

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

N°...../

**PREVALENCE DU PALUDISME CHEZ
L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE
DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE
ET D'HEMODIALYSE DU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU
POINT G**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 3/07/2008

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

Par:

Mademoiselle Nyangui Bouassa Mwetse

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

PRESIDENT :

Professeur Sounkalo Dao

MEMBRE :

Docteur Djeneba Diallo

CO - DIRECTEUR

Docteur Ousmane Koïta

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Saharé Fongoro

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE**- PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr MASSA SONOGO	Chimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco / Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie - réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie - Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie - Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie - Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bocary Y. Sacko	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

Mr Moussa FANE
Mr Blaise DACKOUCO

Parasitologie Entomologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie - Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato -Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SiDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto Gastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadou GUINDO	Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES

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

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

Mr Yaya COULIBALY

Législation

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

Mr Jean TESTA

Santé Publique

Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

Mr Hamadoun Aly SANGO

Santé Publique

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Akory AG IKNANE

Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY

Mr Lassine SIDIBE

Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Législation

Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou Papa DIOP
Pr. Lamine GAYE

Bromatologie
Pharmacodynamie
Hydrologie
Biochimie
Physiologie

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Au Seigneur Dieu Tout Puissant

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

A mon père, Mr. Bouassa Moussadji Barthélémy

Tu as toujours été présent, tu n'as pas cessé de m'encadrer, de me conseiller et de me soutenir. Papa, ce travail est le tien. Il est le fruit de tous tes conseils et de tes sacrifices. Je remercie le Seigneur d'avoir permis que nous soyons ensemble aujourd'hui ; qu'il le permette encore pour beaucoup d'autres années à venir. Amen.

A ma mère, Mme Bouassa Moussadji Emilienne née Nziengui Moussavou

Merci de m'avoir soutenu et encadrée jusque là. Tu es pour moi un véritable modèle de mère et d'amie. Ta force de caractère, ton courage et ton assurance font de toi une femme respectée de tous. Toutes ces qualités que tu reflètes m'ont aidé à avancer dans la vie. Je te serai à jamais reconnaissante .Que le Seigneur notre Dieu t'accorde une longue vie.

A la mémoire de :

- **mes tantes, feu Moussialy Nziengui Evelyne et feu Bignoumba Moussadji Marie Charlotte**
- **mes grands parents feu Nyanguï Magossou Céline, feu Nziengui Moudjiégou Elie, feu Moussadji Bouassa Gabriel**

J'aurais tant aimé que vous soyez avec moi pour cette occasion mais le destin en a décidé autrement. Vous n'êtes peut être plus avec moi physiquement mais vous resterez à jamais dans mon cœur. Paix à vos âmes.

A mes oncles et tantes T. Emmanuel, T. Etienne, T. Eliane T. Ernest, T. Edmond, T. Emile, T. Marie, T. Christian, T. Aurélie, T. Eugénie, T. Benjamin, T. Germaine, T. Kouami, T. Scholastique, Abbé Yves Edgard, T.Cathy, T.Emile I. et à **mes parrains** Mr et Mme Dondyas :

Pour tous les sacrifices consentis et pour toute la volonté de faire de moi une femme à la hauteur de vos espérances

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

A mes grands parents Mougadji Elisabeth ; Kassa Jean Paul ; Ernest Nzigou Bouassa et à mes frères et sœurs Elisa, Gabriel, Thérèse, Sosthène, Moudjegou Nziengui, Céline, Ydjoss, Désiré, Kécialyne, Yolaine, Juste, Judicael, Kémy, Yesse, Hytou, Passy, Grace.

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

A Nziengui Ernestine et Nziengui Bouassa Hytou

Nous nous sommes serrés les coudes lorsque les temps étaient durs. Merci pour vos conseils et votre soutien. Recevez ce travail comme le fruit de nos efforts et de notre aide mutuelle.

A mon fils, Moussialy Nkouambat Warel Aimé

Le rayon de soleil de ma vie. Oui mon ange, tu es venu illuminer ma vie ce jour du 08 août 2006. Je te présente le travail auquel tu as également pris part.

A Nkouambat Ndinga Armel Aimé

Merci pour l'amour dont tu m'as comblé, pour ton soutien et pour tes conseils bienveillant depuis le jour de notre rencontre jusqu'à maintenant. Ce travail est le fruit de ton encadrement ; Ce travail est aussi le tien.

A mes familles d'accueil et d'adoption :

- **famille Samba Sidibé**
- **famille Aliou Sangaré**
- **famille Bassirou Diallo**

qui m'ont accueillis et intégré dans la communauté malienne et par qui j'ai pu ressentir la chaleur d'une famille. Trouvez dans ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance.

Remerciements

J'adresse mes remerciements :

- ✚ A toutes les structures qui ont contribué à ma formation :
 - La Grande pharmacie des Forestiers à Libreville;
 - Les départements de biochimie et de Médecine traditionnelle de l'Université des sciences de la Santé à Libreville;
 - L'Association de Santé Communautaire de Djicoroni Para (ASACODJIP) à Bamako;
 - Le laboratoire de bactériologie de l'Institut National de Recherches en Santé Publique à Bamako;
 - Le laboratoire de l'hôpital du Point G ;
 - Le Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée ;
 - Le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G
 - La Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie.
 - Le centre d'étude Prosper Camara

✚ Au **Dr Bagayoko** : pour l'encadrement et pour les conseils que vous m'avez procuré tout au long de ce travail.

✚ A la promotion **Ousmane Dumbia**

✚ **A mes aînés** : Dr. Ayong M., Dr. Ditengou Nothurge, Dr Efire Meyo B, Dr Etoughé ; Dr. Ibinga S., Dr. Youssouf ;, Mestre, Mr et Mme Mibindzou, Dr.Houchi, Dr. Eyeni Brice, Dr. Abdoullaye Souhaïbou Adidja, Dr. Caesar Nathalie, Dr. Eyang Esseng Marjorie, Mr et Mme Nzinga, Gildas, Dr. Nseng Nseng Ingrid, Alain B.,

✚ **Aux doctorant (es)** : Armel, Laeticia, Michelle, Rita.

✚ **A mes cadets** : Adonis, Audrey, Annick, Arnaud, Cérita, Charlène, Chermine, Christian, Darel, Fabrice, Frange, Fyrol, Gille Christ Grâce, Hery,

Irène, Ivy, Jeffrey, Julie, Ken, Léandre, Léonie, Linda, Loïca, Maïthé, Marielle, Marouchka, Michel, Nancy, Obertin, Olive, Patricia, Paule, Romarick, Rolyf, Sandrine, Stellina, Théo, Yannick, Yves.

✚ **A Nziengui Ernestine** : tu es une grande sœur pour moi. Je ne te remercierais jamais assez pour tes conseils et ton soutien. J'espère te revoir très bientôt.

✚ **A Nziengui Bouassa Hytou**

✚ **A Nkouambat Ndzinga Armel Aimé, Moussialy Nkouambat Warel Aimé**

✚ **A la chorale gabonaise à Bamako** : Achile, Annick, Annie, Armel, Cérita, Charlie, Fabrice, Florence, Frange, Irène, Jean Baptiste, Larissa, Léonie, Magalie, Odilon, Osmose, Sabrina, Simplicie.

Vous avez su m'apporter la joie en Christ même quand mon moral était au plus bas. Je vous remercie.

✚ **A la chorale Sacré chœur**, tantine Marie Jeanne, Sévérin, Albert, Emile.

✚ **Au père Jean-Pierre Bondue.**

✚ **A mes enfants, à mes neveux et nièces** : Warel, Maelle, Shaïly, Audrey, Oriane, Trecy.

✚ **A mes amies et sœurs** : Diane, Irène, Frange, Linda, Marjorie, Nathalie, Navylia, Razina, Raïssa. Merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir aidé, soutenu; vous avez été ma petite famille à Bamako.

✚ **A mes ami (es) des communautés étrangères** : Alice, Dala, Founè, Inna, Jean Paul, Dr.Kébé, Kadi, Martial, Moïse, Patricia, Pamela, Oumou.

 **A mes amis d'enfance et de lycée**

Nous sommes restés en contact pour la plupart malgré la distance. Je vous remercie pour les bons moments partagés.

 **A tous ceux qui m'ont encadré et à tous mes collègues du service de néphrologie et du laboratoire de biologie moléculaire qui ont**

participé de près ou de loin à ce travail: Dr. Bagayoko Cissé, Coulibaly, Diawara, Fousseyni, Germaine, Kalilou, Kodio, Mr.Mangara, Marc, Moussa, Nènè, Rokia, Serima, Sinaly, Soumaïla, Dr.Youssouf, Yolande.

 **A toute la communauté gabonaise au Mali**

 A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration et à l'aboutissement de ce travail

 **A mon Pays natal le GABON**

 **A mon pays d'accueil le MALI**

HOMMAGES

AUX

MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Soukalo Dao

- ✓ Maître de conférences à la FMPOS
- ✓ Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto stomatologie,
- ✓ Investigateur clinique au centre de Recherche et de Formation sur le VIH et la Tuberculose SEREFO/FMPOS / NIAID Université de Bamako

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous nous donnez ainsi l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration. Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous un Maître apprécié de tous.

Soyez assuré de notre sincère gratitude

A notre maître et juge,

Docteur Djeneba Diallo

✓ Spécialiste en néphrologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Notre séjour dans le service de néphrologie nous a permis d'apprécier votre gentillesse et votre simplicité.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Docteur Ousmane Koïta

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

Cher Maître,

Tout l'honneur nous revient de vous avoir comme co-directeur de cette thèse. Votre rigueur scientifique et votre abord facile en dépit de vos multiples occupations ont permis la réalisation de ce travail. Votre grande qualité de chercheur fait de vous un modèle dans ce domaine.

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

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur Saharé Fongoro

- ✓ Maître de conférences
- ✓ Chevalier national du mérite de la santé

Très cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous en nous acceptant dans votre service .

Vous n'avez ménagé ni votre temps ni votre patience dans la réalisation de cette thèse. Nous vous devons le mérite de ce travail.

Vous nous avez appris le savoir-faire et le savoir être.

Nous sommes fiers d'être vos élèves.

Nous souhaitons que Dieu vous accorde une longue et heureuse vie afin que les générations futures puissent bénéficier de votre savoir.

ABBREVIATIONS

Abréviations

AINS: anti inflammatoire non stéroïdiens

CHN YO: centre hospitalier national de Yalgado Ouedraogo

CHU: centre hospitalier universitaire

Cm: centimètres

DFG: débit de filtration glomérulaire

EPO: érythropoïétine

FM: frottis mince

g/dl: gramme par décilitre

g/j: grammes par jour

GE: goutte épaisse

GE-: goutte épaisse négative

GE+: goutte épaisse positive

HD: hémodialyse

HNPG : hôpital national du Point G

HTA: hypertension artérielle

ICG: insuffisance cardiaque gauche

IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion

IR: Insuffisance rénale

IRC: insuffisance rénale chronique

ml/min: millilitres par minute

mmHg: millimètre mercure

mmol/j: millimol par jour

NFS: numération formule sanguine

NI: néphrite interstitielle

NIC: néphrite intersticielle chronique

OAP: œdème aigu pulmonaire

OMI: œdème des membres inférieurs

OMS: organisation mondiale de la santé

SP: sulfadoxine pyriméthamine

TS: temps de saignement

SOMMARE

Sommaire

INTRODUCTION	1
GENERALITES	
1- Insuffisance rénale chronique	3
2- Paludisme	24
3- Interrelation Paludisme - Insuffisance rénale chronique	33
METHODOLOGIE	
1- Cadre et lieu d'étude	35
2- Renseignements concernant l'étude	35
3- Matériels et méthodologie	36
4- Analyse des données	41
5- Aspects éthiques	
RESULTATS	
1-Résultats descriptifs	42
2- Résultats analytiques	51
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	
1- Approche méthodologique	63
2- Résultats descriptifs	64
3- Résultats analytiques	68
4- Evolution	71
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	72
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	74
ANNEXE	81

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) a une incidence en constante augmentation. Elle est actuellement d'environ 120 par million d'habitants par an en France, de 300 par million d'habitants par an aux Etats-Unis et au Japon [1]. En Afrique, elle représente la deuxième cause de mortalité dans le service de médecine interne du CHU de Treichville et 4 à 22% des décès au Centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo au Burkina Faso [2,3].

Au Mali, la prévalence de l'IRC est passée de 1,9% en 1990 à 12,8 % en 2003, et est actuellement de 20,1% en milieu hospitalier [4,5].

L'IRC entraîne une baisse de l'immunité qui fragilise le sujet urémique et l'expose à des maladies pouvant aggraver son état dont le paludisme.

En effet, le paludisme constitue un problème de santé publique majeur dans le monde et en particulier dans les régions tropicales. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), plus de 2 milliards de personnes sont exposées à l'infection palustre et environ 112 millions de cas de paludisme maladie sont recensés. L'OMS estime à 1 décès par paludisme toutes les 20 à 25 secondes dans le monde et à 90% les accès de paludisme clinique [6]. Selon l'OMS, les décès d'origine palustre qui se produisent dans le monde concernent à 90% l'Afrique subsaharienne [7].

Au Mali, le paludisme sévit sur tout le territoire [8]. Les statistiques nationales estiment que le paludisme est la première cause de mortalité (13 %) et de morbidité (15%) dans la population générale [9].

Selon l'étude menée par Moussa Sadou en 2004, le paludisme est la deuxième cause infectieuse aggravant l'IRC avec une fréquence de 22,2% après les infections urinaires (26%) [10].

Dans la littérature que nous avons consultée, très peu d'études ont été réalisées sur les différents aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostic de l'association paludisme et insuffisance rénale chronique d'où l'objectif de notre travail:

OBJECTIFS

Objectif général:

-Etudier la prévalence du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique.

Objectifs spécifiques:

-Décrire les manifestations cliniques du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique;

-Décrire les manifestations biologiques du paludisme chez le sujet urémique;

-Proposer une conduite à tenir pour une prise en charge du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique.

GENERALITES

GENERALITES

1-Insuffisance rénale chronique

1-1-Définition [1,11].

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

1-2 Rappels sur le rein [12; 13; 14]

1-2-1 Situation anatomique et morphologie du rein

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

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

Le rein est soutenu par trois couches de tissus:

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

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

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

L'anatomie interne du rein révèle trois parties:

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

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

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

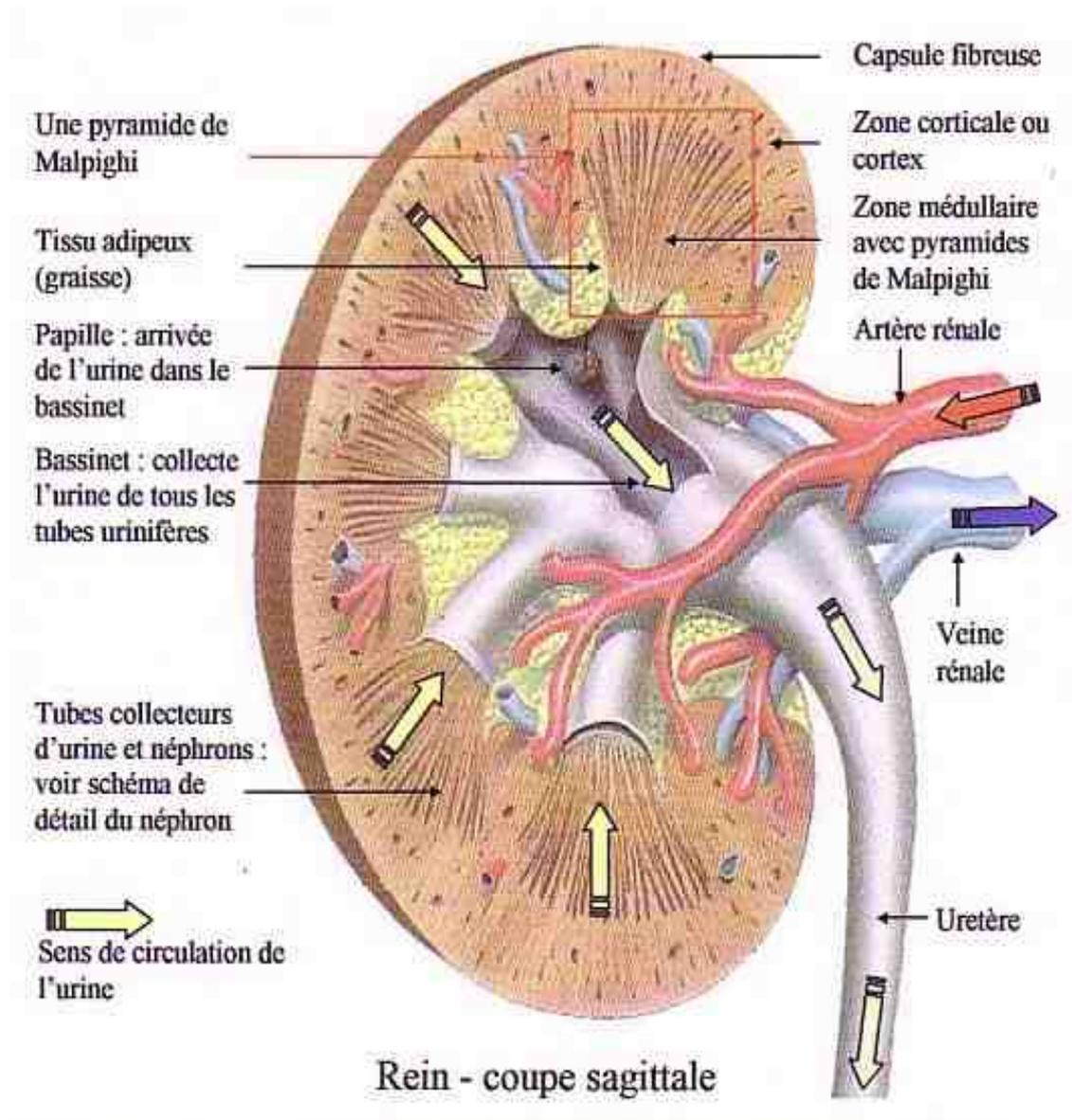


Figure 1 : Coupe sagittale du rein [15]

1-2-2- Fonctions

Chaque rein est formé d'environ 1 million d'unités fonctionnelles anatomiquement distinctes appelées néphrons. Chaque néphron est formé d'un glomérule et d'un tubule, assurant chacun des rôles bien déterminés dans la fonction principale du rein qui est l'élaboration de l'urine:

- **Le glomérule** permet la filtration et l'élaboration d'une urine dite primitive;
- C'est au niveau du **tubule** que l'urine primitive est modifiée pour aboutir à une urine définitive dont la composition varie sans cesse de façon à maintenir constants le volume et la composition des liquides extra cellulaires.

Le rein n'est cependant pas un organe destiné seulement à excréter l'urine. Il est également doté d'une multitude d'autres fonctions dont:

- La fabrication d'hormones (La sécrétion de l'érythropoïétine, hormone permettant la maturation des globules rouges dans la moelle osseuse);
- La sécrétion de rénine, enzyme servant à réguler la pression artérielle;
- La transformation de la vitamine D en sa forme active.

La formation de l'urine

L'urine dite "primitive" se forme dans le glomérule par un mécanisme d'ultra filtration: l'eau, les électrolytes, les substances dissoutes de faible taille et de poids moléculaire peu élevé passent à travers la paroi du glomérule et s'écoulent dans le tube; les substances de poids moléculaire plus élevé (telles que les protéines ou les composants du sang de taille élevée comme les globules) ne passent pas à travers la paroi du glomérule.

Cette urine primitive sera ensuite transformée tout au long de son cheminement à travers les différents segments du tube par des mécanismes de réabsorption et d'excrétion.

Les reins débarrassent ainsi l'organisme d'une grande partie de ses déchets. Les plus nombreux proviennent de la destruction (catabolisme) des protéines, constituants de base de toutes les cellules. Grâce à des réactions chimiques complexes, dont beaucoup sont effectuées au niveau du foie, ces

protéines seront transformées en urée: les reins débarrasseront le sang de l'urée par sa filtration à travers le glomérule et son élimination dans l'urine.

La régulation du milieu intérieur

Pour que l'organisme fonctionne correctement, le sang et les liquides qui forment le milieu intérieur où baignent les cellules doivent avoir une composition maintenue rigoureusement constante, quel que soient les variations de l'environnement.

L'espace liquidien comporte l'eau (constituant le plus abondant du corps humain) et les électrolytes qui proviennent de la dissociation dans cette eau des sels organiques et minéraux: sodium, potassium, chlore, bicarbonates, calcium, phosphore.

Le milieu intérieur doit rester constant:

- **dans sa composition:** c'est ainsi que certains électrolytes comme le calcium et le potassium ont un rôle essentiel dans la contraction musculaire en particulier du muscle cardiaque; une variation trop importante de leur taux serait mortelle;
- **dans sa répartition:** les mouvements d'eau entre les différents secteurs dépendent de la concentration de sodium.

Les reins maintiennent l'équilibre normal de ces substances en les éliminant en cas d'excès ou en les retenant en cas de déficit.

La quantité d'urine excrétée chaque jour varie de 1 litre à 2,5 litres. Les reins, en s'adaptant aux circonstances extérieures, ont donc un rôle fondamental de maintien de ce milieu, donc de la vie.

La fabrication d'hormones

Le rein produit plusieurs substances (hormones) à action spécifique. Il s'agit de:

- **l'érythropoïétine (EPO)** qui stimule la formation de globules rouges par la moelle osseuse;
- **la rénine** qui intervient dans la régulation de la pression artérielle;
- **les prostaglandines** qui règlent les circulations locales;

- **les enzymes** qui agissent sur la vitamine D en favorisant la fixation du calcium sur les os.

1-3 Epidémiologie [1; 3; 16; 17]

La fréquence relative des causes de l'IRC varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients et de l'année où l'étude a été faite.

Dans l'ensemble des pays développés, l'incidence et la prévalence de l'IRC sont en progression constante. Cela est dû au vieillissement de la population et à l'augmentation des pathologies vasculaires ou métaboliques (hypertension artérielle et diabète) ayant un retentissement rénal.

La prévalence des maladies rénales est estimée à 11 % de la population générale et l'on estime que 4,7 % de la population sont atteints d'IRC.

L'IRCT a une incidence en constante augmentation qui est actuellement d'environ 120 par million d'habitants et par an en France et de 300 par million d'habitants et par an aux Etats-Unis et au Japon. Elle est fréquente en Afrique: au Burkina Faso, elle représente 2 à 10% des admissions et est impliquée dans 4 à 22 % des décès.

Le risque de développer une IRC est élevé chez certains individus. Il s'agit de sujets:

- Hypertendus;
- Diabétiques;
- Agés;
- Ayant des infections urinaires récidivantes, des lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies excrétrices;
- Ayant une diminution congénitale ou acquise de leur capital néphronique;
- Exposés à des substances néphrotoxiques;
- Ayant des antécédents familiaux de maladie rénale;
- Ayant une maladie auto immune;
- Ayant des infections systémiques.

1-4- Physiopathologie [2; 4; 17]

L'IRC est due à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels. En effet, en cas de réduction néphronique, les néphrons non détruits s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé en terme d'excrétion d'eau; d'électrolytes et de déchets azotés.

Il faut une destruction de 70 % à 95% du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique.

Les mécanismes d'adaptation sont:

- La filtration glomérulaire: certaines substances n'ont besoin d'aucune adaptation. C'est ainsi que plus la filtration diminue, plus le taux sanguin des substances telles que l'urée, la créatinine et l'acide urique augmente;
- La régulation calcique. En réponse à l'hypocalcémie, la sécrétion accrue de la parathormone diminue la réabsorption tubulaire des phosphates et des urates, ce qui augmente l'excrétion urinaire de ces derniers. La phosphorémie se maintient à des taux normaux. Cependant quand l'insuffisance rénale progresse, ce mécanisme est dépassé et la phosphorémie s'élève;
- L'adaptation complète: les substances telles que le sodium, le potassium et le magnésium ont une adaptation complète.

1-5 Manifestations du syndrome urémique [12]

Les principales manifestations du syndrome urémique sont les suivantes:

- **Les manifestations endocriniennes et métaboliques**

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

- **Les manifestations gastro-intestinales**

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

- **Les manifestations cardio-vasculaires et pulmonaires**

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

- **Les manifestations dermatologiques**

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

- **Les manifestations neuromusculaires**

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

- **Les manifestations hématologiques et immunologiques**

Le sujet urémique présente une anémie normocytaire normochrome arégénérative. Il peut également présenter un syndrome hémorragique, une leucopénie, une splénomégalie. Le sujet urémique est plus susceptible de contracter des infections.

- **Les manifestations électrolytiques**

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

1-6 Diagnostic de l'Insuffisance rénale chronique [1; 4; 13]

Les circonstances de découverte de l'IRC sont de deux ordres:

- La néphropathie causale est connue, la surveillance biologique permet donc de détecter l'augmentation progressive du taux de créatinine plasmatique;
- La néphropathie causale n'est pas connue et le malade est vu à un stade soit précoce : les signes sont alors trompeurs; soit avancé: l'association de multiples manifestations suggère le diagnostic.

La démarche diagnostic comporte plusieurs étapes:

- Affirmer la maladie rénale chronique;
- Préciser son stade et son rythme évolutif;
- Faire le diagnostic étiologique;
- Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression.

1-6-1 Affirmer la maladie rénale chronique

La fonction rénale est appréciée par le DFG déterminée par la clairance de la créatinine donnée par la formule de Cockcroft et Gault :

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{\text{Poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) \times 1,04 \text{ (femme) ou } 1,23 \text{ (homme)}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l)}}$$

Chez l'enfant on utilise généralement la formule de Schwartz:

$$\text{Clairance (ml/min/1,73m}^2\text{)} = \frac{k \times \text{taille en cm}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l)}}$$

Pour le nouveau né prématuré, k= 29

Pour le nouveau né à terme de moins d'un mois, k= 49

Pour l'enfant de 2 à 12 ans, k= 49

Chez la fille de 13 à 21 ans, k=49

Chez le garçon de 13 à 21 ans, k= 62.

NB: La valeur du DFG est comprise entre 90 et 120 ml/min

La chronicité de la maladie est facile à établir quand il existe des antécédents de maladie connue et suivi avec:

-Des valeurs déjà augmentées de la créatininémie ou diminuée de la clairance;

-Des reins atrophiques à l'échographie ou encore l'existence d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative et d'une hypocalcémie en faveur de la chronicité de l'IRC.

Néanmoins en cas de diabète, d'amylose, d'hydronéphrose bilatérale ou de polykystose rénale, la taille des reins n'est pas diminuée à l'échographie rénale. Aussi, en cas de myélome, on ne note pas d'hypocalcémie.

1-6-2- Préciser son stade et son rythme évolutif

La détermination de la mesure du DFG permet le classement de l'IRC en cinq stades d'après un consensus international:

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73m²)
1	Maladie rénale chronique	≥90
2	IR légère	60-90
3	IR modérée	30-59
4	IR sévère	15-29
5	IR terminale	<15

Le rythme évolutif de l'IRC chez un malade donné est évalué en se basant sur l'évolution du taux de la créatinine plasmatique. L'évolution spontanée peut être accélérée sous l'effet de complications infectieuses, de la prescription de médicaments néphrotoxiques, d'une poussée hypertensive. Elle peut être ralentie grâce à des précautions diététiques adéquates et à un contrôle parfait de la tension artérielle.

1-6-3 Faire le diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est d'autant plus facile que l'IRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale, les lésions touchent toutes les structures empêchant ainsi le diagnostic causal.

La néphropathie glomérulaire

Le syndrome glomérulaire associe:

Une protéinurie importante >1,5g/24h ou un rapport protéinurie/créatinurie >100mg/mmol;

- La présence d'une hématurie microscopique;
- une HTA;
- Des petits reins symétriques harmonieux.

La néphropathie tubulo-interstitielle

Elle est souvent causée par :

- des infections urinaires hautes favorisées par une malformation urologique ou des lithiases;
- des médicaments néphrotoxiques (analgésiques, AINS, plomb, lithium);
- des anomalies métaboliques (hypokaliémie chronique, goutte, maladies kystiques héréditaires).

Ces causes sont recherchées à l'interrogatoire. La néphropathie interstitielle (N.I) est confirmée par:

- une protéinurie modérée < 1g/24h ou un rapport protéinurie/créatinurie < 100mg/mmol;
- une leucocyturie avec ou sans bactériurie;
- des reins de petites tailles de contours irréguliers en cas d'obstruction et réguliers en cas de néphropathie interstitielle chronique (N.I.C) toxiques ou métaboliques;
- l'absence d' HTA.

La néphropathie vasculaire

L'atteinte vasculaire est évoquée devant:

- Une protéinurie modérée ou absente < 1,5g/24h;
- Une HTA sévère, souvent ancienne, retentissant non seulement sur le rein mais également sur le cœur et l'encéphale, accompagnée fréquemment d'une altération de l'état général;
- Des petits reins à contours réguliers.

Le diabète

La néphropathie diabétique est caractérisée par:

- Une protéinurie associée à des oedèmes;
- Une insuffisance rénale;
- Une HTA;
- Une rétinopathie diabétique ou mixte.

Causes héréditaires

La polykystose est la plus fréquente. Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a la présence de 2 à 5 kystes dans chaque rein associés ou non à des kystes hépatiques et des antécédents familiaux de polykystose.

1-6-4- Evaluation et prise en charge des facteurs de progression

En dehors du traitement étiologique de l'insuffisance rénale chronique, les interventions que l'on propose actuellement pour ralentir au maximum la progression de l'IRC sont:

- le contrôle parfait de la pression artérielle inférieure à 130/80mmHg et plus basse si possible et la diminution de la protéinurie au maximum avec une cible inférieure à 0,5g/j;
- la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë;
- la restriction protidique.

- **Le contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie**

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir très efficacement la progression de l'IRC et de diminuer le risque de complications cardio-vasculaires. La pression artérielle doit être inférieure à 130/80mmHg chez tous les patients ayant une insuffisance rénale chronique. Une restriction sodée à 100mmol/j(soit 6g/j) permet une amélioration de la pression artérielle chez ces patients.

- **La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë**

Devant toute IRC d'aggravation brutale, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté. Les principaux facteurs aggravants sont:

-**La déshydratation extracellulaire**, le plus souvent due à la prise de diurétiques ou de certains troubles digestifs tels que les vomissements, les diarrhées;

-**la prise de médicaments à effets hémodynamiques** tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens; les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. La prise répétée de ces produits peut entraîner une hypovolémie. Cet état est réversible à l'arrêt de la prise de ces médicaments;

-**La présence d'obstacle**: dans ce cas la levée de l'obstacle améliore l'état du patient;

-**la présence d'autres pathologies** telles qu'une pyélonéphrite aiguë peut également aggraver l'IRC. Il faut identifier et traiter de façon sélective toutes pathologies surajoutées.

- **La restriction protidique**

L'analyse des études cliniques disponibles suggère qu'une restriction protidique permet de ralentir l'insuffisance rénale. L'apport protéique est évalué à environ 0,8 à 1g/kg/j chez les patients dont le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 60ml/min. Cette restriction doit s'accompagner d'un apport calorique suffisant. Pour que les patients suivent un tel régime il est nécessaire qu'ils aient une prise en charge diététique initiale mais également un suivi diététique régulier.

1-7 Complications de l'insuffisance rénale chronique [1, 11, 13,16]

1-7-1 Les complications cardio-vasculaires

Elles constituent la première cause de mortalité, chez l'insuffisant rénal chronique et doivent être efficacement prévenues ou traitées. Il s'agit de:

-**l'HTA** très fréquente chez les patients atteints d'IRC, tout particulièrement au cours de l'évolution des glomérulonéphrites chroniques. L'HTA est parfois la cause mais aussi un symptôme de l'IRC. Sa physiopathologie est multifactorielle associant une hypervolémie, une augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, une activation du système «rénine-angiotensine –aldostérone» et une sécrétion excessive de catécholamines. Sa fréquence dépend de la néphropathie causale, elle augmente avec la dégradation de la fonction rénale. L'HTA est un facteur d'aggravation de l'IRC

et contribue à augmenter le risque cardiovasculaire. La maîtrise des chiffres tensionnels ($\leq 130/80$ mmHg) contribue à ralentir la progression de l'IRC;

-**L'insuffisance cardiaque gauche (ICG)** peut être latente ou se manifester brutalement sous forme d'un OAP, le plus souvent à l'occasion d'une surcharge hydro sodée ou d'une poussée hypertensive;

-**La péricardite** est une complication redoutable, parfois terminale de «l'urémie dépassée». Elle peut être dans la majorité des cas prévenue par la mise en route en temps voulu des techniques de dialyse.

1-7-2 Les complications phosphocalciques et osseuses

Elles sont de sévérité très variable et s'aggravent avec le degré et surtout la durée du déficit rénal. Les facteurs étiologiques de l'ostéodystrophie rénale sont essentiellement les troubles du métabolisme du phosphore avec augmentation de la phosphorémie et l'hypocalcémie, conséquences de l'hyperphosphorémie et d'un défaut en calcitriol .

Les lésions anatomiques principales sont:

-**l'ostéomalacie** par absorption insuffisante intestinale du calcium;

-**l'hyperparathyroïdie** stimulée par l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie;

-**l'intoxication aluminique** favorisée par la consommation de gels d'alumine;

-**l'amylose**, conséquence des dépôts ostéo-articulaire de β_2 micro globuline.

1-7-3 Les complications de liées aux troubles hydroélectrolytiques et acido basiques.

Les troubles hydroélectrolytiques n'apparaissent que pour une réduction néphronique importante de l'ordre de 60% ou plus. Leur risque de survenue croît avec la sévérité du déficit rénal. Pour une clairance de la créatinine inférieure à 20ml/min, trois désordres principaux, souvent associés, menacent le patient:

➤ **L'acidose métabolique ;**

➤ **L'hyperkaliémie ;**

L'hyperkaliémie est favorisée par l'acidose métabolique; par des apports excessifs en potassium ou par la prise de médicaments «hyperkaliémiants» tels que les IEC; les AINS, les diurétiques épargneurs de potassium.

➤ **Les désordres hydro sodique.**

Une rétention hydrosodée contribuant à l'hypertension est présente dès les stades précoces de l'insuffisance rénale mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade préterminal.

-Il existe une diminution de la capacité des reins à adapter le bilan hydrosodé de façon à compenser une déplétion ou une surcharge hydrosodée.

-Il existe un défaut de concentration des urines responsable de polyurie

1-7-4 Les complications métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

-**La rétention azotée** qui est constante et qui s'explique par l'élévation du de l'urée sanguine qui reflète le déficit rénal. L'hyper uricémie est la règle. Les crises de goutte sont rares;

-**L'hyperlipidémie:**

Deux profils d'hyperlipidémie peuvent être observés:

-une hypertriglycéridémie associée à une diminution du HDL-cholestérol;

-une hypercholestérolémie souvent majeure en cas de pathologie glomérulaire;

-**Les modifications des hormones sexuelles**

Chez l'homme, ces modifications se manifestent par une impuissance et une diminution de la fertilité.

Chez la femme il y a une diminution de la fertilité, une aménorrhée et un risque maternel et foetal important en cas de grossesse.

-La dénutrition protéino-énergétique

Elle est fréquente chez l'IRC avec:

- Une réduction spontanée des apports alimentaires proportionnelle au degré de l'IRC;
- une augmentation du catabolisme protéique en particulier du fait de l'acidose;
- une diminution des synthèses protéiques liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline;

De nombreux patients arrivent dénutris au stade terminal. Or les marqueurs nutritionnels (albumine) sont des facteurs prédictifs majeurs de mortalité chez ces patients. La prise en charge diététique est donc indispensable.

1-7-5-Les complications hématologiques de l'IRC

-L'anémie; elle est quasi constante et de type normochrome normocytaire arégénérative. Généralement bien tolérée, elle est la conséquence du déficit de production rénale d'EPO et de l'inhibition de la production médullaire des globules rouges entraînant une hémolyse modérée. Des pertes sanguines chroniques en particulier digestives sont également fréquentes entraînant alors une carence martiale surajoutée;

-L'hyperleucocytose fréquente;

-Les troubles de l'hémostase habituels à un stade avancé de l'IRC. Elle est caractérisée par un TS allongé du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite.

1-7-6-Les autres complications de l'IRC

-Les complications neurologiques

Elles sont caractérisées par :

- des crampes à prédominance nocturnes qui apparaissent à un stade évolué de l'IRC et qui peuvent être liées à des problèmes d'hydratation ou à des anomalies électrolytiques (hypocalcémie; hypomagnésémie);
- une neuropathie périphérique pouvant compliquer l'IRC;
- l'encéphalopathie urémique, régressive après la dialyse;

-l'encéphalopathie hypertensive qui est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.

-Les complications digestives

Elles sont caractérisées par des troubles digestifs à type d'anorexie, de nausées, de vomissements, odeur ammoniacale. Ces troubles favorisent la dénutrition, l'incidence des gastrites, les ulcères gastroduodénaux.

1-8-Traitement [13, 16]

Le traitement de l'insuffisance rénale chronique a pour but de ralentir sa progression et de prévenir ou traiter les complications de l'urémie afin d'amener le patient à la dialyse et/ou à la transplantation rénale dans le meilleur état cardio-vasculaire, osseux et nutritionnel.

Le traitement de l'IRC comporte 3 aspects: le traitement étiologique, le traitement médical dit conservateur et le traitement de suppléance.

Les traitements étiologique et conservateur sont à entreprendre avant la phase d'insuffisance rénale chronique terminale.

1-8-1 Traitement étiologique

Il doit être entrepris chaque fois que cela est possible. Ce traitement passe par:

-Le contrôle de l'hypertension artérielle;

-L'arrêt de l'intoxication médicamenteuse car l'accumulation de médicaments à élimination rénale entraîne un risque d'aggravation de la fonction rénale. Il faut donc limiter l'utilisation des produits néphrotoxiques chez l'urémique (AINS, aminosides, diurétiques distaux,.....);

-La levée d'obstacles urologiques en cas par exemple de calculs rénaux;

-Le traitement spécifique d'une maladie générale tel que le diabète ou les vascularites.

1-8-2 Traitement conservateur

Il associe les mesures diététiques et médicamenteuses.

1-8-2-1 mesures diététiques

Elles permettent le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique:

-**La ration hydrique:** elle doit être adaptée à la diurèse. Toute surcharge aqueuse importante est inutile, elle devient dangereuse avec risque d'intoxication par l'eau et d'hyponatrémie lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 15ml/min ; d'où l'intérêt de la surveillance de la natrémie à ce stade.

-**La ration sodée:** elle est déterminée en fonction du poids, de la pression artérielle et de la natriurèse de 24h. Les apports sodés peuvent habituellement être:

-normaux tant que la natriurèse est conservée;

-diminués en cas d'œdème, d'HTA et d'insuffisance cardiaque;

-augmentés dans certains cas tels que les néphropathies avec pertes de sel (polykystose rénale ou néphrites interstitielles chroniques).

-**La ration potassique:** elle est normale lorsque l'IRC n'est pas avancée. Il existe un risque d'hyperkaliémie quand la clairance de la créatinine est inférieure à 10ml/min. Ce risque est majoré par l'acidose. A ce stade, une restriction des apports (chocolats, fruits secs et frais, légumes) s'impose, éventuellement associée à une résine échangeuse d'ions telle que le kayexalate.

-**La ration protidique:** elle doit être à la fois suffisante pour éviter la dénutrition et limitée pour réduire les taux de phosphates, l'urée sanguine et la kaliémie. La restriction protidique dépend du niveau de filtration glomérulaire.

1-8-2-2 Traitement médicamenteux

Les médicaments ont pour but de corriger:

-L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie:

Ces troubles apparaissent généralement lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30ml/min. Le traitement comporte des sels de calcium ou des résines (sevelamer) en première intention; des dérivés hydroxylés de la vitamine D.

En l'absence d'hyperphosphorémie sévère ($\geq 2\text{mmol/l}$), il faut éviter l'utilisation de gels d'alumine.

-L'hypertension artérielle:

La majorité des traitements anti hypertenseurs peuvent être employés: les β bloquants (acebutolol, propranolol) sont les plus utilisés mais aussi les vasodilatateurs (nifédipine) et surtout les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (captopril, enalapril). L'insuffisance rénale ne contre indique pas les diurétiques: seuls les diurétiques de l'anse de Henle (furosémide) sont efficaces sur la diurèse et comme potentialisateurs du traitement de l'HTA en cas d'IRC. Les diurétiques distaux sont formellement proscrits dès que la créatinine plasmatique dépasse $150 \mu\text{mol/l}$ en raison des risques d'hyperkaliémie.

-L'hémorragie par saignement

Son traitement consiste en premier lieu à rechercher et à supprimer d'éventuels facteurs d'aggravation tels que les hémorragies occultes, une carence en fer ou en acide folique. Il a été révolutionné par l'arrivée sur le marché de l'érythropoïétine recombinante. Ce traitement doit être envisagé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 10g/dl et nécessite le plus souvent une coprescription de fer per os.

Les transfusions ne sont indiquées qu'en cas de déglobulisation.

-L'hyperuricémie

Elle n'est pas constante et doit faire rechercher des erreurs diététiques ou un hyper catabolisme (infection, dénutrition, cancers). Elle ne se traite que si elle est symptomatique par des hypo-uricémiants tel que l'allopurinol.

1-8-3 Traitement de suppléance

Lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 10ml/min, le traitement substitutif de l'insuffisance rénale chronique terminale doit être entrepris. Bien avant ce stade, le malade doit être informé des modalités de traitement. Il peut être entrepris plus tôt en cas de complications telles que l'HTA non contrôlée, l'hyperhydratation rebelle au traitement diurétique, l'œdème aigu pulmonaire, la polyneuropathie des membres inférieurs ou la dénutrition.

Le choix existe entre plusieurs techniques et modalités:

- L'hémodialyse;
- La dialyse péritonéale;
- La transplantation rénale.

1-8-3-1 L'hémodialyse

C'est la méthode la plus couramment utilisée. Elle repose sur le principe d'échange par diffusion et ultrafiltration entre le sang et un liquide dit «de dialyse» à travers une membrane artificielle. Elle impose la création d'une voie d'abord vasculaire, le plus souvent une fistule artério-veineuse ou la pose en urgence d'un cathéter à double lumière dont les modalités doivent être discutées dès que la clairance de la créatinine est autour de 10ml/min.

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général trois fois par semaine et durent chacune 3 à 6h.

1-8-3-2 La dialyse péritonéale

Elle repose sur des échanges de solutés par gradients de concentration (diffusion passive) et de solvant (pression osmotique) caractérisant l'ultrafiltration à travers une membrane semi perméable naturelle qui est le péritoine.

Elle nécessite la mise en place chirurgicale d'un cathéter permanent et peut être réalisée selon deux grandes modalités:

- La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA);
- La dialyse péritonéale automatisée.

La dialyse péritonéale est un traitement qui s'effectue au domicile du patient par lui-même, un tiers membre de la famille ou un infirmier libéral. Elle

constitue néanmoins un traitement à moyen terme qui peut difficilement être poursuivi après la perte de la fonction rénale résiduelle (environ 5ans). Il s'agit donc d'un traitement de choix pour les sujets jeunes en attente de greffe désirant leur autonomie.

1-8-3-3 La transplantation rénale

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait d'une meilleure qualité de vie, d'une morbidité cardio-vasculaire moindre, d'une espérance de vie supérieure, et d'un coût de traitement très inférieur après la première année. Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade d'IRC sévère, avant qu'un traitement dialytique ne soit institué.

2-Paludisme

2-1-Définition

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

2-2-Epidémiologie du paludisme [6, 8, 19, 20, 31]

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

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

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

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

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

Ce sont des protozoaires intracellulaires dont la multiplication est asexuée chez l'homme et sexuée chez le moustique vecteur, l'anophèle femelle. En Afrique, les deux principales espèces vectrices de l'homme sont: *Anopheles funestus* et *Anopheles gambiae*.

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

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

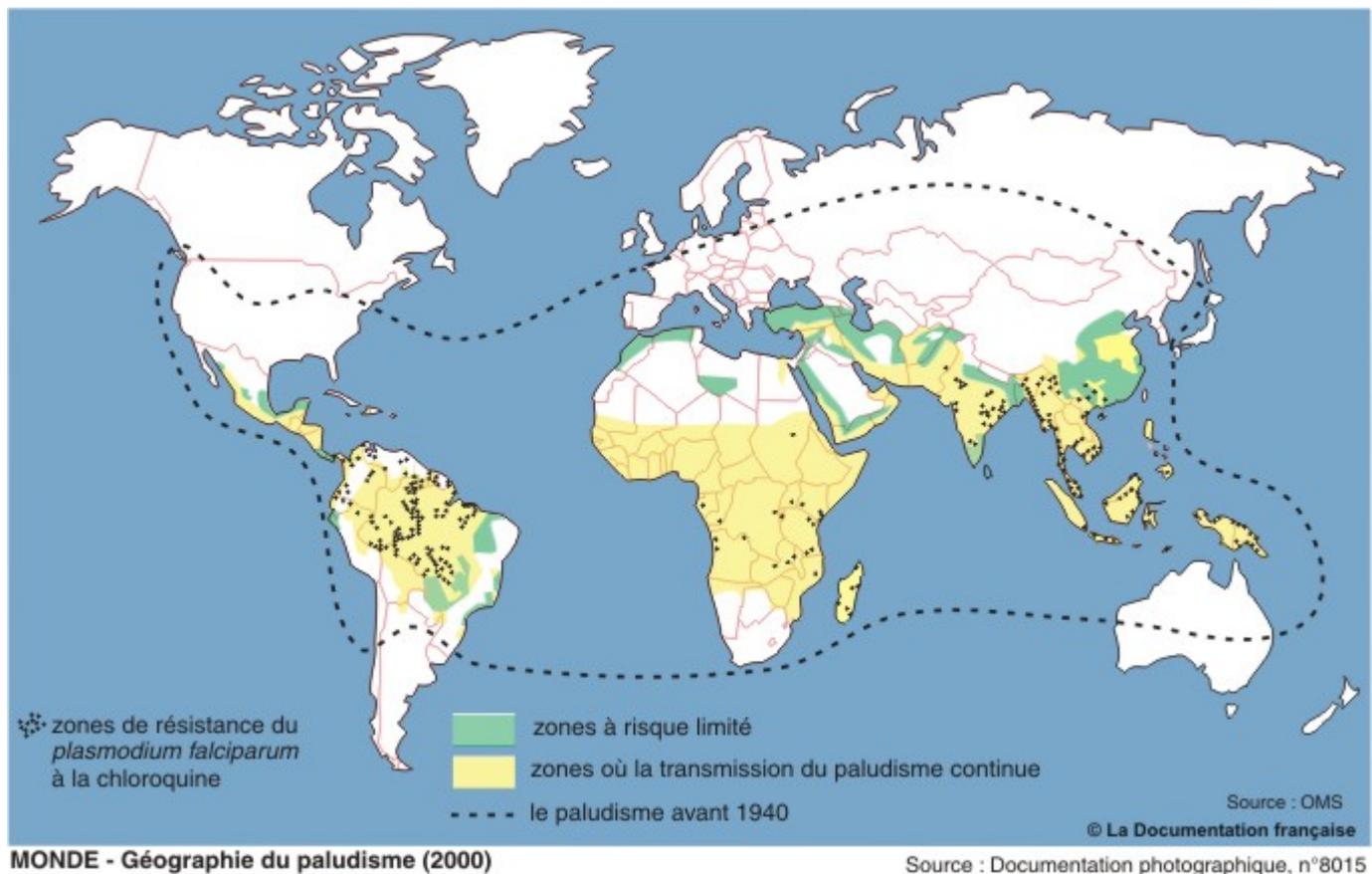


Figure 2 : Le paludisme dans le monde

2-3- Mode de transmission et cycle évolutif du parasite [6,21]

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

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

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

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

- **Cycle asexué ou schizogoniques**

La piqûre du moustique inocule des centaines et des centaines de parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent le foie (en 30minutes environ) où s'effectue le cycle exo-érythrocytaire: les sporozoïtes pénètrent dans les hépatocytes où ils se cachent sous le nom de cryptozoïtes. Ces cryptozoïtes

vont se multiplier à l'intérieur des hépatocytes pendant environ une semaine pour donner des schizontes. L'éclatement des hépatocytes libère dans la circulation sanguine des mérozoïtes. Ce cycle ne se produit qu'une fois pour *Plasmodium. falciparum* alors qu'il peut se reproduire plusieurs fois pour les autres espèces.

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

- **Cycle sexué ou sporogonique**

En prenant un repas sanguin chez un paludéen, l'anophèle absorbe les éléments sanguins (trophozoïtes, schizontes, rosaces, gamétocytes). Les éléments asexués sont digérés et seuls les gamétocytes ingérés assurent la poursuite du cycle. Dans l'estomac du moustique, le gamétocyte mâle se transforme en gamète par extra flagellation tandis que le gamétocyte femelle se transforme en gamète par expulsion de corpuscules chromatiniens. La fécondation des gamètes génère des sporozoïtes qui seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif. Cette étape dure environ 10 à 40 jours selon les espèces plasmodiales.

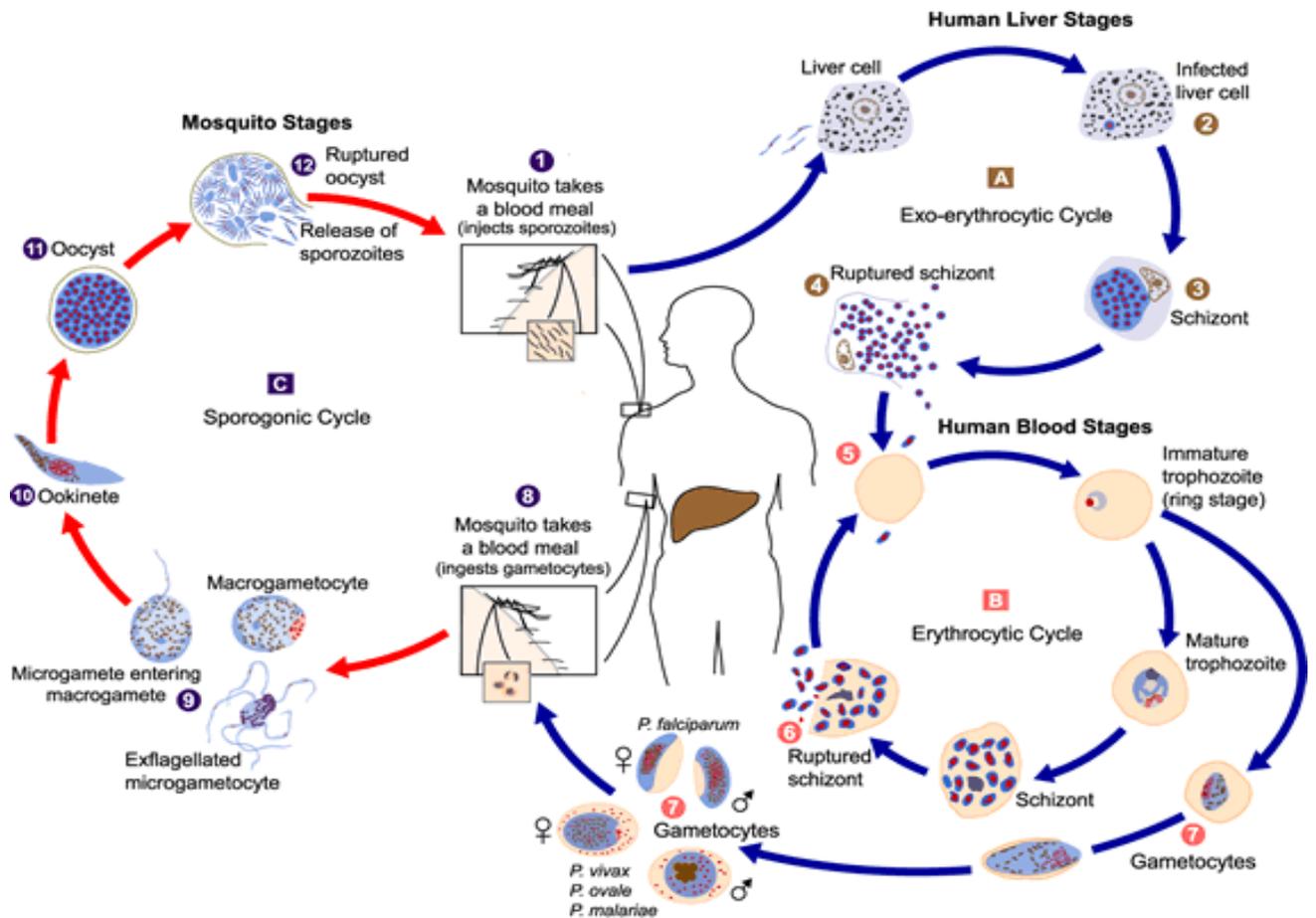


Figure 3: Cycle de développement du *Plasmodium*

Source: www.uni-tuebingen.de/modeling/mod_Malaria_Intro_fr.html[22]

2-4 Physiopathologie du paludisme [6,21]

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

L'anémie est due à l'hémolyse. Lors de l'hémolyse, il y a libération de substances pyrogènes responsables de la fièvre. Si l'hémolyse est asynchrone, la fièvre est irrégulière; si elle est synchrone, la fièvre est intermittente, tierce ou quarte, selon la périodicité de la schizogonie (48heures à 72heures). La splénomégalie et l'hépatomégalie, habituelles au bout d'un certain temps d'évolution, témoignent de l'hyperactivité de ces organes: que sont la rate et le foie. La rate joue un rôle capital. Elle intervient par ses formations lymphoïdes (synthèse d'anticorps) et ses monocytes-macrophages dans la phagocytose des hématies parasitées. Le

foie intervient par l'activité phagocytaire des cellules de Küpffer et par la transformation de l'hémoglobine libérée en bilirubine libre d'où le subictère. Dans les formes graves avec atteintes neurologiques, le phénomène essentiel est la séquestration des érythrocytes parasités dans les capillaires cérébraux entraînant une anoxie.

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

2-5- Formes cliniques [6, 20,21]

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

2-5-1 les accès simples

Ces accès se voient avec les quatre espèces plasmodiales.

- **La primo invasion**

Elle survient lors de l'infection d'un sujet non **immun** après un délai d'incubation moyen de 10 à 20 jours. Cette incubation est toujours brève pour *P. falciparum*; prolongée de plusieurs mois pour certaines souches de *P. vivax* et *P. ovale*. Le tableau initial est d'intensité variable et associe une fièvre continue avec des céphalées et des troubles digestifs à type d'anorexie, de diarrhée et de vomissements. Non reconnue ni traitée, cette forme peut guérir spontanément mais évolue le plus souvent soit vers les accès simples, soit vers l'aggravation.

- **Les accès intermittents**

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

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

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

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

Ces accès se répètent tous les deux ou trois jours selon l'espèce plasmodiale pendant environ une dizaine de jours. Ils peuvent soit donner lieu ultérieurement à quelques rechutes similaires plus ou moins éloignées (*P. vivax*, *P. malariae* et *P. ovale*) soit évoluer à tout instant vers l'accès pernicleux (*P. falciparum*).

2-5-2 Le paludisme pernicleux ou neuropaludisme

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

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

Les formes non comateuses sont essentiellement psychiques:

-formes confusionnelles ou ébrieuses, toujours fébrile;

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

2-5-3 Le paludisme viscéral évolutif

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

- d'une anémie, parfois intense, ayant ses complications propres, avec subictère;
- d'une splénomégalie constante;
- d'une fébricule irrégulière à 38°C, parfois absente.

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

2-5-4 La fièvre bilieuse hémoglobinurique

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

2-5-5 Le paludisme transfusionnel

Les plasmodies résistent à une température de 4°C pendant plusieurs jours et peuvent donc être transmises par une transfusion de sang conservé et à fortiori, de sang frais. Cliniquement, le tableau ressemble à un accès de primo invasion: fièvre continue, malaise général, troubles digestifs apparaissant une dizaine de jours après la transfusion. En cas de sang contaminé par *P. falciparum*, l'évolution vers l'accès pernicieux est possible; comme il s'agit d'un parasitisme purement sanguin, sans formes tissulaires, il n'apparaît pas de rechutes. Le traitement est simple. La prophylaxie de ces accidents en zone tropicale où beaucoup de sujets sont porteurs sains d'hématozoaires, repose sur l'administration systématique au receveur d'un antipaludique.

2-6- Traitement [21]

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

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

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

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

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

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

sanguins dont les modes d'action sont indépendants et dont les cibles antiparasitaires sont différentes. Il existe deux types de combinaisons:

- les **associations sans artémisinine** telles que:

.le proguanil-atovaquone (malarone®);

.le proguanil- chloroquine (savarine®).

- Les **associations à base d'artémisinine** ont plusieurs avantages qui tiennent aux propriétés et au mode d'action particulier de l'artémisinine. Elles constituent aujourd'hui une recommandation de l'OMS dans le traitement du paludisme. Il s'agit:

- de la réduction sensible et rapide de la biomasse parasitaire;

- de la disparition rapide des symptômes cliniques;

- de l'action efficace contre *P.falciparum* polychimiorésistant;

- de l'absence de résistance plasmodiale attestée pour l'instant à l'artémisinine et à ses dérivés et au peu d'effets cliniques indésirables signalés. On peut citer:

. Artésunate – sulfadoxine- pyriméthamine (co-arinate®);

. Artésunate- amodiaquine (co-arsucam®);

. Artéméther- luméfantrine (coartem®).

3-Interrelation Paludisme - Insuffisance rénale chronique [6, 9, 10,23, 24]

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

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

- Une fièvre modérée voire absente (38-38,5C);
- Une hyperleucocytose modérée;
- Une altération de l'état général [7].

L'infection palustre surtout avec *Plasmodium falciparum* provoque une défaillance rénale due à l'adhésion des globules rouges infectés aux micro-capillaires du cortex rénal entraînant ainsi une anoxie au niveau de cet organe [6], ce qui peut aboutir à une nécrose rénale qui va accélérer l'évolution de l'insuffisance rénale.

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

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

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

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

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

-les néphropathies glomérulaires ou tubulo-intersticielle qui peuvent survenir au cours d'un accès pernicieux de *Plasmodium falciparum* [23].

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

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

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

Chez le patient présentant une altération de la fonction rénale, la pharmacocinétique des médicaments antipaludéens peut être modifiée et nécessiter une réduction des posologies car chez ces sujets, la demi vie d'élimination est significativement augmentée [24]. Dans le cas de la quinine, en cas d'insuffisance rénale, il est utile de la doser pour rester dans la zone de sécurité entre 8 et 15mg par litre et parfois même d'en diminuer les doses après le troisième jour [21]. Dans le cas de l'association Chloroquine+proguanil (savarine), l'administration des deux principes actifs se fait séparément lorsque la clairance est en dessous de 60ml/min.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1-Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier universitaire du point«G» d'une part, et au Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (LBMA) situé à la Faculté des Sciences et Techniques (FAST) d'autre part.

Le service de néphrologie et d'hémodialyse comprend 10 salles d'hospitalisation pour un total de 27 lits dont 11 lits en néphrologie principale et 16 lits en néphrologie annexe. L'unité d'hémodialyse est, elle, dotée de 9 générateurs d'hémodialyse et traite environ 81 malades chroniques par semaine à raison de deux séances par semaine par malade.

Pour sa part, le LBMA dont les activités principales sont la recherche et la formation dans le domaine de la santé et de la science de la vie, est constitué de cinq unités de recherche:

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

2- Renseignements concernant l'étude

2-1-type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétro- prospective comparative transversale allant du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre de la même année soit une période de 12 mois.

2-2-malades et éligibilité

2-2-1-population d'étude

L'étude a concerné les patients insuffisants rénaux chroniques confirmés hospitalisés et/ou dialysés sans distinction de sexe, d'ethnie, d'âge et de nationalité chez lesquels la goutte épaisse a été réalisée.

2-2-2- Eligibilités et recrutement

-Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients insuffisants rénaux chroniques confirmés, hospitalisés et/ou dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G chez qui la goutte épaisse a été réalisée.

-Critères de non inclusion

- Patients insuffisants rénaux chroniques non confirmés;
- Patients insuffisants rénaux chroniques non hospitalisés et/ou qui ne sont pas dialysés;
- Patients insuffisants rénaux chroniques confirmés chez qui la goutte épaisse n'a pas été réalisée.

3-Matériels et méthodologie

Tous les patients ont été recrutés à partir des dossiers d'hospitalisation des malades du service de néphrologie.

3-1- Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique a été évoqué sur la base :

- De la taille des reins diminués à l'échographie ou des reins de taille normale mais différenciés et hyperéchogènes;
- De l'augmentation simultanée de la créatinine et de l'urée sanguine;
- Des symptômes urémiques depuis plusieurs mois (asthénie, nycturie, vomissements);
- D'une hypocalcémie;
- D'une anémie normochrome normocytaire;
- Des antécédents uronéphrologiques et de maladie générale (diabète, dysplasie, lupus érythémateux).

Les examens utiles pour le diagnostic, et la recherche des complications de l'IRC ont été demandés à l'entrée du patient (Créatininémie, urémie, uricémie, NFS-VS, calcémie, phosphorémie, protéinurie de 24h.....).

3-2-Diagnostic du paludisme

Le diagnostic du paludisme a reposé sur une goutte épaisse positive (≥ 25 parasites/ μ l) et un frottis mince positif.

Le matériel utilisé nous a permis de faire la réalisation de la goutte épaisse, du frottis mince et du test rapide. Il s'agit:

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

3-2-1-Goutte épaisse (GE)

3-2-1-1 Principe

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

3-2-1-2 Technique

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

- **Confection de la lame**

La GE se déroule en 3 étapes:

(a)-La ponction capillaire et le dépôt de sang

(b)-La défibrination

(c)-Le séchage

Après avoir mis des gants, il faut désinfecter l'annulaire du patient avec un tampon d'alcool, piquer à l'aide d'un vaccinostyle et déposer ensuite une grosse goutte de sang sur une lame (a). Pour empêcher la coagulation, étaler régulièrement avec le coin d'une autre lame le sang sur une surface de 1 cm de diamètre environ en tournant avec des mouvements circulaires pendant quelques secondes (b). Laisser sécher la lame à plat sur un support (c).

- **Coloration**

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

-5 mesures de solution mère de GIEMSA;

-95 mesures d'eau tamponnée;

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

3-2-1-3-Lecture

Les lames sont observées au microscope à l'objectif 100 en immersion.

Avant de dire qu'une GE est négative, il faudrait l'examiner sur 100 champs au moins. On compte en parallèle le nombre de parasites et de leucocytes; la parasitémie est obtenue en multipliant par 25 le nombre de parasites compté sur 300 leucocytes. On obtient ainsi le nombre de parasites par microlitres (μ l) de sang ; c'est la méthode de Payne.

La goutte épaisse est dite positive si on a 25 parasites/ μ l, c'est-à-dire que la présence d'un parasite dans l'échantillon analysé permet d'affirmer la positivité de la goutte épaisse.

3-2-2-Frottis mince (FM)

3-2-2-1- Principe

Le frottis mince permet de mettre en évidence tous les détails morphologiques du parasite et de l'hématie parasitée.

3-2-2-2- Technique

- **Confection de la lame**

Le FM consiste en la réalisation d'un étalement monocellulaire des éléments sanguins sur une lame porte – objet. Il s'agit après la ponction capillaire de déposer une petite goutte de sang à l'extrémité d'une lame. Avec la deuxième lame, tenue à environ 45° par rapport à la première, on touche la goutte de sang puis on l'étale d'un mouvement bref sur la première lame pour obtenir un étalement fin.

On sèche aussitôt et on le fixe à l'alcool avant la coloration.

- **Coloration :** La coloration se déroule comme pour la GE.

3-2-2-3 Lecture

Le FM sera lu avec la plus grande attention à l'immersion, au microscope à l'objectif 100 pendant environ 30 minutes avant de rendre le résultat négatif. Il faut noter que le fait de trouver un élément parasitaire ne justifie pas l'arrêt de la lecture de la lame car il peut exister un poly parasitisme.

3-3-Diagnostic de l'anémie

Le diagnostic de l'anémie a reposé sur :

- _ la présence d'une pâleur conjonctivale à l'examen clinique ;
- _ l'asthénie ;
- _ un taux d'hémoglobine < 10g/dl à la NFS.

L'anémie était dite modérée lorsque le taux d'hémoglobine était compris entre 5 et 10g/dl et sévère lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur à 5g/dl.

4-Analyse des données

La saisie des données s'est faite sur le logiciel EPI info version 6 et l'analyse sur le logiciel SPSS 12.0. La rédaction de la thèse a été réalisée sur le logiciel Word 2003.

5- Aspects éthiques

L'étude s'est effectuée à partir des dossiers des patients hospitalisés et/ou dialysés dont l'identité et l'adresse sont restées confidentielles et ne feront l'objet d'aucune publication mais les autres données de la fiche d'enquête ont été analysées et publiées.

Tous les patients prélevés avaient bénéficié de la gratuité de la GE.

L'étude servira aux praticiens de mieux connaître les aspects de l'association paludisme et IRC, les principales manifestations cliniques, les complications et les schémas préventif et curatif du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique.

RESULTS

RESULTATS

Résultats descriptifs

Notre étude a porté sur 116 patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés et/ou dialysés chez qui la goutte épaisse a été réalisée. Seuls 38 d'entre eux ont eu une goutte épaisse positive. La prévalence du paludisme chez les insuffisants rénaux chroniques au cours de la période allant de janvier 2007 à décembre 2007 était de (38/116) soit un taux de 32,8%.

Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Féminin	49	42,2
Masculin	67	57,8
Total	116	100

Le sexe masculin était majoritaire avec 57,8%. Le sex-ratio était de 1,23 en faveur des hommes.

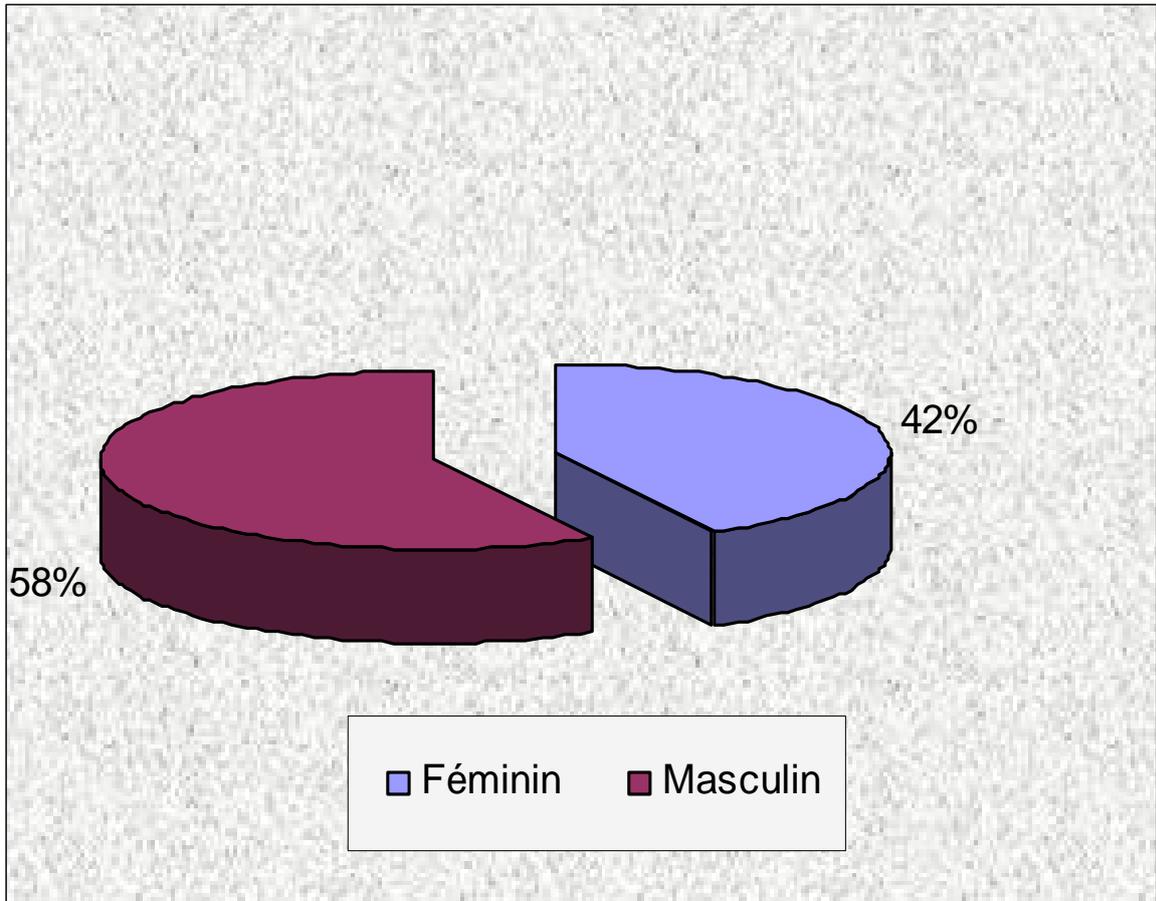


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

Tableau II: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
13-33	35	30,2
34-54	53	45,7
55-75	24	20,7
>75	4	3,4
Total	116	100

La tranche d'âge [34-54] était la plus représentée (45,7%). L'âge moyen était de $43,11 \pm 15,7$ avec les extrêmes de 13 et 92 ans.

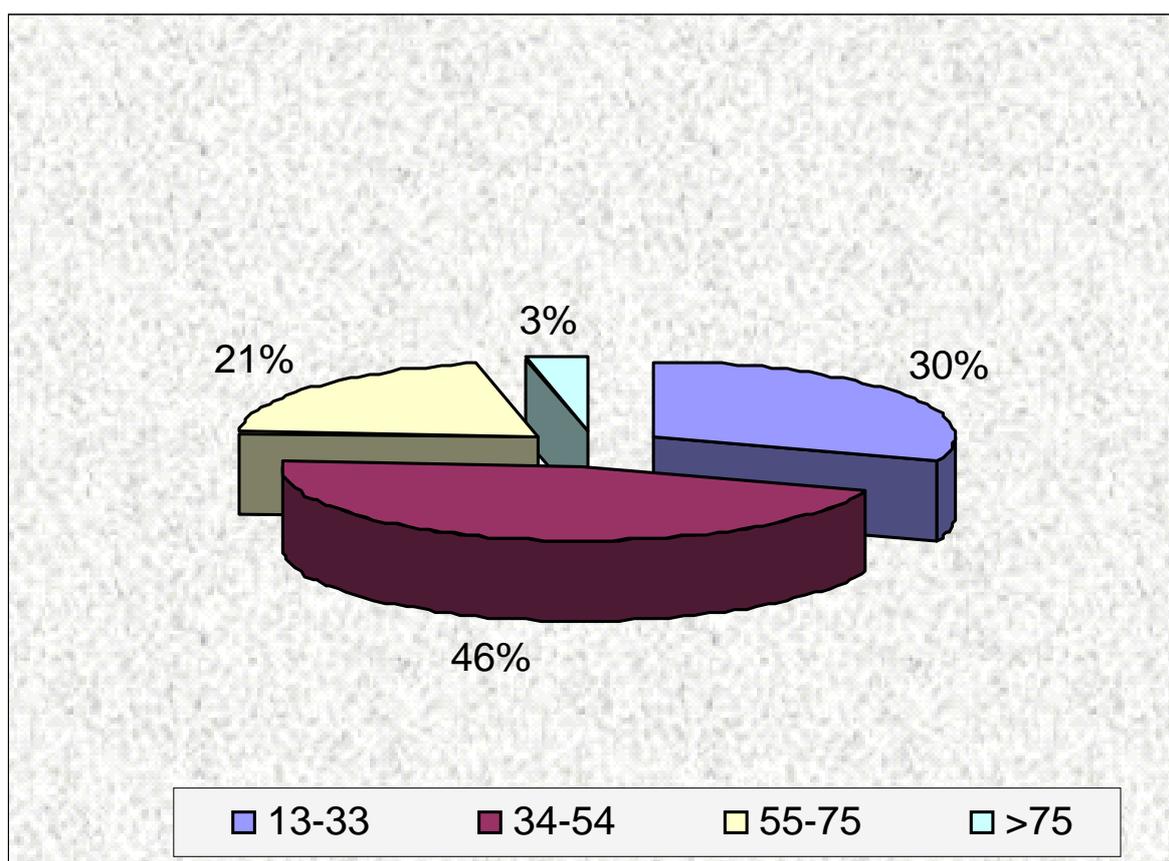


Figure 5 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau III: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage
Bamako	94	81,0
Autres régions du Mali	21	18,1
Congo	1	0,9
Total	116	100

La plupart des patients résidaient à Bamako soit 81%.

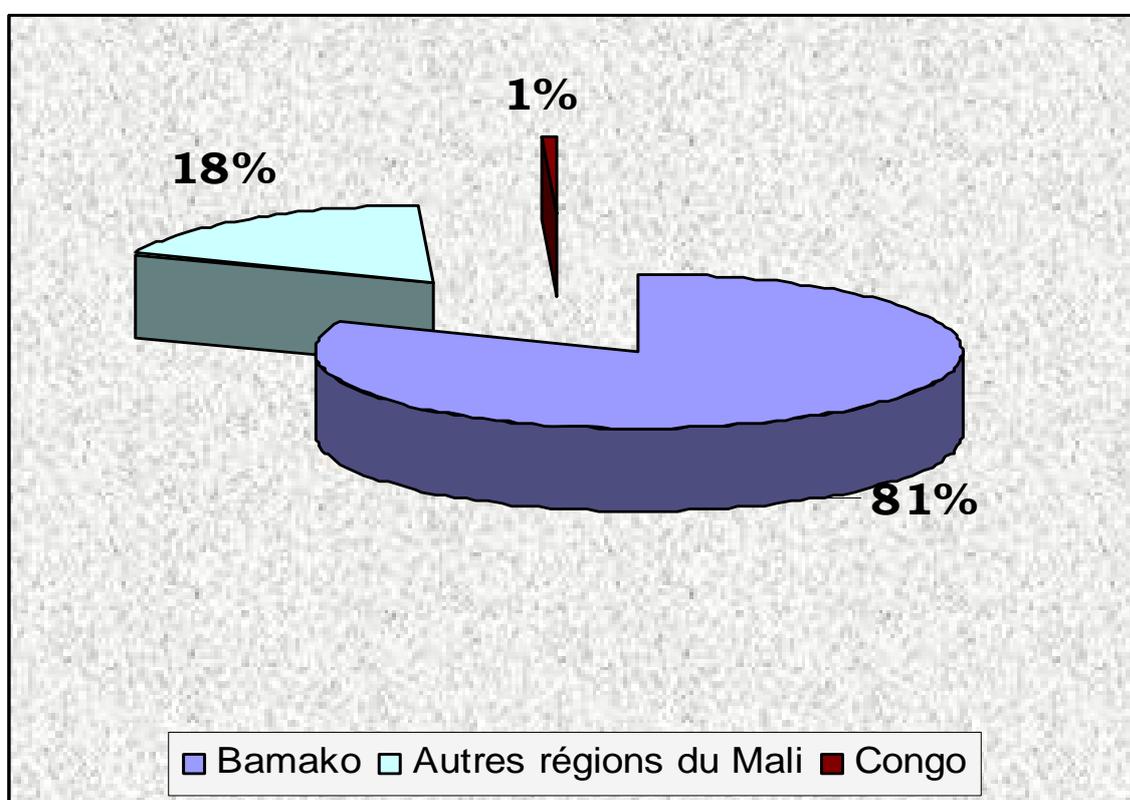


Figure 6 : Répartition des patients selon la provenance

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	29	25,0
Commerçant	15	12,9
Cultivateur	12	10,3
Elève/étudiant	7	6,0
Retraité	4	3,4
Fonctionnaire	4	3,4
Non définie	50	43,1
Total	116	100

La profession n'était pas précisée dans 43,1% des cas.

Tableau V: Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisé	65	56,0
Primaire	15	12,9
Secondaire	20	17,2
Supérieur	16	13,8
Total	116	100

La majorité des patients n'était pas scolarisée soit 56% des patients (65/116).

Tableau VI : Répartition des patients selon le statut civil

Statut civil	Fréquence	Pourcentage
Marié(e)	101	87,1
Célibataire	13	11,2
Veuf (veuve)	1	0,9
Divorcé(e)	1	0,9
Total	116	100

Les mariés étaient majoritaires avec 87,1% (101/116).

1-2- Résultats cliniques et biologiques

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

Résultats de la goutte épaisse	Fréquence	Pourcentage
GE+	38	32,8
GE -	78	67,2
Total	116	100

Les patients infectés avec *P.falciparum* représentaient 32,8% de notre échantillon (38/116).

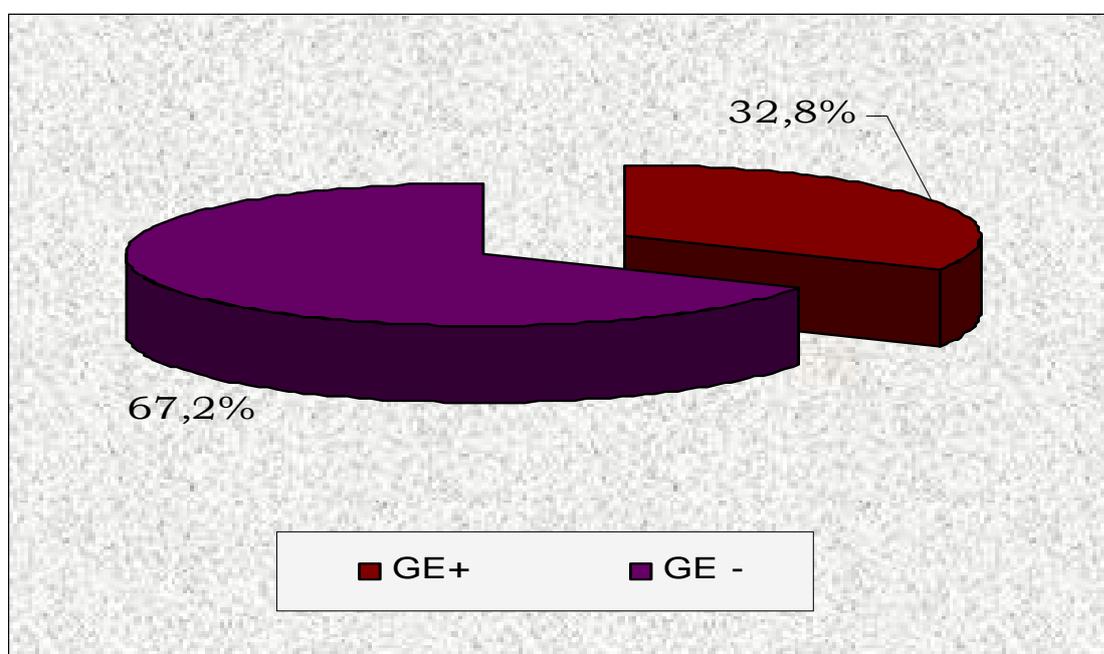


Figure 7 : Répartition des patients selon les résultats de la goutte épaisse

Tableau VIII: Répartition des patients selon le traitement par dialyse

Traitement par dialyse	Fréquence	Pourcentage
Non dialysé	84	72,4
Dialysé	32	27,6
Total	116	100

Notre échantillonnage a concerné majoritairement les non dialysés qui représentaient 72,4% (84/116).

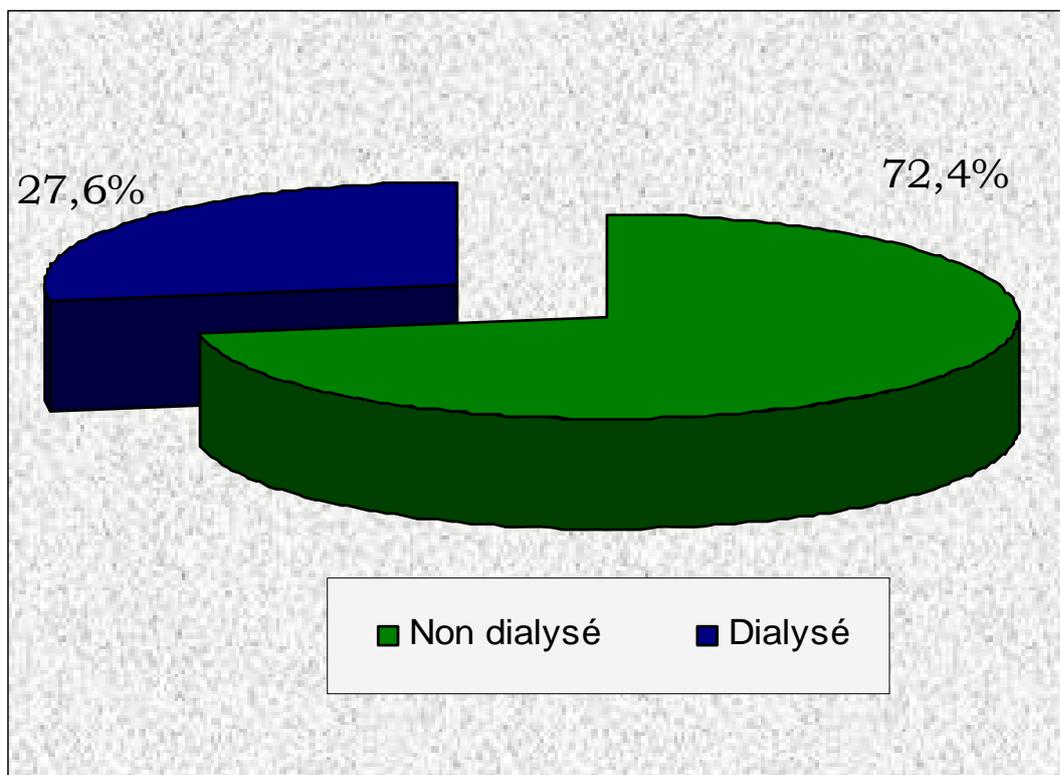


Figure 8 : Répartition des patients selon le traitement par dialyse

Tableau IX: Répartition des patients selon les résultats de la GE en fonction du traitement par dialyse

Résultats de la GE	Traitement par dialyse			
	Dialysés		Non dialysés	
	n	%	n	%
GE+	12	37,5	26	31,0
GE-	20	62,5	58	69,0
Total	32	100	84	100

Chez les patients dialysés, 37,5% ont eu une GE+ et chez les non dialysés, 31,0% ont eu une GE+. Il n'y avait pas d'association entre la dialyse et la positivité de la GE ($\chi^2 = 0,451$; $P=0,505$)

Tableau X: Répartition des patients selon les signes urémiques

Signes urémiques	Fréquence	Pourcentage
Asthénie	102	87,9
Vomissement	100	86,2
Nausées matinales	99	85,3
Anorexie	85	73,3
Amaigrissement	65	56,0
Insomnie nocturne	39	33,6
Crampes musculaires	27	23,3
Somnolence diurne	24	20,7
Prurit	13	11,2
Nycturie	11	9,5
Saignement	10	8,6
Baisse de la libido	7/67	10,4
Aménorrhée	6/49	12,2
Dégoût de la viande	6	5,2
Haleine urémique	5	4,3

L'asthénie était le principal signe de l'urémie avec 87,9%.

Tableau XI: Répartition des patients GE+ selon les signes propres au paludisme.

Signes propres au paludisme	Fréquence	Pourcentage
Langue saburrale	24	63,2
Frissons	15	39,5
Douleur musculaire	13	34,2
Obnubilation	9	23,7
Douleur abdominale	6	15,8
Agitation	2	5,3
Convulsion	1	2,6

Le principal signe rencontré au cours du paludisme chez l'IRC était la langue saburrale.

Tableau XII: Répartition des patients selon les autres signes fonctionnels de l'urémie

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
Vertiges	75	64,7
Céphalées	66	56,9
Dyspnée d'effort	54	46,6
Baisse de l'acuité visuelle	33	28,4
Douleur épigastrique	29	25,0
Bourdonnement d'oreille	30	25,9
Douleur thoracique	23	19,8
Hépatalgie	18	15,5
Sensation de chaleur	17	14,7
Toux sèche	17	14,7
Anurie	14	12,1
Dysurie	5	4,3

Les signes fonctionnels de l'IRC étaient dominés par les vertiges.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes physiques de l'urémie

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	108	93,1
Plis de déshydratation	61	52,6
OMI	60	51,7
Souffle systolique	34	29,3
Bouffissure du visage	30	25,9
Ascite	27	23,3
Tachycardie	24	20,7
Hépatomégalie	20	17,2
Pleurésie	15	12,9
Givre urémique	14	12,1
Reflux hépato-jugulaire	13	11,2
Turgescence jugulaire	13	11,2
Sécheresse de la peau	10	8,6
Splénomégalie	7	6,0
Frottement péricardique	3	2,6

La pâleur conjonctivale était le principal signe physique de l'urémie avec 93,1%.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la taille des reins à l'échographie

Taille des reins	Fréquence	Pourcentage
Diminuée	78	67,2
Normale	29	25,0
Augmentée	9	7,8
Total	116	100.0

La diminution de la taille des reins était fréquente avec 67,2%.

Tableau XV : Répartition des patients selon le stade de l'IRC

Stade de l'IRC	Fréquence	Pourcentage
IR modérée	3	2,6
IR sévère	5	4,3
IR ultime	108	93,1
Total	116	100.0

La majorité des patients (93,1%) avait une clairance inférieure à 10ml/min.

Tableau XVI: Répartition des patients ayant réalisé les examens complémentaires selon les troubles métaboliques associés

Troubles métaboliques	Fréquence	Pourcentage
Hyperphosphorémie	88/110	80
Hypocalcémie	72/112	64,3
Hyperkaliémie	28/96	29,2
Hypokaliémie	12/96	12,5
Hyponatrémie	42/95	44,2
Hypernatrémie	4/95	4,2
Hypercalcémie	4/112	3,6
Hypophosphorémie	2/110	1,8

Tous les patients n'ont pas réalisé tous les examens complémentaires, aussi les effectifs retrouvés sont différents de 116.

L'hyperphosphorémie était présente chez 80% (88/110) de nos patients.

Tableau XVII: Répartition des patients GE+ selon la température.

Température	Fréquence	Pourcentage
<37.5	18	47.4
≥37.5	20	52.6
Total	38	100

La majorité des patients ayant eu une goutte épaisse positive avait une température supérieure ou égale à 37°5.

Tableau XVIII: Répartition des patients GE+ selon le traitement antipaludique et en fonction de leur voie d'administration.

Antipaludiques	Voie orale		Voie parentérale	
	n	%	N	%
Coarinate®(artésunate+ SP)	14	36,84	0	0
Quinimax® (quinine)	0	0	14	36,84
Quinimax®+fansidar® (quinine+SP)	0	0	10	26,32

Le quinimax a été l'antipaludique le plus utilisé et administré uniquement par voie parentérale.

Résultats analytiques

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'âge en fonction des résultats de la GE.

Tranche d'âge	GE+		GE-	
	n	%	n	%
13-33	13	34,2	22	28,2
34-54	16	42,1	37	47,4
55-75	8	21,1	16	20,5
>75	1	2,6	3	3,8
Total	38	100	78	100

La tranche d'âge (34-54) était dominante dans les deux groupes. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les tranches d'âge et la positivité de la GE ($\chi^2=0,577$; $P= 0,901$).

Tableau XX: Répartition des patients selon le sexe en fonction des résultats de la GE.

Sexe	GE+		GE-	
	n	%	n	%
Féminin	14	36,8	35	44,9
Masculin	24	63,2	43	55,1
Total	38	100	78	100

Le sexe masculin dominait dans les deux groupes avec 63,2%, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux sexes par rapport à l'infection palustre ($\chi^2=0,675$; $P= 0,41$).

Tableau XXI: Répartition des patients selon les signes urémiques en fonction des résultats de la GE

Signes urémiques	GE+ (n=38)		GE- (n=78)		X ²	P
	n	%	n	%		
Asthénie	37	97,4	65	83,3	4,743	0,02
Vomissement	32	84,2	68	87,2	0,189	0,66
Nausées matinales	32	84,2	67	85,9	0,058	0,80
Anorexie	32	84,2	53	67,9	3,451	0,06
Amaigrissement	25	65,8	40	51,3	2,180	0,14
Insomnie nocturne	13	34,2	26	33,3	0,009	0,92
Crampes musculaires	7	18,4	20	25,6	0,746	0,38
Nycturie	5	13,2	6	7,7	0,889	0,50
Somnolence diurne	5	13,2	19	24,4	1,954	0,16
Prurit	4	10,5	9	11,6	0,026	0,87
Saignement	4	10,5	6	7,7	0,261	0,61
Dégoût de la viande	3	7,9	3	3,8	0,854	0,37
Baisse de la libido	3/24	12,5	4/43	9,3	0,009	0,99
Aménorrhée	1/14	7,1	5/35	14,3	3,590	0,06
Haleine urémique	1	2,6	4	5,1	0,386	0,53

L'asthénie était le signe majoritaire chez les patients ayant fait le paludisme (97,4%) tandis que chez les GE-, les vomissements dominaient (87,2%). Un patient pouvait présenter un ou plusieurs de ces signes.

Tableau XXII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels en fonction des résultats de la GE

Signes fonctionnels	GE+ (n=38)		GE- (n=78)		X ²	P
	n	%	N	%		
Vertiges	26	68,4	49	62,8	0,351	0,55
Céphalées	22	57,9	44	56,4	0,023	0,88
Dyspnée d'effort	15	39,5	35	50,0	1,138	0,28
Baisse de l'acuité visuelle	11	28,9	22	28,2	0,007	0,93
Douleur épigastrique	10	26,3	19	24,4	0,052	0,82
Bourdonnement	8	21,1	22	28,2	0,682	0,40
Douleur thoracique	7	18,4	16	20,5	0,070	0,79
Hépatalgie	7	18,4	11	14,1	0,363	0,55
Sensation de chaleur	6	15,8	11	14,7	0,058	0,81
Toux sèche	6	15,8	11	14,1	0,058	0,81
Dysurie	4	10,5	1	1,3	5,294	0,03
Anurie	3	7,9	11	14,1	0,928	0,32

Les signes fonctionnels de l'IRC sont dominés dans les deux cas par les vertiges (68,4% pour les GE+ et 62,8% pour les GE-).

La variation de la dysurie dans les deux groupes était statistiquement significative avec un **p= 0,03**. La dysurie serait donc associée à la survenue du paludisme.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les signes physiques de l'IRC en fonction des résultats de la GE

Signes Physiques de l'IRC	GE+ (n=38)		GE- (n=78)		X ²	P
	n	%	n	%		
Pâleur conjonctivale	38	100	70	89,7	4,186	0,01
HTA	33	33,7	65	66,3	0,240	0,62
Plis de déshydratation	21	55,3	40	51,3	0,162	0,68
OMI	10	26,3	29	37,2	1,105	0,29
Bouffissure du visage	9	23,7	21	26,9	0,140	0,70
Souffle systolique	8	21,1	26	33,3	1,860	0,17
Tachycardie	7	18,4	17	21,8	0,177	0,67
Hépatomégalie	7	18,4	13	16,7	0,055	0,81
Ascite	5	13,2	22	28,2	3,240	0,06
Reflux hépatojugulaire	5	13,2	8	10,3	0,216	0,64
Turgescence jugulaire	5	13,2	8	10,3	0,216	0,64
Pleurésie	4	10,5	11	14,3	0,317	0,56
Givre urémique	4	10,5	10	12,8	0,127	0,72
Sécheresse de la peau	3	7,9	7	9,0	0,038	0,84
Splénomégalie	3	7,9	4	5,1	0,345	0,56
Frottement péricardique	1	2,6	2	2,6	0,000	0,98

La pâleur conjonctivale était présente chez tous les patients GE+ et chez 89,7% des patients avec une GE négative. La différence était statistiquement significative (**P=0,01**).

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le stade de l'IRC en fonction des résultats de la goutte épaisse.

Stade de l'IRC	Résultats de la goutte épaisse			
	GE+		GE-	
	n	%	n	%
IR modérée	0	0	3	3,8
IR sévère	3	7,9	2	2,6
IR ultime	35	92,1	73	93,6
Total	38	100	78	100

L'IRT était retrouvée majoritairement chez les patients GE+ et chez les patients GE-.

X²= 3,633; P= 0,19

Tableau XXV: Répartition des patients selon la protéinurie en fonction des résultats de la GE.

Protéinurie (g/24h)	GE+		GE-	
	n	%	n	%
<1	30	78,95	49	62,82
>1	8	21,1	29	37,18
Total	38	100	78	100

La protéinurie <1g/24h était plus rencontrée chez les patients GE+ (78,95%) que chez les patients GE-(62,82%). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (**X²= 4,987; P=0,08**).

Tableau XXVI: Répartition des patients selon la glycémie en fonction des résultats de la GE,

Glycémie (mmol/l)	GE+		GE-	
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage
Diminuée (< 4,1)	3	8,3	16	20,5
Normale (4,1-6,1)	30	79,2	38	48,7
Augmentée (>6,1)	5	12,5	24	30,8
Total	38	100	78	100

La glycémie normale était plus fréquente chez les patients GE+ que chez les patients GE- (79,2% vs 48,7%).

X²=6,429; P=0,03

Tableau XXVII: Répartition des patients ayant réalisés les examens complémentaires selon les troubles métaboliques et en fonction des résultats de la GE.

Troubles métaboliques	GE+		GE-		X²	P
	n	%	N	%		
Hyperphosphorémie	23/110	20,9	65/110	59,1	4,693	0,10
Hypocalcémie	22/112	19,6	50/112	44,6	0,874	0,64
Hyperkaliémie	9/96	9,4	19/96	19,8	1,484	0,49
Hypokaliémie	6/96	6,2	6/96	6,2	1,484	0,49
Hyponatrémie	17/95	17,9	25/95	26,3	1,145	0,56
Hypernatrémie	1/95	1,05	3/95	3,1	1,145	0,56
Hypercalcémie	1/112	0,8	3/112	2,7	0,874	0,64
Hypophosphorémie	1/110	0,9	1/110	0,9	4,693	0,10

L'hyperphosphorémie était plus fréquente chez les patients GE-.

X² = 4,693; P=0,10

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les troubles hématologiques en fonction des résultats de la GE

Troubles hématologiques	GE+ (n=38)		GE- (n=78)		X ²	P	
	n	%	n	%			
Hyperleucocytose	4	10,5	5	6,4	0,427	0,52	
Thrombopénie	8	21,1	3	3,8	8,261	0,02	
Anémie (Hb; g/dl)	≤5	6	15,8	38	48,7	11,768	0,03
]5-10[20	52,6	25	32,1		
	≥10	12	31,6	15	19,2		

L'anémie modérée (Hb]5-10[g/dl) était plus rencontrée chez les GE+ que chez les GE- (52,6% vs 32,1%). La différence était statistiquement significative avec un **P= 0,03**.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le traitement de l'anémie en fonction des résultats de la GE.

Traitement de l'anémie	GE+		GE-	
	n	%	n	%
Transfusé	29	76,3	40	51,3
Non transfusé	9	23,7	38	48,7
Total	38	100	78	100

La majorité des patients ayant eu une GE+ a été transfusée (76,3%).

X²=6,644; P=0,08.

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

Température	GE+		GE-	
	n	%	n	%
<37,5°C	17	44,7	41	52,6
≥37,5°C	21	55,3	37	47,4
Total	38	100	78	100

La majorité des patients GE+ a eu une température supérieure à 37,5°C.

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

Température	Parasitémie					
	25-125		150-225		>225	
	n	%	n	%	n	%
< 37,5°C	15	57,7	3	50,0	0	0,0
≥37,5°C	11	42,3	3	50,0	6	100
Total	26	100	6	100	6	100

Tous les patients dont la parasitémie était supérieure à 225 parasites par microlitre de sang avaient une température supérieure à 37,5°C. La variation de la température était statistiquement significative (**P= 0,01**).

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

Signes propres au paludisme	Dialysé n=12		Non dialysé n=26		X ²	P
	n	%	n	%		
Frissons	2	16,7	13	50,0	3,818	0,04
Douleur musculaire	3	25,0	10	38,5	0,661	0,41
Obnubilation	3	25,0	6	23,1	0,017	0,89
Langue saburrale	6	50,0	18	69,2	1,305	0,25
Douleur abdominale	1	8,3	5	19,2	0,733	0,36
Agitation	9	75,0	20	76,9	0,017	0,89
Convulsion	0	0	1	3,8	0,474	0,380

Les frissons étaient plus prononcés chez les patients non dialysés que chez les dialysés. La différence était statistiquement significative (**P=0,04**).

Tableau XXXIII: Répartition des patients ayant réalisé les examens complémentaires selon les troubles métaboliques en fonction du résultat de la goutte épaisse et du traitement par dialyse.

Troubles métaboliques	Dialysé				Non dialysé			
	GE+		GE-		GE+		GE-	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hyperphosphorémie (n=110)	8	7,3	13	11,8	15	13,6	52	47,4
Hypocalcémie (n= 112)	7	6,2	13	11,6	15	13,4	37	33,0
Hyperkaliémie (n= 96)	5	5,2	6	6,2	4	4,2	13	13,5
Hypokaliémie (n=96)	0	0	3	3,1	6	6,2	3	3,1
Hyponatrémie (n= 95)	4	4,2	5	5,3	13	13,7	20	21
Hypernatrémie (n=95)	0	0	1	1,1	1	1,0	2	2,1
Hypercalcémie (n=112)	0	0	0	0	1	0,9	3	2,7
Hypophosphorémie (n=110)	0	0	1	0,9	1	0,91	0	0

L'hyperphosphorémie était plus fréquente chez les patients non dialysés GE+ (13,6%) que chez les patients dialysés GE+ (7,3%).

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon la glycémie en fonction du résultat de la goutte épaisse et du traitement par dialyse

Glycémie (mmol/l)	Dialysé				Non dialysé			
	GE+		GE-		GE+		GE-	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Diminuée (< 4,1)	1	8,3	4	20,0	2	7,7	12	20,7
Normale (4,1-6,1)	9	75	10	50,0	21	80,8	28	48,3
Augmentée (>6,1)	2	16,7	6	30,0	3	11,5	18	31,0
Total	12	100	20	100	26	100	58	100
X²	3,281				3,781			
P	0,10				0,14			

La glycémie était normale chez 75% des patients dialysés GE+ et chez 80,8% des patients non dialysés GE+.

Tableau XXXV: Répartition des patients selon le taux de plaquettes dans le sang en fonction du résultat de la goutte épaisse et du traitement par dialyse

Plaquettes	Dialysé				Non dialysé			
	GE+		GE-		GE+		GE-	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Diminuée (< 150)	4	33,3	0	0	4	16,6	3	5,8
Normale (150-450)	8	66,7	18	100	19	79,2	46	88,5
Augmentée (>450)	0	0	0	0	1	4,2	3	5,8
Total	12	100	18	100	24	100	52	100
X²	6,923				2,363			
P	0,04				0,33			

Chez les patients dialysés, la thrombopénie n'était présente que chez ceux dont la GE était positive (**P=0,04**).

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon leur évolution clinique en fonction des résultats de la GE.

Evolution clinique	GE+ (n=38)		GE- (n=78)	
	n	%	n	%
Favorable	31	81,1	48	61,5
Stationnaire	1	2,7	0	0,0
Décès	6	16,2	30	38,5
Total	38	100,0	78	100,0

L'évolution clinique était favorable chez 81,1% des patients GE+ contre 61,5% chez les patients GE-.

X²=7,488; P=0,01

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

Commentaires et discussions

Très peu d'études ont été consacrées à l'association paludisme-insuffisance rénale chronique. Aussi, nous n'avons trouvé aucune étude sur le thème «prévalence du paludisme chez les insuffisants rénaux chroniques» en Afrique et au Mali en particulier.

1-APPROCHE METHODOLOGIQUE

1-1 Echantillonnage

Certaines insuffisances ont été observées durant notre étude:

- La taille réduite de notre échantillon (116) du fait du recrutement sélectif de nos malades;
- Le niveau socio économique de nos malades qui était bas alors que le coût des examens complémentaires et de l'hospitalisation étaient élevés;
- L'arrivée tardive de certains patients à un stade avancé de l'insuffisance rénale chronique et qui décèdent très tôt avant toute exploration et prise en charge.

1-2 Techniques utilisées

Les techniques suivantes nous ont permis la détection du paludisme:

- La goutte épaisse;
- Le frottis mince.

2-RESULTATS DESCRIPTIFS

2-1 Paramètres épidémiologiques

La fréquence

Pendant cette période, nous avons colligé 116 cas dont 38 cas de paludisme soit une prévalence de 32,8% (38/116).

Caractéristiques socio démographiques

Dans l'étude, l'insuffisance rénale chronique touche plus les hommes que les femmes (57,8% vs 42,2%) avec un sexe ratio de 1,3. Une tendance comparable a été observée par toutes les études réalisées au Mali [10, 25, 26]. Le sexe masculin était également retrouvé majoritaire en Côte d'Ivoire et au Burkina Faso, avec respectivement 61,8% [2] et 70% [3].

La tranche d'âge [34-54] ans était la plus représentée (45,7%) avec une moyenne de $43,11 \pm 15,7$ ans pour des extrêmes de 13 et 92 ans. Moussa Sadou a rapporté une fréquence de 63% pour la même tranche d'âge [10]. La population atteinte d'IRC est particulièrement jeune en Afrique: En Côte d'Ivoire, la tranche d'âge prédominante était [25-34] [2]. Contrairement à l'Afrique, en Europe, l'IRC touche les sujets âgés. En France particulièrement, sa fréquence augmente considérablement avec l'âge. L'incidence des nouveaux cas était 10 fois supérieure chez les hommes âgés de plus de 75 ans que ceux de 45ans et six fois plus élevée chez les femmes [4].

La majorité des patients concernés par l'étude, soit 81%, résidait à Bamako. Ceci peut s'expliquer par le fait que le seul service de néphrologie se trouve à Bamako.

La catégorie socio professionnelle la plus représentée était celle des ménagères soit 25% suivie des commerçants avec 12,9%.

La majorité de nos patients n'était pas scolarisée (65/116) et 56,6% d'entre eux étaient mariés.

2-2- Paramètres cliniques et biologiques

➤ L'insuffisance rénale chronique

Signes urémiques

La symptomatologie fonctionnelle du syndrome urémique retrouvée chez nos patients était par ordre décroissant: l'asthénie (87,9%); les nausées (86,2%); les vomissements (85,3%) et l'anorexie (73,3%). Cette symptomatologie n'est cependant pas spécifique à l'insuffisance rénale chronique et peut se retrouver au cours d'autres maladies telles que l'hypertension artérielle et le paludisme.

D'autres signes fonctionnels ont été retrouvés à des proportions importantes. Il s'agissait des vertiges (64,7%); des céphalées (56,9%) et de la dyspnée d'effort (46,6%). Ces derniers symptômes pourraient être en rapport avec l'anémie sévère au cours de l'insuffisance rénale chronique, de l'hypertension artérielle ou de leur association.

Moussa Sadou retrouvait les vomissements incoercibles (29,5%), la dyspnée d'effort (22,7%) et l'asthénie (21,6%) comme signes fonctionnels [7].

Les signes physiques de l'insuffisance rénale chronique sont polymorphes et étaient dominés par la pâleur conjonctivale (93,1%), l'hypertension artérielle (84,5%), la déshydratation (52,6%) et les oedèmes des membres inférieurs (51,7%). Les prurits et les frottements péricardiques étaient présents respectivement chez 11,2% et 2,6% des patients. Djanda Kassadji retrouvait comme principaux signes physiques de l'insuffisance rénale chronique, l'hypertension artérielle (76,1%) et la pâleur des muqueuses (41%) [4].

Echographie rénale

Chez 67,2% de nos malades, la taille des reins était diminuée. Par contre elle était normale dans 25% des cas et augmentée dans 7,8%.

Dans la littérature internationale, l'atrophie rénale est classique chez l'insuffisant rénal chronique car elle est la conséquence d'une diminution du capital néphronique, unité fonctionnelle du rein [1]. Néanmoins, il faut signaler que la taille des reins peut être normale mais dédifférenciée en cas d'IRC débutante ou modérée [27]. Djanda Kassadji et Ahmed Mohamed Ahmed ont rapporté que la taille des reins était diminuée respectivement dans 72,3% et 90% des cas [4,26].

Troubles métaboliques

❖ L'hyperphosphorémie a été retrouvée chez 80%(88/110) de nos patients et l'hypocalcémie chez 64,3%(72/112) des malades. Une étude menée dans le même service a retrouvé l'hyperphosphorémie chez 66,7% des malades et l'hypocalcémie dans 43,4% (23/53)des cas [4]. Conformément à la littérature, la calcémie chez l'IRC est basse sauf en cas de myélome où l'on observe une hypercalcémie même au stade terminal [1]. L'hypocalcémie est généralement la conséquence d'une hyperphosphorémie et/ou du défaut de synthèse du métabolite actif de la vitamine D₃, le 1,25-dyhydroxyvitamine D₃ au niveau rénal [3].

L'association «hyperphosphorémie - hypocalcémie» était de 56%. Josué Coulibaly et Moussa Sadou retrouvaient ce paramètre respectivement chez 66% et chez 22,2% des patients [10,25].

❖ La kaliémie était élevée chez 29,2%(28/96) des patients et l'hyponatrémie était présente chez 44,2% des patients. Djanda Kassadji retrouvait pour les mêmes paramètres 36,2%(21/58) et 32,7% (16/49) des malades [4]. Selon la littérature, la kaliémie ne s'élève qu'en cas d'apports alimentaires importants ou en cas d'erreur thérapeutique [17].

L'hyponatrémie ne nécessite généralement pas un traitement sauf dans le cas où elle est mal tolérée, c'est-à-dire lorsqu'elle entraîne des manifestations neurologiques. Des fréquences de l'hyponatrémie plus importantes ont été rapportées au Mali (74%) et au Sénégal (77,9%) [10,28].

➤ **Le paludisme**

Sur 38 patients insuffisants rénaux chroniques chez lesquels la goutte épaisse était positive, les manifestations les plus fréquentes étaient l'asthénie (81,6%); les céphalées (76,3%), l'anorexie (76,3%), les nausées (65,8%) et les vomissements (65,8%). Le syndrome urémique s'est également manifesté par l'asthénie (87,6%), l'anorexie (73,3%), les nausées (85,3%) et les vomissements (86,2%); ce qui ne facilite pas le diagnostic du paludisme sur ce terrain.

Parmi les signes propres au paludisme, la langue saburrale et les frissons étaient présents respectivement dans 63,2% et 39,5% des cas.

La majorité des malades paludéens avait une température supérieure ou égale à 37,5°C (52,6%). Le quinimax était l'antipaludique le plus utilisé avec un taux de 36,84% lorsqu'il était utilisé seul et 26,32% utilisé en association avec la sulfadoxine pyriméthamine.

La voie parentérale (les voies IM et IV) était la plus utilisée. La prédominance de la prescription du quinimax injectable et de l'utilisation de la voie parentérale s'expliquerait par la fréquence élevée des vomissements chez ces patients.

3- RESULTATS ANALYTIQUES

- ❖ La tranche d'âge [34-54] était dominante dans les deux groupes mais est plus fréquente chez les patients GE- (**P=0,41**).
- ❖ Le sexe masculin était le plus touché chez les patients GE+ que chez les patients GE- (**P= 0,90**). Ce résultat confirme bien ceux retrouvés dans la littérature et les travaux antérieurs qui ont rapporté la prédominance du sexe masculin au cours de l'insuffisance rénale chronique [1, 4,10, 26].
- ❖ L'asthénie était le principal signe rencontré au cours de l'insuffisance rénale chronique. Elle était plus prononcée chez les patients ayant eu une GE+ que chez les patients ayant eu une GE- (97,4% vs 83,3%); la différence était statistiquement significative (**P=0,02**). Les vomissements incoercibles et les nausées étaient moins fréquents chez les patients GE+ que chez les patients GE- (respectivement 84,2% vs 87,2% et 84,2% vs 85,9%); la différence n'était pas statistiquement significative (**P=0,66; P=0,80**).

L'asthénie serait très fréquente chez les sujets urémiques à cause de l'anémie qu'elle entraîne mais elle peut être majorée par l'hémolyse et la spoliation sanguine rencontrée au cours de l'infection palustre.

- ❖ Les céphalées étaient plus fréquentes chez les GE+ que chez les GE- (57,9% vs 56,4%). Une différence statistiquement significative n'a pas été observée (**P=0,88**). En effet, les céphalées constituent la principale manifestation neurosensorielle de l'HTA dont la fréquence peut atteindre 75 à 80% au cours de l'IRC [29]. La dysurie était présente chez 10,5% des patients ayant une GE+ et chez 1,3% des patients ayant une GE- (**P=0,03**). Au cours du paludisme, la multiplication rapide de *P.falciparum* dans les capillaires entraîne une thrombose des artéioles des glomérules rénaux [6]. Cette thrombose pourrait expliquer la fréquence plus prononcée de la dysurie chez les paludéens.
- ❖ La pâleur conjonctivale était présente chez tous les patients co-infectés (100%) et chez 89,7% des patients GE- (**P=0,01**). Elle était suivie par l'HTA (33,7% pour les GE+ et 66,3% pour les GE-: **P=0,62**) et la déshydratation (55,3% pour les GE+ et 51,3% pour les GE-: **P=0,68**). L'hémolyse causée par le paludisme aggrave l'anémie et accentue la

pâleur conjonctivale déjà présente au cours de l'insuffisance rénale chronique.

- ❖ La majorité des patients dans les deux groupes avait une protéinurie inférieure à 1g/24h soit 78,95% des patients GE+ et 62,82% des patients GE-(P=0,08). Le paludisme n'a pas d'impact particulier sur la protéinurie du sujet urémique même si les patients ayant eu une GE+ sont moins protéinuriques.
- ❖ La glycémie normale était plus fréquente chez les patients infectés que chez les patients non infectés (79,2% vs 48,7%); la différence était statistiquement significative (**P=0,03**). Selon la littérature, le syndrome urémique induirait une hyperglycémie due à l'intolérance au glucose sur ce terrain. Cette intolérance se fait par plusieurs mécanismes: soit par une résistance à l'action périphérique de l'insuline soit par une sécrétion inappropriée d'insuline [30]. Le paludisme entraîne l'hypoglycémie due à la consommation massive du glucose sanguin par le parasite [6]. L'hypoglycémie palustre normaliserait l'hyperglycémie induite par l'IRC.
- ❖ Les troubles phosphocalciques et hydroélectrolytiques (hyperkaliémie et hyponatrémie) ont été plus prononcés chez les patients ayant eu une goutte épaisse négative que chez les patients ayant eu une goutte épaisse positive (19,8% vs 9,4% et 26,3% vs 17,9%). L'hyperphosphorémie a été retrouvée chez 20,9% de nos patients GE+ et chez 59,1% des patients GE-. De même l'hypocalcémie était moins fréquente chez les patients ayant une GE+ que chez les patients ayant une GE- (19,6% vs 44,6%); Le paludisme n'aggrave pas les troubles métaboliques présents.
- ❖ Les troubles hématologiques sont diverses chez les insuffisants rénaux chroniques. La thrombopénie était plus marquée chez les patients GE+ que chez les patients GE- (21,1% vs 3,8%); il y avait une différence statistiquement significative(**P=0,02**). Chez les patients dialysés, les patients GE- n'ont pas présenté de thrombopénie tandis que 33,3% des malades GE+ en ont présenté (**P=0,04**). En plus du paludisme, l'anticoagulant du circuit extracorporel au cours de la dialyse peut en

être la cause. Chez les non dialysés la thrombopénie était également plus marquée chez les patients GE+ que chez les patients GE- (16,6% vs 5,8%) (**P=0,33**).

- ❖ Le taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl était plus fréquent chez les patients GE- que chez les patients GE+ (48,7% vs 15,8%) alors que le taux compris entre 5 et 10g/dl est plus rencontré chez les patients GE+ que les patients GE- (52,6% vs 32,1%) (**P=0,03**).
- ❖ L'hyperphosphorémie était plus présente chez les non dialysés et dont la goutte épaisse était négative (47,4%) que chez ceux dont la goutte épaisse était positive (13,6%).

L'hyponatrémie était chez les dialysés comme chez les non dialysés plus prononcée chez ceux dont la GE était négative (5,3% et 21%) que chez ceux qui avaient une GE+ (4,2% vs 13,7%).

Ce résultat nous confirme que le paludisme n'influence pas les troubles métaboliques du sujet urémique de façon significative.

- ❖ Tous les patients dont la parasitémie était supérieure à 225 parasites par microlitre de sang avaient une température supérieure à 37,5°C ($P=0,01$). Ces résultats vont dans le même sens que la littérature qui dit que la température est non seulement fonction de l'éclatement synchrone des rosaces mais aussi de la parasitémie [6].

4-Evolution

L'évolution était plus favorable chez les patients GE+ que chez les patients GE- (81,1% vs 61,5%); la différence était statistiquement significative (**P=0,01**). Le paludisme est rapidement détecté et pris en charge. D'autres facteurs d'aggravation tels que les cardiomyopathies, l'acidose métabolique ou les septicémies sont moins vite diagnostiquées et peuvent entraîner le décès des patients.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

Conclusion

Nous avons réalisé une étude rétro prospective transversale sur les patients insuffisants rénaux chroniques du Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G dans le but d'étudier l'association entre l'insuffisance rénale chronique et l'infection palustre.

La prévalence du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique au cours de cette étude était de 32,8%.

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

La thrombopénie était plus marquée chez les patients GE+ que chez les patients GE-. L'anticoagulation du circuit extra corporel peut induire une thrombopénie. L'anémie causée par le paludisme chez ces patients était modérée.

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

La charge parasitaire n'était pas élevée chez les insuffisants rénaux chroniques présentant le paludisme. De plus, tous les patients dont la parasitémie était supérieure à 225 parasites par microlitre de sang avaient une température supérieure à 37,5°C.

L'évolution des patients GE+ était le plus souvent favorable. Nous avons néanmoins noté 6 cas de décès soient 16,2% chez les patients GE+ et 30 cas soient 38,5% chez les patients GE-.

Recommandations

➤ **Aux autorités administratives sanitaires**

- Augmenter les capacités du service d'hémodialyse et intégrer un système encore plus efficace d'entretien du matériel existant;
- Former et recruter les néphrologues et les infirmiers de la dialyse;
- Intégrer l'insuffisance rénale chronique comme un problème de santé publique dans les programmes de santé;
- Renforcer le laboratoire du point G pour faciliter l'accès des malades aux analyses médicales;

➤ **Aux praticiens de la santé**

- Faire un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique et prendre rapidement en charge ses autres facteurs d'aggravation afin de ralentir son évolution vers le stade terminal;
- Demander une goutte épaisse chez tous les patients IRC devant toute augmentation de la créatininémie;
- Adapter la dose des médicaments à la clairance de la créatininémie;
- Mener des études secondaires sur d'autres facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique en vue d'adopter une stratégie de prise en charge efficace de ces derniers.

➤ **Aux malades**

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

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- MOULIN B., PERALDI MN.

Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques.

Collège universitaire des enseignants de néphrologie.

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

2- DIALLO A.D., NIAMKEY E., YAO B.

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

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

3-SAKANDE J., SAWADOGO M., WILLIAM C.N.E., SAIZONOU S.E, KABRE E., SAWADOGO S. et coll.

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

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

4-DJANDA KASADJI BRICE

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

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

5-ALKAYA BABA TOURE

Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G (à propos de 49 cas).

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

6- GENTILINI M.

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

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

8- BIAPO KAYO

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

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

9- DOUMBIA O.

Paludisme au Mali: passé, présent et avenir

Thèse de Médecine N° de la FMPOS de Bamako, Mali, 1997.

10-MOUSSA SADOU

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

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

11- MAURIZI- BALZAN J., ZAOUI P.

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

<http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/nephronephro/253/lecon253.htm>

12- ELISABETH FAURE

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

<http://www.caducée.net>

13- RICHEL G., MIGNON F., AMIEL C., BEAUFILS M., CHEVET D. et coll.

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

14- MEYRIER A., AFFRE J., BEAUFILS M., BECQUEMONT L., BUCHET P., MIGNON F. et coll.

Les syndromes néphrologiques : compréhension, diagnostic, traitement.
Maladies rénales chroniques de l'adulte: Néphrologie.
Edition Marketing / Ellipses, Paris 1993 ; 479p.

15- Manuel de néphrologie clinique

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

16- LEGRAIN M., SUC JM, DURAND D., LEBON P., JACOBS CL. et coll.

Insuffisance rénale chronique. Abrégé de néphrologie.
Edition Masson, Paris: 1998, 358p.

17- KESSLER M.

Insuffisance rénale chronique: étiologie, physiopathologie, diagnostic,
principaux traitements
Néphrologie urologie B136, revue du praticien, 1998.

18- Nguyen S. H., Allin - Pfister AC, Goldjewitch C. et coll.

Manuel d'anatomie et de physiologie
Editions Lamarre, Paris 1999; 348p.

19- THIERRY HANNEDOUCHE

Insuffisance rénale chronique: Epidémiologie et causes
1^{ère} parution 2001 / mise à jour 6 août 2007
[http: www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org)

20- BOUREE P., TAUGOURBEAU Ph, VAN Ng.-ANH

Le paludisme
SmithKline Beecham : laboratoires Pharmaceutiques, 1995, 39p.

21- GARRE M., REMY G., BEAUCAIRE G., PEYRAMOND D., ROUE R. et coll.

Infections spécifiques : paludisme.

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

22-. Eichner M. , Le Roux C., L'Université Eberhard Karl de Tübingen, le Centre Hospitalier Universitaire de Tübingen, le Département de Biométrie Médicale (IMB), ExploSYS GmbH

[www.uni-tuebingen.de/ modeling /mod_Malaria_Intro_fr.html](http://www.uni-tuebingen.de/modeling/mod_Malaria_Intro_fr.html)

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

Abrégés: Diagnostic en parasitologie

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

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

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

25- JOSUE COULIBALY

Troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital du point G

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

26- AHMED MOHAMED AHMED

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

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

27- ROSTKER G., COLOMBEL M.

Décision en uro-néphrologie; Tome 1

Editions Vigot, 1997, 402p.

28- KHADIA DIA

L'insuffisance rénale en milieu hospitalier dakarois : étude épidémiologique clinique.

Thèse, Médecine, 1996.

29- MAN N.K, TOURAM M., JUNGERS P.

L'hémodialyse de suppléance

Editions Flammarion, Paris 2003; 84-99p.

30- FRIES D., DRUET P., FOURNIER A., PAILLARD M.

Maladies rénales

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

31- OMS : Paludisme dans le monde, 2000

32-BAH A.O., KABA M.L, DIALLO M.B, KAKE A., BALDE M.C, KEITA K. et coll.

Morbidité et mortalité hospitalière en Néphrologie; hôpital national DONKA/CONAKRY

Mali Médical 2006, T XXI n° 4 ; 42-46p.

www.ehponline.org/malimed/2006/P42d.pdf

33- WARREL DAVIDE A.

Pathophysiologie du paludisme grave

Cahiers de santé 1993; 3: 276-279.

34-KONARE AOUA

Intérêt des nouvelles techniques de diagnostic rapide du paludisme dans le cadre du Programme National de Lutte contre le Paludisme au Mali.

Thèse de Médecine N° de la FMPOS de Bamako, Mali, 1997.

35- THOMAS P., CARNAVAL P., FELIX A., MOUCHET JG.

Maladies infectieuses: Le paludisme

Encyclopédie médicochirurgicale

Editions techniques, Paris 6^e, 1984 ; **A (10)** 80-89 et **A (30)**.

36- MOUSSA COULIBALY

Aspects cliniques et échographiques de la cardiomyopathie urémique

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

37-DEMBELE ABOUBACAR S.Y

Co-infection VIH et *Plasmodium falciparum* chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako

Thèse de Pharmacie N°53 de la FMPOS de Bamako, Mali, 2006.

38- RANQ B., BURSSAUX S., MORELOT C., PANZINI

Maladies infectieuses, Internat 2004, édition Vernazoles-Gregg; 99 : 309-319p.

39-LAVILLE M.

Insuffisance rénale chronique et médicaments

Médecine thérapeutique. Volume5, N°5, 393-402, Mai 1999, thérapeutique.

40-PNLP : Rapport d'analyse de la situation du paludisme au Mali, Bamako 1999.

41- MAIGA M.A., SANOGO N., KONE N.

Paludisme dans les villages colons à KOLONGOTOMO, office du Niger, enquêtes démographiques, épidémiologie et socio-économique.

Médecine d'Afrique Noire 1992, **39(7)**, 474-475p.

42-HOUSSEIN YOUSSEUF DARAR

Etude épidémiologique et moléculaire du paludisme à *Plasmodium falciparum* par la MSP-1 à Missira (cercle de Kolokani).

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

43- P.Jungers et coll.

Evolution de l'épidémiologie de l'IRC et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France

Néphrologie , vol 22 N°3, 2001, PP9197

44- Dominique Joly

Internat Médecine: Néphrologie,

3^e Editions Vernazobres-Grego, Paris 2002, 52-68.

ANNEXES

Fiche d'enquête

DONNEES PERSONNELLES

1-N° d'identification

2-Nom et prénom

3-Age

4-Sexe |__| 1=féminin 2= masculin

5 - Poids :Kg

6-Niveau d'instruction |__|

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

7-Profession : |__|

1=Fonctionnaire 2=personnel socio sanitaire 3=élève/étudiant(e)

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

8-Provenance : |__| 1=Bamako 2=hors de Bamako 3=autres pays

9-Statut civil : |__| 1=célibataire 2=marié(e) 3=veuf(veuve) 4=divorcé(e)

DONNEES CLINIQUES

A- Antécédents personnels

1-Antécédents médicaux : 1=**Oui** 2=**Non**

HTA |__| diabète |__| OMI |__| otorrhée |__| otalgie |__|
angine |__| Drépanocytose |__| Asthme |__| Tuberculose |__|
Paludisme |__|

2-Antécédents chirurgicaux :

3-Antécédents obstétricaux :

4-Antécédents uro-néphrologiques: 1=**Oui** 2=**Non**

Bilharziose |__| Brûlures mictionnelles |__|

Hématurie macroscopique |__| 0=Absente 1=initiale 2=terminale 3=totale

Pollakiurie |__| nycturie |__| dysurie |__|

Notion de traumatisme lombaire |__|

Autres.....

B- Antécédents familiaux 1=**Oui** 2=**Non**

HTA |__| Diabète |__| Maladie rénale |__| Maladie cardiaque |__|

C - Situation hospitalière du malade

1-Situation 1=**Oui** 2=**Non**

Hospitalisé |__| dialysé |__|

2-motifs d'hospitalisation (lors de l'admission) |__|

1=HTA 2=hyper créatininémie 3=protéinurie 4=oligo anurie

5=Syndrome oedémateux 6=hématurie macroscopique

7=HTA+ hyper créatininémie + oligo anurie 8=HTA+ hyper créatininémie

9=Protéinurie + hyper créatininémie 10=Syndrome

oedémateux + hyper créatininémie

DIAGNOSTIC CLINIQUE

A -Manifestations du syndrome urémique

1-symptômes urémiques **1=Oui 2=Non**

-Somnolence diurne|__| -Insomnie nocturne|__| -asthénie|__| -

anorexie|__| -Baisse de la libido|__| -amaigrissement|__| -haleine

urémique|__| -Nycturie|__| -nausées matinales|__| -vomissement|__|

-saignements|__|

-dégoût de la viande -Crampes nocturnes|__| -prurit|__|

2 - Autres signes fonctionnels **0= non précisé 1=Oui 2=Non**

-Sensation de chaleur au niveau de la plante des pieds|__|

-saignements|__| -Vertiges|__| -Baisse de l'acuité visuelle|__| -

Dyspnée d'effort|__| -dyspnée permanente|__| -orthopnée|__| -

Constipation|__| -Ballonnements|__| -Parotidite|__| -

Stomatite|__| -Douleur épigastrique|__| -Douleur thoracique|__| -

Aménorrhée|__| -Stérilité|__| -Douleur osseuse|__| -

Anurie|__| -Oligurie|__| -Pollakiurie|__| -

Polyurie|__| -Dysurie|__| -Brûlures mictionnelles|__| -

hématurie macroscopique|__| -arthralgie|__| -toux sèche|__|

3-Signes physiques **0= non précisé 1=Oui 2=Non**

-Hépatalgie|__| -Hépatomégalie|__| -Turgescence jugulaire|__|

-Reflux hépato-jugulaire|__| -Souffle systolique|__| -Tachycardie|__|

-Trouble du rythme cardiaque|__| -Bradycardie|__| -Splénomégalie|__|

-Frottement péricardiques|__| -Assourdissement de BDC|__| -Ascite|__|

-Sub ictère|__| -ictère|__| -Pâleurs conjonctivales|__| -

Sécheresse de la peau|__| -OAP (râles crépitantes)|__|

-Pleurésie (matité et abolition des murmures vésiculaires) |__|
-Givre urémique |__| -Déshydratation |__| -Bouffissures du visage |__|
-météorisme abdominal |__| -Rougeur conjonctivale |__|

Autres

4-Etiologies révélatrices

a- HTA

Evolution |__| 0=Absente 1=Recente 2=ancienne Sévère |__|

Biologie :

Protéinurie |____| g/24h Leucocyturie |____| /mm³

Hématurie |__| 0=Absente 1=Peu abondant 3=Abondant

Echographie :

Taille des reins |__| 1=Normal 2=Diminuée 3=Augmentée

Contours: |__| 1=réguliers 2=irréguliers

Fonction tubulaires normale |__| 1=Oui 2=Non

Rétinopathie |__| 0=Absente 1=hypertensive 2=mixte

Notion de kystose familiale |__| kystes à l'échographie |____|

B- Manifestations du paludisme :

1-symptomes du paludisme **1=Oui 2=Non**

Température |____| Frissons |__| Céphalées |__| Nausées |__|

Vomissements |__| Diarrhée |__| Douleurs abdominales |__|

Anorexie |__| Asthénie |____| douleurs des muscles |__|

Douleurs thoraciques |__| Arthralgies |__|

TA pincée |__| Langue saburrale |____| Hépatomégalie |__|

Oligurie |__| Etat de conscience |__| 1=Somnolence 2=Obnubilation

3=Coma

Convulsions |__| Agitation |__| Splénomégalie |__| Raideur de la
nuque |__|

Etat des conjonctives |__| 1=colorees 2=Pâles 3= Ictère |__|

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

A-Syndrome urémique

1-Biochimique

-urée..... Créatinine.....

-Glycémie..... Natrémie.....
-Kaliémie..... Calcémie.....
-Phosphorémie..... Protidémie.....
-Autres : -Clairance (ml/min) :.....

2-Hématologiques

*NFS-VS

GR..... GB.....
Hb PN.....
Hte..... PB.....
VGM..... L.....
TCMH.....
M CCMH

Réticulocytes.....

Plaquettes..... VS : 1ère h :..... 2èh:.....

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

Rhésus |__| 1=Positif 2=Négatif

3-Imagerie

*Echo doppler |__|

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

*ECG :

*UIV.....

4-Examens des urines

*ECBU

-Aspect :

-Leucocytes :.....

-Hématies :

-Cellules épithéliales :

-Cristaux :

-Parasites :.....

-Germe :

*Protéinurie de 24h : |__| 1=traces 2=0,5- 3g/24h 3=>3g/24h

*Ionogramme urinaire :

Sodium | _____ | Potassium | _____ |

*créatinine | ____ | Urée | _____ |

*Autres.....

5- Examens des selles

*KATO :

*Coproculture :

B- Paludisme

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

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

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

3-Frottis

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

*Forme plasmodiale |__|

1=Trophozoïtes 2=Schizontes 3=Rosaces 4=Mérozoïtes 5=gamétocytes

TRAITEMENT

A- Syndrome urémique

Antihypertenseurs

.....

*Traitement adjuvant

-Correction de l'anémie.....

-Réhydratation

-Supplémentation calcique

Autres

-transfusion |__| **1=Oui 2=Non EPO |__| 1=Oui 2=Non**

B- Paludisme

1-Antipaludiques |__|

1=Artésunate + amodiaquine (coarsucam®)

2=Artémether + luméfantine (coartem®) 3=Artésunate+ SP(coarinate®)

4=Quinine (quinimax®) 5= SP (fansidar®)

Dose

Durée du traitement :

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

2-Traitement adjuvants

-Antipyrétiques : |__| 1=Paracétamol 2=acide acétyl salicilique

Dose

Durée du traitement.....

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

-Antiémétique : |__|

1=Dompéridone (motilium®) 2=métopimazine (vogalène®)

Dose

Durée du traitement.....

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

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

Dose

Durée du traitement.....

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

-Autres :.....

EVOLUTION |__|

1=Favorable 2=Stationnaire (présence de trophozoites après contrôle)

3=Complications 4=Décès

FICHE SIGNALITIQUE

Auteur : NYANGUI BOUASSA MWETSE.

Titre : Prévalence du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

Date et lieu de naissance : 16 octobre 1983 à Libreville.

Nationalité: Gabonaise.

Année universitaire : 2007-2008.

Ville de soutenance : Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie.

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Parasitologie.

Résumé

Nous avons mené une étude rétro prospective transversale portant sur 38 patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés et/ou dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG de Bamako du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2007 chez qui la GE et/ou le test rapide ont été retrouvés positifs. Au cours de l'étude la prévalence, les caractéristiques cliniques et biologiques du paludisme sur ce terrain ont été passées en revue.

La prévalence du paludisme au cours de l'année 2007 était de 32,7%.

Les signes cliniques du paludisme les plus fréquents chez les sujets urémiques étaient l'asthénie et la pâleur conjonctivale.

L'hypoglycémie n'était pas très prononcée chez les paludéens.

La thrombopénie était plus marquée au cours du paludisme.

Le quinimax était l'antipaludique de choix et la voie parentérale était la plus utilisée. L'évolution était généralement favorable mais nous avons noté 6 décès.

Mots clés : paludisme – insuffisants rénaux chroniques – Bamako – Mali.

Summary:

We conducted a retrospective and prospective survey from January to February 2007 in the centre of nephrology and haemodialysis based at the national hospital of point G in Mali.

On 116 patients presenting chronic kidney failure, 38 of them got also malaria leading to the prevalence of 32.7%. For malaria diagnosis confirmation we used the core test, blood sample test and the finger prick test.

Funding: Men were concerned by the chronic kidney failure than women (57.8vs42.2). This result was confirmed by other studies conducted in Mali^{7, 36, 37}. The rate of males was most high than female about chronic kidney failure in Ivory Cost (61.8%) and Burkina Faso (70%).

The age rang from 34 to 54 years old was the most concerned with the rate of 45.7%. The mean of age was 43.11 ± 15.7 on the average age from 13 to 92 years old.

The signs of malaria most retrieve where:

Asthenia 81.6%

Headache 76.3%

Nausea 65%

These signs were sometimes due to the uremic syndrome.

The specifics symptoms of malaria were thrill63.2%. for treatment quinimax was the most used (36.8%) and the association of sulfadoxine+pyrimethamine.

Keys word: Chronic kidney failure – Malaria – Bamako - Mali.

SERMENT DE GALIEN

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE