

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine, de  
Pharmacie et

d'Odontostomatologie  
Année Universitaire 2010 – 2011

Thèse N°\_

## Thèse

# SÉQUELLES DU NEUROPALUDISME DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le 19/02 / 2011 devant la Faculté de Médecine de  
Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako par

Mr Abdramane Ombotimbé

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

JURY

**PRESIDENT:** Pr Mahamadou Ali THERA

**MEMBRE :** Dr Amadou TOURE

**CO-DIRECTEUR DE THESE :** Dr Broulaye TRAORE

**DIRECTRICE:** Pr Mariam SYLLA

**THESE DE MEDECINE :**

**Etude des séquelles du neuropaludisme  
dans le service de pédiatrie du Centre  
Hospitalo-Universitaire Gabriel Touré  
de Janvier 2009 à Février 2010**

**Liste des Abréviations**

**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé

<b>G6PD:</b>	Glucoside 6 -Phosphate Déshydrogénase
<b>TNF:</b>	Tumor Necrosis Factor
<b>C.S.COM:</b>	Centre de Santé Communautaire
<b>C.S. Réf:</b>	Centre de santé de référence
<b>F.M:</b>	Frottis mince
<b>G.E:</b>	Goutte épaisse
<b>C.H.U:</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>E.E.G :</b>	Electroencéphalogramme
<b>OAP :</b>	Œdème aigu du poumon
<b>NFS:</b>	Numération formule sanguine
<b>FMPOS :</b>	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie
<b>Hte:</b>	Hématocrite
<b>Hb :</b>	Hémoglobine
<b>LCR:</b>	Liquide Céphalo Rachidien
<b>G:</b>	Gramme
<b>DI:</b>	Décilitre
<b>HIV :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>P. :</b>	Plasmodium
<b>PNLP :</b>	Programme national de lutte contre le paludisme
<b>C.I.V.D.</b>	Coagulation intra vasculaire disséminée



# *Sommaire*

## **Sommaire**

<b>I- Introduction</b> -----	5
<b>II- Objectifs</b> -----	8
<b>III- Généralités</b> -----	10
1-Rappel sur le paludisme-----	11
2- Neuropaludisme et séquelles neurologiques-----	23
3- Prise en charge de paludisme grave et compliqué-----	29
<b>IV- Méthodologie</b> -----	36
<b>V-Résultats</b> -----	48
<b>VI- Commentaire et discussion</b> -----	59
<b>VII- Conclusion</b> -----	65
<b>VIII-Recommandations</b> -----	67
<b>IX-Références</b> -----	69
<b>X- Annexes</b> -----	78



# *Introduction*

## INTRODUCTION

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante du à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre plasmodium (*P.falciparum, vivax, ovale, malariae*), transmis par la piqûre infestante d'un moustique l'anophèle femelle [1].

Parmi les quatre espèces de plasmodium parasitant l'homme, le *P.falciparum* est de loin l'espèce la plus pathogène, induisant des atteintes neurologiques (neuropaludisme), hématologiques (anémie palustre) et surtout des séquelles.

Le paludisme est un des rares fléaux de santé publique qui ait traversé les siècles sans perdre son activité. Il sévit dans la ceinture de pauvreté du monde et

représente la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde intertropical [2].

La région afro-tropicale, qui ne compte que 8% de la population mondiale, supporte le plus lourd fardeau du paludisme, avec 80 à 90% des cas (200 à 280 millions des cas dont 90% dus à

*P. falciparum*) [2].

Au Mali avec 48% des motifs de consultation dans les centres de santé, le paludisme constitue l'une des pathologies les plus mortelles (13%) et les plus morbides (15,6%) [3] surtout chez les enfants où les séquelles sont les plus fréquentes.

Près de 7 % des enfants qui survivent à un paludisme cérébral (la forme la plus grave de la maladie, qui se caractérise par le coma et des convulsions) souffrent de problèmes neurologiques pendant le reste de leur vie : hypotonie, cécité, troubles de l'élocution et épilepsie [4]

En France, 1enfant sur 15 atteint de paludisme grave a gardé des séquelles neurologiques (par an) [5].

A Bamako dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE, le paludisme est la première cause des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson avec 49% des cas [6].

La gravité et les répercussions du paludisme grave forme neurologique sur le devenir des enfants qui en sont victimes motivent le choix de cette étude.

Notre étude a pour but d'évaluer la fréquence des séquelles du neuropaludisme chez les enfants de 0-15ans dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT).





# ***Objectifs***

## **II-OBJECTIFS :**

### **A-OBJECTIF GENERAL :**

Etudier les séquelles du neuropaludisme chez les enfants de 0-15ans dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

### **B-OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Déterminer la fréquence des séquelles liées au neuropaludisme chez les enfants de 0 à 15ans dans le service de pédiatrie
- Identifier les types de séquelles liées au neuropaludisme
- Déterminer le pronostic à court et moyen terme.

---

# *Généralités*

### **III-GENERALITES**

#### **1-Rappel sur le paludisme**

Le paludisme est une protozoose due à des hématozoaires du genre plasmodium habituellement transmis par un moustique, l'anophèle femelle. La maladie est potentiellement grave en raison d'une forme mortelle due à *P. falciparum* [6].

#### **1.1. Epidémiologie et étiologie**

##### **1.1.1. Agents pathogènes**

Quatre plasmodies peuvent être agents de paludisme humain :

- *Plasmodium falciparum* est le plus dangereux et le plus répandu dans les régions chaudes du Globe terrestre,
- *Plasmodium vivax* répandu en zones intertropicales d'Asie et d'Amérique,
- *Plasmodium malariae* localisé en foyers dans les zones tropicales,
- *Plasmodium ovale* remplace *Plasmodium vivax* en Afrique noire au sud du Sahara.

##### **1.1.2. Transmission**

La transmission de l'hématozoaire du sujet infesté au sujet réceptif se fait par la piqûre d'un vecteur, l'anophèle femelle. La transmission peut aussi se faire plus

rarement par voie placentaire (Paludisme congénital) ou par voie transfusionnelle. IL y a 422 espèces d'anophèles, mais environ 68 peuvent transmettre le paludisme (Kettle 1995).

En Afrique, la majorité des espèces sont endophiles et nocturnes, tandis qu'en Asie et en Amérique les vecteurs sont exophiles.

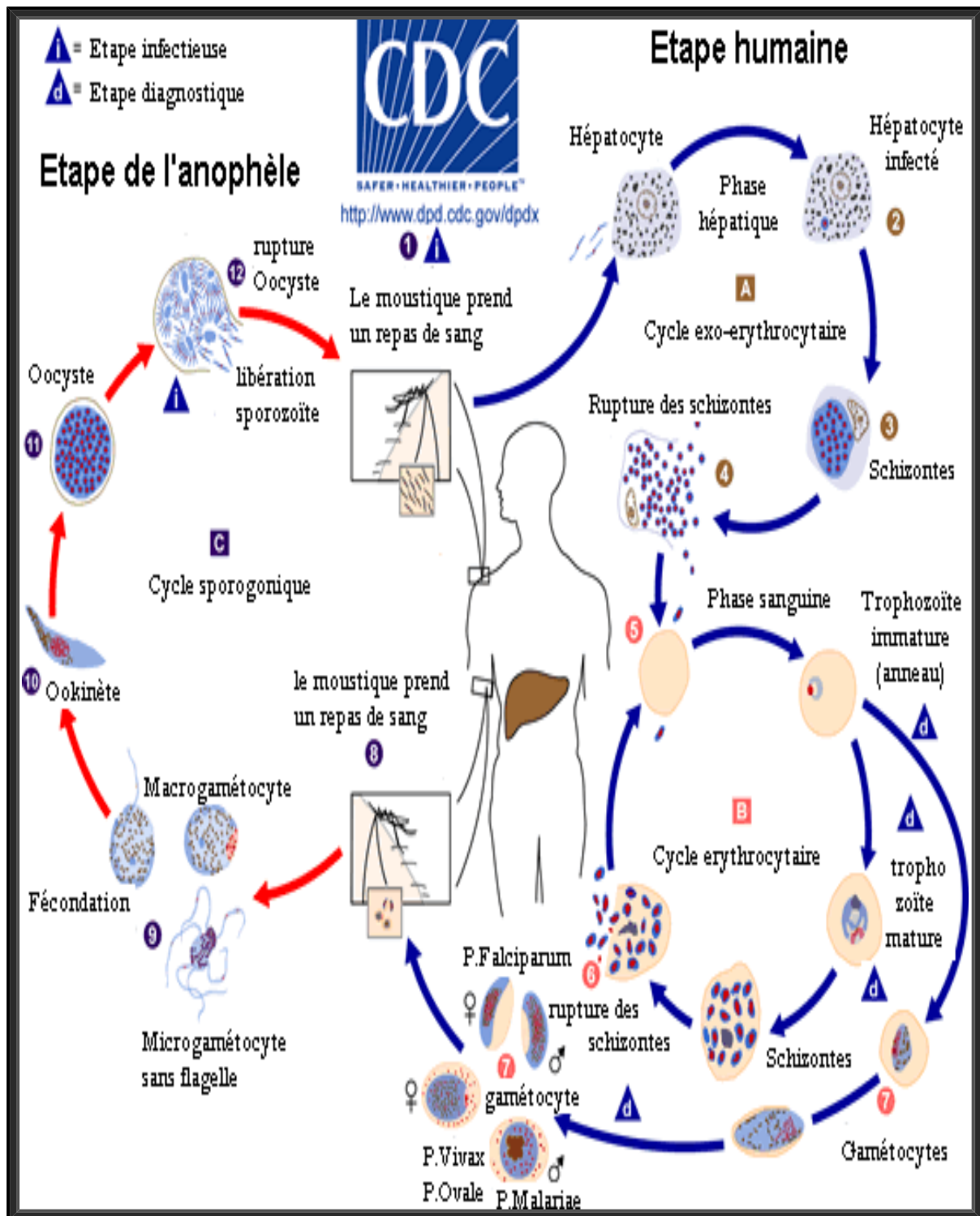


Figure1 : cycle de transmission du paludisme

### 1.1.3. Sujet réceptif

L'homme ne dispose d'aucune immunité naturelle vis- vis du paludisme, il développe une immunité progressive suite à des infestations répétées en zones

endémiques. Les sujets les plus vulnérables sont les nourrissons et les jeunes enfants dans les zones d'endémie, mais aussi les adultes vivants dans les zones où l'affection sévit de façon intermittente et les transplantés. Certaines hémoglobinopathies (S, C) et enzymopathies (le déficit en G6PD) sont protectrices contre la maladie.

#### **1.1.4. Cycle parasitaire**

Les plasmodiums subissent un cycle biologique complexe :

Cycle asexué chez l'homme. Il comprend deux étapes :

**\*L'étape hépatique(exo-érythrocytaire)** : la piqûre d'un moustique inocule des parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent environ le foie en 30 minutes. Ils s'y multiplient pendant une semaine sous forme de schizontes. L'éclatement des hépatocytes infectés libère dans la circulation des mérozoïtes : c'est le stade exo-érythrocytaire.

- **L'étape sanguine ou érythrocytaire** : les mérozoïtes pénètrent chacun dans une hématie, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes, se libèrent par éclatement du globule rouge et vont recoloniser d'autres hématies.

Le cycle de maturation des schizontes varie selon l'espèce, entre 48 heures (*P. falciparum*) et 72 heures (*P. malariae*) expliquant la périodicité variable de la fièvre. Après plusieurs cycles sanguins apparaissent dans les hématies des gamétocytes mâles et femelles ;

Cycle sexué (sporogonique) chez l'anophèle :

Au cours d'une piqûre chez un paludéen, l'anophèle prend les gamétocytes mâles et femelles. Ces derniers se transforment en gamètes. La fécondation donne un œuf mobile appelé ookinète qui se transforme en oocyste. L'oocyste se divise en donnant des sporozoïtes qui gagnent les glandes salivaires de l'anophèle et seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif.

## **1.2. Répartition géographique**

Les exigences bioécologiques du moustique expliquent en grande partie la répartition du paludisme dans le monde. En zone intertropicale, chaude et humide, le paludisme sévit sur le mode endémo-épidémique, *P.falciparum* y règne. En zone subtropicale ou tempérée chaude, le paludisme est endémique principalement à *P.vivax*.

Dans le monde, l'Afrique au sud du Sahara, l'Amérique latine et centrale, l'Inde, l'Asie méridionale et du sud-est sont principalement touchées. Le paludisme existe à un moindre degré en Méditerranée, au Moyen Orient et en Océanie (Nouvelle Guinée).

Au Mali on décrit quatre zones(13) :

- Zone de transmission saisonnière longue (soudano-guinéenne) où le paludisme est holo-endémique
- Zone de transmission saisonnière courte (savane) où le paludisme est de type hyper endémique ;
- Zone sub-saharienne (nord) où la transmission est sporadique ;
- Zone du delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenue d'eau (barrages) où la transmission est de type méso-endémique ;
- Zone du milieu urbain en particulier celui de Bamako où le paludisme est de type hypo-endémique, ce qui expose les enfants aux formes graves, surtout celle du neuropaludisme.



### **1.3. Chimiorésistance**

Vers les années 1960 et 1970 les scientifiques et les hommes de santé publique avaient une vision simpliste du contrôle du paludisme. La chloroquine était active sur les espèces plasmodiales aussi bien en traitement curatif que préventif.

Dans les zones d'endémie, la lutte antivectorielle par les insecticides, la mise en œuvre des programmes nationaux contre le paludisme faisaient rêver du contrôle et même de l'éradication du fléau.

Mais les données du problème ont été bouleversées par l'apparition de la chimiorésistance des hématozoaires principalement à la chloroquine et à d'autres antipaludiques.

La chloroquinorésistance était limitée à trois foyers (Thaïlande, Afrique de l'Est et Nord-est de l'Amérique latine) elle s'est rapidement étendue depuis 1985 à toute l'Afrique au sud du Sahara, tant dis qu'en Asie, elle progresse vers l'ouest jusqu'au Pakistan et vers l'est jusqu'en Nouvelles Guinée.

Les tests in vivo et in vitro permettent de déterminer le niveau de sensibilité d'une souche plasmodiale à un médicament.

En épidémiologie les pays sont classés en 3 groupes :

- I = absence de *Plasmodium falciparum* ou pas de chloroquinorésistance.
- II = chloroquinorésistance présente.
- III = prévalence élevée de chloroquinorésistance et multi résistance

### **1.4. Physiopathologie- Anatomie pathologique**

L'étape hépatique des hématozoaires est sans conséquence clinique et biologique apparente. Par contre l'hémolyse (rupture mécanique des hématies parasitées) libère une substance pyrogène et est la cause d'une anémie et d'un ictère. L'organisme réagit principalement au niveau de la rate par l'hyperplasie des cellules macrophagiques, de même qu'au niveau du foie. L'apparition d'une splénomégalie témoigne de l'acquisition d'un certain degré de prémunité chez l'enfant.

Dans les formes graves avec atteinte neurologique, le phénomène essentiel est la séquestration des érythrocytes parasités dans les capillaires cérébraux entraînant une anoxie. L'adhérence des hématies aux cellules endothéliales se fait par leurs protubérances émises sous l'influence de *plasmodium falciparum*. Les perturbations métaboliques et hydro électrolytiques jouent également un rôle, de même que les modifications de l'immunité.

Les cytokines jouent actuellement un grand rôle dans la physiopathologie du paludisme. Ces cytokines sont des polypeptides sécrétées par les mononucléaires de l'homme suite à leur stimulation par le plasmodium ou par les substances excrétées par lui lors des infections aiguës. Une attention particulière a été récemment portée au TNF, en raison de son rôle possible dans la cytogénèse du paludisme.

## **1.5. Clinique**

### **1.5.1. Les Accès palustres**

Ils se voient avec les quatre espèces plasmodiales. Mais ils sont plus prononcés pour le *Plasmodium falciparum*.

#### **a)Primo invasion**

La primo invasion survient après un délai moyen de 10 à 20 jours après la piqûre infestante, toujours brève pour *P. falciparum* (5 à 10 jours), prolongé de plusieurs mois pour certains souches de *P.vivax* et ovale. C'est un tableau d'embarras gastrique fébrile.

#### **● La symptomatologie associe :**

- Une fièvre d'apparition brutale, élevée (39 à 40°C).
- Des frissons et des sueurs.
- Un malaise général avec algies diffuses, courbatures.
- Des signes neurologiques : céphalées intenses, parfois une réaction méningée.
- Des troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées.

#### **● L'examen clinique évalué :**

- La taille de la rate non encore palpable.
- La taille du foie souvent augmentée.
- L'aspect des urines rares et sombres.

### **b) Accès intermittents**

Les accès intermittents correspondent aux reviviscences schizogoniques et réalisent les tableaux de fièvre tierce bénigne (*P. vivax*) ou maligne (*P. falciparum*) ou de la fièvre quarte (*P. malariae*).

Classiquement, chaque accès se déroule en 3 stades, soit après des signes prodromiques, comprenant céphalées, anorexie, nausées, soit brutalement :

- sensation de froid avec frissons intenses, céphalées et vomissements pendant 1 à 2 heures ;

- fièvre d'ascension rapide à 40°C ou plus. Le pouls est rapide ou bradycardie. Après avoir été pâle, le malade est congestif, vultueux. La sensation de malaise est intense. Cette période dure de 1 à 4 heures.

Les sueurs profuses accompagnent la défervescence thermique, laissant le patient asthénique et courbatu. Une hépato splénomégalie est irrégulièrement observée.

### **1.5.2. Les formes graves et compliquées :**

L'observation d'une ou de plusieurs des manifestations cliniques suivantes doit faire suspecter un paludisme grave à *p. falciparum*. Il faut tenter de confirmer le diagnostic par la découverte de formes sanguines asexuées de *Plasmodium*

*falciparum*. Le diagnostic microscopique est essentiel et important pour une prise en charge.

#### **a) Paludisme cérébral**

Tout coma irréductible qui ne peut pas être rapporté à une cause chez un paludéen à *plasmodium falciparum* est à considérer comme Paludisme cérébral. Il est essentiel d'exclure les autres causes de coma, telles qu'une méningite bactérienne ou encéphalite virale.

Des convulsions généralisées, il s'agit de plus de deux convulsions par 24 heures malgré les mesures de refroidissement.

#### **b) Anémie sévère**

Une anémie normocytaire avec un taux d'hématocrite inférieur à 15% ou un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/l, associée à une parasitémie supérieure à 1000 parasites par  $\mu$ l de sang.

#### **c) Les formes Hypoglycémiantes**

Sont définies comme un paludisme grave avec un taux de glucose sanguin inférieur ou égal à 2,2umol/litre ou moins de 0,40 g/l.

L'hypoglycémie est responsable de troubles de la conscience, de convulsions, de coma. Son association aux séquelles neurologiques est significative[18,19].

#### **d) Œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire de l'adulte**

Il se développe dans certain nombre de cas à la suite d'une surcharge hydrique, aboutissant à une élévation de la pression veineuse centrale ou de la pression

capillaire pulmonaire, ainsi qu'à la baisse de la balance liquidienne très positive [19].

D'autres malades développent un œdème pulmonaire avec une balance liquidienne normale ou négative et avec une pression capillaire pulmonaire normale ou réduite. Une hyper parasitisme est un facteur favorisant.

#### **e) Collapsus circulatoire ou état de choc**

Est défini par une diminution de la pression systolique inférieure à 50 mmHg chez l'enfant de 1-15 ans ou inférieure à 70 mmHg chez l'adulte associée à une peau froide ou à une différence entre les températures centrale et externe supérieure à 10°C.

#### **f) Insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale est définie par une excrétion urinaire inférieure à 400 ml/24 heures chez l'adulte ou inférieure à 12ml/kg/24heures, n'augmentant pas après réhydratation et une créatine sérique supérieure à 265 µmol/litre (>3mg/100ml).

L'insuffisance rénale est multifactorielle : nécrose tubulaire aiguë, néphropathie ischémique par réduction du flux sanguin cortical, hémoglobinurie, acidose métabolique, déshydratation

#### **g) Acidémie ou acidose lactique**

L'acidémie se définit par un pH inférieur à 7,25 et l'acidose par un taux plasmatique de bicarbonate inférieur à 15 mmol/l.

#### **h) Hémoglobinurie macroscopique**

Elle constitue un signe de gravité si elle est associée à un accès palustre aiguë et elle n'est pas la conséquence de l'emploi d'antipaludiques oxydants chez les patients présentant des déficits enzymatiques érythrocytaires, tels que le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase.

#### **1.6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- paludisme de primo invasion : une fièvre typhoïde, une méningite, une grippe.
- accès palustres : infections canalaire (urinaires et biliaires).
- accès perniciose : encéphalites, méningo-encéphalites infectieuses, thrombophlébites cérébrales.
- Paludisme viscéral évolutive : autres splénomégalies tropicales ou hématologiques et les autres causes d'anémies hémolytiques.
- Fièvre bilieuse hémoglobinurique : autres causes d'hémolyses intra vasculaire aiguë surtout la septicémie à *Clostridium perfringens*

## **2- Neuropaludisme et Séquelles Neurologiques**

Le neuropaludisme est défini selon l'OMS par :

- un coma : absence de réaction aux stimuli nociceptifs pendant plus d'une heure après la fin d'une crise comitiale généralisée ou après un traitement adéquat d'une hypoglycémie,
- présence au frottis sanguin de formes asexuées de *P.falciparum*,
- absence d'autre étiologie évidente d'encéphalopathie.

La définition du neuropaludisme donnée en 1990 par WARRELL D.A et al est la plus admise [15].

**Neuropaludisme** : est défini comme étant la présence d'hématozoaires au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous :

-Coma profond aréactif aux stimuli nociceptifs, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (l'hypoglycémie, les méningo-encéphalites, l'éclampsie et les comas métaboliques).

-convulsions spontanées répétées plus de deux fois par 24 heures malgré des mesures de refroidissement.

### **2.1. Physiopathologie :**

Différentes hypothèses ont été formulées pour expliquer la physiopathogénie du neuropaludisme : trouble de la perméabilité vasculaire, mécanisme immunopathologique, coagulation intra vasculaire et obstruction mécanique des micros vaisseaux, effets métaboliques. Chacune de ces hypothèses a eu son heure de gloire, ses défenseurs et ses implications thérapeutiques plus ou moins justifiées.

L'hypothèse actuellement considérée la plus probable envisage un rôle central pour la séquestration intra-capillaire des érythrocytes infectés par cytoadhérence à différentes molécules endothéliales.

La description classique de la physiopathologie du neuropaludisme était basée sur des observations faites chez des adultes en Thaïlande. Des études plus récentes du neuropaludisme chez l'enfant au Malawi et au Kenya suggèrent que les caractéristiques décrites en Thaïlande [15] ne sont pas toujours trouvées chez l'enfant et qu'en réalité le neuropaludisme correspond à une gamme d'entités cliniques différentes.

Lors d'une étude sur autopsies faites au Malawi, seulement 14/32 enfants avaient une anatomo-pathologie du cerveau compatible avec la cascade d'événements



attendus ; les autres cas de la même étude n'avaient que peu ou pas de lésions cérébrales, avec peu de séquestration parasitaire.

Le coma est probablement dû à un défaut d'oxygénation cérébrale, causé soit par une réduction du flux sanguin et une obstruction mécanique partielle, soit par une réduction de l'utilisation d'oxygène par le tissu cérébral résultant d'une inhibition des fonctions mitochondriales par le processus inflammatoire. Dans les deux cas, l'hypoxie locale est le facteur déterminant du coma. Lorsque l'hypoxie coïncide soit avec une hypoglycémie, soit avec une accumulation d'acide lactique (du fait d'une hyperparasitémie dans les capillaires par suite de la séquestration), soit avec une accumulation de glutamate (par suite d'une réduction de la consommation de glutamate par les astrocytes induite par le monoxyde d'azote), les dégâts neurologiques sont toujours plus importants qu'avec l'hypoxie seule

## **2.2. Signes cliniques :**

### **2.2.1. Mode de début :**

La survenue est brutale. On décrit un syndrome algique et apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre suivi par un refus de nourriture, des vomissements ou de la diarrhée.

### **2.2.2. Tableau d'encéphalopathie aiguë fébrile**

- Début brutal.
- Fièvre au zénith : 40-42°C.
- Troubles neurologiques au premier plan :
  - Troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma profond.
- Calme en général (± troubles psychiques).
  - **Convulsions fréquentes.**
  - Troubles du tonus (hypotonie globale le plus souvent).
  - Aréflexie tendineuse.

- Signes méningés.
- Syndrome cérébelleux éventuellement.
- Il n’y a pas en règle de signe focal, ni d’atteinte des paires crâniennes.
- L’examen clinique retrouve typiquement :
  - Une splénomégalie.
  - Une hépatomégalie.
  - Un ictère.
  - Des sueurs abondantes.
  - Une respiration stertoreuse

### **2.3. SEQUELLES :**

L’atteinte cérébrale au cours du paludisme à *Plasmodium falciparum* est une encéphalopathie aiguë dont l’issue peut être fatale et qui peut également laisser des séquelles neurologiques polymorphes. Parmi ces séquelles, une hémiplégie/hémi-parésie, des troubles de l’élocution, des troubles du comportement, des troubles cognitifs, une cécité ou encore des troubles auditifs sont observés (Collomb et al., 1967 ; Schmutzhard et Gerstenbrand, 1984 ; Bondi, 1992 ; Van Hensbroeck et al., 1997 ; Holding et al., 1999 ; Holding et Snow, 2001). Elles sont parfois multiples chez un même enfant et il est difficile de quantifier le poids réel de chacune (Brewster et al., 1990 ; Carme et al., 1993 ; WHO, 2000). Des études ont permis de montrer la fréquence de certaines de ces séquelles chez les enfants telles que cécité, hémiplégie, en général à la sortie du patient (WHO, 2000) .Certaines publications suggèrent une association entre le paludisme à *Plasmodium falciparum* et la survenue d’une épilepsie (Dumas et al., 1986 )**[24]**.

La prévalence du paludisme a considérablement augmenté au cours des dernières années, surtout dans les pays les plus démunis. Une de ses

complications, la plus meurtrière, est l'atteinte cérébrale, qui est présente dans 8 à 30 % des cas selon les études [15,17].

Même si la plupart des enfants avec atteinte cérébrale ne présentent pas de séquelles évidentes, au moins 5 à 10% d'entre eux ont présenté des troubles neurologiques lors de leur sortie de l'hôpital [14,16]. Une excellente étude résume toute la variété de séquelles publiées [18]. Des séquelles mineures pourraient probablement être plus fréquentes. Des études prospectives, avec des contrôles adéquats, sont indispensables pour définir la véritable fréquence et la sévérité de ces complications.

L'augmentation de la pression intracrânienne est une cause majeure de complications, à cause du risque de hernie trans-tentorielle ou d'une réduction de la pression de perfusion intracérébrale ; de telles complications se rencontrent dans les formes graves et sont de mauvais pronostic (mortalité ou séquelles neurologiques).

Une étude transversale réalisée au sein d'une cohorte d'enfants suivis en deux ans au décours du neuropaludisme a montré 28/101 cas de séquelles neurologiques (O. Doumbo et al.) [10].

Les convulsions reflètent également des lésions cérébrales importantes, lors du neuropaludisme chez l'enfant et, lorsqu'elles sont répétées et prolongées sont toujours un signe de mauvais pronostic.

Près de 7% des enfants qui souffrent de neuropaludisme (coma, convulsions, etc.) souffrent de problèmes neurologiques pendant le reste de leur vie. [7]

Dans 50 à 84% des cas la récupération est complète, le plus souvent durant les 6 premiers mois, notamment au cours des cécités corticales où la restitution en intégrité avoisine 90%. Les mécanismes conduisant aux séquelles neurologiques sont probablement les mêmes que ceux impliqués dans la physiopathologie du neuropaludisme

Le protocole présenté ici se propose d'étudier et de décrire les manifestations neurologiques à court et à moyen terme chez les enfants âgés de 0 à 15 ans révolus.

### **2.3.1. Critères qui aggravent le risque de séquelles : [34]**

- Acidose
- Augmentation du lactate dans le LCR
- Hypoglycémie
- Œdème de la rétine
- Forte parasitémie (plus d'1 million/microlitre)
- Forte concentration de schizontes et de monocytes contenant du pigment dans le sang périphérique
- Profondeur du coma et fréquence des convulsions
- Taux élevés de TNF

### **2.4. Complications :**

Elles sont nombreuses :

- hémorragie avec C.I.V.D,
- insuffisance rénale aiguë,
- œdème aigu pulmonaire,
- les infections surtout broncho-pulmonaires,
- collapsus...

### **2.5. Evolution :**

Elle se fait le plus souvent vers la mort en l'absence de traitement. Après traitement bien conduit, l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie; elles sont nombreuses : hémiplégie, cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental, une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles de comportement et d'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportés [23,30]. Un certain nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral gardent des séquelles neurologiques à long terme [5].

### **3. Prise en charge du paludisme grave et compliqué.**

#### **3.1. Principe :**

Les enfants présentant un paludisme cérébral ou autres manifestations de gravité doivent être traités comme une urgence médicale.

Après avoir mis en route urgemment la prise en charge d'un enfant atteint de paludisme grave, un certain nombre de données doivent être recherchées :

- Les lieux de résidence et de déplacements récents du patient, du fait de l'existence des zones où les souches de *P. falciparum* sont polychimiorésistantes.
- Faire préciser par les parents ou les accompagnants les traitements anti-palustres ou autres qui ont pu être administrés, de même que l'absorption récente de liquides et l'émission d'urine. Un premier examen rapide permettra de définir l'état d'hydratation et de détecter un éventuel œdème pulmonaire ou autres manifestations graves.

- Après prélèvement sanguin pour les tests biologiques (GE/FM, Hte, Hb, glycémie, groupe- rhésus...); On instaure immédiatement le traitement après la confirmation parasitologique.

- Les mesures thérapeutiques à prendre dans l'immédiat sont la correction de l'hypoglycémie éventuelle, le traitement des convulsions et l'abaissement d'une température trop élevée.

-Une fois les premiers soins mis en route, les signes vitaux et la balance des liquides doivent être surveillés. On fera particulièrement attention à la surcharge ou à la déplétion liquidienne, à l'hématocrite, à la parasitémie, à la glycémie et aux autres paramètres si nécessaires

### **3.2. Moyens [23]**

Le traitement du paludisme pose encore de nos jours de difficiles problèmes. Plusieurs "classes" de produits ont successivement vu le jour, avec chacune leurs avantages et leurs inconvénients, mais la gamme des médicaments reste étroite. Car la découverte de nouveaux antipaludiques semble laborieuse. Chez un enfant atteint de paludisme grave, les antipaludiques doivent être administrés par voie parentérale.

### **3.3. Traitement antipaludique :**

C'est le seul traitement qui modifie l'évolution du paludisme grave, presque toujours mortel ou séquellaire en son absence [35]. En résumé, deux molécules sont aussi efficaces tant dans l'accès grave qu'au cours du neuropaludisme : la quinine et les dérivés de l'artémisinine (essentiellement artéméther et artésunate). Deux études récentes regroupant plus de 1000 sujets (576 enfants gambiens et 560 adultes Vietnamiens)[41,42

] ont comparés l'efficacité de l'artéméther et celui de la quinine injectés par voie intramusculaire au cours du paludisme grave. Chez les adultes, dont la moitié avait du neuropaludisme (définie d'ailleurs par un score de Glasgow < à 11), la mortalité était de 13% dans le groupe artéméther et de 17% dans le groupe quinine, avec des taux respectifs de 15 et 16% dans le sous groupe neuropaludisme. Chez les enfants, qui présentaient tous un neuropaludisme, la mortalité était de 21% dans le groupe artéméther contre 22% dans le groupe quinine. Dans ces deux études la clairance parasitaire était plus courte sous artéméther, mais le coma était plus prolonger sous ce traitement : 66 vs 48 heures chez les adultes et 26 vs 20 heures chez les enfants. Chez les enfants, les convulsions étaient significativement plus fréquentes dans le groupe artéméther (28 et 39%).

Cependant, il n'y avait pas de différence concernant les séquelles neurologiques, tant chez les adultes (0,4 à 1%) que chez les enfants (3 à 5%) [36]. Cette efficacité équivalente a été confirmée par une méta-analyse récente, en termes de mortalité, de séquelles neurologiques et d'effets secondaires [37].

Au Mali, où le paludisme sévit presque toute l'année, la quinine est la molécule de choix, d'autant plus que les dérivés de l'artémisinine ne sont pas disponibles dans la plupart des structures sanitaires.

**La quinine** doit être utilisée par voie intra veineuse, au moins durant les trois premiers jours, et tant que dure le coma. Le traitement doit débuter par une dose de charge de 17mg/kg pour la quinine de base (20mg/kg pour les sels de quinine) délivrée sur 4heures, afin d'assurer le plus vite possible des concentrations plasmatiques efficaces. Celle ci contribue chez l'enfant à raccourcir la durée du coma et à améliorer la clairance parasitaire. Quatre heures plus tard, le relais sera pris sur une base de 25à 30mg/kg/jours(en continu ou en perfusion de 4 heures) pour une durée totale de 7 jours. La quinémie doit être monitorer régulièrement en visant des taux de 12mg/l. Un ECG quotidien est indispensable. Enfin, la quinine étant susceptible d'induire des hypoglycémies profondes, la glycémie doit être surveillée très soigneusement : toutes les

heures durant les 8 premières heures, puis toutes les 2 à 3 heures. En dehors du cinchonisme qui correspond à une atteinte transitoire de la VIII<sup>e</sup> paire crânienne, la quinine n'a pas d'effet secondaire neurologique.

-**Artéméther** est utilisé à une dose de charge de 3,2mg/kg en intra musculaire en une seule dose le 1<sup>er</sup> jour, puis à 1,6mg/kg/jour pendant les quatre jours suivants. Passer alors à une cure complète per os par une association comprenant un dérivé de l'artémisinine [2].

-**Artésunate** est utilisé à une dose de charge de 2,4mg/kg en intra musculaire le 1<sup>er</sup> jour, puis à 1,2mg/kg à 12 heures et 24 heures puis encore à 1,2mg/kgx2 par jour jusqu'à ce que le patient puisse être traité par voie orale. Passer alors à une cure complète per os par une association comprenant un dérivé de l'artémisinine [2].

### **3.4. La prise en charge pratique : [8]**

#### **3.4.1. Paludisme cérébral:**

On commencera par peser l'enfant, afin de déterminer les doses que l'on exprimera en mg par kg poids. Ces patients doivent être couchés sur le ventre ou sur le côté.

Pour les sels de quinine une dose de charge de 20mg par kg poids en perfusion dans du sérum glucosé 10% pendant 3 heures de temps puis une dose de 8mg par kg poids toutes les 8 heures pendant 3 jours ou jusqu'à ce que le patient puisse avaler. Pour la quinine base 25mg par kg poids dilué dans du sérum glucosé 5% pour un volume total de 48cc à la seringue électrique sur 24h pendant 3 jours. Dans les deux cas, le relais est assuré par l'amodiaquine à la posologie de 10mg par kg poids par 24h en prise unique pendant 3jours. Alors que nous savions que pour le traitement des cas simples, le PNLN recommande les combinaisons thérapeutiques à base d'artésunate+luméfantrine ou artésunate+amodiaquine pour la prise en charge.



**NB** : On fera particulièrement attention à une bonne évaluation des besoins liquidiens et on lancera une perfusion, qui permettra d'administrer des quantités bien définies de liquides et de médicaments. Le débit de la perfusion doit être très soigneusement et très fréquemment contrôlé. Pour la prévention de l'hypoglycémie, on administre régulièrement du sérum glucosé à 10%. En cas de convulsion qui est fréquente, le diazépam est administré à raison de 0,5-1mg par kg poids par voie intraveineuse mais cela peut être douloureux et provoquer une dépression respiratoire. Une injection intramusculaire unique de phénobarbital (5-10 mg par kg poids) à l'admission peut réduire l'incidence de ces crises convulsives. La fièvre sera abaissée par des compresses tièdes et si nécessaires du paracétamol en intraveineuse ou en suppositoire.

Chez un enfant qui reçoit de la quinine par voie parentérale durant plus de 3 jours et toujours dans le coma, la dose doit être diminuée d'un tiers pour éviter une toxicité cumulative. A ce stade, il est habituellement possible de donner les liquides et nourriture par sonde naso-gastrique. En cas de recours à l'artémether la dose de charge est de 3,2 mg/kg poids en deux injections espacées de 12 heures le premier jour, puis 1,6 mg/kg poids en une injection par jour pendant au moins 4 jours.

### **3.4.2. Anémie sévère:**

L'anémie est une complication fréquente du paludisme chez les enfants et doit être considérée comme une urgence vitale. Néanmoins les risques associés à une transfusion sanguine sont considérables. L'opportunité d'une transfusion doit être évaluée avec soin dans chaque cas. On prendra en considération non seulement le taux d'hématocrite à l'entrée, mais aussi la densité parasitaire, partant du principe que l'hématocrite peut chuter en 24 heures d'un pourcentage au moins égale à celui de la parasitémie. L'état clinique du patient doit être très soigneusement pris en considération.

En général, un hémocrite inférieur à 15% chez un enfant normalement hydraté est une indication de la transfusion. Chez certains patients avec des signes de décompensation une transfusion est nécessaire de toute urgence. La transfusion initiale pourrait être de 10ml/kg de culot globulaire ou de 20ml/kg poids de sang complet. Le sang frais est à préférer au sang conservé. L'administration de sang trop rapide peut être fatale surtout chez les enfants où l'anémie est très grave, pour cela on peut adjoindre du furosémide (1-2mg/kg) ou autre diurétique à la transfusion.

### **3.4.3. Hypoglycémie:**

Une injection intraveineuse de glucose à 50% (jusqu'à 1.0ml/kg) devra être donnée en première intention, suivie immédiatement d'une perfusion glucosée à 10%. Et on vérifiera fréquemment la glycémie.

### **3.4.4. L'hyperthermie :**

Actuellement le paracétamol en intraveineuse ou en intra rectal constitue probablement la meilleure solution. Comme déjà évoqué, des procédures telles que les compresses mouillées, la ventilation, etc. doivent être employées pour essayer de maintenir la température rectale en dessous de 39<sup>0</sup> C.

---

# *Méthodologie*

## **MALADES ET METHODES**

### **1-Cadre et lieu d'étude**

#### **1.1 Cadre d'étude :**

Le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré a servi de cadre pour la réalisation de ce travail.

#### **1.2. Lieu d'étude**

Le Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré est l'un des quatre principaux établissements hospitaliers de Bamako. C'est aussi l'un des plus anciens établissements Nationaux de 3<sup>e</sup> référence au Mali à la place de l'ancien dispensaire central de Bamako, érigé en hôpital et baptisé << Gabriel Touré >>, le 17 Janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin victime du devoir qui faisait partie de la jeune génération des premiers médecins Africains. Le C H U Gabriel Touré regroupe l'administration et le service Médical technique situé en plein cœur de la capitale à médina courra.

Le service de Pédiatrie où nous sommes en train d'évaluer la fréquence des séquelles du neuropaludisme, est le seul service pédiatrique de niveau National qui prend en charge tous les enfants de 0 à 15 ans.

Il comprend deux services: à savoir : la pédiatrie générale et le service de néonatalogie et d'urgences.

### **Effectif actuel du personnel de santé du service de pédiatrie en 2010**

Professeur titulaire : 1

Maître de conférences : 2

Assistant chef de clinique : 2

Médecins pédiatres : 8

Assistant Médical : 1

Internes titulaires : 4

Techniciens Supérieurs : 15

Techniciens de Santé : 19

Secrétaires : 02

Aides soignants : 08

Manœuvres : 03

CES : 38

Thésards : 46

**- Le Département de la Pédiatrie regroupe :**

- La Pédiatrie générale,
- La Néonatalogie et urgences

Par ailleurs, il abrite également en son sein :

- Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives.
- Une unité de Prise en Charge Nutritionnelle

Le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE compte 159 lits d'hospitalisation répartis comme suit :

Nom de l'unité	Nombre de lit d'hospitalisation
Unité Kangourou	07
Oncologie	12
Néonatalogie	37
Urgences Pédiatriques	27
Pédiatrie I	16
Pédiatrie 2	24
Pédiatrie 4	16
VIP	12
TOTAL	151

### **Les Activités menées dans le service sont**

- La prise en charge des patients (consultations, hospitalisations).
- La formation des CES, des étudiants de la F M P O S, et des étudiants des écoles de santé.
- la Recherche.
- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, Nutrition, ARV\PTME etc....)

## **2. Période d'étude**

L'étude a duré douze mois allant de Février 2009 à Janvier 2010.

### **3. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale, portant sur les cas de neuropaludisme ayant entraîné des séquelles dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

### **4. Echantillonnage :**

#### **4.1. Population d'étude**

Elle était constituée d'enfants âgés de 0 à 15ans hospitalisés pour neuropaludisme dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré entre Février 2009 et Janvier 2010.

#### **4.2. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude tous les enfants âgés de 0 à 15ans ayant gardé des séquelles neurologiques  $\geq$  8jours après un neuropaludisme, confirmé par une goutte épaisse positive, dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

#### **4.3. Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus :

- les enfants ayant des séquelles neurologiques non attribuées au neuropaludisme.
- les enfants dont les parents ont refusé l'inclusion.

#### **4.4. Taille de l'échantillon :**

Il s'agissait d'un recrutement de tous les enfants hospitalisés pour neuropaludisme ayant développé des séquelles neurologiques durant la période d'étude.

### **5. Déroulement de l'enquête :**

#### **5.1. Paramètres cliniques**

Chaque enfant faisait l'objet d'un examen clinique : une prise systématique de la température axillaire, de la tension artérielle, du poids, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque, de la fréquence et durée des convulsions et d'une évaluation du niveau de la conscience.

### **5.2- Paramètres neurologiques :**

Un examen neurologique complet était effectué au lit du malade.

#### **Calendrier de suivi :**

##### **Suivi clinique :**

A l'inclusion, un conseil à l'éducation pour la santé est donné au malade et aux parents ou accompagnants.

##### Examen clinique :

L'interrogatoire à la recherche des antécédents du malade (fréquence et type de crises convulsives, notion de traumatisme, état vaccinal)

L'examen physique du malade à la recherche des séquelles neurologiques décrites dans la littérature [30, 35,45] :

-ORL : surdité, aphasie

-Ophtalmologiques : cécité

-Neurologiques : hypotonie axiale, troubles du comportement, myoclonie, épilepsie, hypertonies périphériques, hémiparésie.

Pour les séquelles neurologiques ORL et ophtalmologiques, les malades étaient accompagnés dans les services spécialisés pour un avis. A la sortie du malade, certaines informations étaient recensées pour un bon suivi : lieu de résidence, numéro téléphonique, rue et porte (s'il y a lieu).

Une procédure de suivi était ensuite mise en place à la sortie de chaque patient pour l'ensemble des enfants inclus dans l'étude.



La consultation de suivi a lieu tous les mercredis.

Les séquelles ont été évaluées par un neuropédiatre au moment de la sortie de l'hôpital et suivies à un mois (**court terme**) et six mois (**moyen terme**) après la sortie.

**Suivi paraclinique :**

**Les bilans biologiques :**

Les bilans biologiques indispensables reposent sur : une goutte épaisse ou frottis mince, une glycémie, un hémogramme.

D'autres bilans sont demandés en fonction de l'état clinique du malade : urée, créatininémie, transaminases, ionogramme.

**Les bilans d'imagerie :**

- Radiographie du thorax
- Fond œil
- Electroencéphalogramme
- Scanner cérébral

**Bilan de suivie à court et moyen terme :**

-EEG de contrôle était demandé dans trois mois après traitement initial dans les crises épileptiformes

-scanner cérébral de contrôle dans l'atrophie corticale

Les consultations de suivie ont liés tous les mercredis

**Le traitement spécifique comportait :**

- neuroleptiques
- Myorelaxants
- benzodiazépines
- Kinésithérapie
- Oxygénateurs cérébraux
- antibiothérapie en cas de surinfection

-corticoïdes étaient souvent utiliser.

### **5.3. Définition des cas :**

**Neuropaludisme** : tout patient atteint de paludisme par *P. falciparum* qui, au cours de la maladie, présente un coma profond non attribuable à une autre cause serait considéré atteint de neuropaludisme [15,17].

**Séquelle de neuropaludisme** : une séquelle est toute manifestation clinique plus ou moins précoce ou tardive après un neuropaludisme

**Séquelles minimes (mineures)** : toute manifestation susceptible d'être récupérée totalement ou partiellement à court terme (1 à 3 mois)

**Séquelles graves (majeures)** : toute manifestation non susceptible d'être récupérée totalement ou partiellement à moyen terme (4 à 6 mois).

Deux échelles de coma adapté aux enfants ont été utilisées :

\*Une échelle de coma dite de **Blantyre** (pour les enfants de moins de 5ans) présentée ci-dessous [2] :

<b>Score</b>	<b>Mouvements oculaires :</b>
1	-orientés (suit le visage de la mère)
0	-non orientés
	<b>Réponse verbale :</b>
2	-cri approprié
1	-gémissement ou cri inapproprié
0	-aucune
	<b>Meilleure réponse motrice :</b>
2	-localise un stimulus douloureux (a ou b) :
1	-retrait du membre à la douleur(c) :
0	-réponse absente ou non spécifique

**Score total :** 0 à 5

Normal-----	5
Coma stade I (obnubilation) -----	4
Coma stade II-----	3-2
Coma stade III-----	1
Coma stade IV-----	0

**NB** : presser fermement

a : avec les phalanges repliées sur le sternum du patient.

b : sur le sillon supra-orbital avec le pouce.

c : sur le lit de l'ongle du pouce avec un crayon horizontal.

\*Une échelle de coma (pour les enfants de plus de 5ans) qui dérive de l'échelle dite de **Glasgow** (Teasdale et Jennet [22]. Elle est présentée ci-dessous :

<b>Score</b>	<b>ouverture des yeux</b>
4	-spontanée, volontaire
3	-aux ordres
2	- à la douleur
1	-pas de réponse
	<b>Réponse verbale</b>
5	-orientée
4	-confuse
3	-incohérente (délirante)
2	-incompréhensible (inintelligible)
1	-pas de réponse
	<b>Réponse motrice (membres)</b>
6	-aux ordres
5	-à la douleur
4	-adapté avec retrait

3	-inadapté en flexion
2	-inadapté en extension
1	-pas de réponse

3 à 15-----**Score total**

13-15----- normal

8-12----- coma stade I (obnubilation)

6-7----- coma stade II

4-5----- coma stade III

3----- coma stade IV

### **6. Soins thérapeutiques aux malades :**

Les patients recevaient le traitement antipaludique suivant : des sels de quinine injectable dans une solution de glucose 5% ou 10% à la dose de 25mg/kg poids/jours, repartit en deux prises matin et soir. Le traitement adjuvant comprenait du sérum salé 9%, du Ringer lactate, utilisés en cas de déshydratation, du diazépam en cas de convulsion, du paracétamol en cas de fièvre, phénobarbital si les convulsions persistaient, une aspiration et une oxygénation étaient effectuées en cas d'encombrement bronchique ; une kinésithérapie était effectuée pour certains types de séquelles neurologiques.

## **7- Variables étudiées :**

### **7.1 Variables cliniques :**

7.1.1. Données sociodémographiques : le sexe, l'âge, la résidence, les antécédents familiaux et personnel.

7.1.2 Données de l'examen physique : température, le poids, le type de convulsion, la profondeur du coma, l'état général.

### **7.2 Variable biologique :**

Il a été évalué à l'aide de la goutte épaisse.

## **8. Recueil des données :**

Nos données ont été saisies sur Microsoft Word 2007 et consignées sur des fiches d'enquêtes individuelles, élaborées par l'étudiant et corrigées par le Directeur de thèse

## **9. Analyse des données**

L'analyse descriptive des données a été effectuée par un logiciel de statistique SPSS (Statistical package for the Social Science) version 12.0, United states.

## **10. L'éthique :**

Les bonnes pratiques médicales ont été respectées, les résultats seront diffusés au niveau du CHU Gabriel Touré et de la Faculté de médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie.

# *Résultats*

## **V-RESULTATS :**

### **Résultats descriptifs :**

Durant notre période d'étude, 2230 patients ont été admis pour paludisme dont 1320 hospitalisés pour neuropaludisme ; nous avons recensé 92 cas de séquelles neurologiques soit une fréquence de 6,97%.

***1-Caractéristiques sociodémographiques :***

**Tableau I :** Répartition des patients en fonction du sexe :

Sexe	Fréquence absolue	Fréquence relative
<b>Masculin</b>	<b>57</b>	<b>61,96</b>
Féminin	35	38,04
Total	92	100

Le sexe ratio était de 1,63%.

**Tableau II:** Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Age	Fréquence absolue	Fréquence relative
<b>0-5ans</b>	<b>62</b>	<b>67,39</b>
6-10ans	20	21,74
11-15ans	10	10,87
Total	92	100

Les enfants âgés de 0 à 5 ans ont été les plus représentés avec 62/92 cas. L'âge moyen était de 6 ans avec des extrêmes à 5mois et 13ans.

**Tableau III:** Répartition des patients en fonction de la résidence:

Résidence	Fréquence absolue	Fréquence relative
Hors Bamako	38	41,30
<b>Bamako</b>	<b>54</b>	<b>56,70</b>
Total	92	100

La plus grande proportion des patients résidait à Bamako soit 56,70%.

## **2-Caractéristiques cliniques :**

**Tableau IV :** répartition des patients en fonction des antécédents neurologiques.

Antécédents	Fréquence absolue	Fréquence relative
Neuropaludisme	<b>18</b>	<b>19,57</b>
Anoxie cérébrale néonatale	3	3,26
Non connu	71	77,17
Total	92	100

Les antécédents de neuropaludisme ont été retrouvés chez 19,57% de nos patients.

**Tableau V :** répartition des patients en fonction du motif de consultation

Motif consultation	Fréquence absolue	Fréquence relative
Altération de la conscience	11	12,00
Convulsions + altération conscience	<b>74</b>	<b>80,43</b>
Hypertonie généralisée	2	2,17
Agitation	3	3,26
Prostration	2	2,17
Total	92	100

La majorité de nos patients ont consulté pour convulsions+altération de la conscience, soit 80,43%.



**Tableau VI:** Répartition des patients en fonction du délai de consultation

Délai de consultation	Fréquence absolue	Fréquence relative
≤ 5 jours	36	39,13
<b>6 à 10 jours</b>	<b>41</b>	<b>44,57</b>
>10 jours	15	16,30
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

56/92 patients avaient consulté dans la première semaine de survenue des symptômes, soit 60,87%.

**Tableau VII:** Répartition des patients en fonction du traitement reçu avant l'hospitalisation.

Traitement reçu	Fréquence absolue	Fréquence relative
Coma stade I	19	20,65
CTA	10	10,89
<b>Décoction d'arbres</b>	<b>31</b>	<b>33,70</b>
Non spécifiée	32	34,78
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

L'automédication par décoction d'arbres représentait 33,70%.

**Tableau VIII :** Répartition des patients en fonction des signes neurologiques à l'entrée.

Signes neurologiques	fréquence absolue	Fréquence relative
Coma stade I	2	2,17
Coma stade I+convulsions	1	1,09
Coma stade II	7	7,61
<b>Coma stade II+convulsions</b>	<b>69</b>	<b>55,43</b>
Coma stade III	3	3,26
Coma stade III+convulsions	10	10,87
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

Le coma était le signe le plus fréquemment rencontré à l'admission soit 80,43%. Il était associé aux convulsions dans 55,43%.

**Tableau IX:** Répartition des patients en fonction du traitement reçu pendant l'hospitalisation.

Traitement reçu	Fréquence absolue	Fréquence relative
<b>Sels de quinine</b>	<b>53</b>	<b>57,61</b>
Dérivés d'artémisinine	39	42,39
Total	92	100

Les sels de quinine étaient administrés chez 57,61% de nos malades tandis que les dérivés de l'artémisinine ont été utilisés dans 42,39%.

**Tableau X:** Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Fréquence absolue	Fréquence relative
≤ 10 jours	12	13,04
10 à 20 jours	29	31,52
<b>21 à 30 jours</b>	<b>44</b>	<b>47,83</b>
>30 jours	7	07,61
Total	92	100

51/92 patients ont été hospitalisés pendant au moins trois semaines, soit 55,44%.

### **3- Caractéristiques paracliniques :**

**Tableau XI:** Répartition des patients en fonction de la glycémie à l'entrée.

Glycémie	Fréquence absolue	Fréquence relative
Elevée	12	13,04
Basse	20	21,74
<b>Normale</b>	<b>60</b>	<b>65,22</b>
Total	92	100

L'hypoglycémie a été observée chez 20/92 enfants soit 21,74%.

**Tableau XII:** Répartition des patients en fonction des anomalies à l'EEG.

Résultats EEG	Fréquence absolue	Fréquence relative
Anomalie paroxystique	7	31,82
Crise généralisée	4	18,18
<b>Souffrance cérébrale</b>	<b>11</b>	<b>50,00</b>
Total	22	100

L'EEG a été réalisé chez 22/92 enfants de notre effectif.

La souffrance cérébrale post état de mal convulsif ou post encéphalitique a été observée dans 50% des cas.

**Tableau XIII:** Répartition des patients en fonction des anomalies au scanner cérébral.

Résultats scanner	Fréquence absolue	Fréquence relative
<b>Atrophie corticale</b>	<b>28</b>	<b>96,55</b>
Encéphalite	1	03,45
Total	29	100

Le scanner cérébral a été réalisé chez 29 enfants et l'atrophie corticale a été observée dans 28 cas.

**Tableau XIV:** Répartition des patients en fonction des résultats au fond œil.

Résultats Fond œil	Fréquence absolue	Fréquence relative
Hémorragie rétinienne	12	29,27
Œdème papillaire	1	02,44
<b>Cécité corticale</b>	<b>11</b>	<b>26,83</b>
Normale	17	41,46
Total	41	100

Le Fond Œil a été réalisé chez 41 patients, l'hémorragie rétinienne et la cécité corticale ont été fréquemment observées avec respectivement 12 et 11 cas.

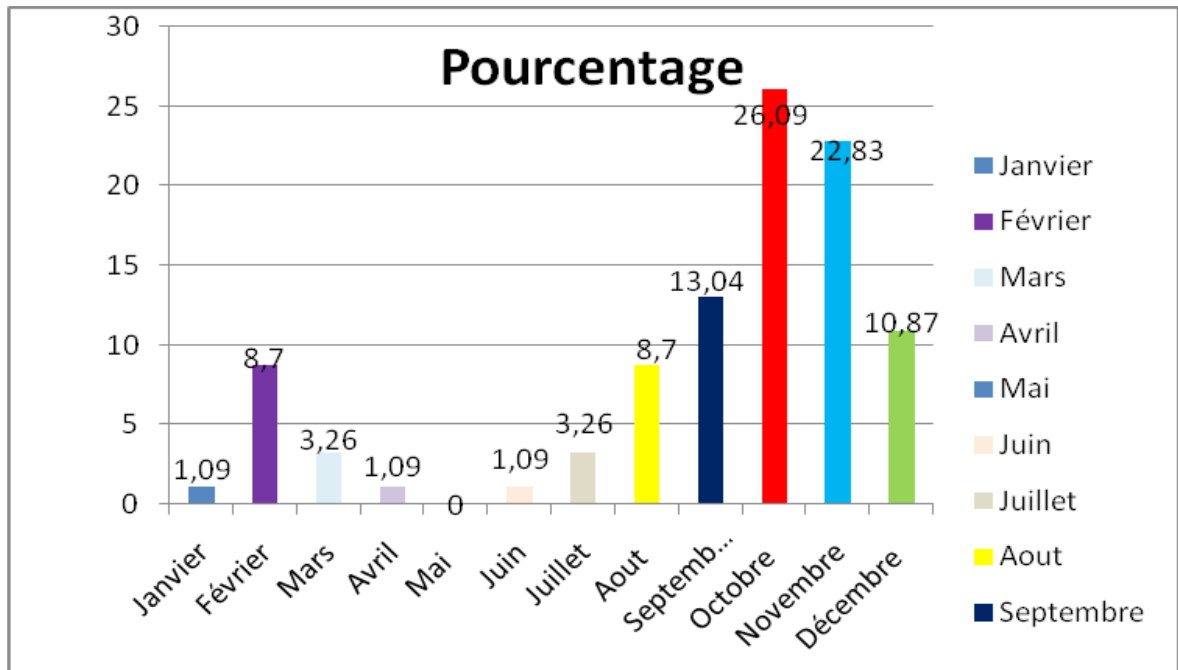
#### **4-Evolution et type de séquelles :**

**Tableau XV:** Répartition des patients en fonction du type de séquelles.

Type de séquelle	Fréquence absolue	Fréquence relative
<b>Aphasie +hypotonie axiale</b>	<b>37</b>	<b>40,22</b>
Hypertonie périphérique+hypo. axiale	18	19,57
Troubles du comportement	7	7,61
Epilepsie	7	7,61
Cécité	6	6,52
Dystonie	6	6,52
Hypotonie axiale	5	5,43
Hémi-parésie	4	4,35
Hémiplégie	1	1,09
Surdité	1	1,09
Total	92	100

L'hypotonie axiale était la séquelle la plus fréquemment rencontrée, 60/92 cas. Elle était associée à l'aphasie dans 37/92 et à l'hypertonie périphérique dans 18/92 cas.

**Tableau XVI:** Distribution des patients en fonction de la période dans l'année.



Le plus grand effectif a été observé en Octobre et Novembre, soit respectivement 26,09 et 22,83%.

**Tableau XVII :** Répartition du patient selon le pronostic à court terme (soit 1 mois après la sortie)

Pronostic	Fréquence absolue	<i>Fréquence relative</i>
Séquelles mineures guéries	12	13,04
Séquelles mineures régressées	<b>46</b>	<b>50,00</b>
Séquelles majeurs persistantes	33	35,87
Perdu de vu	1	1,20
Total	92	100

Les séquelles avaient régressé chez 50% de notre effectif à court terme.

**Tableau XVIII :** Répartition du patient selon le pronostic à moyen terme

Pronostic	Fréquence absolue	<i>Fréquence relative</i>
<b>Bon état neurologique</b>	<b>68</b>	<b>73,91</b>
séquelles mineures	12	13,04
Séquelles majeures	9	09,78
Perdu de vu	3	03,26
Total	92	100

A moyen terme 73,91% de nos malades avaient un bon état neurologique.



*Commentaires  
et  
Discussion*

**Commentaire et discussion :**

Afin de déterminer la place des séquelles du neuropaludisme dans le service de pédiatrie, nous avons mené cette étude sur une période de douze mois, soit de Février 2009 à Janvier 2010.

### **1. Fréquence :**

Notre étude a porté sur 1320 enfants hospitalisés pour neuropaludisme.

La fréquence des séquelles dans cette population est de 6,97%.

Ce résultat est largement supérieur à celui d'A.D.Gbadoé et al. au Togo [38] où la fréquence était de 2,2% et au Madagascar par Raobijaona H soit 2,1% [39], comparable à celui de O.Doumbo et al. [10] où il était de 28/101 cas.

Au Sénégal B. Camara et al. ont trouvé 30/203 enfants soit 6,77% [34]. Elles sont parfois multiples chez un même enfant et il est difficile de quantifier le poids réel de chacune (Brewster et al., 1990 ; Carme et al., 1993 ; WHO, 2000). Dans la littérature, J. Marie Saïssy a rapporté 7% de séquelles neurologiques en Gambie [36].

Le Tumor Necrosis Factor (TNF) semble impliqué dans la physiopathologie du neuropaludisme. En effet, le polymorphisme génétique notamment pour la région promotrice de TNF- $\alpha$  et des résultats obtenus in vivo et in vitro permettent de supposer que sa surproduction est un des éléments clés du déterminisme des complications cérébrales notamment une grande susceptibilité aux séquelles neurologiques du paludisme. La prévention de la surproduction de TNF pourrait réaliser une prophylaxie de la gravité de la maladie plutôt que de la maladie elle-même [33].

### **2- Aspects sociodémographiques :**

**2.1. Sexe :** au cours de cette étude les séquelles sont survenues chez les deux sexes, cependant le sexe masculin était prédominant avec 57/92 cas soit un sexe ratio de 1,6 en faveur des hommes.



2.2. Age : La tranche d'âge de 0 à 5 ans était la plus représentée, soit 62/92 cas. Le plus jeune patient de notre série avait 5 mois. Au Togo, pour A.D.Gbadoé, *Assimadi et al.* il était âgé de 4 mois [38], et pour Raobijaona H, il était âgé de 2 mois.

Certains auteurs ont avancé des facteurs de protection chez les bébés de moins de 6 mois : immunité passive materno-fœtale et abondance d'hémoglobine fœtale.

### 3. Antécédents :

18/92 des patients ont présenté une ou deux épisodes de neuropaludisme avant les séquelles. Même si la plupart des enfants avec atteinte cérébrale ne présentent pas de séquelles évidentes, au moins 5 à 10% d'entre eux ont présenté des troubles neurologiques lors de leur sortie de l'hôpital [14,16].

### 4. Aspects cliniques, imagerie et biologiques :

#### 4.1. Aspects cliniques :

Le coma était le signe le plus fréquemment rencontré à l'admission soit 80,43%. Il était associé aux convulsions dans 55,43%.

Les convulsions prolongées sont un des facteurs favorisant l'apparition de ces séquelles ; les plus courantes sont les hémiparésies, les cécités corticales, l'aphasie, l'hypotonie. Avant l'hospitalisation, l'automédication par décoction d'arbres a représenté 33,70%. Cela est sans doute dû au faible pouvoir d'achat des parents, à l'influence plus marquée de la médecine traditionnelle en milieu rural qu'en zone urbaine et enfin à la méconnaissance par les parents des signes cliniques notamment des convulsions comme complication du paludisme [44].

56/92 patients avaient consulté au moins une semaine après la survenue des symptômes. Quant au traitement, les sels de quinine et les dérivés d'artémisinine étaient utilisés. Les convulsions ont été traitées au diazépam, 0,5 mg/kg par voie intra-rectale ou intraveineuse, répété 30 minutes après si les crises ne cessent pas. Cependant, il n'y avait pas de différence concernant les séquelles neurologiques, tant chez les adultes (0,4 à 1%) que chez les enfants (3 à 5%) [36]. Cette efficacité équivalente a été confirmée

par une méta-analyse récente, en termes de mortalité, de séquelles neurologiques et d'effets secondaires [37,41].

#### 4.2. Aspects biologiques :

La glycémie à l'entrée était basse ( $< 2,2\text{mmol/l}$ ) chez 20/92 patients soit 21,74%. Dans une étude réalisée en Gambie et portant sur 47 enfants admis pour neuropaludisme, 4% ont présenté des séquelles neurologiques ; une hypoglycémie à l'admission était présente chez 15/47 patients [35,42]. L'hypoglycémie a été traitée par un *bolus* de sérum glucosé à 15% à la dose de 3 ml/kg de poids corporel suivi d'une perfusion à débit normal de sérum glucosé à 10% jusqu'à la correction de la glycémie

#### 4.3. Aspects imagerie :

La cécité corticale a été observée dans 12%, œdème papillaire (1,08%). Dans la littérature, Jean Marie Saïssy a rapporté qu'en Gambie, un œdème papillaire est présente dans 2 à 12, 5% des séquelles.

Les anomalies de tracées à l'EEG faisant évoquer une souffrance cérébrale diffuse étaient observées dans 50%. Il y a peu d'informations concernant la prévalence et le type clinique des crises d'épilepsie dans le paludisme cérébral. Certaines publications suggèrent une association entre le paludisme à *Plasmodium falciparum* et la survenue d'une épilepsie (De Bittencourt et al., 1996 ; Farnarier et al., 1996 ; Preux et al., 2002). En revanche, très peu de travaux ont été réalisés dans le but de l'analyser [26].

L'atrophie corticale était fréquemment observée dans les anomalies au scanner soit 96,55%, comme décrit le plus souvent dans la littérature [34, 35,38].

#### 5. Durée d'hospitalisation :

51/92 patients ont été hospitalisés pendant au moins trois semaines, 7/92 étaient hospitalisés pendant plus d'un mois, 11/92 avaient une durée d'hospitalisation d'au moins 10 jours.

En revanche, la durée d'hospitalisation est en fonction de l'évolution.

#### 6-Type de séquelles :

Chez 58/92 patients, les séquelles étaient considérées minimales dans la mesure où elles n'ont pas modifié le mode de vie du patient :

L'hypotonie axiale était la séquelle la plus fréquemment rencontrée, 60/92 cas. Une cécité transitoire dans 6/92, troubles du comportement 7/92, 1 cas de surdité ; une hémiparésie a été noté dans 4/92 .Cependant les séquelles majeures ont été observées dans 33/92 cas. L'hypotonie axiale (séquelle mineure) était associée à l'aphasie dans 37/92 et à l'hypertonie périphérique dans 18/92 cas. Les crises épileptiformes représentaient 7/92 ; 6/92 cas de dystonie ; 1 cas d'hémiplégie ont été noté.

Ces différents types de séquelles invalidantes survenant au décours du neuropaludisme ont été décrites par plusieurs auteurs [27,34, 35,38].Ces complications pourraient être dues à un retard dans la prise en charge.

#### 7-Suivi des séquelles :

La majorité de nos patients avaient un bon état neurologique à court terme soit 50% contre 73,91% à moyen terme. Un certains nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral gardent des séquelles neurologiques à long terme [4].

Dans 50 à 84% des cas, la récupération est complète, le plus souvent durant les 6 premiers mois, notamment au cours des cécités corticales (séquelles mineures) où la restitution en intégrité avoisine 90% [35].



***CONCLUSION***

**Conclusion :**

La fréquence des séquelles du neuropaludisme était de 6,97%. L'hypotonie axiale était plus représentée, soit 60/92 cas. Elle était associée à l'aphasie chez 37/92 malades et à l'hypertonie périphérique dans 18/92 cas. Les séquelles mineures étaient observées chez 59/92 enfants (hypotonie axiale, cécité, surdité, hémiparésie) ; cependant les séquelles majeures étaient présentes chez 33/92cas (aphasie, hypertonie périphérique, dystonie, hémiplégie).

La tranche d'âge la plus touchée était de 0 à 5ans. La prise en charge précoce et correcte pourrait réduire le taux de séquelles neurologiques.

La majorité des patients avaient un bon état neurologique à court terme soit 50%, tandis que la récupération était de 73,91% à moyen terme.



# ***Recommandations***

**Recommandations :**

Au regard des résultats obtenus, nous formulons les recommandations  
Suivantes :

**Aux autorités politiques**

- créer une unité de neuropédiatrie au sein du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré pour un bon suivi et une meilleure prise en charge des séquelles neurologiques.
- doter les hôpitaux en moyens d'investigations de séquelles neurologiques (EEG, TDM, IRM).

**Aux personnels socio sanitaires.**

- une réévaluation neurologique répétée dans le but de limiter les séquelles neurologiques qui se manifestent parfois quelques semaines après guérison du neuropaludisme.

**A la population :**

- fréquentation des structures de santé dès la première manifestation de la maladie.

# *Références Bibliographies*

**Référence :**



1. Gentilini M, Dufflo B. Paludisme in médecin tropical. Paris: Flammarion;1993: 81-108.
  
- 2-Bouchaud O, Doumbo O, Gaye O, Mbacham W, Ogutu B, Soumaré M et al. Mémento Thérapeutique du Paludisme en Afrique. Paris : éd doin ; 2008.
  
- 3-Traoré, AM. Analyse de la situation du Paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie de l'HGT. *Th Med : Bamako, FMPOS ; 2001*
  
- 4-Murphy SC, Breman JG. Gaps in the childhood malaria burden in Africa: cerebral malaria, neurological sequelae, anemia, respiratory distress, hypoglycemia, and complications of pregnancy.  
*J Trop Med Hyg.* 2001; 64(1-2 Suppl.): 57-67.
  
- 5- Selim Rashed Louis Trudel ; Tinh- Nhanluong ; Caroline Pedneault . Médecine tropicale, Santé internationale et santé de l'enfant immigrant. Edition santé internationale : Quebec ; 2007.
  
- 6- Bamba K. Place du paludisme dans les hospitalisations fébriles dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré . *Th MED : Bamako,FMPOS.* 2008; N°141 (08-M-141)

7. Snow RW et al. Estimating mortality, morbidity and disability due to malaria among Africa's non-pregnant population. *Bulletin of the World Health Organization*; 1999, 77(8):624-40.
8. Warrell D A. et al. Severe and complicated malaria. Second edition. *Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg*; Vol.84, supplément 2, 1990.
- 9- M.E. Cruz, I. Cruz, H. Izurieta. Protocole pour l'étude des Séquelles du neuropaludisme chez les Enfants de l'Equateur.; ed. Aupelf-Uref, Quito ; Equateur ,1992 ; pp 359-362.
- 10- Druet-Cabanac M, Doumbo OK, Preux PM, Keita MM, Coulibaly D, Traoré AM et al. Séquelles neurologiques persistantes dues au paludisme cérébral dans une cohorte d'enfants au Mali .*Rev neurol (Paris)* 2007 ; 163 :5, 583-588.
- 11-R.Laplane et M. Etienne ; G.Lasfargues ; G.Leprercq ; C.Polonovski . *Abrégé de pédiatrie*. 2ème édition révisée. Paris : Masson & Cie ; p.139-293.
12. Carme B, Bouquely J.C, Tati G, Plassard. Neuropaludisme de l'enfant africain, facteur de risque et pronostic à moyen terme. *Symposium International sur le Paludisme*. IMTSSA, Marseille 1993
13. Doumbo O. et al. Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain : ville de Bamako au Mali. *Ecol.Hum.* 1989; 8(3):3-15.

**14.** Newton C.R., Pasvol G., Windanley P.A., Warrel D.A. (1990). Cerebral malaria: What in Unarousable coma. *Lancet*; 335, 8687:472.

**15.** Warrel D.A et al. (1990). Severe and complicated malaria. *Bull Who*; 84, 2: 1-65.

**16.** Molyneux M.E., Taylor T.E., Wirima J.J., Borgstein A. (1989). Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria: a study of 13 comatose Mulawian children. *Q J Med* ; 71, 625:441-459.

**17-**Bouth D.M., Giboda, (1987).Malaria in Kampuchea: clinical course of falciparum malaria in chemin de fer Hospital. Phnom Pehn. *Folia parasitol (Phaha)*; 34, 1:11-18.

**18-**Cruz I., Cruz M.E. (1991).Malaria cerebral. New strategies against malaria. Quito; Graficas Oleas, pp.159-179.

**19.** Maegaith B.G., Fletcher A. (1972). The pathogenesis of mammalian malaria. *Adv Parasitol*; 10: 49-75.

**20.** Rigdon R.H. (1942). Pathological lesions in the brain in malaria. *South Met1 J*; 37:587-694.

**21.** Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave.

Cahier de santé .1993; (3): 276-279.

**22-** Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale, Lancet; 1974, 2: 81-84

**23-**Chandenier J., Danis M. Le traitement du paludisme. Actualité et perspectives. 2000 ; Malaria 1- Résumé 3 : 23-57.

**24-** EB Ngoungou, O Dulac, M Druet-Cabanac, M Kombila, O Doumbo, PM Preux. Paludisme cérébrale et épilepsie : synthèse de deux études épidémiologiques en Afrique subsaharienne. 2006 Octobre, Novembre, Décembre ; volume18, 4:193-7.

**25-** Carne et al, 1993 Carne B, Bouquety C, Plascards H. Mortality and sequelae due to cerebral malaria in African children in Brazzaville, Congo. Am J Trop Med Hyg ; 1993, 48: 216-21.

**26-** Brewster et al, 1990 Brewster RD, Kwiatrowski D, White NJ. Neurological sequelae of cerebral malaria in children. Lancet 1990 ; 336 : 1039-43.

**27-** Collomb H, Rey M, Nouhouayi A, Petit M (1967). Les hémiplésies au cours du paludisme . Bulletin de la Société Médicale d’Afrique Noire de Langue française ; 12, 4 : 791-95.

**28-** Holding et al, 1999 Holding PA, Stevenson J, Peshu N, Marsh K. Cognitive sequelae of severe malaria with impaired consciousness. Trans R Soc Trop Med Hyg; 1999, 93: 529-34.

**29-** Holding and Snow, 2001 Holding PA, Snow RW. Impact of Plasmodium falciparum malaria on performance and learning: review of the evidence. J Trop Med Hyg. 2001; 64(Suppl. 1–2): 68-75.

**30-** Schmutzhard et Gerstenbrand, Schmutzhard E, Gerstenbrand F. Cerebral malaria in Tanzania. Its epidemiology, clinical symptoms and neurological long-term sequelae in the light of 66 cases. Trop Med Hyg .1984; 78: 351-3.

**31-** Van Hensbroeck et al, 1997 Van Hensbroeck BM, Palmer A, Jaffar S, Schneider G, Kwiatkowski D. Residual neurologic sequelae after childhood cerebral malaria. J Pediatric 1997; 131: 125-9.

**32-** 2000 World Health Organization (WHO). Severe falciparum malaria. Communicable diseases cluster. Trans R Soc 2000; 94(Suppl. 1): 1-90.

**33-** Mc Guire W et al. Variation in the TNF- $\alpha$  promoter region associated with susceptibility to cerebral malaria. Nature 1994; 371:508-11.

**34-** B. Camara, P. Faye et al. Séquelles neurologiques du paludisme grave chez l'enfant au CHU d'enfants Albert Royer de Dakar d'Aout 2001 à Mars 2003. Bull soc pathol Exot. 2008 : P134-135.

**35-** Saïssy JM et al. Paludisme grave. Paris : Edition Arnette ; 2001.

**36-** Hoffman SL. Artemether in severe malaria still to many deaths. N.Engl J med.; 1996, 24:217-23

**37-** Mc Intosh HM; Olliaro P. Artemisinin derivatives for treating severe malaria. Cochrane Data base syst. Rev 2000.

**38-** AD Gbadoé, JK Assimadi et al. Evolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. Médecine et maladies infectieuses. 2006 Janvier ; vol 36, Issue1 : 52-54.

**39-** Raobijaona H, Randrianotahina CH, Razanamparany M. Le paludisme grave de l'enfant observé au Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Befelatanana à Antananarivo (Madagascar). Thèse méd.1998

**40-**Newton CRJC, Hien TT, White N. Cérébral malaria.

J Neurol Neurosurg psychiatry. 2000; 69 :433-41.

**41-**Hien TT, Day NPJ, Nguyen HP et al. A controlled trial of artemether or quinine of Vietnamese adults with severe falciparum malaria. N Engl J Med; 1996, 24:217-23.

**42-**Waller D., Krishna S., Crawley J.et al. Clinical features and out come of severe malaria in Gambia children. Clin. Infect; 1995, 21/577.

**43-**Faye O, Conca J, Camara B, Dieng T, Dieng Y, Gaye O, Bah IB, N'Dir O, Fall M, Diallo S. Létalité palustre en milieu pédiatrique dakarois : étude des facteurs de risque. *Med Trop* 1998; 58 : 361-364.

**44-** KV. Asse, Y. Brout, KJ. Plo. Paludisme grave de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Bouaké en République de Cote d'ivoire. Archives de pédiatrie. 2003 ; volume10, numéro 1 :12- 62.

**45-** Asame-Ekobo et al. Valeur pronostique de la baisse des anticorps antsporozoïtiques et de l'hypoglycémie au cours du neuropaludisme . *Neurol Trop* .1993 ;édition AUPELF-Uref , 1993 : pp 369-374.



# *Annexes*



**FICHE D'ENQUETE**

I - Données sociodémographiques :

Q1- N° de la fiche

Q2- Date : 1=Janvier 2= Février 3= Mars 4= Avril 5= Mai 6= Juin 7= Juillet 8= Aout 9= Septembre 10= Octobre 11= Novembre 11= Décembre

Q3-Age : 1= 0 à 5ans 2= 6 à 10ans 3= 11 à 15ans

Q4-Sexe : 1=masculin 2=féminin

Q5-Ethnie : / \_\_\_/

1=Bambara 2=peulh 3=Dogon 4=Sonrhaï  
5=Sarakolé 6=Bobo 7=Malinké 8=autres

Q6- Résidence : / \_\_\_/

1= commune I 2= commune II 3= commune III 4= commune IV  
5= commune V 6= commune VI 7= hors Bamako

Q7-Provenance: / \_/ 1=domicile 2=cscm 3=Cs réf 4=clinique  
5=Hôpital

II- Antécédents:

Q8-Personnels: / \_\_\_/

1=neuropaludisme() 2=anoxie cérébrale néonatale  
3= drépanocytose 4=méningite 5=épilepsie  
6=asthme 7=autres -----

Q9-Familiaux : / \_\_\_/

Q9I-Père : 1=âge 2=profession 3=niveau d'instruction

Q9II-Mère : 1=âge 2=profession 3=niveau d'instruction 4=antécédents

**III- Données cliniques :**

Q10-Motif de consultation: 1=convulsions 2=fièvre 3=agitation  
4=hémiplégie 5=pâleur extrême 6=prostration 7=altération de la  
conscience 8=autres à préciser -----

Q11-Délai de consultation : / \_\_\_/

1= ≤5jours 2= 6-10jours 3= >10 jours

Q12- Etat général: 1=conservé 2= altéré

Q13- Fièvre : / \_\_\_/ 1= élevée 2= normale

Q14- Signes cliniques a l'entrée :

1= convulsions généralisées/localisées

2=coma stadeI 3= coma stadeI+convulsions

4=coma stadeII 5=coma stadeII+convulsions

6=coma stadeIII 7=coma stadeIII+convulsions

8=prostration 9=agitation 10= autres-----

Q15- Traitements reçus avant l'hospitalisation : / \_\_\_/ \_\_\_/

1=dérivés d'artémisinine    2= Sels de quinine    3=décoction  
d'arbres    4= CTA    5=massage    6=autres---

Q16-Traitements reçus en cours d'hospitalisation : / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

1=dérivés d'artémisinine    2= sels de quinine  
3= benzodiazépine    4=antibiotique    5=kinésithérapie  
6=autres-----

Q17-Durée d'hospitalisation : 1= $\leq$ 10jours    2= 10 à20 jours    3=20 à 30 jours  
4= $>$ 30 jours

**IV- Examens complémentaires :**

Q18-Goutte Epaisse : 1=positive    2=négative    3=non fait

Q19-Frottis mince : 1=positif    2=négatif    3=non fait

Q20-NFS-VS :

Anémie / \_\_\_ /    1=Oui    2=Non

Taux d'Hb / \_\_\_ /g/dl

Leucocytes / \_\_\_ / 1=leucopénie    2=hyperleucocytose    3=normal

Thrombopénie / \_\_\_ /    1=oui    2=non

Q21- Glycémie : 1=élevée    2=basse    3=normal    4=non faite

Q22- EEG : / \_\_\_ /

1=normal    2=crises partielles    3=crises généralisées

4=anomalies paroxystiques      6=souffrance cérébrale

7=ralentissement diffuse      5= autres à préciser-----

Q23-Fond œil:/\_\_\_/

1=hémorragie rétinienne      2=œdème papillaire

3=œdème rétinienne      4=exsudat et œdème

5=cécité corticale      6= non fait      7=autres à préciser----

Q24- Scanner Cérébral : /\_\_\_/

1= atrophie corticale      2= encéphalite      3= autres

Q25-Autres examens : /\_\_\_/      1=oui      2=non

Si oui résultat-----**V- Diagnostic :**

Q26- Hypothèses diagnostiques : /\_\_\_/ \_\_\_/

1=neuropaludisme    2=paludisme grave forme mixte

3=méningite      4=épilepsie      5=autres à préciser-----

Q27- Diagnostic retenu : /\_\_\_/

1=Neuropaludisme      4=épilepsie

2=paludisme grave forme mixte    3=méningite    5=autres-----**VI-Evolution :**

Q28-Favorable:/\_\_\_/ 1=oui      2=non      3= autres -----

Q29- Complications :1=encéphalopathie      2=insuffisance rénale

3= OAP      4=autres à préciser-----

**VII- Devenir du malade :**

Q30-Guérison sans séquelles : / \_\_\_/      1=oui      2=non

Q31-Guérison avec séquelles : / \_\_\_/ \_\_\_/ \_\_\_/

1=hypotonie axiale    2=paralysie faciale    3=hémiplégie      4=surdité    5=troubles du comportement    6=myoclonie      7=hémiparésie  
8=aphasie      9=hypertonie périphérique      10=cécité  
11=dystonie-----    1=épilepsie      13=autres à préciser -----

Q32-Décès : / \_\_\_/      1=oui      2=non

Q33-Types de séquelles : 1=séquelles mineurs    2=séquelles majeurs

**VIII- Pronostic :**

Q34- Immédiat : / \_\_\_/

1=bon état neurologique      2=régression des séquelles-----

4=séquelle persistant-----      3=autres-----

Q35-Court terme : / \_\_\_/ \_\_\_/

1=bon état neurologique      2= régression de séquelles-----

3= séquelle persistante-----      4=autres à préciser-----Q36-Moyen terme : / \_\_\_/ \_\_\_/

1=bon état neurologique      2=régression de séquelles-----

3=séquelle persistant-----    4=autres à préciser-----

### FICHE SIGNALITIQUE

**Nom:** Ombotimbé

**Prénom:** Abdramane

**Titre de la thèse:** étude des séquelles du neuropaludisme dans le service de pédiatrie du CHU- Gabriel TOURE de Février 2009 à Janvier 2010

**Année de soutenance:** 2011

**Lieu de soutenance:** Bamako.

**Pays d'origine:** Mali.

**Secteur d'intérêt:** Pédiatrie, Santé publique.

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

**RESUME :**

De Février 2009 à Janvier 2010, nous avons réalisé une étude portant sur les séquelles du neuropaludisme dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

L'objectif général de cette étude était d'évaluer la fréquence des séquelles du neuropaludisme dans le service de pédiatrie.

L'étude concernait les enfants de 0-15 ans, hospitalisés et ayant gardés des séquelles neurologiques après un neuropaludisme dans le service de pédiatrie du CHU-GT.

Nous avons enregistré 1320 cas de neuropaludisme dont 92 cas de séquelles neurologiques.

La fréquence des séquelles neurologique a été de 6,97%.L'hypotonie axiale était observé dans 59/92 cas .Elle était associé à l'aphasie chez 37/92 enfants et à l'hypertonie périphérique dans 18/92 cas.

La tranche d'âge de 0-5ans était la plus touchée soit 62/92 cas.

La récupération des séquelles a été de 50% à court terme et de 73,9% à moyen terme.

**Mots clés :** Enfants, neuropaludisme, séquelles.

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

**Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.**

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

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

**Je le jure**