis par l'OMS

L'OMS a défini des critères de gravite du paludisme. La présence d'un seul de ces critères, clinique ou biologique, associé à la présence de *P. falciparum* dans le sang, fait porter le diagnostic du paludisme grave.

Tableau II : Critères de gravité du paludisme à *plasmodium falciparum.*

Troubles de la conscience	**Score de Glasgow modifié ≤9 chez l'adulte et enfants de plus de 5 ans** **Score de Blantyre ≤ 2 chez le petit enfant**
Convulsions répétées	≥ 2/ 24 heures (malgré la correction de l'hyperthermie
Prostration	Extrême faiblesse Ou chez l'enfant : impossibilité de tenir assis pour un enfant en âge de le faire, ou de boire pour un enfant trop jeune pour tenir assis.
Détresse respiratoire	Définition clinique
Ictère	Clinique ou biologique (bilirubine > 50 µmol/L)
Hémoglobinurie macroscopique	Urines rouge foncé ou noires ; hémoglobinurie ou myoglobinurie à la bandelette. Absence d'hématurie microscopique
Collapsus circulatoire	TAS <80mmHg chez l'adulte TAS <50mmHg chez l'enfant
Œdème pulmonaire	Définition radiologique
Saignement anormal	
Anémie grave	Adulte : Hb < 7g/dl ou Hte <20% Enfant : Hb < 5g/dl ou Hte <15%
Hypoglycémie	Glycémie < 2,2 mmol/L
Acidose métabolique	Ph < 7,35 ou bicarbonates <15mmol/L
Hyperlactatémie	Lactates plasmatiques > 5 mmol/L
Hyperparasitémie	> 40% / sujet non immun
Insuffisance rénale	Créatininémie > 265 µmol/L après réhydratation Ou diurèse < 400 ml/24h chez l'adulte (<12mL/kg/24h chez l'enfant)

Source: OMS:Politique et Stratégie de lutte antipaludique. Rapport 2010 sur le paludisme **[2].**

Autres complications

L'infection palustre peut entrainer, de manière directe ou indirecte d'autres complications. Ces complications sont la conséquence d'infestations chroniques et surviennent donc de manière exceptionnelle chez des sujets caucasiens. En revanche on peut encore observer ces tableaux en zone d'endémie ou, en Europe, chez des migrants ayant vécu de nombreuses années en zone d'endémie et ayant souvent pratiqué une automédication insuffisante. Il faut citer : le paludisme viscéral évolutif, la splénomégalie malarique hyper réactive et la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

1.7.5 Formes cliniques

- ✓ **Paludisme chez l'enfant**

Dans les pays développés, du fait de la multiplication des transports aériens, le nombre de paludismes d'importation augmente régulièrement dans les services de pédiatrie, mais les formes graves sont rares chez l'enfant. Les critères de gravite de l'OMS n'ont pas été évalués chez l'enfant voyageur. En pratique les signes de gravité les plus importants sont neurologiques : convulsions et troubles de conscience.

- ✓ **Paludisme chez la femme enceinte**

Le paludisme est grave chez la femme enceinte avec un double risque :

- risque d'accès grave chez la mère
- risque pour le fœtus : avortement spontané ou accouchement prématuré.

Il convient donc de traiter en urgence tout accès palustre chez une femme enceinte par de la quinine (seule molécule utilisable). En revanche il faut savoir que le risque d'hypoglycémie au cours de l'accès à *P. falciparum*, majoré par la quinine, est plus fréquent chez la femme enceinte.

- ✓ **Paludisme sous chimio prophylaxie**

La survenue d'un paludisme sous prophylaxie médicamenteuse est actuellement une éventualité envisageable.

Cela peut être la conséquence d'une chimio prophylaxie inadaptée à la zone géographique (niveau de résistance élevée) ou, plus souvent encore, d'une chimio prophylaxie mal suivie (prise de manière irrégulière ou arrêtée trop tôt après le retour). Mais une chimio prophylaxie, même bien conduite, ne doit pas écarter le diagnostic. Le tableau clinique peut être trompeur (fièvre absente ou peu élevée) et le diagnostic biologique difficile (parasitémie très faible, morphologie parasitaire altérée).

- ✓ **Paludisme transfusionnel et paludisme post-transplantation**

Le paludisme post-transfusionnel est possible car les hématozoaires peuvent résister à une température de + 4 °C pendant 3 semaines. En France, un dépistage par sérologie est systématiquement réalisé chez les sujets donneurs ayant voyagé en zone d'endémie, entre 4 mois et 3 ans après le retour.

De la même manière, des cas de paludismes transmis après transplantation d'organes ont été décrits. Un dépistage systématique du paludisme est réalisé en cas de don d'organes. En cas de positivité, la greffe n'est pas exclue et le receveur sera traite.

1.8 Diagnostic [2].

1.8.1 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 piqure 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 seules reste visible 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. **[11]**

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 quipermet 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 (3µl environ) est étalée sur une lame porte objet et colorée après fixation au méthanol. **[11]**

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) **[2].**

- **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 [11].

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.

1.9 Traitement curatif [2].

1.9.1 Prise en charge du paludisme simple

1.9.1.1 Paludisme à *P. falciparum*

Se caractérise essentiellement par une fièvre (Température axillaire ≥ 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 Thérapeutique à base d'artémisinine (CTA). Elles permettent de traiter efficacement le paludisme simple en 3 jours.

Tableau III : Présentation et Posologie de l'Artemether 20 mg - Lumefantrine 120 mg, comprimé

Tranches d'âge/Poids	Jour 1		Jour 2		Jour 3	
	Matin	Soir	Matin	soir	Matin	Soir
05 14 Kg (2 mois à 3 ans)	1cp	1cp	1cp	1cp	1cp	1cp
15 - 24 Kg (4 à 6 ans)	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp	2 cp
25 – 34kg (7à 10 ans)	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp	3 cp
≥ 35 Kg et adultes	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp	4 cp

SOURCE Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme au Mali

mail.cnom.sante.gov.ml/docs/pdf.politiquementpnlp.pdf[13]

NB : Pour les enfants de 2 mois à 6 ans (5 kg à 24 kg) les comprimés dispersibles sont utilisés.

Tableau IV : Présentation et Posologie de l'artesunate-amodiaquine

Intervalle de poids (Intervalle d'âge approximatif)	**Présentation**	**1er jour de traitement**	**2ème jour de traitement**	**3ème jour de traitement**
≥ 4,5kgà<9kg (2 à11mois)	25mg/67,5mg blister de 3 cp	1 comprimé	1 comprimé	1 comprimé
≥ 9kgà<18kg (1 à11ans)	50mg/135mg blister de 3 cp	1 comprimé	1 comprimé	1 comprimé
≥ 18kgà<36kg (6 à13ans)	100mg/270 mg blister de 3 cp	1 comprimé	1 comprimé	comprimé
≥36kg (14 ans et plus)	100mg/270 mg blister de 6 cp	2 comprimés	2 comprimés	2 comprimés

SOURCE : Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme au Mali

mail.cnom.sante.gov.ml/docs/pdf.politiquementpnlp.pdf **[13]**

NB : La prise de la première dose doit être supervisée, si l'enfant vomit dans les 30 mn, reprendre la dose.

❖ **Traitement adjuvant :**

Médicaments et posologie à administrer

- Paracétamol 500 mg : 15 à 20 mg/kg toutes les 6 heures ;
- Fer 200mg : 2 comprimés/jour (adulte) ou 10 mg /kg/jour (enfant) si anémie ;
- Acide folique 5mg : 1comprimés/jour si anémie.

1.9.1.2 Prise en charge d'un paludisme grave [2]

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.

L'ARTEMETHER

Posologie et mode d'administration

Traitement sur 5 jours par voie intramusculaire :

la posologie est de 3.2mg/kg de poids corporel en une injection à l'admission du malade suivi de 1,6mg/kg en une injection par jour pendant 4 jours

Tableau V : Posologie de l'artemether injectable chez les enfants de 0 - 5 ans : ampoules de 20 mg

Age	Poids	Jour 1	Jour 2	Jour3	Jour4	Jour5
<1 an	5 - 9kg	1 amp	½ amp	½ amp	½ amp	½ amp
2-5 ans	10 – 15 kg	2 amp	1amp	1amp	1amp	1amp

SOURCE : Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme au Mali mail.cnom.sante.gov.ml/docs/pdf.politiquementpnlp.pdf **[13].**

Tableau VI : Posologie de l'artemether injectable chez les sujets de plus de 5 ans : ampoules de 80 mg

Age	Poids	Jour 1	Jour 2	Jour3	Jour4	Jour5
6 -13 ans	16-35 kg	1 amp	½ amp	½ amp	½ amp	½ amp
14 ans et plus	≥ 35kg	2 amp	1amp	1amp	1amp	1amp

SOURCE : Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme au Mali mail.cnom.sante.gov.ml/docs/pdf.politiquementpnlp.pdf **[13]**

En cas de non disponibilité de l'une ou l'autre présentation le clinicien utilise celui qui est disponible en tenant compte que 1 amp 80mg = 4 amp de 20mg.

Prendre le relais avec CTA par voie orale dès que le malade peut avaler.

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 Méfloquine 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 heure 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

OU

- 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

Si le plateau technique ne permet pas de prendre en charge un cas de paludisme grave, administrer un traitement de pré transfert et référer le malade

Traitement pré transfert

Le risque de mourir de paludisme grave est très élevé dans les premières 24 h.

Dans les pays endémiques le temps de transfert du malade vers un centre de prise en charge approprié est assez long et engendre un retard dans la mise en route du traitement ; temps durant lequel l'état du malade peut se détériorer pouvant entraîner le décès.

Le traitement pré transfert du paludisme grave consiste à administrer une première dose d'antipaludique efficace par voie parentérale ou rectale avant de transférer le malade dans une structure sanitaire pour une prise en charge.

Les molécules recommandées sont :

Artésunate capsule rectale, 10 mg/kg

- Artésunate IM, 2,4 mg/kg et 3 mg/kg pour les enfants de moins de 20 kg
- Artéméther IM, 3,2 mg/kg
- Sel de quinine IM, 20 mg/kg (à répartir, 10 mg/kg dans chaque cuisse) ou quinine
- base 16,6 mg/ **Artésunate suppositoire :**

Enlever le suppositoire de l'emballage juste avant l'utilisation

Administrer le nombre requis de suppositoire d'artésunate en raison de 10 mg/Kg par voie rectale.

En cas de rejet ré-administrer la même dose immédiatement et pincer les fesses pendant environ 10 minutes surtout chez le petit enfant.

Tableau VII: Presentation et posologie de l'artésunate suppositoire

Age	Poids	Dose en mg	Nombre de capsule
0 – 1 an	4 – 9 kg	50mg	1 suppo de 50mg
2- 3 ans	10 – 15 kg	100mg	2 SUPPO DE 50 MG
4-5 ans	16-20 Kg	200mg	1 SUPPO DE 200 MG
6-15 ans	21 – 35 kg	300MG	1 SUPPO DE 200 + 2 SUPPO DE 50 MG
>15 ans	>35 kg	800mg	4suppo de 200mg

SOURCE : Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme au Mali

mail.cnom.sante.gov.ml/docs/pdf.politiquementpnlp.pdf **[13]**

Quinine : Une injection unique de
20 mg/kg (à répartir, 10 mg/kg dans chaque cuisse) ou quinine base 16,6 mg/kg (à partir 8,3 mg/kg dans chaque cuisse)

Avant le transfert

- **Remplir les sup**ports qui doivent accompagnés le malade
- Donner le diazépam en cas de convulsion
- Donner du paracétamol ou enveloppement humide pour faire baisser la fièvre
- Lutter contre l'hypoglycémie (donner du sucre, allaiter l'enfant)

Si le transfert n'est pas possible, se référer au schéma de la prise en charge des cas graves

Si le plateau technique le permet, faire :

- un traitement des complications
- un traitement spécifique
- un traitement adjuvant
- des conseils

1.10 PREVENTION

1.10.1 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

2.La transfusion sanguine

2.1. Le sang [14].

C'est un liquide de notre corps qui coule dans les vaisseaux sanguins. Il est formé d'un liquide jaune clair : le plasma (liquide formé d'eau et de diverses protéines) dans lequel circule différentes cellules : les Globules Rouges(GR), les Globules Blancs(GB), et les Plaquettes.

-Le plasma : constitue la partie liquide du sang, sans le plasma les cellules sanguines ne pourraient pas être transporter à travers l'organisme.

Il est composé de 90% d'eau et de 10% de protéine, de sels minéraux, d'hormones et de substances lipoprotéiques.

-Les Globules Rouges : encore appelés Hématies ou Erythrocytes, contiennent de l'hémoglobine (Hb) qui a pour rôle le transport de l'oxygène et du gaz carbonique

entre les poumons et toutes les cellules de l'organisme. Le nombre de GR est en moyenne **5 millions /mm3** de sang.

-L'anémie : est définie par la diminution de la concentration de l'hémoglobine dans le sang.

- Hb < 13g /dl chez l'homme ;

-Hb < 12g /dl chez la femme et l'enfant ;

-Hb < 11g/dl chez la femme enceinte ;

- Hb < 14g/dl chez le nouveau-né

-Les Globules Blanc ou leucocytes : le nombre varie chez un sujet sain de 4000 à 10000/mm3 de sang. L'examen qui permet de connaitre le nombre et la composition des GB est la Numération Formule Sanguine(NFS).

Les GB assurent les fonctions de défense de l'organisme contre les agents pathogènes.

-Les plaquettes ou Thrombocytes : ce sont de petits fragments de cellules qui jouent un rôle dans la coagulation sanguine afin de prévenir ou de stopper une hémorragie. Le nombre de plaquette varie de **150000 à 500000/mm3**.

Chacune d'entre elle contient des produits chimiques responsable de la coagulation sanguine. Les plaquettes colmatent toutes les déchirures des vaisseaux en venant se coller les unes contre les autres comme les pierres d'un mur dès qu'il existe une brèche. Cela évite que les GR et le reste du sang sortent des vaisseaux.

2.2 Les groupes sanguins [15].

Les molécules présentées à la surface du globule rouge(GR) et qui expriment les polymorphismes de groupes sanguins (GS) sont pour la plupart, produites dans l'érythroblaste. Ces molécules sont des allo-antigènes capable d'induire la formation d'anticorps (AC) et se répartissent en systèmes de GS génétiquement induits et le plus souvent indépendants les uns des autres.

Certains de ces allo-antigènes sont faiblement et d'autres fortement immunogéniques (Immunogénicité est la capacité d'un Antigène(Ag) à provoquer l'apparition d'un Ac chez un sujet dépourvu de l'Ag). Ils sont donc d'une importance variable en transfusion et plus ou moins souvent indiqué dans l'apparition de la maladie hémolytique du nouveau-né(MHNN) qui est un passage au travers de la barrière feto-placentaire, d'Ac maternels immunoglobines G (IgG) dirigés contre les Ag érythrocytaire du fetus et responsables de leur destruction.

Schématiquement, il est commode de distinguer :

-Les systèmes de GS dont les Ag résultent de l'action de glycosyl-transférase agissant séquentiellement, aboutissant à une structure sucrée plus ou moins complexe et partagée par de nombreux tissus. Les AC sont souvent les immunoglobuline M (IgM) et peuvent être présents en dehors de toute stimulation reconnue, ils sont dit : naturel.

-Les systèmes de GS dont les déterminants antigéniques sont exprimés par les acides aminés directement codés par les gènes. Les AC, alors souvent les IgG sont secondaires au contact avec les érythrocytes étrangers n'exprimant pas l'allo-antigène (AC immuns)

2.2.1 Systèmes avec les antigènes de nature glucidique :

a. Système ABO :

C'est le système majeur de compatibilité transfusionnelle. La présence des Ag ABO sur la plupart des cellules de l'organisme en fait un système majeur de compatibilité dans le domaine de la greffe d'organe. Quatre phénotypes (A, B, AB, O) sont définis par la présence sur la membrane des hématies d'un ou deux Ag, A ou B, ou par leur absence (groupe O). Les sujets possèdent toujours des AC dirigés contre les Ag qui ne sont pas exprimés sur la membrane de leur GR.

Les sujets du groupe A possèdent dans leur sérum un AC (naturel) anti-B, les sujets du groupe B un AC de groupe A, les sujets groupe O possèdent les deux AC anti-A et anti-B, les sujets du groupe AB ni anti-B, ni anti-A. Il s'agit le plus souvent d'IgM agglutinant spontanément les hématies à 22°C. Ces AC peuvent aussi devenir des IgG au décours d'une hétéro ou allo- stimulation (AC immuns) et sont alors capables d'hémolyser les GR à 37°C, même à très faible concentration. La détermination du groupe ABO comporte à la fois la recherche des Ag exprimés par le globule, grâce à des sérums test de spécificité connue (épreuve de Beth-Vincent), et les AC présents dans le plasma en testant celui-ci vis-à-vis d'hématies test exprimant des Ag ABO connus (épreuve de Simonin).

Le génotype ne peut se déduire du phénotype dans les cas de sujets de groupe A ou B,le fait de posséder sur la membrane du GR des Ag A ou B ne permet pas, en effet, d'affirmer qu'il y'a deux gènes A ou deux gènes B ou un gène A ou B associé à un gène O. Seule la biologie moléculaire ou l'étude familiale permet de trancher entre les deux possibilités (AA ou AO , BB ou BO). Les gènes ABO sont situés sur le chromosome 9. Le gène A code une N acetyl-galactosamine transférase, le gène B code une galactose transférase, le gène O une enzyme inactive due à la présence de mutations dans la partie codant pour le site enzymatique ou à la présence du codon stop.

Ces enzymes ne transfèrent leur sucre (N-acetyl-galactosamine ou galactose) sur les chaines polysaccharidiques que celle-ci sont déjà porteuses de substance H. De nombreuses mutations ponctuelles produisent des enzymes dont l'activité peut être affaiblie. Il existe ainsi plusieurs phénotypes A ou B ou AB qui correspondent à la présence sur les GR d'une quantité de substance A ou B variable et dépendante du type, génétiquement déterminé, de la transférase présente. Ainsi, pour les sujets de groupe A ou AB, la présence d'une enzyme A1 ou A2 définit les phénotypes les

plus fréquents A1 ou A1B (80% des cas) et A2 ou A2B (20% des cas) pour lesquelles la quantité de substance A pour le GR est 3 à 5 fois moindre pour le groupe A2 que pour le groupe A1. Les autres allèles au locus AB sont rares et définissent les groupes A (ou B) faibles.

b-Système associé au système ABO, système H et Se

Ces deux systèmes sont déterminés par une paire de gènes situés en contiguïté sur le chromosome 19. Ceux-ci codent des alpha 2-fucozyl transférases qui transfèrent la substance H (caractérisée par la présence de fucose) sur les chaines polysaccharidiques. Ces enzymes diffèrent par leurs substrats et leurs tissus d'expression (le gène H produit une alpha2-fucosyl transférase dans la lignée érythroide, le gène Se dans les épithéliums bordant le tractus digestif, biliaire, respiratoire et urinaire).

Les très rares sujets H déficitaires (phénotype Bombay) ne produisent pas d'alpha2-fucosyl transférase ne peuvent donc transférer la substance H sur les chaines polysaccharidiques, et donc exprimer d'antigène du système ABO sur les érythrocytes malgré la présence d'une enzyme (A et/ou B) active. Ils possèdent un Ac dirigé contre l'Ag H qui rend toute transfusion de CGR impossible en dehors de ceux issus de sujets Bombay.

Système LEWIS

Ce gène est à l'origine de substances qui sont sécrétées sous forme hydrosoluble et s'absorbent secondairement sur les hématies. Le gène est situé sur le chromosome 19 et code un alpha (1-3,1-4) fucozyl-transférase, à l'origine de la substance de LEWIS a (Lea ou LE1) lorsqu'il agit seul. S'il agit en interaction avec le système Se, quand celui-ci est présent, il forme la substance Leb (LE2).

2.2.2 Système d'antigène de nature protéique

a. Système Rhésus

Le nom de système Rhésus est donné à un Ag exprimé par les hématies de 85% des sujets de race blanche. Les sujets Rhésus positifs (Rh+) sont les sujets dont la membrane du GR expriment cet Ag et ceux de Rhésus négatif (Rh-) ceux de la membrane du GR qui en est dépourvu. L'absence d'Ag D correspond à l'absence de gène (délétion). On n'observe jamais d'Ac naturels anti-Rhésus, mais l'Ac d'immunisation est très fréquent chez les sujets Rh- et est encore, malgré la prévention réalisée, l'Ac le plus fréquemment responsable de MHNN.

Le système rhésus comprend en fait de nombreuses molécules dont la fréquence et l'importance comme cible des allo-anticorps sont variables. Pour la pratique transfusionnelle, seule est prise en compte un ensemble de 5 Ag :D , C, c, E, e. Les 4 derniers Ag sont codés par un même gène (CE) situé sur le chromosome 1 à côté du locus D. Ce gène D provient probablement d'une duplication du gène CE au cours de l'évolution de l'espèce. Les deux gènes D et C produisent des protéines ayant plusieurs domaines transmembranaires et des homologies de séquence. Les allèles C et c, et E et e fonctionnent comme des couples d'allèles co-dominants et résultent de mutations ponctuelles du gène CE.

b.Système Kell

Il comprend deux allèles principaux K (kell) comprend deux allèles principaux K (kell) et k(cellano). 8% des sujets de race blanche expriment l'Ag k qui est immunogène. Les Ac dirigés contre l'Ag kell peuvent être très hémolysant et à l'origine de MHNN sévères. L'Ag cellano est présent chez 99% des sujets de race blanche.

c. Autres système.

Duffy qui comprend l'Ag Fya ou Fy1 et l'Ag Fyb ou Fy2.

Kidd qui est un système avec 2 allèles jka ou JK1 et jkb ou jk2

Ss qui est un système avec 2 allèles S (MHNN).

2.3 Accidents immunologiques non hémolytiques

2.3.1 Syndrome frissons hyperthermie

Il se caractérise par des frissons et une élévation de température d'au moins 1°C, sans état de choc.

Ces réactions sont dues à la présence des anticorps dirigés contre les antigènes HLA leucocytaires du donneur.

La prévention repose sur la détection des anticorps anti-HLA chez le receveur, la Déleucocytation des produits sanguins labiles **[17]**.

2.3.2 Manifestations allergiques

- Réactions anaphylactiques :

Cette réaction sévère survient après la transfusion de quelques millilitres seulement de composants sanguins. Elle résulte de la présence d'anticorps anti-IgA développés chez le patient ayant un déficit congénital en IgA. Les résidus plasmatiques des produits sanguins cellulaires apportant des IgA pouvant entrainer des manifestations allergiques très graves : bronchospasme, dyspnée, toux, nausées, vomissements, pertes de connaissance, hypotension, arrêt respiratoire, et choc.

La prévention repose sur la prescription de produits sanguins cellulaires déplasmatisés (par lavage) ou dépourvu d'IgA.

En cas d'accident, administration d'adrénaline avec parfois des glucocorticoïdes **[17].**

2.2.3.3 Autres réactions :

- Les réactions urticaires sont liées à des protéines plasmatiques présentes dans les produits transfusés.

-œdème de Quincke

-crise d'asthme

Pour les patients très allergiques, les composants cellulaires peuvent être lavés pour éliminer le plasma résiduel.

Purpura post-transfusionnel aigu (rare)

Il se manifeste par un purpura cutanéomuqueux associé à une thrombopénie profonde, 7 à 10 jours après transfusion de produits sanguins cellulaires contenant des plaquettes. Il survient de façon prédominante chez les femmes.

Des anticorps anti-plaquettes spécifiques sont présents dans le sérum du receveur et l'antigène le plus fréquemment reconnu est le HPA-1A(Human platelet Antigen) qui est présent sur le récepteur glycoprotéique IIIa des plaquettes **[17].**

IV.METHODOLOGIE (méthodes et malades)

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au service de pédiatrie (hospitalisation) du centre de santé de référence de la commune I (CSRéf CI) du district de Bamako sise à KOROFINA nord.

Le district de Bamako est la capitale administrative et économique du Mali. Situé au sud du Mali avec un climat tropical type soudanien, Bamako est traversé par le fleuve Niger. Son relief est composé de plaines, de plateaux, de forets boisées. Il a une longue saison sèche (Novembre à Mai) et une courte saison pluvieuse (Juin à Octobre).

Le district de Bamako est composé de six (6) communes. Chaque commune est constituée de plusieurs quartiers. Au niveau de chaque quartier il y'a au moins un centre de santé communautaire (CSCOM) et des cliniques privées qui interviennent dans la prise en charge des enfants malades. Et au niveau de chaque commune il y'a un centre de santé de référence (CSRéf CI).

2. Présentations : [16]

2.1 : Présentation de la commune I : Crée par l'ordonnance n° 78-32 /CMLN du 18 aout 1978, modifiée par la loi n° 82-29/ AN-RM du 02 février 1982, la commune I est située sur la rive gauche du fleuve Niger dans la partie Nord-est de Bamako. Elle a une superficie de 34,26 km² soit 12,83 % de la superficie totale du district (267km²). Selon le dernier recensement général d'Avril 2009 sa population a été estimée à 1.809106 habitants, avec une densité moyenne de 9437 habitants/km².

Elle est limitée : Au Nord par le cercle de Kati (commune de Dialakorodji) ; Au Sud par le fleuve Niger ;

- À l'Ouest par le marigot de Banconi (limite avec la commune II)
- À l'Est par le cercle de Kati et le marigot de Farakoba.

Elle est constituée de neuf (9) quartiers (Boulkassoubougou, Djélibougou, korofina-Nord, korofina-Sud, Sotuba, Fadjiguila, Djoumanzana, Banconi, Sikoroni) ayant chacun à leur tête un chef de quartier.

Le quartier de Banconi est subdivisé en six (6) secteurs :

-Banconi salembougou

-Banconi flabougou

-Banconi plateau

-Banconi Dianguinébougou

-Banconi Layebougou

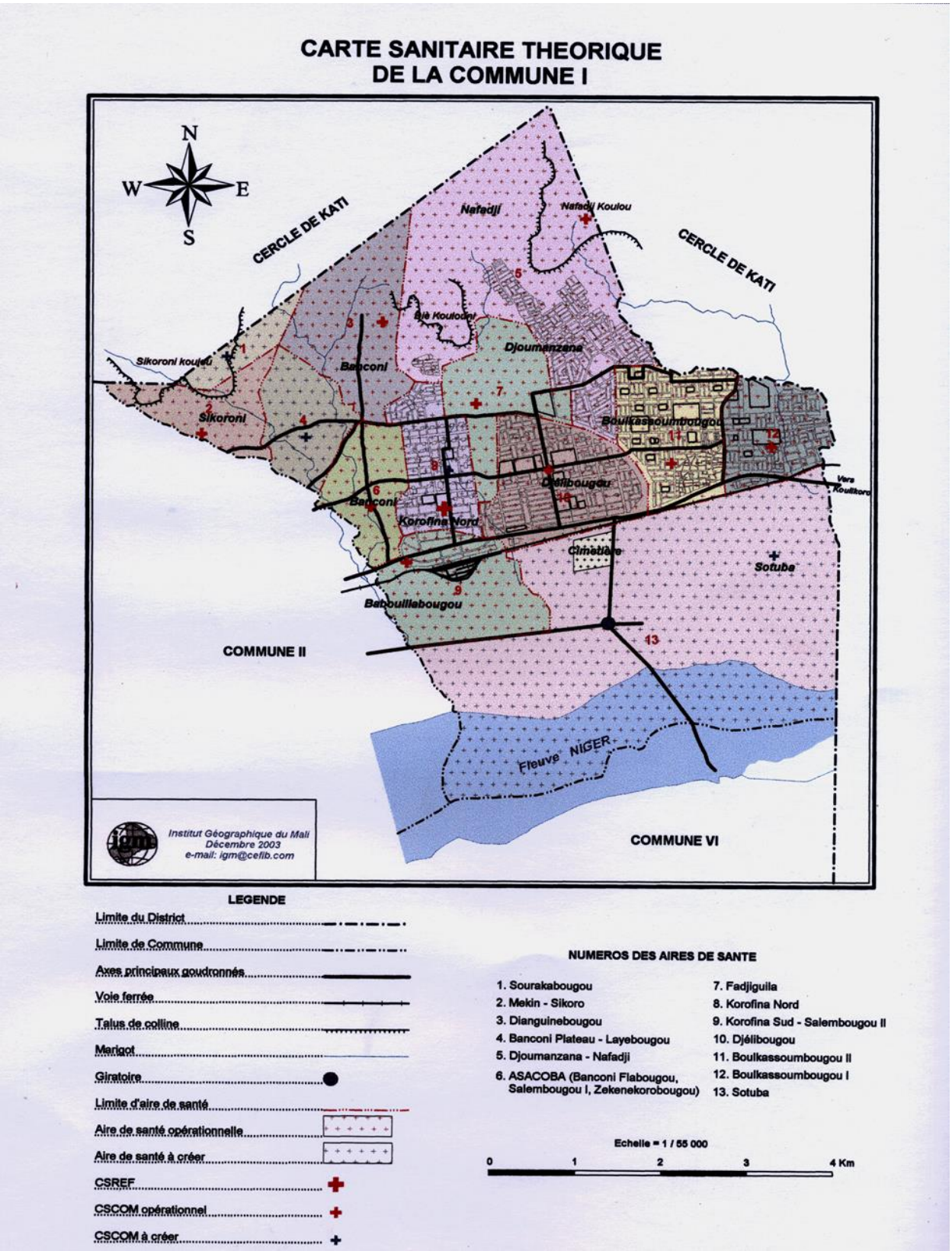
-Banconi Zékéné-korobougou.

Toutes les ethnies sont retrouvées dans la population de la commune I. Il s'agit principalement de Bambara, de Peulh, Soninké, Sonrhaï, Buwa, Miniaka, Senoufo, Dogon, Malinké, Maure….

Le système sanitaire est composé par le centre de santé de référence, qui à l'instar des autres centres de références représente le niveau opérationnel de mise en œuvre de la politique sectorielle de santé et de population en République du Mali. Ces neuf (9) quartiers sont repartis en douze (12) aires de santé dont une à cheval sur deux (2) quartiers.

Tableau VIII : Répartition des CSCOM de la Commune I de BAMAKO. **[16]**

Nom des aires	Population 2007	Population 2008	Distance par rapport au CSREF	Date de création	Observation
ASACOBA	60 183	62 887	2 Km	Mars 1989	Fonctionnel
ASACOMSI	38 230	39 948	5 Km	Sept 1993	Fonctionnel
ASACODJE	32 160	33 605	2 Km	02/02/1994	Fonctionnel
ASACOBOUL I	21 010	21 954	6 Km	Sept 1992	Fonctionnel
ASACOBOUL II	21 010	21 954	5 Km	Sept 1992	Fonctionnel
ASACOKOSSA	17 175	17 947	1.5 Km	02/09/1996	Fonctionnel
ASACODOU	26 333	27 516	6 Km	03/11/1997	Fonctionnel
ASACOFADI	20 9777	21 919	1.5 Km	Sept 1999	Fonctionnel
ASACODJAN	21 845	22 827	4 Km	19/09/2000	Fonctionnel
ASACKO NORD	20 991	21 934	0.3 Km	Février 2006	Fonctionnel
ASACOSISSOU	4 512	4 715	10 Km	Septembre 2010	Fonctionnel
ASACOS			5km	Novembre 2012	Fonctionnel
TOTAL	284 426	297 206	48.3km		


CARTE SANITAIRE THEORIQUE
DE LA COMMUNE I
N
W
E
S
CERCLE DE KATI
CERCLE DE KATI
Nafadji
Nafadji Koulou
Djoumanzana
Banconi
Sikoroni koulou
Sikoroni
Boulkassoumbougou
Djélibougou
Korofina Nord
Cimetière
Sotuba
Vers Koulikoro
Babouillebougou
COMMUNE II
COMMUNE VI
Fleuve NIGER
Institut Géographique du Mali
Décembre 2003
e-mail: igm@cefib.com
LEGENDE
Limite du District
Limite de Commune
Axes principaux goudronnés
Voie ferrée
Talus de colline
Marigot
Giratoire
Limite d'aire de santé
Aire de santé opérationnelle
Aire de santé à créer
CSREF
CSCOM opérationnel
CSCOM à créer
NUMEROS DES AIRES DE SANTE
1. Sourakabougou
2. Mekin - Sikoro
3. Dianguinebougou
4. Banconi Plateau - Layebougou
5. Djoumanzana - Nafadji
6. ASACOBA (Banconi Flabougou, Salembougou I, Zekenekorobougou)
7. Fadjiguila
8. Korofina Nord
9. Korofina Sud - Salembougou II
10. Djélibougou
11. Boulkassoumbougou II
12. Boulkassoumbougou I
13. Sotuba
Echelle = 1 / 55 000
0
1
2
3
4 Km

2.2 : La présentation du CSRéf CI

BLOC PRINCIPAL 1er ETAGE : Il y'a trois (3) blocs avec le service d'hygiène, le service social et l'administration.

BLOC DES CONSULTATION : qui regroupe des services de consultation des différentes spécialités (Pédiatrie, Radiologie, Ophtalmologie, Chirurgie, Gynéco-obstétrique, Oto-Rhino-Laryngologie (ORL), Anesthésie, Médecine générale, Cardiologie, Neurologie, et Dentisterie), le laboratoire et la pharmacie.

BLOC DES SALLES D'HOSPITALISATION : avec une capacité d'accueil de 63 lits, dont 23 lits pour la pédiatrie se répartissant comme suite : 12 lits (grands enfants), 3 lits (salle kangourou), 9 lits (3 lampes chauffantes dont une fonctionnelle, 2 couveuses dont une fonctionnelle, 4 berceaux)

3.Description du service de Pédiatrie :

3.1. Composition du service de Pédiatrie

3.1.a : Le service de pédiatrie

Se trouve au niveau du bloc principal rez-de-chaussée. Il comporte deux salles consultation, une salle d'hospitalisation d'une capacité d'accueil de 12 lits, d'une salle de Néonatologie d'une capacité d'accueil de 9 places (lampes chauffantes, couveuses, berceaux) et une salle de suivi pour les différents programmes (soins Mère kangourou, PTME, URENAS, URENAM). Le service ne dispose pas d'une salle d'URENI proprement dite mais d'une salle commune aux hospitalisations.

Une unité PEV s'occupe de l'immunisation des enfants.

3.1.b : Le personnel de la pédiatrie

Un (1) Médecin pédiatre chef de service ;

Deux (2) Médecins nutritionnistes ;

Quatre (4) Médecins généralistes ;

Cinq (5) techniciens supérieurs de santé ;

Six (6) techniciens de santé ;

Trois (3) aides-soignants ;

Ce personnel reçoit l'appui permanant des médecins stagiaires actuellement au nombre d'un (1) et des Thésards.

3.1.c : Les activités du service

- La consultation externe payante à 1000 FCFA,
- L'hospitalisation ;
- Dépistage et prise en charge de la malnutrition ;
- Suivi des nourrissons nés de mère séropositive ;
- Suivi des enfants de petit poids de naissance ;
- L'immunisation des enfants assurés par le PEV ;
- La sensibilisation de la population sur les questions de santé.

4.Type d'étude :

-Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur la transfusion sanguine chez les enfants de moins de 15 ans atteints de paludisme grave hospitalisés au service de pédiatrie du CSRéf de la commune I.

5.Période d'étude :

Etude allant du 1er janvier au 31 Décembre 2015 ; soit une année.

6. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les enfants de moins de 15 ans hospitalisés dans le service avec une GE ou un TDR positif ayant reçu une TS.

7.Critères de non inclusion :

-Ont été exclus de notre étude tous les enfants de moins de 15 ans hospitalisés dans le service avec une GE ou un TDR négatif.

-Tous les cas de TS avec une GE ou un TDR négatif.

- Les cas de paludisme grave (TDR ou GE positif) n'ayant pas reçu de TS.

8.Taille de l'échantillon

Nous avons revu tous les anciens dossiers des malades hospitalisés dans le service de Pédiatrie au cours de l'année 2015 ; soit un total de 530. Nous avons sélectionné uniquement les cas de TS avec un TDR ou GE positive ; soit 129 cas

9.Support des donnés

Nous avons utilisé un questionnaire pour l'enquête, rempli à parti du dossier des malades sélectionnés.

10.Traitement et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur un ordinateur en utilisant le logiciel **SPSS version 23** (analyse) et le logiciel **WORD 2016** (saisie).

IV RESULTATS

Tableau IX : Répartition des patients selon la fréquence de la transfusion sanguine

Paludisme grave	Effectif	Pourcentage
Paludisme grave avec transfusion	129	24,3%
Paludisme grave sans transfusion	401	75,7%
Total	**530**	**100%**

24,3% des patients ont été transfusés

Age

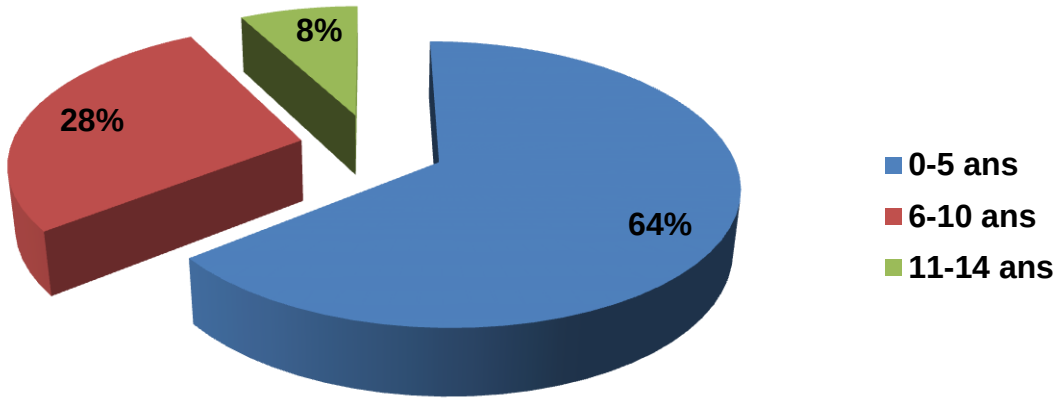


Figure 3 : Répartition des patients transfusés selon l'âge
La tranche d'âge 0-5 ans était la plus représentée soit 64%.

Sexe

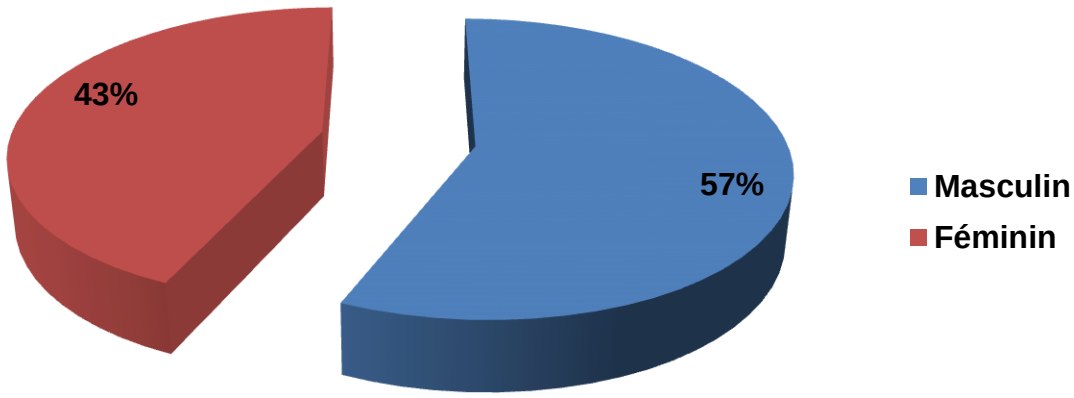


Figure 4 : Répartition des patients transfusés selon le sexe

La majorité de nos patients était de sexe Masculin ; avec un sex-ratio de **1,3**.

Ethnie

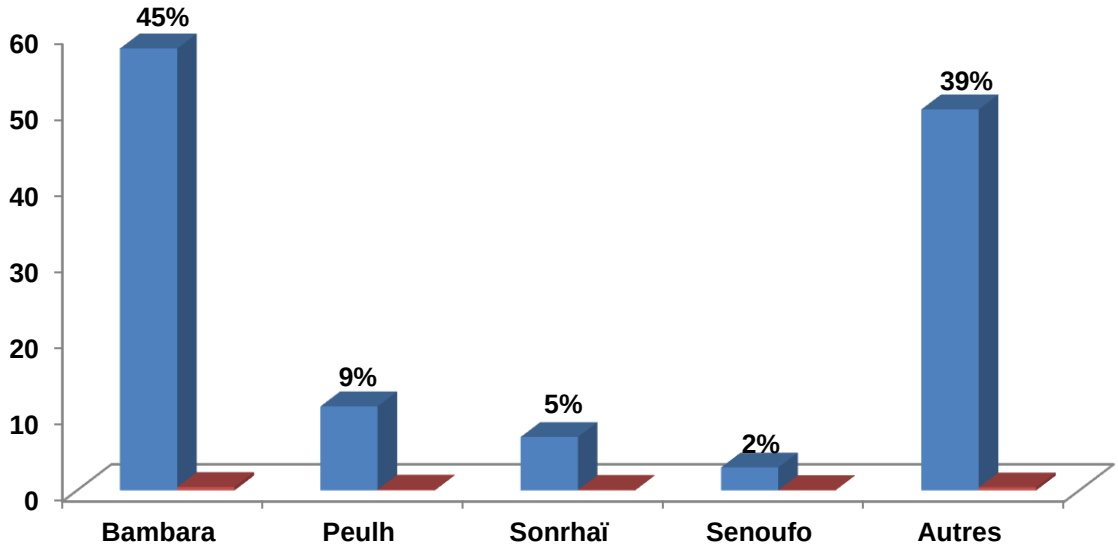


Figure 5 : répartition des patients selon l'ethnie

La majorité de nos patients était des Bambaras, soit 45% suivie des peulhs.

Tableau X : Répartition des patients transfusés selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Sotuba	3	2%
Hors de la commune I	84	65%
Boulkassoubougou	10	8%
Djélibougou	6	5%
Fadjiguila	3	2%
Nafadji	9	7%
Doumazana	3	2%
Korofina	2	2%
Banconi	7	5%
Sikoroni	2	2%
Total	**129**	**100**

La majorité de nos patients venait hors de la commune I soit 65%.

Provenance

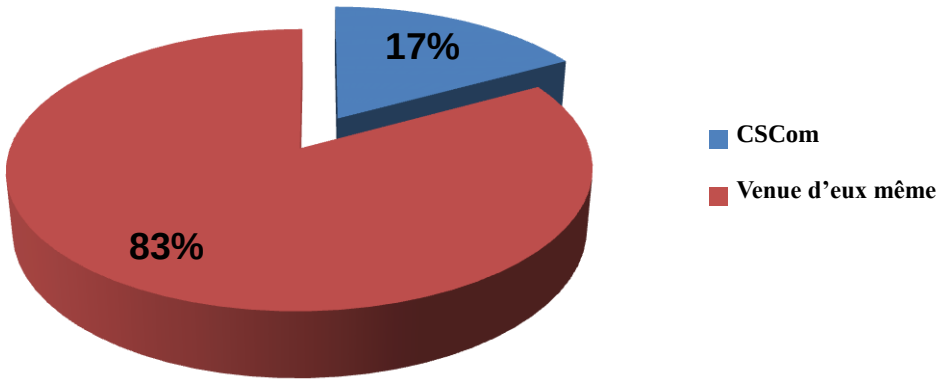


Figure 6 : Répartition des patients transfusés selon la provenance

La majeure partie de nos patients était venue d'eux même ; soit 83%

Motif de consultation

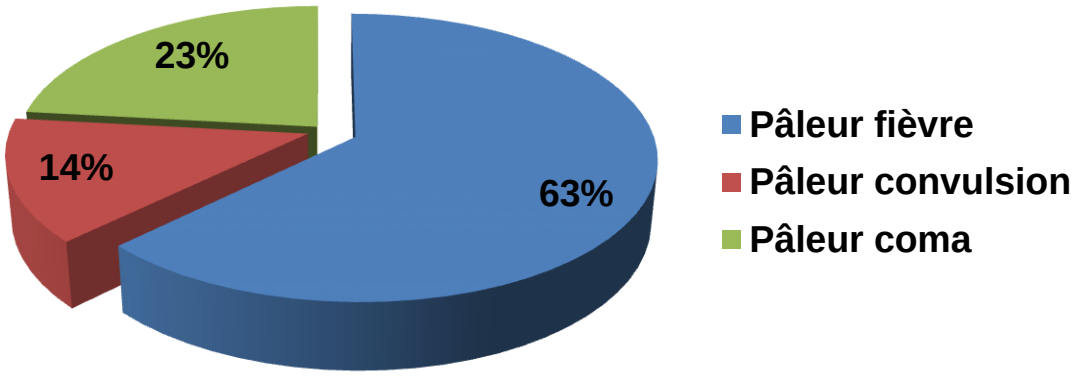


Figure 7 : Répartition des patients transfusés selon le motif de consultation
La majorité de nos patients avait consulté pour pâleur fièvre ; soit 63%.

Etat général

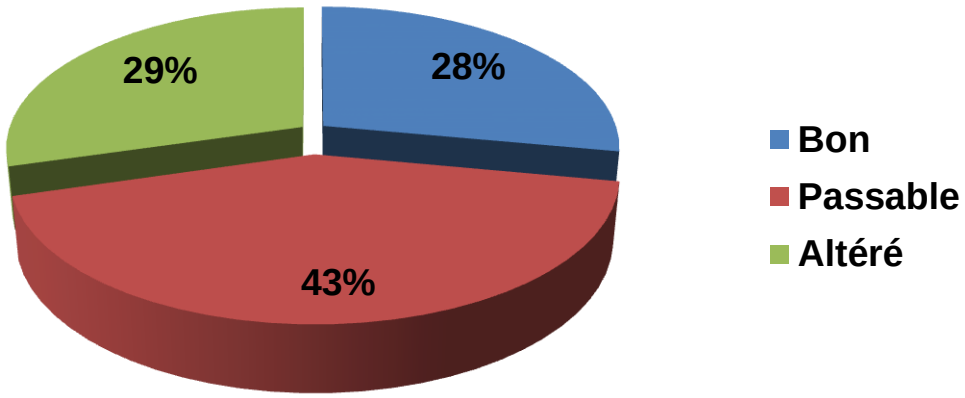


Figure 8 : Répartition des patients transfusés selon l'état général.
La majorité de nos patients avait un état général passable ; soit 43%

Muqueuses

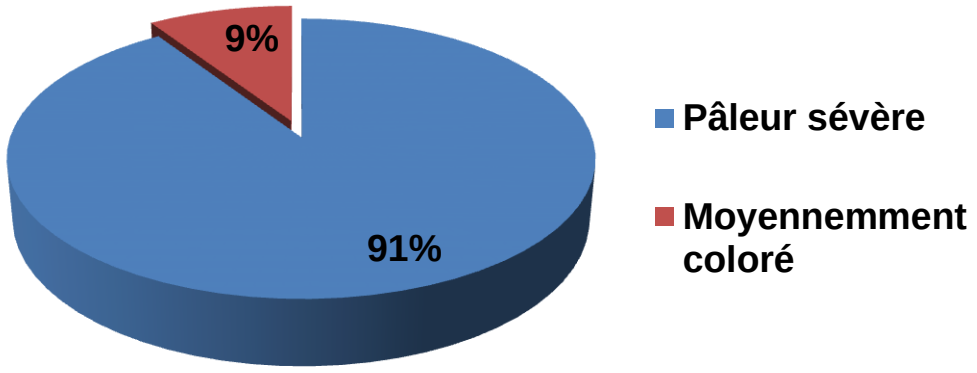


Figure 9 : Répartition des patients transfusés selon la coloration

91% de nos patients avait une pâleur conjonctivo-palmo-plantaire sévère.

Température

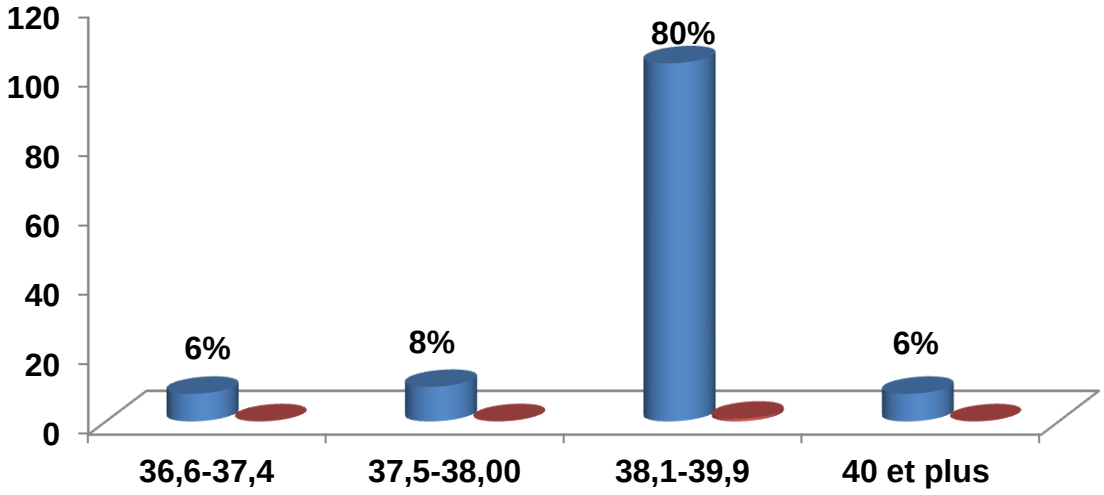


Figure 10 : Répartition des patients transfusés selon la température.

La majorité de nos patients avait une température axillaire comprise entre 38,1-39,9°C ; soit 80%

Tableau XI : Répartition des patients transfusés selon le pouls

Pouls	Effectif	Pourcentage
50-99	39	**30%**
100-139	78	**61%**
140 et plus	12	**9%**
Total	**129**	**100**

La majorité de nos patients (61%) était tachycarde : 100-139 pul/mn

Convulsion

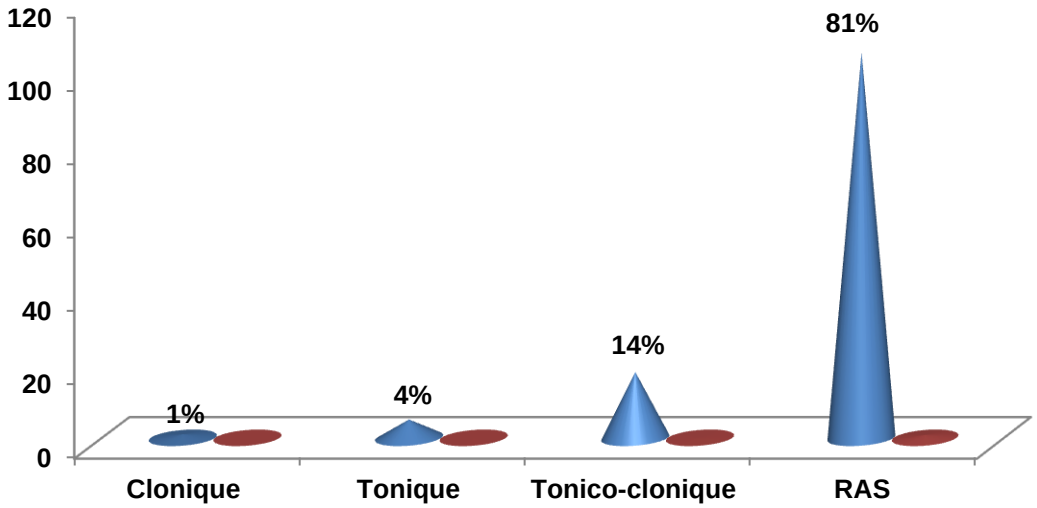


Figure 11 : Répartition des patients transfusés selon la convulsion.
La majorité de nos patients ne présentait pas de convulsion ; soit 81%.

Tableau XII : Répartition des patients transfusés selon le TDR

TDR	Effectif	Pourcentage
Positif	126	**98%**
Négatif	3	**2%**
Total	**129**	**100**

La majorité de nos patients avait un TDR positif ; soit 98%.

Tableau XIII : Répartition des patients transfusés selon la faisabilité de la goutte épaisse.

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage
Réalisée	4	**3%**
Non réalisée	125	**97%**
Total	**129**	**100**

La GE a été faite chez 3% des patients transfusés ; soit 4/4.

Taux d'hémoglobine

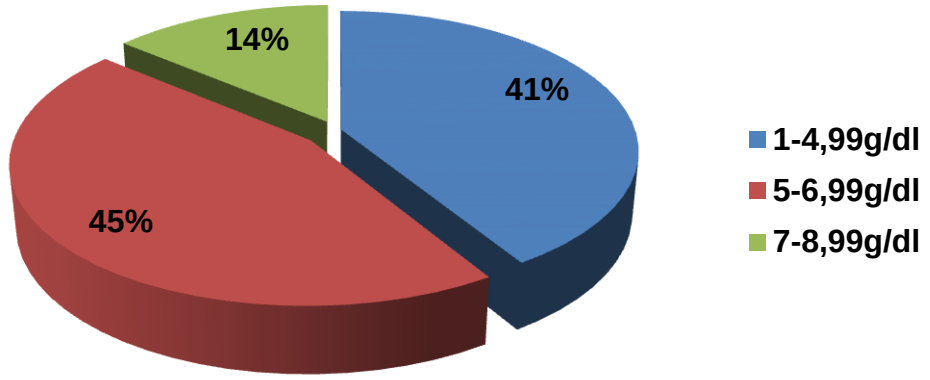


Figure 12 : Répartition des patients transfusés selon le taux d'hémoglobine.

La majorité de nos patients avait un taux d'hémoglobine compris entre 5-6,99g/ dl ; soit 45%.

Groupe sanguin

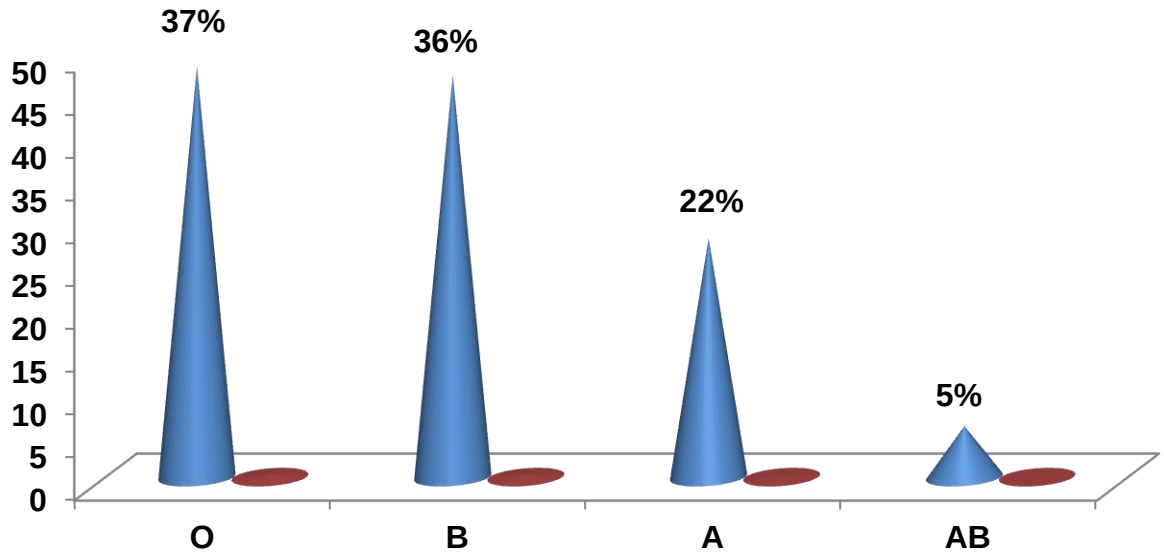


Figure 13 : Répartition des patients transfusés selon le groupe sanguin.
La majorité de nos patients était du groupe O ; soit 37% suivie du groupe B avec 36%.

Tableau XIV : Répartition des patients transfusés selon le groupe Rhésus.

Rhésus	Effectif	Pourcentage
Positif	128	**99%**
Négatif	1	**1%**
Total	**129**	**100**

99% de nos patients étaient de groupe Rhésus positif.

Diagnostic

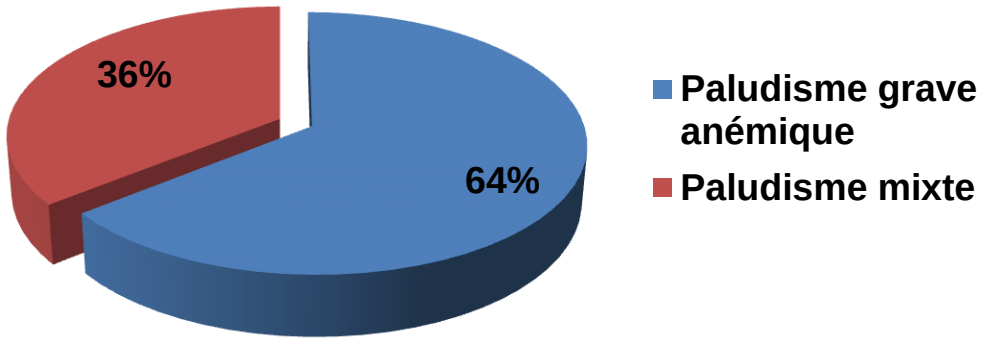


Figure 14 : Répartition des patients transfusés selon le diagnostic.
Le paludisme grave forme anémique fut le diagnostic le plus fréquent ; soit **64%**.

Tableau XV : Répartition des patients transfusés selon la quantité transfusée.

Quantité transfusée	Effectif	Pourcentage
100-199 ml	23	**18%**
200-299 ml	37	**29%**
300-399 ml	38	**29%**
400 et plus	30	**23%**
Refus	1	**1%**
Total	**129**	**100**

29% des patients furent transfusés avec des quantités de sang comprises entre 200-299 ml et 300-399 ml.

Tableau XVI : Répartition des patients transfusés selon l'incident post transfusionnel

Incident post transfusion	Effectif	Pourcentage
Oui	1	1%
Non	128	99%
Total	**129**	**100**

Seulement **1%** des patients a présenté un incident post-transfusionnel.

Traitement reçu

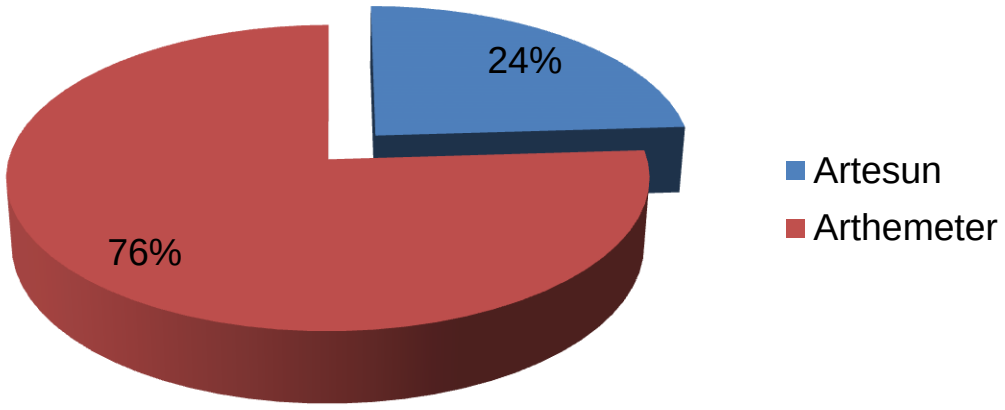


Figure15 : Répartition des patients transfusés selon le traitement reçu.

La majorité des patients ont été traité avec de l'Arthemeter injectable ; soit 76%.

Tableau XVII : Répartition des patients transfusés selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
2-3 jours	102	**79%**
4-5 jours	22	**17%**
6 jours et plus	5	**4%**
Total	**129**	**100**

79% des patients ont fait **2-3** jours d'hospitalisation.

Devenir

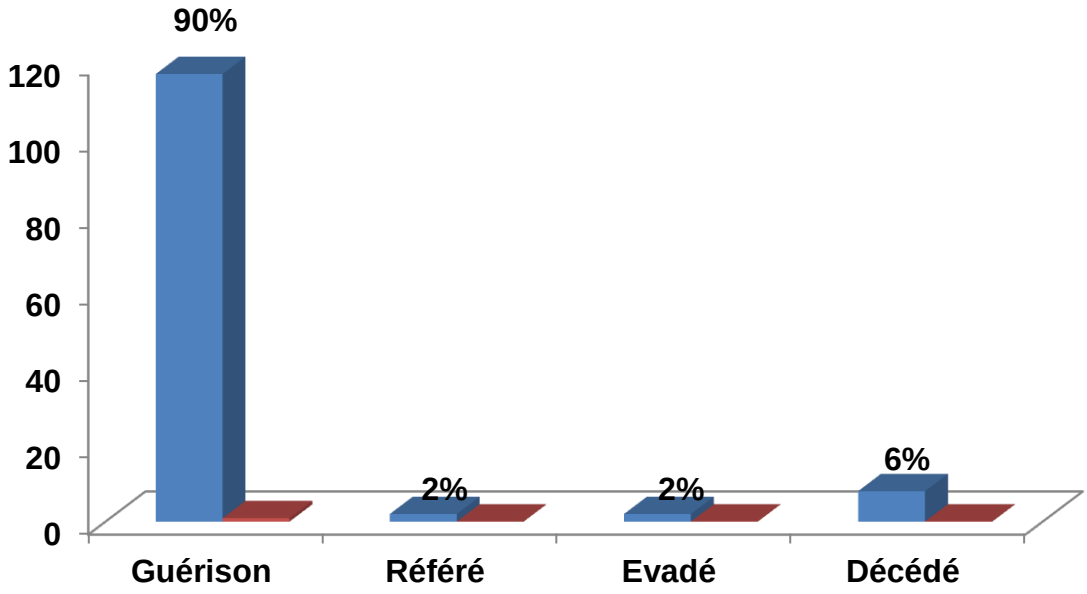


Figure 16 : Répartition des patients transfusés selon le devenir.

90% des patients ont été guéris et libérés sous avis Médical contre **6%** de décès

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la quantité de sang transfusée et la survenue d'incident post transfusionnel.

Quantité transfusée	Incident post transfusion		Total
	Oui	**Non**	
100-199 ml	00	23	**23**
200-299 ml	00	37	**37**
300-399 ml	1	37	**38**
400 et plus	00	30	**30**
Refus	00	1	**1**
Total	**1**	**128**	**129**

1 cas sur **38** patients transfusés avec une quantité comprise entre 300-399 ml a fait un incident post transfusionnel.

V.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Etudes des locaux et équipements :

. Analyse sur les locaux et équipements du service de Pédiatrie

Durant notre séjour dans le service de Pédiatrie, nous avons constaté que l'état des locaux était satisfaisant. Cependant certains équipements sont défaillants : à savoir l'absence d'oxygène, le nombre insuffisant de lits d'hospitalisation (12 lits), un stock insuffisant de sang dans le laboratoire du centre.

- **Analyse des caractéristiques sociodémographiques des patients transfusés**

➢ Selon l'âge:

64.% des patients avaient une tranche d'âge de 0-5 ans. Ce résultat est proche de celui de **Doumbia, Z. et al., [18],** lors d'une étude au Cs réf de Bougouni qui a trouvé 52,9%. Cela s'expliquerait du fait que cette tranche d'âge fait partir des personnes à risque du paludisme grave et compliqué **[19].**

➢ Selon le sexe ;

Le sex-ratio masculin/féminin est **1,3**. Cette prédominance masculine a été rapporté par **Garba, M. S. et al., [19],** en 2005 à propos d'une étude conduite au CHU du point G qui a trouvé 51% pour le sexe masculin contrairement à **Doumbia, Z. et al.,** et **Traore, N. et al., [18 ;21]** qui ont trouvé respectivement 60% et 52,2% pour le sexe féminin.

➢ Selon l'ethnie:

Les Bambaras étaient l'ethnie la plus transfusés ; soit 45% suivie des peulhs qui représentaient 9%. Ce résultat est comparable à celui de **Diarra, M. et al., [22]** lors d'une étude au service de Néphrologie du CHU du point G qui a prouvé que les Bambaras étaient les plus transfusés avec 22.8% suivie des peulhs.

➢ Selon la residence:

Au cours de notre étude, nous avons constaté que 65% de nos patients venaient hors de la commune I. Ce résultat se rapproche de celui de **Doumbia, Z. et al., [18]** qui avait montré que 70% des malades transfusés au CS Réf de Bougouni venaient hors de la ville de Bougouni.

Ceci s'expliquerait par le fait que la Commune I est plus proche du cercle de Kati qui est une zone très endémique du paludisme car la majorité de nos patients sont venus du cercle de Kati **[19].**

➢ Selon la provenance:

Notre étude a montré que 17% des patients étaient référés par les cabinets médicaux et CSCOM et 83% de nos patients sont venus d'eux même. Ce résultat

est comparable à celui de **Diassana, M. et al., [23]** qui lors d'une étude au CS Réf CVI a montré que 98.73% étaient venus d'eux même et 1.27% étaient référés

- **Analyses Clinique des patients transfusés ;**

➢ Selon les antecedents médico-chirurgicaux

o Nos patients n'avaient aucuns antécédents médico-chirurgicaux connus.

Selon la muqueuse ;

Au cours de notre étude, nous avons constaté que :

- 91% de nos patients avaient une pâleur sévère ; ce résultat est comparable à celui de **Diarra, M. et al., [22]** lors d'une étude réalisée au CHU du point G qui a montré que 88,6% des patients avaient une pâleur sévère.

➢ Selon la temperature;

Notre étude a montré que 80% des patients avaient une température axillaire comprise entre 38.1- 39.9°C. Ce résultat est supérieur à celui de **Sanogo, S. Y. et al.,** en 2012 **[24],** qui a trouvé 53.5% de fièvre.

- **Analyses biologiques des patients transfusés ;**

➢ Selon la GE;

3% de nos patients avaient une GE positive avec une hyperparasite mie. Ce résultat est très inferieur par rapport à celui de **Sanogo, S. Y. et al., [24]**, qui a trouvé 58%.

Cela s'explique du fait que le TDR est gratuit dans le centre et vu les conditions socio-économiques des patients ; nous donnons la priorité au TDR.

➢ Selon le taux d'Hémoglobine;

41% de nos patients avaient un taux d'Hb compris entre 1-4.99 g/dl ; ce résultat est inférieur à celui de **Traore, M. L. et al., [25]** lors d'une étude réalisée au CHU GT qui a montré que 68.8% des patients transfusés avaient un taux d'Hb compris entre 2-6 g /dl. Cela pourrait s'expliquer par la différence des intervalles du taux d'Hb.

➢ Selon le groupe sanguin ;

37% de nos patients étaient du groupe **O**. Ce résultat reste inférieur à celui **Christelle, A. et al., [27]** en 2008 qui a trouvé 55.7%.

Mais supérieur à celui de **Traore, N. et al.,** et de **Traore, M. L. et al., [21 ;25]** qui ont respectivement trouvé 34.3% et 36.1%.

36% de nos patients étaient du groupe B ; ce résultat est comparable à celui de **Traore, N. et al., [21]** qui a trouvé 34.3%.

- Selon le groupe Rhésus ;

99% de nos patients avaient un **rhésus positif** ; ce résultat est supérieur à celui **Traore, N et al.,** ; de **Traore, M. L. et al.,** et de **Christelle, A et al., [21 ;25 ;27]** qui ont respectivement trouvé : 92.5%, 95.5%, 77.37%.

1% avait un **rhésus négatif** ; ce résultat est inférieur à celui de **Traore, N et al.,** ; de **Traore, M. L. et al.,** et de **Christelle, A et al., [21 ;25 ;27]** qui ont respectivement trouvé : 7.5%, 4.5%, 22.63%.

Ceci permet de dire que la grande majorité des maliens sont de Rhésus positif.

- Selon le Diagnostic;

64% de nos patients ont été hospitalisés pour paludisme grave forme anémique, 36% pour paludisme forme mixte. Ces résultats sont supérieurs à celui de **Doumbia, S. M. et al., [28]** qui a trouvé 25.6% pour le paludisme grave forme anémique, 0.5% pour paludisme grave forme mixte.

- **Analyse sur les caractéristiques des produits sanguins**

- Selon les produits transfusés;

Le produit sanguin le plus utilisé dans notre étude a été le sang total soit 100% des cas. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le sang total était et reste encore le produit sanguin le plus disponible au CNTS qui est le seul service qui délivre le sang au CS Réf CI.

Ce résultat fut confirmé par **Ouéthy, N. T. et al.,** en 1999 et **Timbo, et al.,** en 1996 **[29 ; 30]** et est voisin à celui de **Samaké, M. et al., [31]** en 2008 réalisé au service de gynéco-obstétrique du Cs réf CV ; de **Garba, M. S. et al., [19]** au CHU point G en 2005 et de **Traore, M. L. et al., [25]** qui ont respectivement trouvé : 99% ; 89.31% ; 99%.

99.2% de nos patients ont accepté la TS et ont reçu la quantité adéquate de sang ; tandis que 1% a refusé la TS pour une cause inconnue.

- **Analyse sur les risques liés à la TS** ;

- Selon les risques liés à la TS ;

Aucun de nos patients n'a présenté un problème au cour de la transfusion ; ce résultat fut confirmé par **Diarra, M. et al., [22]** lors d'une étude au service de Néphrologie au CHU du point G tandis qu'il fut contredit par **Christelle, A. et al., [27]** en 2008 qui a trouvé 10.95% d'incident per transfusionnel.

1% des patients a présenté un incident posttransfusionnel à type d'OAP. Ce résultat est très inferieur devant celui de **Garba, M. S. et al.,** ; **Ouéthy, N. T. et al.,** ; **Diallo, M. et al.,** et **Timbo, M. et al.,** qui ont respectivement trouvé : 6.8% ; 4.4% ; 3% ; 3.4% à type de frisson, hyperthermie, OAP ; dyspnée **[20 ; 29 ; 32 ; 30].**

Cette absence de complication per-transfusionnel s'expliquerait par le fait que le protocole du service exige le Dexamethasone en intraveineuse avant chaque transfusion. Le nombre très restreint (1%) de complication post transfusionnel s'explique par l'administration systématique de Furosémide 20 mg injectable en intraveineuse après chaque transfusion.

- Selon le traitement reçu;

24% de nos patients ont été traités avec l'Artésun 60 mg ;
76% ont été traités avec l'Artémether injectable ;

- Selon la durée d'hospitalisation;

79% de nos patients ont fait 2-3 jours dans le service ;
17% ont fait 4-5 jours ;
4% ont fait plus de 6 jours ;

Ces résultats sont proches de celui de **Doumbia, S. M. et al., [28]** ; qui a trouvé que 57.8% des patients avaient fait 1-3jours, 25.1% avaient fait 4-5jours et 17.1% avaient fait plus de 6 jours.

- Selon le devenu des patients ;

90% de nos patients sont guéris et ont été exaltés ; ce résultat est supérieur à celui de **Garba, M. S. et al.,** et de **Traore, N. et al., [20 ;21]** qui ont respectivement trouvé : 58% et 67.1% de guérison.

2% ont été référés au Gabriel Touré pour une meilleure prise en charge ;

2% sont sortis sans avis médical (évadés) ; ce résultat est inférieur à celui de **Garba, M. S. et al.,** et de **Traore, N. et al., [20 ;21]** qui ont respectivement trouvé : 9% et 6%.

6% sont décédés ; ce résultat est très négligeable devant celui de **Garba, M. S. et al.,** et de **Traore, N. et al., [20 ;21]** qui ont respectivement trouvé : 33% et 26.9% de décès.

VI. CONCLUSION :

L'étude a montré que la fréquence de prescription des produits sanguins dans le service de Pédiatrie du CS Réf CI était de **24.3%.**

Les indications de TS étaient dominées par :

- Le paludisme grave forme anémique suivie du paludisme grave forme mixte qui présentaient respectivement **64%** et **36%**.

99% des patients ont bénéficié de la TS

100% des produits sanguins étaient du sang total venant du CNTS.

1% a présenté un incident post-transfusionnel alors qu'aucun n'a présenté d'incident per-transfusionnel.

Le taux de guérison était de 90% contre 6% de décès.

L'acquisition des produits sanguins s'est avérée satisfaisant, mais à savoir que le CNTS livre en majorité du sang total.

La majorité de nos patients était libérée après 2-3 jours d'hospitalisation. Cette étude nous amène à utiliser ses différents résultats dans le but de l'amélioration de la TS en milieux pédiatrique et de proposer des recommandations.

VII. RECOMMANDATIONS

- **Aux autorités sanitaires et politiques** ;

- Mise en place au niveau du CS Réf CI du district de Bamako d'un réseau chargé de la gestion de la collection des dons de sang ;
- Augmenter et améliorer la distribution gratuite des moustiquaires imprégnés d'insecticides en milieu urbain et rural ;
- Etablir un système local d'hémovigilance pour la surveillance, la notification et l'investigation des incidents associés à la TS ;
- Assurer la formation continue de tous les cliniciens, infirmiers, personnel du service de notre laboratoire et autres personnels impliqués dans la TS ;
- Doter le CS Réf CI de matériel permettant la réalisation au niveau local d'une banque de sang ;
- Construire un service complet de Pédiatrie au CS Réf CI en augmentant le nombre de spécialistes ;
- Construire un service d'anesthésie réanimation au CS Réf CI ;
- Elargie la chimio prophylaxie anti-palustre ;

- **AU CNTS,**

- Information des prescripteurs sur les sessions organisées par le CNTS ;
- Organisation d'un système de transport des PSL ;
- Elaboration d'un système d'hémovigilance;
- Organisation des sessions d'information dans les différents hôpitaux ;
- Information de la population sur l'importance du don de sang.

- **A la population**;

- Encourager le don de sang volontaire ;
- Dormir sous moustiquaires imprégnés d'insecticides tous les jours ;

- **Aux personnels de santé**;

- Expliquer l'utilisation et l'intérêt des moustiquaires imprégnés d'insecticides à la population ;
- Renforcer la surveillance des critères des règles de la TS ;
- Renforcer la surveillance en notifiant les accidents et incidents liés à la TS ;
- Respecter les indications de la TS selon les recommandations de l'OMS.

REFERENCES

[1]. Organisation Mondiale de la Santé, La prise en charge du paludisme grave, 3ème édition, Guide pratique, OMS, 2015.

[2]. **Coulibaly, I. C. et al.,** 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 de Médecine], année 2015- 2016.

[3]. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum : recommandation pour la pratique Clinique 2007 (révision de la conférence de consensus 1999) texte long .Med Mal Infect 2008 ; 38 ,n°2 :68-117

Source : (accessible ; **http://www. Infectiologie.com)**

- site de l'ANSM : http : /ansm.santé.fr
- site du CNR paludisme : www.cnrpaludisme-France.org
- Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (In Vs) ; n°16-17, 3 juin 2014.

[4]. World Health Organization, World Malaria Report 2015, WHO, Geneva, 2015

[5]. **Doumbo, O.,** Cours de parasitologie sur le paludisme, Med3, 2015-2016

[6]. Charles, S., & Anne-M.J., la transfusion sanguine homologue. Précis des maladies de sang. Tomes II Paris Ellipses 1994 : 626-72.

[7]. http : // www.google.co.ug/imgres? Imgurl= http://i.e.how.co.uk/ir(visite le 8 juin 2011)

[8]. PNLP. Mali, Rapport de la collection des données de base pour le suivi et l'évaluation des interventions de lutte contre le paludisme. [Thèse de Médecine] Bamako 2004.

[9]. Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique, Edition Mai 2002

[10]. Talman, A., Domarle, O., et al., Gametocytogenesis : the puberty of *Plasmodium falciparum* ; dens Malar J, vol.3,P.24.

[11]. Akory, A. I., Kadjoke, M. et al., la santé de la reproduction et la décentralisation au Mali : les faits, les enjeux et les perspectives. INRSP, Leeds, Fevrier 2003.

[12]. Organisation Mondiale de la Santé, Entomologie du paludisme et contrôle des vecteurs, trans. Du paludisme (page 7 et 8). OMS 2003.

[13]. PNLP, Mali, Politique Nationale de lutte contre le Paludisme au Mali source : mail.Cnom.santé.gov.ml/docs/pdf. Politiquementpnlppdf.

[14]. **Guindo, Y. G**. Généralité sur la transfusion sanguine, 2008

[15]. François, A. Bierling, P. Transfusion Sanguine, Traiter de Médecine 4ème Ed Edition Flammarion Paris 2004, tome2 : 2824-30.

[16]. **Diarra, N., et al.,** Les infections courantes dans le cas de la malnutrition aigue sévère des enfants de 06 à 59 mois dans le service de Pédiatrie du CSRéf de la commune I du district de Bamako. [Thèse de Médecine] Bamako, 2013-2014.

[17]. Jeffrey, S., & Dzieczkowkic, A., Biologie de la transfusion et thérapeutique transfusionnelle. Paris France : Flammarion, 2002 :15e Edition ; Paris : 733-739.

[18]. **Doumbia, Z. et al.,** Problématique de la transfusion sanguine au CSRef de Bougouni. [Thèse de Pharmacie] (Mali) 2008- 2009.

[19]**.** Ministère de la santé, plan stratégique de lutte contre le paludisme 2007-2011.

[20]. **Garba, M. S. et al.,** Les besoins transfusionnels dans les services d'hématologie oncologie Médicale et de Médecine du CHU point G. [Thèse de Médecine] Bamako année 2004-2005.

[21]. **Traore, N. et al.,** Etude de la transfusion sanguine dans le service des maladies infectieuses du CHU point. [Thèse de Médecine] Bamako Mali 2014-2015.

[22]. **Diarra, M. et al.,** Indication de la transfusion sanguine au cours de l'insuffisance rénale chronique au CHU point G. [Thèse de Médecine] Bamako, année 2006-2007

[23]. **Diassana, M. et al.,** Place du paludisme dans l'origine des accès fébriles observés au CS Réf VI du district de Bamako. [Thèse de Médecine] année 2005-2006.

[24]. **Sanogo, S. Y. et al.,** Place du paludisme dans les étiologies des affections fébriles observés au CS Réf en 2012. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali 2011-2012.

[25]. **Traore, M. L. et al.,** Les besoins transfusionnels dans les urgences obstétricales au CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine Bamako-Mali 2008-2009.

[26]. **Séméga, C. H. et al.,** Evaluation de la qualité de prescription du sang et de la satisfaction des besoins en produits à Bamako en 2014. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali 2013-2014.

[27]. **Christelle A. et al.,** Gestion de la transfusion sanguine en milieu obstétricale à l'HOMEL de Cotonou en 2008. [Thèse de Médecine] Cotonou-Benin 2007-2008.

[28]. **Doumbia, S. M. et al.,** La fréquence des consultations pour le paludisme au Csref CI du district de Bamako. [Thèse de Médecine] 2009-2010.

[29]. **Ouethy, N. T. et al.,** Analyse des activités transfusionnelles dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali année 1999-2000.

[30]. **Timbo, M. et al.,** Les problèmes posés par la transfusion à l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako en 1996. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali 1995-1996.

[31]. **Samake, M. et al.,** La place de la transfusion sanguine dans la prise en charge des urgences obstétricales dans le service de Gynéco-obstétrique du CS Réf CV du district de Bamako. [Thèse de Médecine] 2007- 2008.

[32]. **Diallo, M. et al.,** Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'Insuffisance Rénale Chronique au stade de pré-dialyse et de dialyse dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du point G. [Thèse de Médecine] Bamako 2001-84P.395.01-M-95.

FICHE D'ENQUETE

N° de fiche : …….
Date d'entrée : ……. /……./……
Adressé par :
……
Pour : ……

I. Identité du malade

Q1 : Nom **:……**
Q2 : Prénom :……..
Q3 : Age : /……./ ans /……../ mois
Q4 : sexe /……../ 1 :masculin(M) 2 : féminin(F)
Q5 : profession : ……
Q6 : ethnie : …….
Q7 : résidence : /……/ 1 :sotuba 2 :boulkassoubougou 3 :djelibougou 4 :fadjiguila 5 :nafadji 6 :doumazana 7 :korofina 8 :bangoni 9 :sikoroni 10 :hors aire.

II. Antécédents médicaux

Q8 : Drépanocytose : /……/ 1 : oui 2 : non
Q9 : Cardiopathie : /……./ 1 :oui 2 :non
Q10 : Hémopathie : /……./ 1 :oui 2 :non
Q11 : transfusion antérieure /……/ 1 : oui 2 : non si oui le nombre : /……./fois.
Q12 : autres……..

III. Antécédents chirurgicaux

Q13 : /……./ 1 :oui 2 :non si oui à préciser : ……

IV. Examens généraux

Q14 : Poids /……/ kg
Q15 : Taille /……/cm
Q16 : Etat général /…../ 1 :bon 2 :passable 3 :altéré
Q17 : Muqueuses /……/ 1 : moyennement coloré 2 : pale
Q18 : Température : /……/ **°C**
Q19 : pouls : /……/ batt/mn ; FR : /……./ cycle.mn
Q20 : convulsion : /…../ 1 :clonique 2 :tonique 3 : tonico-clonique
Q21 : ictère : /……./ 1 :oui 2 :non
Q22 : OMI : /……../ 1 :oui 2 :non
Q23 : hépatomégalie : /……../ 1 :oui 2 :non
Q24 : splénomégalie : /……./ 1 :oui 2 :non
Q25 : coma : /……/ 1 : oui 2 :non si oui, préciser le stade ……..
Q26 : prostration : /……/ 1 : oui 2 : non

V. Examens complémentaires

Q27 : GE /……/ 1 : positive 2 : négative Densité parasitaire : ……

Q28 :FM /……/ 1 : positif 2 : négatif

Q29 : TDR /……/ 1 : positif 2 : négatif

Q30 : Groupage /……/ Rhésus /……/

Q31 : taux d'Hb /……./g.dl

Q32 : Glycémie /……/g.l

VI. Diagnostic retenu

Q33:/……../

1 : paludisme grave forme anémique 2 : neuropaludisme 3 : paludisme grave mixte

VII. Traitement reçu

Q34 : Transfusion faite /……/ 1 : oui 2 : non si non, pourquoi : ……

Q35 : Date : ……/……/……

Q36 : Nombre de poche demandé : /…../ poche(s)

Q37 : Type de sang transfusé : /……/ 1 : sang total 2 : culot globulaire 3 : autre à préciser.

Q38 : Quantité transfusée : /……/ml

Q39 : prescripteur /……./ 1 :médecin 2 :interne 3 :autre (à préciser……..)

Q40 : artesunate /……./

Q41 : quinine : /……../

Q42 : arteméther : /……../

Q43 : autres : …….

VIII. Incidents transfusionnels

Q44 : incident per-transfusionnel /……/ 1 : oui 2 : non si oui préciser :…….

Q45 : incident post-transfusionnel /……/ 1 : oui 2 : non si oui préciser :…….

IX. Durée d'hospitalisation

Q46 : en heure /……./ en jour /……../

X. Devenu après transfusion

Q47 : guérison : /……. / 1 : oui 2 : non

Q48 : référer : /……/ 1 : oui 2 : non

Q49 : sortie contre avis médicale : /……./ 1 :oui 2 :non

Q50 : décès : /……/ 1 : oui 2 : non

FICHE SIGNATAIRE :

NOM : DIARRA
Prénom : ABOUDOU KARIM
Email : diarraaboudouk2612.ml@gmail.com
Téléphone : 78122307 - 65674242
Année Universitaire : 2016 - 2017
Titre de la thèse : La place de la transfusion sanguine dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de Pédiatrie du CS Réf de la commune CI du district de Bamako.
Pays d'origine : République du Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
Secteur d'intérêt : Pédiatrie et le Centre Nation de Transfusion Sanguine (CNTS)
RESUME : C'est une étude rétrospective effectuée au service de Pédiatrie du CS Réf CI du district de Bamako du 1er Janvier au 31 Décembre 2015 ; soit une année
L'objectif principal était de contribuer à l'étude de la place de transfusion sanguine dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué.
Durant la période d'étude, nous avons eu à étudier 530 dossiers dont 129 cas de transfusion sanguine sur le paludisme grave et compliqué.
Les indications de TS les plus fréquemment retrouvées sont :

- Paludisme grave forme anémique : 64%
- Paludisme grave forme anémique : 36%

La prise en charge a été :

- La transfusion sanguine avec les produits labiles (sang total) ;
- Les traitements reçus sont : Artesun 60 mg, Artemether injectable, Dexamétasone 4 mg, Furosémide 20 mg injectable, Diazépam injectable.

Mots clés : transfusion sanguine, paludisme grave, groupe sanguin, groupe rhésus.
Thèse de Médecine- Aboudou karim Diarra

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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