

**Ministère de l'Enseignement Supérieur,
Et de la Recherche Scientifique**

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO
STOMATOLOGIE**

Année Universitaire 2011 – 2012

Thèse N° ____/

TITRE

**Etude de la prise en charge du paludisme grave chez les
enfants de 0 à 5ans à l'hôpital Nianankoro Fomba de
Ségou**

**Présentée et soutenue le
Faculté de Médecine de
d'Odontostomatologie**

THESE

**26/05/2012 devant la
Pharmacie et**

Par

Monsieur Amadou BONCANE

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

JURY

PRÉSIDENT :

Pr. Sahare FONGORO

MEMBRE DU JURY :

Dr. Jean Paul DEMBELE

CODIRECTEUR DE THESE:

Dr. Moussa F. DEMBELE

DIRECTEUR DE THESE:

Pr. Sounkalo DAO

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Dédicaces

Remerciements

Hommage aux membres du jury

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

➤ **A Allah**

Le tout Puissant, le Clément le tout Miséricordieux qui m'a donné la vie et m'a accordé la chance de faire ce travail puis-je Seigneur jusqu'à la fin de ma vie te servir t'adoré et n'effectué que des œuvres positives et constructives.

➤ **A la mémoire de mon père feu Boncane Youssoufa
Yacouba Hammou et mon frère Hamma Hounia.**

Je prie le Seigneur pour que la terre vous soit légère le fruit de mon travail est le vôtre et j'espère en être digne de votre confiance.

J'aurais aimé que vous soyez là en ce moment mémorable qui voit l'aboutissement et la réalisation de tous les travaux consentis.

Puisse ce travail vous faire plaisir jusque dans votre demeure. Que le tout Puissant vous accueille dans son paradis. Amen !

➤ **A ma mère Zeineba Halichi**

Chère mère les mots me manquent pour te remercier aujourd'hui.

C'est le moment pour moi de rendre grâce à Dieu le tout Puissant qui nous a donné la chance de grandir auprès de toi.

Ce travail est le fruit de ta patience, tes sacrifices et tes bénédictions.

➤ **A Dr Mohamed Baby**

L'amour et l'attention particulière avec lesquels vous m'avez traité depuis mon arrivée resteront gravés dans ma mémoire.

Merci de vos conseils et de m'avoir guidé les pas dans le service.

Que Dieu vous donne grand succès dans la vie

➤ **A Mademoiselle Anne Marie Mariam FAU**

Les mots me manquent pour énumérer vos qualités.

Je vous demanderais tout simplement d'être patiente et courageuse.

Je prie Dieu d'éclairer vos pas

➤ **Mes frères : Aliou Abacar, Dr Djibrilla Diallo, Dr Abdel Aziz Baby, Abdoussamad Dicko, Oumar Dicko.**

➤ **Mes sœurs : Nassarata, Fatoumata, Aloussouna.**

La fraternité n'a pas de prix comme on le dit. J'espère qu'elle restera un lien sacré pour tous. Vous avez toujours été présents à mes cotés, m'entourant de vos affections, aides et conseils. Vos amours, encouragements et prières ne m'ont pas manqué. Puisse Dieu nous donne courage, longue vie, pleine de santé pour que nous continuions à partager ensemble ces moments de joie.

Vous avez été exemplaires pour moi en partageant tous mes soucis et en ne ménageant aucun effort pour me voir réussir. Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens.

Recevez ici l'expression de mon amour et de mon profond attachement.

➤ **Mon frère et tuteur Moussa Abacar**

Merci de m'avoir accueilli comme ton propre fils dans ton foyer où l'amour du prochain, l'indulgence, l'union et la générosité ont toujours prévalu.

Compréhension, disponibilité, attention, soutien moral et matériel constant n'ont pas été vains mots. Tu as toujours su partager mes soucis et n'as

ménagé aucun effort pour ma réussite, ce qui fait de toi un exemple. Il me manque de mots pour exprimer ce que je ressens, mais sois sûr que je serai toujours prêt à te témoigner ma gratitude.

Merci pour tout ce que tu as fait et que tu continues à faire pour moi et mes semblables.

Que Dieu te garde longtemps au près de nous et te revaut tes bienfaits au centuple.

➤ **Mon cousin Aboubacar Mahamoudou dit « BLACK SO ».**

Merci de ton souci permanent dans mes études. Tu as été plus qu'un cousin pour moi.

Ton courage, ton bon sens, ton amour pour les études, te distinguent de tes pairs et font de toi un jeune prometteur.

« Lor », un bon avenir se construit dans la jeunesse.

Je t'apprécie beaucoup et l'admiration que tu as pour moi est réciproque.

Puisse Dieu réveiller le grand homme qui dort en toi et t'accorder longévité.

Merci pour toutes tes aides dans mes études et dans l'élaboration de cette thèse qui est tienne.

➤ **A mes amis Almoustapha Mahamar, Ahmadou Yoro**

Votre sagesse, votre tendresse et votre volonté de me voir aller de l'avant font que ce jour est le votre.

Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Puisse DIEU vous garder longtemps parmi nous.

Remerciements :

Je remercie le Tout Puissant, le Très Miséricordieux et le Prophète Mohamed qui m'ont permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

Mes remerciements vont à (aux) :

Tous mes **Maîtres de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS)** de Bamako pour la qualité des enseignements que vous nous avez dispensés tout au long de notre formation.

Hommage Respectueux.

Tout le personnel de l'hôpital régional Nianankoro FOMBA / Ségou particulièrement celui de l'urgence :

Dr Harouna Kondé, Dr Ibrehima Diarra, Major Mariam Diallo et Dr Halima Traoré

Merci pour avoir guidé mes premiers pas dans la fonction d'interne. D'un abord facile, vous avez toujours été présents à mes cotés .Vos encouragements et vos apports dans la réalisation de ce travail ne m'ont pas fait défaut.

Mon collègue interne : Mohamed Diallo.

Nos techniciennes de santé

Nos manœuvres :

Tous les stagiaires du service des urgences.

Ce travail témoigne ma satisfaction pour votre franche collaboration.

HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Le professeur Saharé Fongoro

Maître de conférences de néphrologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).

Praticien hospitalier au service de néphrologie et d'hémodialyse au CHU du Point G.

Chevalier de l'ordre de mérite de la santé du Mali.

Honorable maître

Permettez nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités humaines, votre courtoisie, votre sympathie qui témoigne votre grande disponibilité à l'endroit des étudiants.

Votre souci constant de transmettre vos immenses connaissances scientifiques, vos qualités humaines et sociales font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de nos remerciements les plus respectueux.

A Notre Maître et Juge

Docteur Jean Paul Dembélé

Médecin, spécialiste de maladies infectieuses et tropicales

Praticien hospitalier au CHU du Point-G

Secrétaire aux relations extérieures et aux affaires sociales de la société Malienne de pathologie infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)

Membre de la société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)

Ancien secrétaire générale du comité A .E.E.M à la F.M.P.O.S

Cher Maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici cher Maître, nos remerciements et l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE
Docteur Moussa Flatié Dembélé

Chef de service des urgences de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

La clarté de votre enseignement, votre souci du travail bien accompli, votre efficacité dans la discrétion, votre abord facile, votre simplicité et votre modestie font de vous une praticienne admirée et respectée par tous. Nous apprécions aussi à sa juste valeur votre qualité humaine de courtoisie et de sympathie qui témoigne de votre grande disponibilité.

Nous sommes heureux de vous compter comme co-directrice de cette thèse.

A Notre Maître et Directeur de thèse

Le Professeur Soukalo DAO

Professeur Titulaire de maladies infectieuses à la Faculté de Médecine de pharmacie et D'odontostomatologie (F .M.O.S) Bamako-Mali

Chef de D.E.R.de Médecine et spécialités médicales à la FMOS

Directeur du CES de maladies infectieuses et tropicales

Membre de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF)

Membre de la société Africaine de pathologie infectieuse (SAPI)

Chercheur au programme SE.RE.FO-Centre VIH/TB/NIAID-Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako

Président de la SOMAPIT

Cher maître, votre abord facile, votre modestie et votre rigueur dans le travail font de vous une référence. Vous avez su m'encourager et me donner confiance en moi dans les moments difficiles. Vous m'avez offert votre sympathie et m'avez enseigné votre rigueur et votre sens de l'humour. Votre Contribution pour la réalisation de ce travail fut substantielle : ce travail est le vôtre.

Les mots me manquent pour vous traduire toute mon affection et ma gratitude.

Qu'ALLAH le Tout Puissant vous garde encore longtemps près de nous.

ABREVIATION

CHU:	Centre Hospitalier Universitaire
HGT:	HOPITAL Gabriel Touré
PNLP :	Programme National de Lutte contre le Paludisme
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
CIVD:	Coagulation Intra-vasculaire Disséminée
Pf :	Plasmodium falciparum
TNF:	Tumor Necrosis Factor
IL1:	Interleukine1
Dl:	Décilitre
IGM :	Immunoglobuline M
G6PD :	Glucoside 6 Phosphate Déshydrogénase
GE:	Goutte épaisse
FM:	Frottis Mince
LCR:	Liquide Céphalo Rachidien
Hte:	Hématocrite
Hb :	Hemoglobine
Mg:	Milligramme
Kg:	Kilogramme
MI :	Millilitre
RPC:	Réaction de Polymérisation en Chaîne
C.S.Ref :	Centre de santé de référence
C.S.COM :	Centre de Santé Communautaire
SIH:	système d'information hospitalier

CVD : Centre de Développement du vaccin

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie

CME : commission médicale d'établissement

GPI : glycosyl phosphatidyl inositol

IM : Intramusculaire

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

TSS : Technicien Supérieur de Santé

HNF: Hôpital Nianankoro Fomba

ORL: Oto - Rhino – Laryngologie

Sommaire :

I –INTRODUCTION.....	15
II-OBJECTIFS.....	18
1-OBJECTIF GENERAL	18
2-OBJECTIFS SPECIFIQUES	18
III. GENERALITES.....	20
IV-METHODOLOGIE	43
V-RESULTATS	55
VI- DISCUSSIONS.....	70
VII-CONCLUSION/ RECOMMANDATIONS	77
VIII- REFERENCES	80
IX- FICHE D'ENQUETE	88

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

Endémie parasitaire majeure, Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante, dû au développement et à la multiplication d'abord, dans le foie, puis dans les globules rouges, d'un protozoaire du genre plasmodium. Quatre espèces sont inféodées à l'homme (*Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium vivax*). Cependant, il faut signaler la récente découverte de *Plasmodium knowlesi* chez l'homme en Asie du sud-est. Cette espèce était connue jusque là comme agent pathogène inféodé pour le singe. La transmission du parasite se fait par la piqûre d'un vecteur: la femelle d'un moustique anthropophile du genre anophèle. Cette transmission peut se faire par voie placentaire (Paludisme congénital) et exceptionnellement par greffe de tissu (moelle, viscères) ou par transfusion sanguine. [1]

Au Mali, les espèces plasmodiales les plus fréquemment rencontrées sont *P. falciparum* (plus de 85%), *P. malariae* (10-15%) et *P. ovale* (1%) [9]. Quelques cas de *P. vivax* on été rapportés au nord du pays [4, 5,6]

La transmission des espèces plasmodiales est assurée par plus de 60 espèces d'anophèles à travers le monde [7]. Au Mali, cette transmission se fait par l'intermédiaire du complexe *An. gambiae s.l.* et *An. funestus* [8].

Le paludisme constitue un problème majeur de santé publique dans les pays tropicaux en général et en Afrique sub-saharienne en particulier. En effet ; chaque année ; la maladie tue 1,5 à 2,7 millions de personnes dans le monde dont la majorité est constituée d'enfants de moins de cinq ans et des femmes enceintes [2]. Au Mali, cette affection représente 34% de l'ensemble des motifs de consultation et est la première cause de morbidité 45,% et de mortalité 32,4% chez les enfants de moins de cinq ans [3]. Plus de 80% des cas de paludisme sont pris en charge au sein des communautés en automédication et en dehors de tout centre de santé selon l'OMS [11].

Le neuro-paludisme représente 51,7% des urgences pédiatriques selon une étude menée par SY en 2004 au CHU Gabriel TOURE de Bamako [13], et 70,5% selon DAFPE au service de pédiatrie de l'Hôpital régional Nianankoro FOMBA – Ségou en 2005 [19].

Au service des urgences de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou c'est le deuxième motif de consultation après les accidents de la voie publique avec environs 31% ; La létalité due au paludisme varie de 8,1 à 8,8 % selon le registre de consultation de l'année 2009-2010 et le rapport de stage de titularisation de Samakoun Dembélé du dit service [54].

Le but de notre étude était d'étudier les modalités de prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5 ans dans le service des urgences de l'HNF – Ségou de juin à novembre 2011 ; saison pluvieuse qui enregistre la quasi-totalité des cas de paludisme dû à la propagation de moustique, seul vecteur de la dite maladie.

OBJECTIFS

II. Objectif d'étude :

1-Objectif général:

- Etudier les modalités de prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5ans aux urgences de l'HNF de Ségou.

2- Objectifs spécifiques:

- Déterminer la fréquence hospitalière du paludisme grave et compliqué.
- Décrire les manifestations cliniques prédominant chez les patients atteints du paludisme grave.
- Décrire les schémas thérapeutiques adoptés pour la prise en charge du paludisme grave.

GENERALITES

III. GENERALITES :

1. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE.

1.1. Dans le monde

Le paludisme par sa fréquence et sa gravité, demeure encore de nos jours l'un des problèmes de santé publique les plus importants des pays du monde tropical [22]. Sur une population mondiale d'environ 5,4 milliards, 2,2 milliards d'individus sont exposés à des infections palustres dans 90 pays. L'O.M.S estime à 300-500 millions le nombre annuel de cas de paludisme dans le monde dont plus de 90% en Afrique [23]. La mortalité due au paludisme est estimée environ à 2 millions par an (1 décès toutes les 30 secondes) et 90% de ces décès surviennent chez les enfants africains [24, 25].

1.2. Au Mali

Le paludisme existe presque sur tout le territoire du Mali avec un gradient d'endémicité variant du sud-nord. On y rencontre 4 espèces plasmodiales inféodées à l'homme (*P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale*) et *P. vivax* n'a été décrit qu'au nord du Mali dans la population leucoderme. Cependant, il faut signaler la récente découverte de *P knowlesi* [4].

Le *Plasmodium falciparum*, agent du paludisme pernicieux, très létal est l'espèce la plus répandue, la plus représentée soit 85-95% de la formule parasitaire [4].

1.3. Différents faciès épidémiologiques du paludisme :

1.3.1. En Afrique :

Ce continent présente géographiquement plusieurs faciès épidémiologiques hétérogènes et dynamiques. De nombreux facteurs tels que écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques interviennent dans la définition d'un faciès épidémiologique. Ce sont :

- l'environnement éco climatique et socio-économique ;
- le parasite (espèce en cause) ;
- le vecteur : éco-phénotype, dynamique des populations et capacité vectorielle ;
- la population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction du :
 - lieu et du type d'habitat (urbain, périurbain, rural, etc.)
 - mode de vie, du degré de prémunition, des activités, de la prise ou non d'antipaludiques et des mesures de protection contre les vecteurs.

Les faciès épidémiologiques décrits sont :

a. Des zones de paludisme endémique stable à transmission

permanente : où l'état de prémunition des enfants survivant à l'infection palustre est acquis précocement avant 5 ans. On rencontre ce faciès surtout dans la zone équatoriale des forêts.

b. Des zones de paludisme endémique à recrudescence saisonnière où l'état de prémunition des enfants survivant à l'infection est à apparaître. Il est observé en zone de savane tropicale.

c. Des zones de paludisme instable à transmission épisodique qui ne permet pas d'acquérir un degré de prémunition suffisante et s'observe surtout en zone sahélienne. Certains auteurs ajoutent un quatrième faciès.

d. Des zones de paludisme sporadique [26].

A côté de ces différents faciès épidémiologiques, il existe également le paludisme des régions côtières, le paludisme lagunaire, le paludisme des oasis et celui du milieu urbain.

1.3.2. Au Mali :

Cinq faciès épidémiologiques de transmission de paludisme ont été décrits [27].

a. La zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois au sud :

Elle correspond à la région soudano-guinéenne. Le paludisme y est halo-endémique avec un indice plasmodique supérieur à 75% de juin en novembre.

b. La zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois :

Correspond aux régions de la savane nord-soudanienne et le sahel. Le paludisme y est de type hyper-endémique avec un indice plasmodique variant entre 50-75%.

c. La zone sub-saharienne au nord :

Où la transmission est sporadique voire épidémique, l'indice plasmodique est inférieur à 5%.

d. La zone du delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenu d'eau et de riziculture (barrages) :

Où la transmission est bimodale voire plurimodale, en début de pluie, période de décrue et de mise en eau des casiers rizicoles. Le paludisme est de type méso-endémique avec un indice plasmodique inférieur à 40%.

e. Le milieu urbain en particulier celui de Bamako :

Le paludisme y est de type hypo-endémique avec un indice plasmodique inférieur à 10%. Cette hypo endémicité du milieu urbain expose les enfants

citadins aux formes graves et compliquées du paludisme, souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales [28].

2 .quelques aspects économiques du paludisme :

Le coût humain et social du paludisme est énorme. Cette maladie ne frappe pas ses victimes une seule fois mais plusieurs fois dans leur vie. Il s'ensuit une diminution de la productivité des travailleurs ou un absentéisme scolaire (une semaine ou plus à chaque épisode). Ceux qui en souffrent de plus sont certaines populations parmi les plus pauvres, que le paludisme, en plus maintient dans la pauvreté. Le paludisme coûte plus de 12 milliards de dollars par an à l'Afrique et a ralenti de 1,3% par an la croissance économique dans les pays africains [29].

L'O.M.S et la banque mondiale considèrent que le paludisme est la maladie la plus accablante pour l'Afrique où elle provoque chaque année la perte de 35 millions d'année d'espérance de vie par infirmité et mortalité précoce [30].

3. formes graves et compliquées du paludisme :

3.1. Définition.

La définition du paludisme grave donnée en 1990 par WARRELL D.A et al est la plus admise [24]. Le paludisme grave selon ces auteurs est défini comme étant la présence d'hématozoaires au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous :

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

Une anémie sévère se traduisant par un taux d'hématocrite <15% (un taux d'hémoglobine <5 g/dl) en dehors de toute autre cause d'anémie.

Une insuffisance rénale avec une excrétion urinaire <2 ml/kg/24heures et une créatinine sérique >265 micro mol/l soit 3mg/100ml.

Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.

Une hypoglycémie avec une glycémie $<2,2\text{mmol/l}$ soit $0,4\text{g/l}$.

Collapsus circulatoire qui se manifeste par une tension artérielle systolique $<50\text{mmHg}$ chez l'enfant de 1 à 5 ans ou $<70\text{mmHg}$ chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou une différence de température centrale et périphérique supérieure à 10°C .

Hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.

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

Une acidémie : Avec un pH artériel $<7,25$ et **l'acidose** avec un taux plasmatique de bicarbonate $<15\text{mmol/l}$.

Une hémoglobinurie macroscopique.

En dehors de ces signes majeurs, il existe des critères mineurs de paludisme grave :

- Un coma stade I, une prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique.
- Un hyper parasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoites/microlitre de sang).
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale à 50micromol/l .
- Une hyperthermie majeure : $\geq 40^{\circ}\text{C}$.

3.2. Physiopathologie.

3.2.1. Paludisme cérébral : [31]

La physiopathologie du paludisme grave et compliqué n'est pas complètement élucidée, malgré les récents développements de l'immunologie

et de la biologie moléculaire. Cependant les nouveaux apports de l'immunologie et de la biologie moléculaire ont permis des hypothèses explicatives plus plausibles. Il n'existe pas de modèle animal permettant de décrire de façon satisfaisante la physiopathologie du paludisme cérébral humain [31]. Les chercheurs pensent que l'aspect pathologique principal est la séquestration des érythrocytes parasités par des schizontes dans les capillaires viscéraux profonds, surtout ceux du cerveau. Ce qui expliquerait l'anoxie cérébrale et l'importance du coma dans le paludisme grave.

Les hypothèses explicatives actuellement retenues :

Hypothèse de l'envasement (sludging) :

Il s'agit d'une diminution, voire une interruption de la microcirculation et une diffusion locale des toxines parasitaires. Le sludging est secondaire à l'adhésion des hématies parasitées par de grands trophozoites matures et par des schizontes dans les capillaires et dans les veinules. Il y a formation de micro-thrombi.

Hypothèse de la perméabilité :

Elle est basée sur une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux d'où diffusion du plasma. Cette diffusion plasmatique entrainerait un œdème cérébral, une hémococoncentration locale et une diminution du flux micro circulatoire. Les facteurs responsables sont les cytokines telles TNF et l'interleukine 1 alpha. David A W (1993) a montré chez les enfants africains que les concentrations de ces deux cytokines sont proportionnelles au degré de gravité de la maladie [24] d'où l'usage controversé des corticoïdes dans le traitement du paludisme grave. Certains auteurs proposent le mannitol ou l'urée pour lutter contre cet œdème cérébral. On pensait que l'effet immédiat de plusieurs quinoléines antipaludéennes (chloroquine) était dû à leur action anti-inflammatoire.

Hypothèse mécanique :

Elle défend l'obstruction de la micro circulation entraînant une hypoxie locale, une déplétion de substrat et une ischémie. Deux des mécanismes entrent en jeu aboutissant à un encombrement des capillaires par des érythrocytes parasités :

-*Diminution de la déformabilité érythrocytaire* : Les érythrocytes normaux peuvent subir une grande déformation. En cas de paludisme grave cette propriété est fortement diminuée d'où la rigidité des hématies et la possibilité d'obstruction lors de leur passage dans les capillaires. Cette déformabilité réduite dépend du stade parasitaire.

-*La cytoadhérence* : Les études anatomo-pathologiques suggèrent une apposition intime des membranes des globules rouges parasités et de l'endothélium [31]. Une réaction moléculaire spécifique entraîne une adhérence physique des globules parasités à l'endothélium vasculaire. Mais des globules rouges non infectés peuvent aussi se lier à la surface de ceux qui contiennent des parasites matures par le même mécanisme et former des rosettes. Ces rosettes augmentent l'obstruction de la lumière vasculaire.

Les adhésines parasitaires : Des structures sous membranaires des globules rouges opaques aux électrons apparaissent après de nombreuses transformations spécifiques. Ces structures augmentent de taille pour aboutir aux protubérances appelées "KNOBS" visibles en microscopie électronique. Pendant longtemps, on pensait que seules les souches porteuses de cette protubérance étaient capables de cytoadhérence. Mais des études ont montré que même les souches dépourvues de "KNOBS" avaient cette propriété d'adhésion.

Hypothèse immunologique :

Bien qu'importants dans les ataxies cérébelleuses tardives, dans les atteintes viscérales telle que la néphropathie de l'infection par le *P. malariae* et le syndrome de splénomégalie tropicale, les mécanismes ne semblent pas jouer d'importants rôles dans la pathogénie du paludisme cérébral aigu.

Hypothèse des cytokines :

Le paludisme sévère est une maladie à la fois vasculaire (microcirculation) et métabolique :

-vasculaire du fait de la cytoadhérence. Les cytokines comme la TNF contribuent dans l'expression des récepteurs endothéliaux de surface en augmentant la cytoadhérence et l'obstruction vasculaire.

-métabolique du fait de la consommation du glucose et la production de l'acide lactique par le parasite en plus de l'effet de l'hypoglycémie due au TNF (souvent par IL-1) et le traitement à base de la quinine. Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique d'où l'élévation d'acide dans les tissus.

3.2.2. Anémie sévère :

L'anémie résulte de la lyse aiguë des globules rouges par les schizontes et l'effet chronique de la TNF. Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le GPI (glycosyl phosphatidyl inositol) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération du TNF. Par conséquent ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule l'expression du TNF en absence de l'endotoxine gram-négative habituellement associée à la libération de celle ci par les macrophages. Les chances de survies des érythrocytes non parasités sont réduites pendant au moins une semaine après l'élimination totale des parasites [26]. De nombreux globules rouges sains porteurs des antigènes solubles circulants dans le plasma sont phagocytés par les macrophages.

Des études Thaïlandaises montrent qu'il y avait une séquestration du fer, une érythropagocytose et une Dy érythropoïèse pendant la phase aigue du paludisme à *P. falciparum* pendant au moins trois semaines après la disparition des parasites [32]. Outre ces mécanismes, des phénomènes d'auto-immunité joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie du paludisme [33].

3.2.3. La défaillance rénale :

On trouve parfois des érythrocytes parasités cytoadhérants dans les capillaires glomérulaires, mais ce n'est pas un phénomène aussi important que dans d'autres organes tels que le cerveau [34]. Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aigue des tubules. Les perfusions corticales rénales sont réduites pendant la phase aigue de la maladie comme dans les cas de nécrose tubulaire aigue [35]. Il existe peu de preuves de glomérulonéphrites aiguës. Cette hémolyse provient d'une sensibilisation préalable à la quinine [36].

3.2.4. L'œdème pulmonaire :

L'œdème pulmonaire peut être accéléré par une surcharge provenant de l'administration excessive de liquide par voie parentérale qui provoque l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

Plus couramment, l'œdème pulmonaire ressemble à la détresse respiratoire chez l'adulte et il survient alors que la pression artérielle pulmonaire est normale.

3.2.5. L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Chez les patients traités par les alcaloïdes du quinquina (quinine et quinidine), l'hypoglycémie survient assez tard dans l'évolution de la maladie alors que le patient semble aller mieux et qu'il est sorti du coma. Dans ces cas le mécanisme est l'hyper insulinémie [37]. Toutefois, chez les enfants africains, les femmes enceintes souffrant de paludisme, grave ou non et sans complications, et chez les patients ayant une forte parasitémie, l'hypoglycémie peut se développer même en l'absence de traitement avec les alcaloïdes du quinquina [38]. L'hypoglycémie pourrait ici être provoquée par l'inhibition de la gluconéogenèse hépatique induite par les cytokines telles que le TNF, l'IL-1 et l'IL-6 [38].

3.3. Les Aspects cliniques

3.3.1. Le neuropaludisme

a) Mode de début :

La survenue est brutale. Parfois on décrit une phase de pré-perniciosite avec une augmentation du syndrome algique et apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre, suivi par un refus de nourriture et de la boisson. Des vomissements et de la toux sont notés dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma [38].

b) Terrain :

Il atteint principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) ou après des accès simples à répétition.

c) Symptomatologie :

C'est typiquement une encéphalopathie aiguë fébrile (la température variante entre 36 et 40°C ou plus), comportant typiquement un coma profond. Les signes d'accompagnement sont les convulsions qui peuvent être de type tonique, clonique ou tonico-clonique ; de topographie généralisée ou localisée ou un syndrome méningé à liquide clair (raideur modérée de la nuque).

L'examen du malade peut révéler :

- une sudation importante.
- une respiration stertoreuse ou ample suggérant alors une acidose.
- parfois un encombrement trachéo-bronchique.
- un examen cardiaque habituellement normal mais des signes de défaillance cardiaque peuvent apparaître chez les sujets très anémiés. La pression artérielle systolique est habituellement normale avec une augmentation de la différentielle.
- une hépato-splénomégalie est habituelle dès le début ou au cours de l'évolution.

-du point de vue neurologique on retrouve une hypotonicité généralisée avec aréflexie, l'absence de signes déficitaires focalisés.

-dans certains cas des troubles posturaux à type de décortication, décérébration ou d'opisthotonos.

-une forte contracture des mâchoires et des grincements des dents (bruxisme) peuvent être observés [31].

-les réflexes pupillaires à la lumière sont habituellement maintenus ; il n'y a pas d'œdème papillaire.

-l'examen ophtalmologique peut trouver une hémorragie rétinienne, des troubles de la convergence, une déviation conjuguée des yeux vers un coté ou une divergence oculaire.

-les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastroduodéal sont rares [31].

-les formes non-comateuses sont essentiellement psychiques :

Confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles.

-la forme algique avec hypothermie modérée avec état de choc est rare.

d) Les complications :

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

e) L'évolution :

Elle se fait rapidement 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. Un certain nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral gardent des séquelles neurologiques à long terme [31].

f) Les facteurs de mauvais pronostic : [31]

- grossesse, splénectomie,
- fièvre très élevée, signes neurologiques,
- hépatomégalie,
- parasitémie > 10%,
- les perturbations métaboliques ou en rapport avec l'hémolyse,
- hyperleucocytose > 12000/mm cube,
- hypoglycorachie et élévation des lactates,
- hématicrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl,
- bilirubine totale > 50microM,
- oligo-anurie avec créatininémie > 260microM,
- une détresse respiratoire,
- âge inférieur à trois ans.

3.3.2. Anémie sévère :

L'anémie est une conséquence grave des accès palustres graves. Elle est une forme de présentation fréquente du paludisme chez les enfants.

L'enfant sévèrement anémié présente des signes :

- pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modéré.
- cérébraux : confusion, agitation, coma.
- cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque.
- pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire.
- ophtalmique à type d'hémorragie rétinienne.
- hépatomégalie et/ou splénomégalie [31].

3.3.3. Hypoglycémie :

On s'accorde de plus en plus à reconnaître que l'hypoglycémie est une manifestation importante du paludisme à *P. falciparum*. Elle survient principalement chez 3 groupes de patients :

-les patients gravement atteints, les enfants en particulier et fréquemment les moins de 3 ans.

-les patients traités par la quinine ou la quinidine, à la suite de l'hyperinsulinémie quininique.

-les femmes enceintes.

Chez le patient conscient, le tableau clinique comporte les symptômes classiques d'anxiété, de sueurs profuses, de dilatation des pupilles, dyspnée, d'oligurie, sensation de froid, de tachycardie et de sensation ébrieuse. Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition des convulsions généralisées, la posture en extension, le choc et le coma.

Cliniquement l'hypoglycémie peut passer inaperçue dans la mesure où ses manifestations sont semblables à celles du paludisme cérébral.

3.3.4. La déshydratation et les troubles acido-basiques :

Le patient atteint de paludisme à *P. falciparum* grave présente souvent à l'admission :

-des signes d'hypovolémie : Pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie avec densité élevée des urines.

-des signes de déshydratation : Diminution de la circulation périphérique, la respiration profonde (type acidose), le turgor cutané diminué, pli cutané de déshydratation, l'urémie augmentée (>6,5mmol/l), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métaboliques.

3.3.5. L'hyper pyrexie :

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au-dessus de 39,5°C sont associée à une augmentation de fréquence des convulsions ; les fièvres entre 39,5°C et 42°C à un délire, et au delà à un coma.

Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves [21]. Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale [31].

3.3.6. L'œdème pulmonaire :

C'est la complication du paludisme grave la plus redoutable et qui, dans son sillage est responsable d'une létalité très élevée (plus de 50%). L'œdème pulmonaire peut apparaître plusieurs jours après la chimiothérapie, à un moment où l'état général du patient s'améliore et où la parasitemie périphérique diminue. Il doit être distingué de l'œdème pulmonaire iatrogène résultant d'une surcharge volumique.

Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition des autres signes : détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. En plus de ces signes l'hypoxie peut entraîner des convulsions, une détérioration de l'état de conscience, et le patient peut mourir en quelques heures [39].

3.3.7. L'hyperparasitémie :

En règle générale, et plus particulièrement chez le sujet sans immunité, les densités parasitaires élevées et la schizontémie périphérique sont associées à une gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasitémie étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes [31].

3.3.8. L'insuffisance rénale :

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sérique, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aiguë. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique [31].

3.3.9. Le collapsus cardio-vasculaire :

Ces patients sont admis en état d'effondrement avec une tension systolique inférieure à 80mmHg (adulte) 50mmHg (enfant).

Cliniquement la peau devient froide, moite et cyanosée; les veines périphériques sont constrictées; le pouls est rapide et dans certains cas non perceptibles.

3.3.10. Les hémorragies spontanées et la coagulation intravasculaire disséminée :

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante telle qu'hématémèse ou méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente et sans lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène, et la plupart du temps, elle ne s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale [39].

3.3.11. Le paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic) :

Il s'agit d'une forme subaiguë ou chronique d'un paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestations parasitaires répétées et ou en cas de chimio prophylaxie inefficace. Tout se passe comme si l'expression aigue du paludisme laissait place à une infection subintrante. Les principaux signes sont donc :

- une fébricule inconstante,
- une altération de l'état général évidente confinante à terme à la cachexie,
- une splénomégalie importante et constante,

-une anémie avec sub-ictère parfois intense ; l'atteinte des autres lignés est due à l'hypersplénisme,

-on retrouve aussi une hypergammaglobulinémie. Sous traitement, l'évolution est favorable.

3.3.12. La fièvre bilieuse hémoglobinurique :

Cette entité correspondait autre fois à un tableau aigue d'hémolyse intravasculaire survenant chez un sujet non immun résidant en zone d'endémie ayant déjà eu plusieurs accès palustres et prenant une chimio prophylaxie irrégulière par la quinine. La symptomatologie est initialement marquée par la fièvre, vomissement, diarrhée, et la polyurie suivie après de l'oligurie et la coloration rouge-porto ou noirâtre de l'urine. Les signes physiques associés sont l'hépto-splénomégalie, l'anémie et l'ictère.

Des études faites en Thaïlande chez les sujets présentant une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aigue, ont permis d'identifier deux groupes de malades : ceux porteurs d'un déficit en G6PD et surtout d'un traitement antipaludique, plus particulièrement la primaquine et ceux ayant un paludisme grave avec lyse globulaire massive avec hyperparasitémie.

3.3.13. Le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique :

Ce terme beaucoup trop vague a été largement utilisé avec excès pour désigner en zone tropicale toute splénomégalie qui ne faisait pas sa preuve étiologique. Les Anglo-saxons préfèrent le terme de splénomégalie palustre hyper réactive.

Pour retenir ce diagnostic, il est indispensable d'être soumis à une longue période d'exposition palustre. Ce sont essentiellement les enfants âgés et les adultes qui seront concernés. Trois critères diagnostiques majeurs sont requis :

-la présence d'une splénomégalie, souvent type III ou IV selon la classification de HACKETT.

-une élévation des IgM.

-une réponse favorable aux antipaludiques.

3.3.14. Les ruptures spléniques au cours du paludisme :

Elles s'observent plus particulièrement chez les sujets porteurs d'une volumineuse splénomégalie tropicale palustre, telle qu'on observe dans le paludisme viscéral évolutif et dans le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique. Ces ruptures spléniques sont soit spontanées, soit provoquées par un traumatisme minime. Le mécanisme de la rupture est soit une torsion du pédicule, soit un infarctus splénique avec hématome sous capsulaire. Le *P. vivax* est habituellement responsable, *P. malariae* et *P. falciparum* sont rarement en cause. Plus récemment, des ruptures spontanées ont été observées dans le cadre de l'accès palustre à *P. falciparum* chimio résistant. Elles s'expliqueraient par une congestion aigue splénique sur une rate préalablement fragilisée par une infection palustre prolongée.

3.4. Les modifications biologiques :

Les examens mettent en évidence la présence ou non de *P. falciparum* associé ou non à une anémie.

Une thrombocytopénie périphérique est fréquente, rarement grave.

La leucocytemie périphérique est généralement normale. Une leucocytose à PN est possible dans les atteintes graves et ne signifie pas obligatoirement l'existence d'une infection bactérienne associée.

Les taux d'urée, les taux plasmatiques de créatinine, d'albumine, d'enzymes hépatiques et d'électrolytiques y compris le calcium et le phosphate sont normaux chez la plupart des malades.

Une acidémie et une acidose sont observées dans une minorité de cas.

Le taux de lactate dans le plasma et dans le LCR est augmenté, particulièrement chez les malades en hypoglycémie [38, 40].

3.5. Prise en charge du paludisme grave et compliqué.

3.5.1. 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 [41].

-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,...) ; 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 [31].

3.5.2. Moyens [42]

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.

- **Les médicaments disponibles au Mali**

a) La quinine :

Alcaloïde naturel, dérivé du quinquina, la quinine est la plus ancienne et la plus utilisée des amino-alcools. Ses propriétés pharmacologiques et en particulier la possibilité de l'administration par voie intraveineuse en font le médicament de choix lors du traitement de paludisme grave, d'autant plus qu'il existe peu de résistance à ce produit (elles sont surtout présentes en Asie). Aux doses thérapeutiques (25 mg par kg poids par 24h de quinine base), les effets secondaires sont limités (troubles auditifs avec bourdonnement d'oreille, vertiges...), mais des surdosages entraînent rapidement des troubles cardiaques graves. La voie intramusculaire (IM) doit être évitée au mieux, compte tenue des risques de nécrose locale et de paralysie sciatique qui lui sont rattachés ainsi que son manque d'efficacité dans des formes déjà trop évoluées. Les essais concluants de l'administration en intra rectal de ce produit devaient pallier cet inconvénient majeur dans un futur proche.

b) Les dérivés de l'artémisinine ou qinghaosu :

Utilisés en médecine traditionnelle chinoise depuis plusieurs milliers d'années, ces extraits de la plante *Artemisia annua* n'ont que récemment rejoint la panoplie des médicaments antipaludiques commercialisés. Ces produits ont fait l'objet d'études scientifiques assez complètes ayant permis d'identifier une nouvelle classe d'antiparasitaire de type peroxyde, qui n'a pas encore suscité de résistance. Plus rapide qu'aucun autre antipaludique sur la disparition des parasites du sang et ne possédant que peu d'effets secondaires, ils sont d'une grande utilité dans le traitement du paludisme grave. L'artémether fait jeu égal avec la quinine, surtout dans les zones de multi résistance de *P. falciparum*. Mais leur élimination très rapide (demi-vie de quelques heures) impose des traitements longs ou des associations, sous peine d'observer un taux de rechute important.

c) Les produits d'avenir :

Elles en sont pour l'instant au niveau de la recherche ou, pour certains, de la pré-commercialisation. Il s'agit : la pyronaridine, le G25, l'association

atovaquone-proguanil déjà longuement utilisée en prophylaxie [42], les trioxaquines [43], le triclosan [44].

3.5.3. La prise en charge pratique : [31]

3.5.3.1. 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 10mg 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 PNLP recommande les combinaisons thérapeutiques à base d'artésunate+lumefantrine ou artésunate+amodiaquine pour la prise en charge.

NB : On fera particulièrement attention à une bonne évaluation des besoins liquidiens et on montera 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, mais une étude récente effectuée par CRAWLEY J et al. Au Kenya a montré que le recours au phénobarbital à la dose de 20 mg par kg poids chez les enfants

double le risque de décès et que son effet prophylactique s'est avéré inutile [45]. La fièvre sera abaissée par des compresses tièdes et si nécessaire 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.

3.5.3.2. Anémie sévère: [31]

L'anémie est une complication fréquente du paludisme chez les enfants et doit être considérée comme une perturbation 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 parasitemie. L'état clinique du patient doit être très soigneusement pris en considération.

En général, un hématocrite 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.

3.5.3.3. Hypoglycémie : [31]

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.

3.5.3.4. L'hyperthermie :

Actuellement le paracétamol en intraveineuse ou en intraréctal 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° C.

3.5.3.5. Les traitements d'appoint proposés sans preuve suffisante d'efficacité et qui ne sont pas actuellement recommandés :

- Corticoïdes, autres médicaments anti-inflammatoires.
- Autres médicaments contre l'œdème cérébral (urée, mannitol,...).
- Dextran à faible poids moléculaire.
- Adrénaline, héparine.
- Prostacycline.
- Oxygène hyperbare.
- Cyclosporine A.
- Sérum hyper immun.

3.5.3.6. Les erreurs fréquentes dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué chez l'enfant :

- Temps prolongé de la prise en charge (diagnostic et traitement).
- Manque d'anamnèse concernant les voyages et déplacement du patient.
- Mésévaluation de la gravité.
- Problèmes techniques (frottis mal fait, microscope défectueux, lame sale).
- Non-diagnostic des complications et des affections associées.
- Erreurs dans l'administration des liquides et électrolytes.
- Problèmes iatrogènes infirmiers (risque de pneumonie par aspiration si patient non couché sur le côté, d'escarre si le changement de côté n'est pas effectué toutes les 2heures,...).

- Erreurs dans le traitement antipaludique (retard de mise en route, abstention injustifiée, mauvais dosage, utilisation inappropriée de la dose initiale, arrêt injustifié du traitement, non-contrôle du débit de perfusion, non-prévision de l'effet cumulatif des antipaludiques).
- Non-reconnaissance d'une détresse respiratoire.
- Négligence des convulsions.
- Anémie grave non reconnue non traitée.

Dans les cas de surinfections ou de pathologies associées, l'antibiothérapie ou la corticothérapie a été utilisée selon le contexte clinique et dans certains cas après la confirmation biologique.

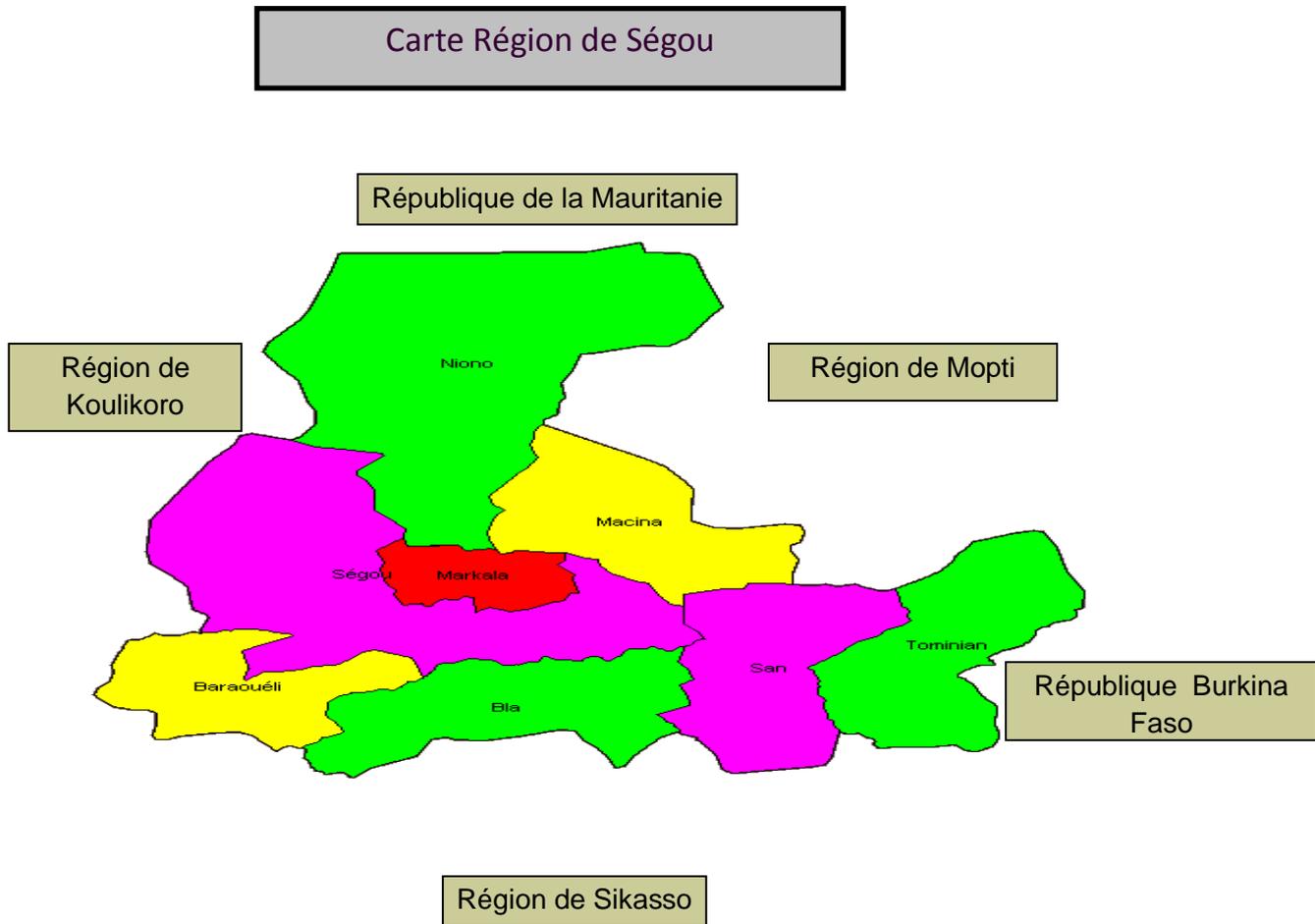
METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service des urgences de l'hôpital régional Nianankoro FOMBA de Ségou.

1.1. Présentation de la région de Ségou_ : [14, 12]



La région de Ségou trouve son fondement dans le royaume bambara de Ségou, créé par Mamary dit Biton COULIBALY au 16^{ème} siècle.

Les griots qualifient ce royaume bambara en ces termes : « Segou sido JARA à ni Balanzando » qui veut dire « Ségou forêt de karités des DIARRA et d'acacia albida (Balanzans) ». Selon eux, à Ségou on dénombre quatre mille quatre cent quatre (4444) pieds de Balanzans. Dans cette forêt se cache un pied de Balanzan au dos voûté dont nombre d'autochtones ne connaissent pas l'emplacement à fortiori un quelconque étranger soulignant la malice

des bambaras de Ségou. Ces 4444 balanzans plus le balanzan bossu symbolisent l'organisation sociale et politique du royaume Bambara de Ségou. Ils sont déchiffrés comme suit :

- Les 4000 balanzans symbolisent : l'armée populaire. Tous les hommes valides jusqu'à 50 ans participaient au combat ;
- Les 400 balanzans symbolisent : les soldats de métier qui étaient aussi les encadreurs de l'armée populaire ;
- Les 40 balanzans symbolisent : les 39 provinces que comprend Ségou et un royaume allié (celui de Saro) ;
- Les 4 balanzans symbolisent : le roi, sa famille, sa garde prétorienne et sa cour du courtisan ;
- Le balanzan bossu symbolise le conseil secret du roi dont les membres n'étaient pas permanents.

Pour exprimer la renommée sans cesse croissante de la vieille ville, les griots disaient : « On peut précéder quelqu'un à Ségou, mais nul ne peut se passer de se rendre à Ségou » [14].

Après la mort de « Biton », le pouvoir passa entre les mains des DIARRA dont le plus reconnu fut « Da » fils de Monzon communément appelé « Damonzon ». La ville de Ségou porte encore son nom « Dakagoun » ou terre de « Da ».

L'entrée de El Hadji Omar TALL à Ségou en 1861 mit fin au règne des Bambaras et instaura l'Islam. Amadou Sékou le fils d'El Hadji Omar fut installé sur le trône.

La pénétration coloniale française dirigée par Archinard mit fin à la dynastie des TALL en 1893. Ainsi, depuis cette date, Ségou devient le chef-lieu des cercles de l'administration coloniale.

Ségou est l'une des régions historiques du Mali.

Cette région (Ségou) est devenue une collectivité décentralisée par la loi N° 99 – 033 du 10 Août 1999 [14].

Ségou, quatrième région administrative de la république du Mali est située au centre du pays entre 13^{ème} et 16^{ème} de latitude Nord et entre 4° et 7° de

longitude Ouest. La région de Ségou couvre une superficie de 64 821 km² soit 4% de la superficie du Mali répartie entre 7 cercles (Ségou, Baraouéli, Bla, Macina, Niono, San et Tominian) et subdivisée en 118 communes dont 3 urbaines. Elle est arrosée par le fleuve Niger et son affluent le « Bani ».

Ségou est limité au Nord par la Mauritanie ; à l'Est par les régions de Tombouctou et de Mopti ; au Sud – Est par le Burkina – Faso ; au Sud par la région de Sikasso et à l'Ouest par la région de Koulikoro.

En 2005 ; la population de la région de Ségou s'élevait à 2. 003. 482 habitants soit 30 habitants au Km² avec 994. 208 hommes et 1. 009. 263 femmes (soit un taux de féminité de 101,51%). Par cercle soit 7 au total, Ségou compte : 599. 657 habitants répartis en 2 zones sanitaires : Zone A ; c'est Ségou et Zone B ; c'est Markala. Bla : 241. 915 habitants ; San : 299. 677 habitants ; Tominian : 199. 416 habitants ; Barouéli : 187. 923 habitants ; Macina : 201. 924 habitants et Niono : 272. 970 habitants sont comptés [15].

Le taux de croissance annuel est estimé à 8%, cette population est à majorité jeune (48% ont moins de 15 ans) et rurale. La population active représente 45% de la population générale, elle est concentrée dans les cercles traversés par le fleuve Niger et les canaux irrigués par celui – ci [15].

Au niveau de chacun des cercles, existe un centre de santé de référence (C S Réf) ou hôpitaux secondaires ou hôpitaux de référence (Markala) et des centres de santé communautaires (C S Com).

1.2. Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA : [S.I.H]

Situé au centre-ville, au sud de la route nationale N°6 reliant Bamako aux régions du Nord.

Cet hôpital a une capacité de 138 lits d'hospitalisation avec un effectif de 226 agents dont 32 médecins, 4 pharmaciens, 17 assistants médicaux, 35 TSS, 26 techniciens en santé, 5 sages-femmes, 23 administrateurs, 84 conventionnaires comprenant des aides – soignants, chauffeurs, cuisinières,

magasinier, lingères prothésistes, électricien et techniciens de surface (manœuvres).

Il compte plusieurs services techniques et assimilés :

L'ophtalmologie, l'urgence, la cardiologie (rattachée à la médecine générale), La médecine générale, la chirurgie générale, la pédiatrie, la gynéco obstétrique, la traumatologie, l'anesthésie réanimation, l'ORL, l'odontostomatologie, le laboratoire, la pharmacie, l'imagerie médicale (radiologie, échographie), l'unité de prise en charge de fistuleuses, la kinésithérapie.

L'hôpital Nianankoro Fomba dispose d'un groupe électrogène pour pallier aux pannes d'électricité, mais ne couvre pas tous les services. Un 2^{ème} groupe permet de prendre en charge le service des urgences et la morgue. 3 lignes téléphoniques avec une trentaine de nouveaux postes d'interphone, 3 ambulances et une unité de télé radiologie.

1.3) Présentation du service des urgences :

Le service des urgences a vu le jour le 01 novembre 2008.

Il est constitué d'un seul bâtiment. La prise en charge des patients y est assurée 24 heures/24.

Les locaux :

- Un bureau pour le médecin de garde.
- Un bureau pour le major
- Une salle de consultation avec 4 tables de consultation et une bouche d'oxygène.
- Une salle d'observation pour homme avec 6 lits.
- Une salle d'observation pour femmes avec 4 lits.
- Une salle de garde pour infirmier homme.
- Une salle de garde pour infirmier femme.
- Une toilette pour le personnel.
- Une salle de soins.

Les ressources humaines :

Le personnel du service des urgences se répartit comme suit.

Médecins : 4

Technicien supérieur : 2

Technicien de santé : 3

Infirmier auxiliaire : 1

Manœuvres : 6

Le service reçoit également des étudiants de l'école de médecine et d'autres élèves venant des écoles de santé de Ségou

Organisation du travail :

C'est un travail d'équipe, au niveau du service, la journée commence par la visite des malades hospitalisés qui regroupe tout le personnel du service (médecins et infirmiers) ; c'est au cours de la visite que le compte rendu de toutes les activités de la journée précédente est fait. Ce qui permet à l'ensemble des participants de faire des observations pour une meilleure prise en charge des patients. Il s'agit d'un service à durée de séjour bref. Après la visite les patients doivent être exécutés ou transférés dans les services appropriés pour la suite de leur prise en charge.

Au niveau des urgences les soins sont donnés 24h/24. La permanence commence à 08h, prend le relais et s'achève à 08h00mn le lendemain.

Les équipes de garde sont mixtes ; elles sont composées de médecins, d'infirmiers, de manœuvres.

Les médecins : Ils sont chargés de la prise en charge adéquate des patients. Ils assurent les consultations, les prescriptions et les actes médicaux. Ils coordonnent les activités du service.

Les infirmiers : Ils sont chargés de l'administration des soins et de la surveillance des malades.

Dès l'arrivée un tri des malades est effectué afin que ceux qui le nécessitent puissent bénéficier d'une prise en charge immédiate. La prise en charge des urgences nécessite une équipe pluridisciplinaire. Ainsi ce personnel permanent est appuyé par les différentes spécialités notamment le service de chirurgie, traumatologie, ORL, ophtalmologie.

2 - Notre étude :

2- 1 Période et type d'étude

Nous avons réalisé une étude prospective portant sur tous les cas de paludisme grave chez les enfants de 0 à 5ans admis au service des urgences de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou durant la période de juin 2011 à novembre 2011.

2- 2 Échantillonnage

Il s'agissait de tous les cas du paludisme grave au service des urgences de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou durant la période d'étude chez les enfants de 0 à 5ans.

2-3 Critères d'inclusion

Tout enfant de 0 à 5ans répondant aux critères de définition de formes graves du paludisme selon l'OMS et admis au service des urgences de l'HNF.

Le critère d'inclusion a consisté en la présence d'hématozoaires au stade asexué de *P falciparum* associé à un signe majeur ou plusieurs signes mineurs de gravité du paludisme.

Signes majeurs : (OMS 1990 d'après [31])

- Le neuropaludisme avec coma : adulte et enfants > 5ans score de Glasgow < 10 petits enfants : Score de Blantyre < 3 éliminer une autre cause (méningite, méningo-encéphalite).
- Anémie sévère : anémie macrocytaire avec hématocrite < 15% ou Hémoglobine < 5 g/dl en présence d'une parasitemie de plus de 1000/ μ l.
- Insuffisance rénale : débit urinaire de moins de 0,5 ml/ kg/ heure ne s'améliorant pas après une réhydratation et une créatininémie \geq 265 μ mol/l (> 3,0mg/dl)
- L'œdème pulmonaire, syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (**SDRA**)
- Hypoglycémie : Glycémie < 2,2 mmol/l (40mg/dl)
- Insuffisance circulatoire : Pression artérielle systolique <50mmHg état de choc (enfant) Ou < 70mmHg (adulte), avec téguments et extrémités froides.
- Saignement spontané et/ou coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) nez, gencives, tractus digestifs, etc.
- Convulsions généralisées répétées : Plus de 2 épisodes en 24heure, malgré le traitement de l'hyperthermie.
- Acidose métabolique : PH < 7,25 ou bicarbonates plasmatiques < 15mmol/l

- Hémoglobinurie si elle est associée à un accès palustre et non en rapport avec une hémolyse déclenchée par une drogue oxydante chez un sujet porteur d'un déficit en **G6PD**.

Signes mineures

-Troubles modérés de la conscience Score de Glasgow > 9

- prostration, asthénie intense : Le petit enfant ne peut s'asseoir, l'adulte ne peut marcher.

- hyperparasitémie: à interpréter selon l'âge et l'immunité (>5% chez le non immun)

- Ictère : Ictère clinique ou bilirubine totale > 50µmol/l

- Hyperthermie : température rectale > 40°C

2- 4 Critères de non inclusion

Tous les patients ne répondant pas aux critères de définition de l'**OMS**.

Tous les patients avec GE négative dont la présomption et l'évolution clinique ne sont en pas faveur du paludisme grave.

3- Méthodes :

L'étude s'est déroulée de façon chronologique. Nous avons recruté tous les patients de 0 à 5ans paludéens graves admis à l'urgence.

De façon exhaustive, les patients seront recrutés parmi les malades admis au service des urgences de l'HNF. Après un examen clinique complet, devant une forte présomption de paludisme grave, nous avons procédé immédiatement à un prélèvement sanguin pour la GE et le frottis mince que nous avons envoyé directement au laboratoire. Le patient étant dans le coma, nous avons assuré la liberté des voies aériennes supérieures en

plaçant une canule de GUEDEL ou d'emblée une intubation trachéale et sans tarder, une oxygénothérapie.

Une aspiration des sécrétions trachéobronchiques a été nécessaire lorsque le malade présentait un encombrement. Nous avons procédé aussi tôt à la prise d'une voie veineuse périphérique sûre et fiable ou centrale (fémorale ou jugulaire). Nous instituons alors un traitement anti-palustre étiologique et symptomatique.

En cas de convulsions : administration d'anti-convulsivants, pour l'hyperthermie les antipyrétiques et souvent des vessies de glace ont été utilisées, perfusion de solutés cristalloïdes, antibiothérapie et administration d'oxygénéateur cérébral.

Dès réception des résultats, si la GE était positive, nous incluons le malade dans notre étude.

Chaque patient inclus dans l'étude a fait l'objet d'une fiche individuelle présentant les mentions ci-après :

- les données sociodémographiques
- les données cliniques
- les données biologiques
- les données thérapeutiques
- l'évolution

4-Aspects éthiques :

Pour la réalisation de cette étude, une approbation écrite du protocole a été obtenue des autorités sanitaires (le directeur de l'hôpital, le président de CME commission médicale d'établissement).

Ainsi l'assentiment éclairé a été demandé aux parents des malades qui se présentaient à nous avec des signes qui répondaient au critère de définition de formes graves et compliquées du paludisme selon l'**OMS**. Le protocole a été expliqué en langue locale bambara aux parents des patients (pour une meilleure compréhension). Ils avaient l'opportunité de

poser des questions sur l'étude, d'accepter ou de refuser de participer à l'étude .l'anonymat des sujets à été respecté, pour la confidentialité suivant un numéro d'anonymat à chaque dossier .Ce numéro a été pris en compte exclusivement pour la saisie et l'analyse des données.

Le kit du paludisme (composé d'un sérum glucosé 10 % +quinine +diazépam ou artemether) était gratuit chez tous les enfants de moins de cinq ans, l'antipyrétique et d'autres médicaments (antibiotiques et corticoïdes) ainsi que les bilans biologiques étaient payants.

5- Plan d'analyse

La saisie, l'analyse et le traitement des données ont été effectué sur les bases du logiciel SPSS version 19.

Le texte et les graphiques étaient réalisés respectivement sur Word 2007 et Excel 2007.

Nous avons utilisé le test statistique de Khi2 pour la comparaison des proportions. Les valeurs de p (seuil de signification) $<0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

6-Digramme de Gante :

C'est le chronogramme de différentes activités de la thèse depuis la recherche bibliographique jusqu'à la soutenance.

Période	Activités										
	Mai 2011	Juin 2011	Juillet 2011	Aout 2011	Septembre 2011	Octobre 2011	Novembre 2011	Décembre 2011	Janvier 2012	Mai 2012	
Recherche bibliographique	■										
		■									
			■								
				■							
					■						
						■					
							■				
								■			
									■		
										■	
											■

Rédaction du protocole										
Enquête sur terrain										
Analyse des données										
Rédaction de thèse										
Correction de thèse										
soutenance										

RESULTATS

V. RESULTATS.

Durant juin 2011 à novembre 2012, nous avons enregistré 2165 cas de paludisme dans le Service des urgences de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou parmi les quels 270 enfants atteints de paludisme grave répondant à nos critères soit une fréquence de **4,97% (270/5438)**.

Total de consultation

n =5438

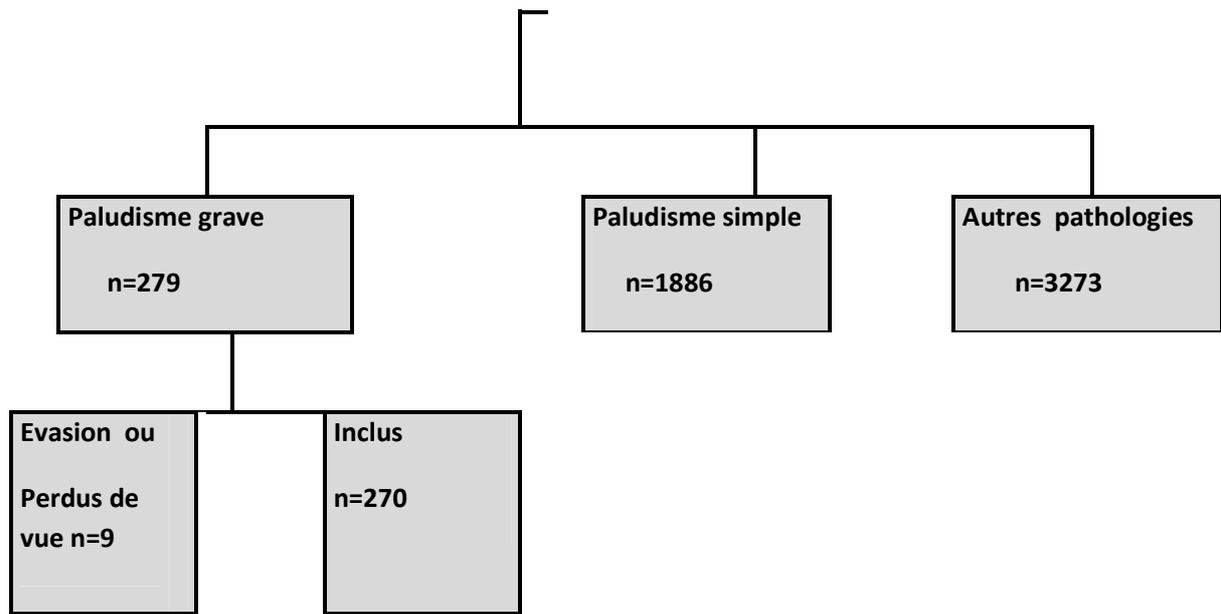


Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.

L'âge à l'admission	Effectifs	Pourcentage
moins d'un an	28	10,4
1 an	47	17,4
2 ans	65	24,1
3 ans	62	23,0
4 ans	35	13,0

5 ans	33	12,2
Total	270	100,0

Les enfants âgés de 2ans étaient les plus représentés avec 24,1% des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	160	59,3
Féminin	110	40,7
Total	270	100,0

Le sexe masculin prédominait soit 59,3% et une sex-ratio de 1,45.

Tableau III: Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Ségou	187	69,3
Hors Ségou	83	30,7
Total	270	100,0

La majorité des patients (69,3%) résidait à Ségou.

Tableau IV: Répartition des patients selon le secteur d'activité de la mère.

Secteur d'activité de la mère	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	181	67,0
Commerçante	37	13,7
Elèves/étudiants	30	11,1
fonctionnaire	22	8,1
Total	270	100,0

Les ménagères représentaient 67,0% des mères des patients.

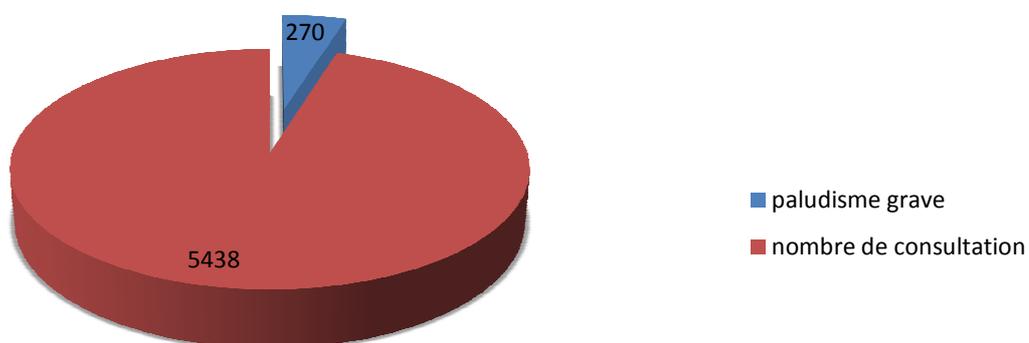


Figure 1 : fréquence du paludisme grave.

La fréquence du paludisme grave était de 4,97%

Tableau V: Répartition des patients selon la scolarisation de la mère.

Scolarisation de la mère	Effectifs	Pourcentage
oui	131	48,5
non	139	51,5
Total	270	100,0

La plus forte proportion (51,5%) des mères des cas n'étaient pas scolarisées.

Tableau VI: Répartition des patients selon leur provenance.

Mode d'admission	Effectifs	Pourcentage
Domicile	142	52,6
CSCOM	67	24,8
Cabinet médical	25	9,3
CSREF	21	7,8
Clinique	9	3,3
Cabinet de soins	6	2,2
Total	270	100,0

La majorité des patients (52,6%) a consulté directement.

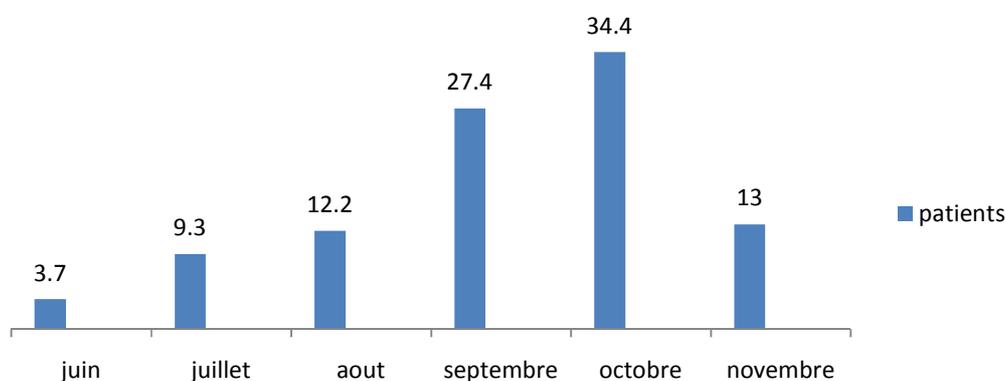


Figure 2 : Saisonnalité du paludisme grave et compliqué.

Le pic des admissions pour paludisme grave a été observé pendant le mois d'octobre soit 34,4% correspondant à la fin de la période de haute transmission du paludisme.

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Convulsion fébrile	113	41,9
Détresse respiratoire +fébrile	74	27,4
Prostration fébrile	62	23,0
Détresse respiratoire+convulsion fébrile	19	7,0
Diarrhées /Vomissement/fébrile	2	0,8
Total	270	100,0

La convulsion fébrile a été le motif de consultation le plus fréquemment rencontré au cours de notre étude (41,9 %).

Tableau VIII: Répartition des patients selon la densité parasitaire.

Densité parasitaire	Effectifs	Pourcentage
< 250	39	14,4
250– 1.000	84	31,1
plus de 1.000	147	54,4
Total	270	100,0

La majorité de nos patients ayant une GE positive ont une densité parasitaire supérieur à 1000 trophozoïtes / μ l de sang ((54.4%).

Tableau IX: Répartition des patients selon le score de Blantyre à l'admission.

Blantyre	Effectifs	Pourcentage
0	3	1,1
1	4	1,5
2	19	7,0
3	53	19,6
4	130	48,1
5	61	22,6
Total	270	100,0

Au total 77,4% des cas avaient un Blantyre < 5 soit dans un tableau de coma.

Tableau X: Répartition des cas selon l'évolution.

L'évolution	Effectifs	Pourcentage
favorable	193	71,5
défavorable	77	28,5
Total	270	100,0

L'évolution a été favorable chez 71,5% des patients

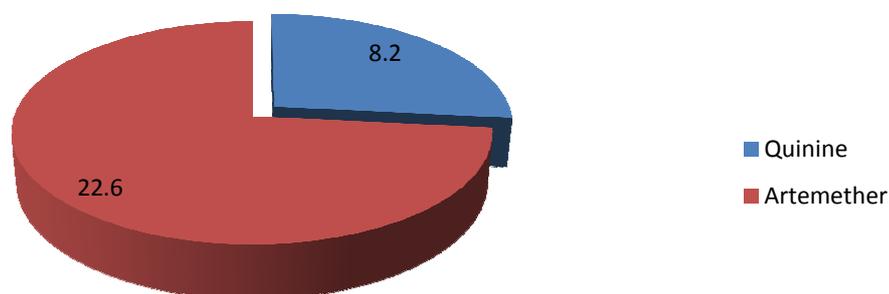


Figure 3: Répartition des patients selon les schémas thérapeutiques.

La quinine a été utilisée chez 77,4% de nos patients.

Tableau XI : Répartition des cas selon les signes cliniques à l'admission.

Signe physique	Effectifs	Pourcentage
Pâleur	199	73,7
Hépatomégalie /ictère	184	68,1
Convulsion/pâleur	133	49,3
Détresse respiratoire/pâleur	107	39,6
Splénomégalie/ictère	101	37,4
Coma/pâleur	60	22,2
Ictère	58	21,5
Signe de déshydratation	45	16,7

La pâleur a été le signe clinique le plus observé à l'entrée (73,7%).

Tableau XII: Répartition des patients en fonction des traitements symptomatiques.

Soins administrés	Effectif	Pourcentage
Antipyrétique	270	100,0
S G10%	209	77,4
Anticonvulsivant	116	43,0
Oxygénothérapie	113	41,9
Transfusion	89	33,0
Aspiration	50	18,5
Oxygénateur cérébral	3	1,1
Intubation	3	1,1

L'oxygénothérapie a été faite chez 41,4% des patients .la plus part des patients 77,4% ont reçu la perfusion de sérum glucose hypertonique 10%. L'intubation trachéale a été nécessaire chez 1,1% des patients, et 18,5% ont nécessité une aspiration trachéale, l'antipyrétique a été utilisé chez tous les patients. L'oxygénateur cérébral a été utilisé chez 1,1% des patients, L'anticonvulsivant chez 43% des patients, et 33,0% des patients ont été transfusé.

Tableau XIII: Relation entre l'âge et l'évolution.

âge	évolution				Total	
	Favorable		Défavorable		n	%
	n	%	n	%		
moins d'un an	21	75,00	7	25,00	28	100,00
un an	30	63,83	17	36,17	47	100,00
deux ans	51	78,46	14	21,54	65	100,00
trois ans	33	53,23	29	46,77	62	100,00
quatre ans	29	82,86	6	17,14	35	100,00
cinq ans	29	87,88	4	12,12	33	100,00
Total	193	71,48	77	28,52	270	100,00

Khi²=19,784 p=0,001

Le paludisme grave a été plus défavorisé chez les enfants de 3 ans (46,77%). Il existe une différence statistiquement significative entre l'âge et l'évolution.

Tableau XIV: Relation entre la scolarisation de la mère et l'évolution

Scolarisation de la mère	évolution				Total	
	Favorable		Défavorable		n	%
	n	%	n	%		
Oui	104	79,39	27	20,61	131	100,00
Non	89	64,03	50	35,97	139	100,00
Total	193	71,48	77	28,52	270	100,00

Khi²=7,806 p=0,005

L'évolution est plus défavorable chez les enfants dont les mères sont non scolarisées.

La différence est significative entre le niveau d'instruction des mères des cas et l'évolution des patients.

Tableau XV: Répartition des patients selon le score de Blantyre et l'évolution

Score de Blantyre	évolution				Total	
	Favorable		Défavorable		n	%
	n	%	n	%		
zéro point	1	50,00	1	50,00	2	100,00
un point	1	20,00	5	80,00	5	100,00
deux points	9	47,37	10	52,63	19	100,00
trois points	30	56,60	23	43,40	53	100,00
quatre points	95	73,08	35	26,92	130	100,00
cinq points	57	93,44	4	6,56	61	100,00
Total	193	71,48	77	28,52	270	100,00

$$\text{Khi}2=36,165 \quad p=0,0002$$

Les patients dans un état de coma profond ont été les plus défavorables. Ce tableau montre qu'il existe une différence statistiquement significative entre la profondeur du coma et l'évolution.

Tableau XVI: Relation entre le motif de consultation et l'évolution.

Motif de consultation	évolution				Total	
	Favorable		Défavorable		n	%
	n	%	n	%		
Convulsion fébrile	92	81,42	21	18,58	113	100,00
Prostration fébrile	60	96,77	2	3,23	62	100,00
Détresse respiratoire/fébrile	36	48,65	38	51,35	74	100,00
Diarrhée /Vomissement	2	100,00	0	0,00	2	100,00
Détresse respiratoire +convulsion fébrile	3	15,79	16	84,21	19	100,00
Total	193	71,48	77	28,52	270	100,00

$$\text{Khi}2=74,126 \quad p=0,0001$$

L'évolution a été plus défavorable chez les patients présentant une détresse respiratoire avec convulsion fébrile (84,21%).

Tableau XVII : Relation entre la densité parasitaire et l'évolution.

Densité parasitaire	évolution				Total	
	Favorable		Défavorable		n	%
	n	%	n	%		
< 250	37	94,87	2	5,13	39	100,00
250 - 1000	65	77,38	19	22,62	84	100,00
> 1000	91	61,90	56	38,10	147	100,00
Total	193	71,48	77	28,52	270	100,00

Khi2=18,514 p=0,0001

38,10 % des patients dont l'évolution est défavorable ont une parasitémie supérieur à 10.000 T/ μ l de sang. Ce qui montre une différence statistiquement significative entre la parasitémie et l'évolution.

DISCUSSION

VI. DISCUSSION.

Nous avons étudié la fréquence et les modalités de prise en charge du paludisme grave dans le service des urgences de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Le travail portait sur un échantillon de 270 cas de paludisme grave soit une fréquence globale de 4,97% (270/5438).

Notre échantillon a été dominé par le sexe masculin qui représentait 59,3% (160/270) contre 40,7% (110/270), soit une sex-ratio de 1,45 en faveur du sexe masculin. Des taux comparables aux nôtres ont été auparavant observés par Keïta [20] (53,3%) et Niambélé [46] (55%) dans le service de pédiatrie du CHU du Gabriel Toure. Une étude réalisée à Ségou à retrouvé 55,83% [16] en pédiatrie est également proche de la nôtre.

L'âge moyen des patients a été de 2,47 ans avec des extrêmes de 0 et 5ans. La classe d'âge de 2 ans a été la plus représentative avec 24,1% des cas. Nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par la plupart des études effectuées sur le paludisme grave et compliqué dont celle de Diawara [47] qui rapporte un taux de 72,2% chez les enfants de moins de 4 ans. Dans l'étude de Dembélé [54], les enfants de 2 ans à 5 ans représentaient 45,5%. Keïta [20] et Niambélé [46] rapportent respectivement 53,9% et 57,7% de cas de paludismes graves et compliqués dans la tranche d'âge des 6 mois à 4 ans et de 0 à 4 ans. Cette prédominance pourrait – être attribuée à la fragilité de cette tranche d'âge car le système immunitaire est immature. Aussi l'enfant dans le premier trimestre de vie extra – utérine est protégé par l'immunité maternelle surtout ceux des mères suivant régulièrement les consultations prénatales. En outre, dans le reste de la période infantile (0 – 1 an), il est bien entretenu par sa maman et reste généralement protégé des affections morbides.

Dans notre série, le pic du paludisme grave survenait au mois d'octobre soit 34,4%. Poudiougou [11] a montré que la forte incidence du paludisme cérébral était observée au mois d'octobre à Bamako. Le même constat avait été fait par Keïta [20] et Niambélé [46] qui observèrent aussi le pic des formes graves aux mois d'octobre. Cette incidence du paludisme grave à la fin de la saison de transmission a été remarquée dans de nombreuses

études. Selon BEIR et *al.* [49] au Kenya et Rahrimalala et *al.* [50] à Madagascar, la forte incidence du paludisme grave et compliqué coïncide avec la saison des pluies. Cette augmentation de l'incidence du paludisme grave et compliqué ne peut être expliquée par la seule perte de l'immunité consécutive à une faible exposition à l'infection palustre pendant la saison sèche. Si cette hypothèse était suffisante le pic de l'incidence devrait être observé au début de la période de transmission et non à la fin [11]. Aussi explique-t-on la saisonnalité du paludisme grave par trois mécanismes:

◇ Une augmentation du polymorphisme de la population parasitaire durant la saison de transmission suite à l'introduction des parasites avec de nouveaux variant antigéniques de surface, une augmentation de leur virulence;

◇ Des changements dans la population vectorielle par l'apparition des vecteurs plus infectants en fin de la période de transmission ;

◇ Une réponse immunitaire suite à des réinfections successives pendant la période de transmission. Cette réponse immunitaire est plus grande en fin de saison de transmission avec élévation du niveau des cytokines comme TNF- α .

La majorité des mères de nos patients était sans activité productrice de revenus (ménagères) soit 67,00 %. Des résultats semblables ont été rapportés par Keïta [20] et Koné [51] qui ont respectivement mentionné 85,2% et 64,8% de ménagères dans leurs échantillons contre 0,6% et 0,4% de fonctionnaires.

Pour la résidence 69,3% de nos patients sont venus de la ville de Ségou. Ces pourcentages rejoignent ceux trouvés par Dramane DIARRA [17] 67,54% pour la ville de Ségou contre 32,46 pour hors-Ségou et Jean Pierre [16] 70,01 pour la ville de Ségou et 29,99 hors Ségou.

Ces résultats s'expliquent par le fait que beaucoup de cas de paludisme chez l'enfants (0 – 5 ans) survenus dans d'autres communes et dans les quartiers situés à 2km et plus sont pris en charge correctement par les agents sanitaires en ambulatoire, les C S Com, les cabinets médicaux et les C S Réf,

l'Hôpital recevant généralement les références, les cas présumés graves et compliqués de ses quartiers limitrophes.

Par rapport à l'itinéraire thérapeutique, **47,4%** des patients ont d'abord passé par un centre de santé (CSCOM, Cabinet de Soins, Csréf, Clinique, Cabinet médical) donc ayant reçu des soins à base de quinine, des dérivés de l'artémisinine, d'amodiaquine ou de la SP avant de consulter à l'urgence tandis que **52,6%** des patients étaient venus directement à l'urgence avec ou sans traitement ou après une automédication ou un traitement traditionnel sans succès. Ces pourcentages sont différents de ceux d'Abdourahamane H Sall [18] **57,2 %** ont d'abord passé par un centre de santé contre **37,4%** des patients venus directement.

La symptomatologie du paludisme grave et compliqué est très polymorphe. Les principaux états cliniques ayant motivé une hospitalisation sont :

La notion de fièvre a été trouvée chez tous les cas. La quasi – totalité des patients avaient une forte fièvre (> à 39° C) soit 100 %des cas. Elle constitue alors la première cause de motif de consultation avec ce taux. La fièvre si mal contrôlée à un certain degré peut entraîner des convulsions, une déshydratation, alors la tendance est de mettre les cas très fébrile sous observation pour une meilleure prise en charge d'où hospitalisation.

La convulsion fébrile a été le principal motif de consultation soit 41,9% des cas. Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par Hassana DAFPE [19] 48,20% dans son étude, Jean Pierre [16] 46,6 %, Abdourhamane H Sylla [18]. Avec ce taux, les convulsions apparaissent comme le premier état clinique des urgences pédiatrique. Ils sont nettement inférieurs à ceux trouvés par Dramane DIARRA 71,82% dans son rapport [17]. Elle a été responsable de 18,58% des décès.

Dans notre étude 28,1 % des cas avaient au moins un signe de détresse respiratoire à l'admission. Keïta [20] avait observé une prévalence de détresse respiratoire plus élevée que la nôtre (39,4%) à l'admission. Au point de vue facteur pronostic, la détresse respiratoire représentait la première cause de létalité soit 51,35% des cas. Keïta [20] a trouvé que 51,35% des

décès étaient liés à la détresse respiratoire. Ce résultat rejoignait ceux de Sanou et *al.* [53] au Burkina Faso qui avait observé 34,4% de décès liés à la détresse respiratoire. Au Nigeria, Olumese et *al.* [52] avaient aussi enregistré 45,8% de décès liés à la détresse respiratoire. La détresse respiratoire a été fréquemment associée à l'anémie palustre sévère. L'anémie grave est une cause importante de dyspnée et les convulsions avec ses surinfections broncho-pulmonaires et/ou associé à d'autre complication (acidose probable) en ait une autre.

Nous avons observé 37,4% de splénomégalie. Ce résultat concorde avec celui de Keïta [20] qui avait noté 35,6% de splénomégalie mais supérieur avec ceux de Dembélé [54] et Tsoigny [48] au Mali qui ont respectivement enregistré 5,07% et 6,6% de splénomégalie au cours de leurs études.

Le canule de Guedel a été utilisée chez 8 des patients (2,96 des cas). Elle améliore la respiration en dégagant la voie respiratoire supérieure et permet d'éviter la morsure de la langue lors des crises convulsives. L'oxygénothérapie a été utilisé chez 41,9% des patients, 18,5% des patients ont bénéficié d'une aspiration des sécrétions trachéobronchiques.

Nous avons effectué une assistance respiratoire à l'ambu manuel afin de remédier aux cas de détresse respiratoire ,2patients soit (0,74%) ont nécessité une intubation trachéale à cause de leur état comateux avec encombrement bronchique entraînant une hypoxie. La majorité des patients 77,4% ont bénéficié d'un apport hydro électrolytique jusqu'à la reprise de l'alimentation enterale.

La majorité 77,4% ont reçu la Quinine injectable en perfusion diluée dans le sérum glucose 10%(souvent 5% en cas de rupture de sérum glucose 10%) et l'injection intramusculaire des dérivés de l'artémisinine (22,6%).

Un antipyrétique a été administré chez tous les patients fébrile, tous les cas de convulsion ont reçu un anticonvulsivant 43% en IV/IM/IR (diazépan dans la plus la majeure partie des cas).Le phénobarbital a été utilisé dans le traitement de certaines crises convulsives (1,1%).L'oxygénateur cérébral :nootropyl a été utilisé chez 51,1%) des patients . La corticothérapie

a été faite chez 4,8% des patients, 67,8% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie (la céftriaxone a été l'antibiotique de choix) parce que les co-infections bactériennes sont particulièrement fréquentes au cours du paludisme grave.

Malgré ces résultats, notre étude a souffert des limites :

La définition du paludisme grave et compliqué impose d'effectuer certains examens complémentaires qui sont difficilement réalisables au service des urgences de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Ainsi le dosage de la glycémie, de la créatininémie et des gaz du sang n'ayant pas été mentionnés sur les dossiers des malades, nous n'avons pas pu apprécier les cas de paludisme grave avec hypoglycémie, avec insuffisance rénale et avec acidose.

La goutte épaisse a été négative chez un malade du fait des traitements qu'il a bénéficié avant son admission. Dans certains cas la forme grave était associée à d'autres affections non diagnostiquées à l'admission.

Les médicaments d'urgence souvent en rupture n'ont pas été toujours à notre disposition et malgré leur disponibilité, les soins d'urgence n'étaient pas toujours assurés en raison du retard dans le paiement de l'ordonnance par les parents. Aussi l'absence de banque de sang au laboratoire, les difficultés de trouver des donneurs dans l'immédiat ont été les problèmes majeurs dans la transfusion des patients avec anémie sévère. La réanimation des patients comateux et avec œdème aigu du poumon a posé des problèmes car il n'existe qu'un seul oxygénateur pour tout le service et un seul aspirateur mobile.

Elle a parfois été difficile à raison des traitements antérieurs qui n'ont pas toujours été identifiés (Auto médication, traitements traditionnels ou de similitude) et les soins d'urgence que nous sommes contraints d'infliger souvent avant les prélèvements posant ainsi des problèmes d'interprétation des examens effectués.

Le cout de la prise en charge, la durée d'hospitalisation, et les complications du paludisme grave n'ayant pas été mentionné sur les dossiers des malades puis que les patients seront transférés dans d'autres services.

CONCLUSION / RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION / RECOMMANDATIONS :

1. Conclusion :

Le paludisme constitue un problème de santé publique au Mali. Notre travail réalisé en quatrième région du Mali a permis d'étudier les modalités de prise en charge du paludisme grave chez les enfants admis au service des urgences de l'HNF de Ségou. Le paludisme a représenté le premier motif de consultation avec une prévalence de 39,81%. La période de Juin à novembre choisie dans notre étude est celle de la haute transmission avec plus d'admissions aux mois de septembre (27,4%) et d'octobre (34,4%).

La tranche d'âge des enfants de 2 ans était la plus touchée (24,1%).

Cette étude a permis de conclure que l'évolution a été plus défavorable chez les patients présentant une détresse respiratoire avec convulsion fébrile (84,21%). Il y'a nécessité d'une prise en charge rapide et correcte des cas de paludisme. Cela passera par la formation continue des biologistes et la disponibilité des tests de diagnostic rapide (TDR). Il faut aussi intensifier la communication pour le changement de comportement pour une meilleure utilisation des supports imprégnés.

2 .RECOMMANDATIONS

Au regard des résultats obtenus, nous préconisons :

Au personnel de santé :

L'utilisation des critères standards de l'OMS pour le diagnostic du paludisme grave permettant ainsi la précocité de la prise en charge et la réduction de la létalité.

Au personnel des urgences :

Utilisation des schémas thérapeutiques recommandés par le PNLN.

Aux autorités sanitaires :

Assurer la gratuité des premiers soins à tout enfant atteint de paludisme grave et compliqué.

Former et recycler le personnel sanitaire pour la prise en charge du paludisme grave.

Mieux équiper le service des urgences pour faire face aux difficultés liées au diagnostic, à la prise en charge des complications liées à cette affection (Intubation, Assistance respiratoire artificielle...).

Aux populations :

Consultation précoce dès les premiers signes de la maladie.

REFERENCES

VIII. REFERENCES.

1. **Berzosa PJ., Cano J., Roche J., Rubio JM., García L., Moyano E., Guerra A., Mateos JC., Petrarca V., Rosario VD et Benito A.** Malaria vectors in Bioko Island (Equatorial Guinea): PCR determination of the members of *Anopheles gambiae* Giles complex (Diptera: Culicidae) and pyrethroid knockdown resistance (kdr) in *An. gambiae sensu stricto*. ***J Vector Ecol* 2002; 27(1):102-6.**
2. **OMS** [Http://www.who.int/malaria/mediacentre/wmr2008](http://www.who.int/malaria/mediacentre/wmr2008)
3. **PNLP.** Politique Nationale De Lutte Contre le Paludisme Deuxième révision. (**Juillet 2003 – Juin 2004**); **32 (5;6): 1-32. 2004**
4. **KOÏTA O.** Epidémiologie du paludisme le long de la route transsaharienne du Mali. **These Phar bamako..p-26. 1988**
6. **MAÏGA M. S.** Paramètres épidémiologiques de la transmission du paludisme dans le cercle de Menaka pendant la saison sèche (chaude). **Thèse de Médecine, Bamako, 05-M-163. 2005**
6. **Momo. N. A.** Etude comparative des indices parasitologiques et cliniques de la transmission palustre en période de saison sèche chaude et froide dans le cercle de Ménaka (Mali). **Thèse de Médecine, Bamako, 06-M-117. 2006**
7. **Fontenille D., Cohuet A., awono-Ambene P., Kengne P., Antonio-Nkondjio C., Wondji C. et Simard F.** Malaria vectors: from the field to genetics. Research in Africa. **Rev Epidemiol Sante Publique 53 (3): 283-290.**
8. **TOURE Y.T.** Bioécologie des anophèles (Diptera, Culicidae) dans une zone rurale de savane soudanienne au Mali, Banambani et incidence sur la transmission du paludisme et de la filariose de Bancroft. **Thèse 3ème cycle en biologie animale, option entomologie, Centre Pédagogique Supérieur, Bamako, Mali. 1979**
9. **DOUMBO, O., Koita O., TRAORE S. F., SANGARE O., Coulibaly A., Robert V., Soula G., Quilici M. Et Touré Y. T. 1991.** Les aspects parasitologiques de l'épidémiologie du paludisme dans le Sahara Malien. **Médecine d'Afrique Noire, 32 (2): 103-109.**
10. **S.I.H : système d'information hospitalier de Ségou**

11. Poudiougou B. Épidémiologie du paludisme grave au Mali : intérêt clinique des anticorps anti-trap (thrombospondin related anonymous protein).

Thèse de Médecine, Bamako, 1995.

12. Anonyme : « Projet d'établissement de l'Hôpital Nianankoro FOMBA – Ségou » 2003 – 2004.

13. Ousmane SY. Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie B du CHU Gabriel TOURE (Bamako ; Mali).

Thèse de Médecine 2003 N°27 (03-M-27).

14. DIALLO Justin. Analyse des contraintes organisationnelles des producteurs Modernes et marchands de volailles de la filière agricole : Cas de la commune Urbaine de Ségou.

Mémoire de fin d'études à l'INFTS. 2003 – 2004.

15. Anonyme : « Recensement général de la population et de l'habitat de 1998 » (Actualisé 2005). ***Répertoire village de la DRPSIAP / Ségou.***

16. Jean Pierre Diarra.

Etude clinique de la mortalité et de la morbidité due au paludisme dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Thèse de méd. (FMPOS) 2005-2006.

17. Dramane Diarra.

Etude de la mortalité et de la morbidité dues au neuro-paludisme chez les enfants de 6mois à 15ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Thèse de méd. (FMPOS) 2005-2006.

18. Abdouramane H SYLLA.

Incidence et modalités de prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU. Gabriel Touré.

Thèse de méd. (FMPOS) Bamako année 2005-2006.

19. Hassana Daffé.

Les urgences pédiatriques au service de pédiatrie de l'Hôpital régional.
Nianankoro Fomba –Ségou.

Thèse de méd. (FMPOS) Bamako n°159 ; année 2006(06-M-159).

20. Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût.

Thèse de Médecine, Bamako, 2002 No 02-M-7.

21. Molyneux M., Marsh K. Epidemiological aspects of severe and complicated malaria: Research needs.

Apply. Field. Res. Malaria 1991; 2:6-8.

22-Anonyme: Serie de rapports techniques ; OMS, 1995 No 857 page2.

23. Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave.

Cahier de santé 1993. (3) 276-279.

24. Marsh K., Forster D., Waruiru C. et al. Indicators of threatening malaria in Africa children.

N.Engl. J. Med, 1995, 332, 1399-1404.

25. Looareesuwan S. et al. Reduced erythrocyte survival following clearance of malarial parasitaemia in thaï patients.

Bul. J. haematol 1997; 67:473-8.

26. Doumbo O. et al. Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain : ville de Bamako au Mali.

Ecol.Hum., 1989; 8(3):3-15.

27. Haidara A. Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de HNPG.

Thèse de Médecine, Bamako, 1989.

28. Anonyme : Conférence des chefs d'état sur le paludisme à Abuja, 2000.

29. Anonyme: Le prescripteur ; OMS, UNICEF. Janvier 2000, No 18, 1-13.

- 30. Warrell D A. et al.** Severe and complicated malaria. Second edition.
Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg ; Vol.84, supplement 2, 1990.
- 31. Philips R E. et al.** The importance of anemia in cerebral and UN ccomplicated falciparum malaria: role of complication, dyserythropoieses and iron sequestion.
Quart J. med 1986; 227:305-23
- 32. Drouin J.** Plasmodium falciparum malaria mimicking autoimmune hemolytic anemia during pregnancy.
Can. Med. Ass. J., 1985; 132:265-267.
- 33. Pherson Marc G G. et al.** Human cerebral malaria: a quantitative ultra-structure analysis of parasit zed erythrocytes sequestration.
Am. J. Pathol. 1985; 119:385-401.
- 34. Sitprija V.** Nephropathy in falciparum malaria.
Kidney internation 1988; 34:867-77.
- 35. Warrell D A.** Path physiology of severe falciparum malaria; in man.
Parasitology 1987; 94:s53-s76.
- 36. White N J. et al.** Severe hypoglycemia and hyperinsulinimia in falciparum malaria.
N. Engl. J. Med, 1983; 309:61-6.
- 37. White N J., Miller K D., Marsh K. et al :** Hypoglycemia in africain children with severe malaria.
Lancet 1987; 339:317-321.
- 38. Anonyme :** Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué; OMS, 1991.

39. Taylor T. et al. Blood glucose levels in malaria children before and during the administration of intravenous quinine for severe *falciparum malaria*.

N Engl J Med. 1988 oct 20; 319(16) :1040-1047.

40. Chonsuphajaisiddhi et al. In vivo and in vitro sensibility of falciparum malaria to quinine thaï children.

Annals of tropical pediatrics, 1981, 1, 21-26.

41. Chandénier J., Danis M. Le traitement du paludisme : Actualité et perspectives.

Malaria 1- Résumé 3, 2000.

42. Meunier B. La synthèse des trioxaquinés.

CNRS. ChemBioChem 2000 ; 1(4):281-283.

43. Mcleord R. Le triclosan, une nouvelle voie de lutte contre le paludisme.

Int J Parasitol 2001; 31:109-113.

44. Crawley J. et al. Efficacité et innocuité du phénobarbital pour le traitement des enfants atteints d'accès pernicieux. ***Lancet, 26 février 2000; Vol. 355:701-06.***

45. Niambélé M B. Caractéristiques épidémiologiques et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme.

Thèse de Médecine, Bamako, 1999.

46. Diawara F M. Aspects épidémiologiques des convulsions fébriles du nourrisson et de l'enfant dans le Service de Pédiatrie de l'HGT.

Médecine d'Afrique noire 1991 :38(2) :127.

47. Tsoigny E B. Prise en charge du paludisme grave et compliqué en Unité de soins intensifs de l'HNPG.

Thèse de Médecine, Bamako, 2001

48. Beir J C. et al. Plasmodium falciparum incidence relation to entomologic inoculation rates at a site proposed for testing malaria vaccines in western Kenya.

Am J Trop Med and hyg. 1994 may; 50, (50):529-36.

49. Raharimalala L. et al. Epidemiological malaria surveillance 3 villages of Madagascar highlands.

Arch Ins Pas Madag, 1993; 60 (1-2):43-49.

50. Koné M T. Connaissance, attitude, pratiques des mères et diagnostic du paludisme chez l'enfant de 0 à 5 ans dans le centre de santé communautaire péri-urbain de Bamako.

Thèse de Médecine, Bamako, 2000, 95p, No 25.

51. Olumese P E. et al. Respiratory distress adversity affect the outcome of childhood cerebral malaria.

Trans Roy Soc Trop Med Hyg, 1995, 89, 634.

52. Sanou I. et al. Formes graves du paludisme : Aspects évolutifs en milieu hospitalier Pédiatrique à Ouagadougou.

Archives de Pédiatrie. (Paris), 1998, 45, No3, 159-164.

53. Dembélé G. Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques à l'HGT durant 12 mois.

Thèse de Médecine, Bamako, 1991.95p

54.Samakoum Dembélé.

Rapport de stage de titularisation, services des urgences de HNF de Ségou, année 2010.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Boncane

Prénom : Amadou

Titre de la thèse : Etude de la prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5ans à l'hôpital Niananko Fomba de Ségou de juin 2011 à novembre 2011.

Année de soutenance : 2011 à 2012

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

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

Secteur d'intérêt : Parasitologie, urgence, Santé Publique.

RESUME

De juin 2011 à novembre 2012 nous avons réalisé une étude portant sur l'étude de la prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5 ans à l'hôpital Niananko Fomba de Ségou. L'objectif général de cette étude était d'étudier les modalités de prise en charge du paludisme grave dans le service des urgences de l'HNF de Ségou.

L'étude concernait les enfants de 0-5 ans répondant aux critères de définition de formes graves du paludisme selon l'OMS.

Nous avons enregistré 5438 malades dont 270 cas de paludisme grave confirmé.

Les enfants de 2 ans ont été les plus touchés par le paludisme grave soit 24,1%. La fréquence du paludisme grave a été de 4,97%.

La convulsion fébrile a été le motif de consultation le plus fréquemment rencontré soit 41,9 %.

Le coma (22,2%) et la détresse respiratoire (39,6%) ont été les principales causes associées au décès.

La quinine et les dérivés de l'artémisinine utilisés donnent des bons résultats (71,5% dont l'évolution est favorable).

Mots clés : paludisme grave, enfants, Ségou, Mali

PROFILE SHEET

Name: Boncane

First name: Amadou

Titrate: Study of the assumption of responsibility of paludism engraves in the children of 0 with 5 years in hospital Niananko Fomba of Ségou from June 2011 to November 2011.

Year of defence: 2011 to 2012

Town of defence: Bamako.

Country of origin: Mali.

Discharge point: Library of the Medical college of Pharmacy and d' Odontostomatologie.

Sector of interest: Parasitology, urgency, Public health.

SUMMARY: From June 2011 to November 2012 we made a study relating to study of the assumption of responsibility of serious paludism in the children from 0 to 5 years with L ' hospital Niananko Fomba de Ségou. L' objective general of this study was to study the methods of assumption of responsibility of serious paludism in the service of the urgencies of HNF of Ségou. The study concerned the children of 0-5 years answering the criteria of definition of serious forms of paludism according to WHO. We recorded 5438 patients including 270 case of confirmed serious paludism. The 2 year old children were touched by paludism engraves is 24, 1%. The frequency of serious paludism was of 4, 97%. The feverish convulsion was the reason for consultation most frequently met either 41, 9%. The coma (22, 2%) and the respiratory distress (39, 6%) were the leading causes associated with the death. The quinine and the derivatives of Artémisinine used give good performances (71, 5% whose the evolution is favorable).

Key words: Serious paludism , children, Ségou, Mali.

Fiche d'enquête

Etude de la prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5ans à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Q1 : Date d'entrée :...../.../...../2011

Q2 : Ethnie :...../

1=bambara ; 2=bozo ; 3=peulh ; 4=Sarakolé ; 5=sonrhai ; 6=tamashek ; 7=dogon 8=autres

Q3 : Sexe :...../

1=M (masculin) ; 2=F (féminin)

Q4 : Age :.....années. /

Q5 : Profession de la mère :..... /

1=ménagère ; 2=autres ; 3=fonctionnaire ; 4=commerçante

Q6 : Lieu de provenance :..... /

1= Domicile ; 2=cabinet médical ; 3=cscm ; 4=csréf ; 5=clinique ; 6=cabinet de soins

Q7 : Résidence :..... /

1= Ségou ; 2=hors Ségou

Q8 : Niveau d'instruction de la mère :...../

1=Alphabétisé ; 2=Non alphabétisé

Q9 : Motif de consultation :...../

1=convulsion ; 2 =détresse respiratoire ; 3=hyperthermie ; 4=vomissement ; 5=diarrhée ;6=douleur abdominale ;7=coma ;8=autres

Q10 : Antécédents personnels

a) Médicaux :...../

b) Chirurgicaux :...../

Q11 : Automédication :...../

1=oui ; 2 non=

Q12 : Type de médicament (s) :...../

Q13 : Chimio prophylaxie :...../

1=oui ; 2 non=

Q14 : Type de médicament (s) :...../

Examens cliniques :

Q15 : Poids :kg

Q16 : Température :.....t°

Q17 : Pouls :...../

Q18 : Hépatomégalie :...../

1=présent ; 2 non=absent

Q19 : Splénomégalie :...../

1=présent ; 2 non=absent

Q20 : Coma :...../

1=oui ; 2 non=

Q21 : Score de Blantyre :...../

Q22 : Score de Glasgow :...../

Q23 : Durée de coma :...../

Q24 : Convulsion :

Q25 : Nombre d'épisode / 24h :...../

Q26 : Localisée : < > **généralisée :** < >

Q27 : Ictère :...../

1=oui ; 2 non=

Q28 : Pâleur :...../

1=oui ; 2 non=

Q29 : Détresse respiratoire :...../

1=oui ; 2 non=

Q30 : Signe de déshydratation :...../

1=oui ; 2 non=

Examens biologiques

Q31 : Goutte épaisse :...../

1=positive ; 2 non=négative

Q32 : Densité parasitaire/

Q33 : NFS...../

Q34 : Hémoglobine :.....g /dg

Q35 : Hématocrite :.....%

Q36 : Plaquette :...../.

Q37 : Glycémie :.....mmol/l

Thérapeutique

Sel de quinine :

Q38 : Dose :.....mg/kg/08h

Q39 : Voie :...../

Artemether :

Q40 : Dose :.....mg/kg/08h

Q41 : Voie :...../

Intubation :

Q42 : Durée :.....mn

Aspiration :

Q43 : Durée :.....mn

Oxygénation :

Q44 : Débit :.....l./mn

Q45 : Durée :.....mn.

Réhydratation :

Q46 : Type de soluté:...../

Q47 : Quantité :.....ml/mn

Q48 : Durée :.....mn

Antipyretique :

Q49 : Type :...../

Q50 : Dose :.....g/24h

Q51 : Voie :...../

Q52 : Durée :.....mn

Anticonvulsivant :

Q53 : Type :...../

Q54 : Dose :.....mg/24h

Q56 : Voie :...../

Q57 : Durée :.....mn

Oxygénateur cérébral :

Q58 : Type :...../

Q59 : Dose :.....g/24h.

Q60 : Voie :...../

Q61 : Durée :.....mn

Corticoïdes :

Q62 : Type :...../

Q63 : Dose :.....mg/24h

Q64 : Voie :...../

Q65 : Durée :.....mn

Antibiotique :

Q66 : Type :...../

Q67 : Dose :.....g/24h.

Q68 : Voie :...../

Q69 : Durée :.....mn

Transfusion :

Q70 : quantité :unité

Evolution :...../

1=favorable ; 2=défavorable

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

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 race, de parti ou de classe 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 condisciples si j'y manque.

Je le Jure !