

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

THESE

**PALUDISME GRAVE CHEZ LES PATIENTS
ADULTES AU SERVICE D'ACCUEIL DES
URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE : ASPECTS
EPIDEMIOCLINIQUES ET PRONOSTICS**

Présentée et soutenue publiquement le 30/12 /2019 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. TAMKO SIMO Ivan Stone

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO

Membre : Dr Moustapha Issa MANGANE

Co-directeur : Dr Siriman Abdoulaye KOITA

Directeur : Pr Aladji Seidou DEMBELE

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : Dr **Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Mr Mamadou M. KEITA

Mr Siné BAYO

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Mr Boukassoum HAIDARA

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Mr Massa SANOGO

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Daouda DIALLO

Mr Issa TRAORE

Mr Mamadou K. TOURE

Mme SY Assitan SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Abdourahamane S. MAIGA

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Amadou DIALLO

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Baba KOUMARE

Mr Bouba DIARRA

Mr Bréhima KOUMARE

Mr Toumani SIDIBE

Mr Souleymane DIALLO

Mr Sékou SIDIBE

Mr Adama SANGARE

Mr Bakoroba COULIBALY

Mr Seydou DIAKITE

Mr Amadou TOURE

Mr Mahamane Kalilou MAIGA

Mr Somita KEITA

Mme Habibatou DIAWARA

Mr Filifing SISSOKO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Mr Djibril SANGARE

Mme TRAORE J. THOMAS

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro-Entérologie

Pédiatrie

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Santé Publique

Médecine Interne

Législation

Toxicologie

Chimie Analytique

Chirurgie Générale

Orthopédie - Traumatologie

Chimie Générale et Minérale

Radiologie

Cardiologie

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Parasitologie

Chirurgie Générale

Zoologie - Biologie

Stomatologie

Urologie

Gynéco Obstétrique

Psychiatrie

Bactériologie

Bactériologie – Virologie

Pédiatrie

Pneumologie

Orthopédie. Traumatologie

Orthopédie - Traumatologie

Psychiatrie

Cardiologie

Histo-embryologie

Néphrologie

Dermato-Léprologie

Dermatologie

Chirurgie générale

O.R.L.

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Mr Issa DIARRA
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Yeya Tiémoko TOURE
Génétique
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Moustapha TOURE
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Adama DIARRA
Mme Fatimata Sambou DIABATE
Mr Adama DIAWARA

Gynéco-Obstétrique
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Entomologie Médicale, Biologie cellulaire,
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie
Physiologie
Gynécologie Obstétrique
Santé Publique

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE
Mr Alou BA
Mr Bocar SALL
(DCD)
Mr Balla COULIBALY
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP
Mr Moussa TRAORE
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†
Mr Anatole TOUNKARA †
Mr Bou DIAKITE
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO
Mr Modibo SISSOKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Bouraïma MAIGA
Mr. Mady MACALOU
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Mahamadou TOURE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Gangaly DIALLO
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Sanoussi KONATE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Ibrahim ONGOIBA

Pédiatrie
Ophtalmologie (DCD)
Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Pédiatrie (DCD)
Chirurgie Générale (DCD)
Neurologie (DCD)
Chimie Organique (DCD)
Immunologie (DCD)
Psychiatrie (DCD)
Pneumologie (DCD)
Psychiatrie (DCD)
Orthopédie – Traumatologie (DCD)
ORL (DCD)
Gynéco/Obstétrique (DCD)
Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Odontologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Viscérale (DCD)
Parasitologie – Mycologie (DCD)
Santé Publique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique (DCD)

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr. Mamadou TRAORE
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adégné TOGO
Mr Bakary Tientigui DEMBELE
Mr Alhassane TRAORE
Mr Mohamed KEITA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Sadio YENA
Mr. Djibo Mahamane DIANGO
Mr Samba Karim TIMBO
Mr Aly TEMBELY

Anatomie & Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
ORL
Anesthésie – Réanimation
Chirurgie Thoracique
Anesthésie-réanimation
ORL, **Chef de D.E.R**
Urologie

Mr Drissa KANIKOMO
 Mr Oumar DIALLO
 Mr Yacaria COULIBALY
 Mr Abdoulaye DIALLO

Neuro Chirurgie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Tiéman COULIBALY
 Mme Diénéba DOUMBIA
 Mr Aladji Seïdou DEMBELE
 Mr Mohamed KEITA
 Mr Broulaye Massoulé SAMAKE
 Mr Niani MOUNKORO
 Mr Ibrahima TEGUETE
 Mr Youssouf TRAORE
 Mr Tioukany THERA
 Mr Zanafon OUATTARA
 Mr Lamine Mamadou DIAKITE
 Mr Honoré jean Gabriel BERTHE
 Mr Souleymane TOGORA
 Mr Lamine TRAORE
 Mr Lassana KANTE
 Mr. Drissa TRAORE
 Mr Adama Konoba KOITA
 Mr Bréhima COULIBALY
 Mr Soumaïla KEITA
 Mr Birama TOGOLA
 Mr Mamby KEITA
 Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA
 vasculaire
 Mr Hamidou Baba SACKO
 Mme Fatoumata SYLLA
 Mme Kadiatou SINGARE
 Mr Hamady TRAORE
 Mr Seydou TOGO
 Vasculaire
 Mr Nouhoum DIANI
 Mr Boubacar BA

Orthopédie Traumatologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Urologie
 Urologie
 Odontologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie thoracique et cardio-
 vasculaire
 ORL
 Ophtalmologie
 ORL
 Odonto-Stomatologie
 Chirurgie Thoracique et Cardio
 vasculaire
 Anesthésie-Réanimation
 Odonto-Stomatologie

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

Mr Youssouf SOW
 Mr Koniba KEITA
 Mr Sidiki KEITA
 Mr Amadou TRAORE
 Mr Bréhima BENGALY
 Mr Madiassa KONATE
 Mr Sékou Bréhima KOUMARE
 Mr Boubacar KAREMBE
 Mr Abdoulaye DIARRA
 Mr Idrissa TOUNKARA
 Mr Issa AMADOU
 Mr Mohamed Kassoum DJIRE
 Mr Abdoul Aziz MAIGA
 Mr Ibrahima SANKARE
 Mr Boubacary GUINDO
 Mr Siaka SOUMAORO

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie Viscérale ou générale
 Chirurgie pédiatrique
 Chirurgie pédiatrique
 Chirurgie thoracique
 Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
 ORL-CCF
 ORL

Mr Youssouf SIDIBE	ORL
Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-dento-faciale
Mr Ahmed BA	Prothèse dentaire
Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse dentaire
Mme Hapssa KOITA faciale	Stomatologie et Chirurgie Maxillo- faciale
Mr Alphousseiny TOURE faciale	Stomatologie et Chirurgie Maxillo- faciale
Mr Amady COULIBALY faciale	Stomatologie et Chirurgie Maxillo- faciale
Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odonto-Stomatologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto Preventive et Sociale
Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
Mr Amadou KOSSOGUE	Urologie
Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr Alkadri DIARRA	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Thierno DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
Mr. Mahamadou Coulibaly	Anesthésie Réanimation
Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique

Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique

2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mme Lydia B. SITA	Stomatologie
-------------------	--------------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
Mr Karim TRAORE	Parasitologie-mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Bourama COULIBALY	Anatomie pathologique
Mr Saidou BALAM	Immunologie
Mr Boubacar Sidiki DRAME	Biologie Médicale
Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/ Génomique
Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie Cancérologie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie
Médicale	
Mr Moussa FANE	Biologie, Santé Publique, Santé-
Environnementale	
Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie

5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
Mr Bourama KELLY	Physiologie médicale
Mme Assitan DIAKITE	Biologie
Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
Mr Bah KEITA	Pneumologie-Phtisiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Koniba DIABATE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Adama DIAKITE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Aphou Sallé KONE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale

Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr Massama KONATE	Cardiologie
Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme Mariam SAKO	Cardiologie
Mme Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et
Nutrition	
Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
Mr Seydou HASSANE	Neurologie
Mr Guida LANDOURE	Neurologie
Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr Seydou SY	Néphrologie
Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire

Mr Issa Souleymane GOITA

Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Boubacari Ali TOURE

Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Informatique Médicale

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Hammadou Aly SANGO

Santé Publique

Mr Ousmane LY

Santé Publique

Mr Ogobara KODIO

Santé Publique

Mr Oumar THIERO

Biostatistique/Bioinformatique

Mr Moctar TOUNKARA

Epidémiologie

Mr Nouhoum TELLY

Epidémiologie

Mme Lalla Fatouma TRAORE

Santé Publique

Mr Modibo SANGARE

Pédagogie en Anglais adapté à la recherche

biomédicale

Mr Abdrahamane COULIBALY

Anthropologie médicale

Mr Chieck Abou COULIBALY

Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Mr Bakary DIARRA

Santé publique

Mr Abdrahamane ANNE

Bibliothéconomie-Bibliographie

Mr Mohamed Lamine TRAORE

Santé communautaire

Mr Yéya dit Sadio SARRO

Epidémiologie

Mr Housseini DOLO

Epidémiologie

Mr. Souleymane Sékou DIARRA

Epidémiologie

Mr Bassirou DIARRA

Recherche Opérationnelle

Mme Fatoumata KONATE

Nutrition et Diététique

Mr Baba DIALLO

Epidémiologie

Mr Sory Ibrahim DIAWARA

Epidémiologie

Mr Chieck O. DIAWARA

Bibliothèques

Mme Fatoumata SY

Gestion des Ressources Humaines

Mr Bakary COULIBALY

Bibliothèques

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mr Rouillah DIAKITE

Biophysique et Médecine Nucléaire

Mr Alou DIARRA

Cardiologie

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mme Assétou FOFANA

Maladies infectieuses

Mr Abdoulaye KALLE

Gastroentérologie

Mr Mamadou KAREMBE

Neurologie

Mme Fatouma Sirifi GUINDO
Mr Alassane PEROU
Mr Boubacar ZIBEIROU
Mr Issa COULIBALY
Mme Daoulata MARIKO
Mr Klétigui Casmir DEMBELE
Mr Souleymane SAWADOGO
Mr Brahim DICKO
Mme Tenin KANOUTE
Mr Bah TRAORE
Mr Modibo MARIKO
Mme Aminata Hamar TRAORE
Mr Ibrahim NIENTAO
Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE
Mr Benoit Y KOUMARE
Mme Rokia SANOGO
Mr Boubakary Sidiki MAIGA
Mr Oumar KOITA

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Médecine de Famille
Radiologie
Physique
Gestion
Stomatologie
Biochimie
Informatique
Médecine Légale
Pneumologie-Phtisiologie
Endocrinologie
Endocrinologie
Endocrinologie
Endocrinologie
OCE
Chimie Générale
Médecine Traditionnelle
Chimie Organique
Chirurgie Buccale

Physiologie

HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur DJIBO MAHAMANE DIANGO

- Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
- Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU Gabriel Touré (DARMU)
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en pédagogie médicale
- Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brûlés
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation
- Chevalier de l'ordre du Mérite de la santé
- Président du Comité d'Organisation du 35^{ème} congrès de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)

Cher maître,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Le privilège d'avoir comme maître un homme de science aussi modeste et rigoureux que vous est pour nous une leçon de vie. Votre disponibilité nous a permis de réaliser ce travail avec le minimum de difficulté. Votre grande humanité et votre sens élevé de la justice nous ont impressionnés. Vos valeurs scientifiques et sociales nous incriminent votre personnalité comme idéal d'excellence et de sagesse.

Cher Maître, en vous renouvelant l'assurance de notre très haute considération, nous prions pour que les valeurs acquises à vos côtés nous soient éternelles.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Moustapha Issa MANGANE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Maître-assistant à la FMOS
- Chef de service du bloc opératoire du CHU Gabriel Touré
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)

Cher maître,

Nous sommes fiers de votre présence dans ce jury. Votre simplicité, votre sensibilité sociale, votre immense connaissance scientifique, votre savoir-faire et votre disponibilité font de vous un praticien admiré et respecté de tous. Recevez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et que Dieu tout puissant vous bénisse et comble de ses grâces.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

DOCTEUR KOITA SIRIMAN ABDOULAYE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien hospitalier au centre de chirurgie cardiaque André Festoc du CHU mère et enfant le Luxembourg du Mali
- Maître-assistant à la FMOS
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous d'avoir été votre disciple. A travers vos conseils, votre intelligence et votre rigueur au travail, nous avons su nous améliorer. Vous représentez un modèle de vie, veuillez accepter notre profond respect et notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR ALADJI SEIDOU DEMBELE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- Maître de conférences agrégé à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique (IOTA)
- Chef de service d'Anesthésie au CHU IOTA
- Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation
- Secrétaire général du comité SNESUP FMOS/FAPH

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admiré et respecté de tous. Recevez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude.

DEDICACES

- ❖ **AU SEIGNEUR DIEU TOUT PUISSANT** : Je te rends grâce seigneur pour tous les bienfaits que tu as fait, que tu continues de faire et que tu feras dans ma vie. Tu éclaires mon chemin et m'aides toujours à sortir des situations désespérées. Si aujourd'hui je suis docteur en médecine, c'est ton œuvre, car tu n'as jamais cessé de me combler de tes grâces, je ne saurais trouver les mots justes pour te dire merci. Je te loue et te prie afin que tu continues à étendre ta grâce sur ma famille et moi.
- ❖ **A MES PARENTS**
 - **A mon père TAMKO Emmanuel** : Papa, je te remercie pour tout car si j'ai pu tenir jusqu'au bout c'est grâce à ton soutien et tes conseils ; tu es ma source d'inspiration car en toi j'ai toujours eu une admiration sans faille. Tu m'as inculqué la meilleure éducation que l'on puisse avoir et grâce à cela j'ai pu braver tous les obstacles jusqu'à présent. Que le tout puissant te donne longue vie et une santé de fer afin que tu puisses jouir du fruit de ton travail.
 - **A ma mère DJUIDJE Pascaline** : Maman chérie, toi qui m'as inculqué les bonnes manières, appris l'humilité, comblé de tant d'amour, je te dis merci pour tout car aucun amour ne peut valoir celui d'une mère pour son enfant. Tu as toujours été là pour moi, dans les pires moments comme dans les meilleurs. Ce diplôme est le tien car sans toi je ne pense pas que je serai arrivé jusqu'à ce niveau, tu m'as toujours encouragé et soutenu dans mes ambitions ; je n'ai jamais rêvé d'une meilleure maman que toi. Je prie le tout puissant de te donner une longue vie et une santé de fer afin de profiter de ce que pourquoi tu t'es tant sacrifié.
- ❖ **A MES FRERES ET SŒURS** : **Brinell FOKOUA, Ornella MATCHUM, Vanelle GABISSI**, merci pour tout, vous avez toujours été là quand j'en avais besoin. Nous sommes toujours restés unis et vous m'avez toujours donné ma place de grand frère. Ce qui me rassure est que chacun de nous a déjà tracé sa voie et Insh'Allah nous relèveront notre grande famille. Vous êtes les meilleurs frères et sœurs que l'on puisse avoir et je rends grâce à Dieu de vous avoir compté dans ma famille. Puisse le seigneur vous bénir d'avantage et continuer de faire régner cette entente qu'il y'a entre nous.
- ❖ **A mon oncle FELIX DEFO** : Je te remercie pour ton soutien car tu as été à un moment donné comme mon deuxième père, une source d'inspiration. Je te dédie ce document.
- ❖ **A mes oncles et tantes** : **MOGE Raoul, MOGE Maxime, MOGE Armelle, MOGE Alvine, SIMO Raymond, maman TUEDEM Emilienne, FOTSO Landry** ; merci pour votre amour et votre soutien inconditionnel.
- ❖ **A mes cousins et cousines** : **MOTEHO Peggy, LOUOCKDOM William, KAMGA Sonia, Dr Kevine TUMAMO** ; merci pour la complicité et la considération.

REMERCIEMENTS

- ❖ **La république du Mali** : Merci pour l'accueil et l'hospitalité.
- ❖ A tous mes maîtres de la **FMOS** de Bamako : merci pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigué ; pour l'abord facile et pour la simplicité de chacun d'entre vous.
- ❖ Au personnel du **SAU** du CHU Gabriel Touré : merci pour tout ce que vous m'avez appris pendant tout le temps que j'ai passé avec vous.
- ❖ A mon équipe de garde **Dr Samake Moussa, Dr Sanogo Dramane, Dr Soumare Alfousseyni, Dr Gamby Amadou, Dr Benjamin Coulibaly, les internes Ousmane Samake, Elizabeth Yalcouye, Wakery Issé Doucoure, les infirmiers Maimouna, Diarra, Niare, Broulaye, Oumou** ; merci pour l'ambiance et le respect qui a toujours régné entre nous, avec vous je me suis épanoui tant sur le plan intellectuel que social.
- ❖ A mes aînés de Bamako **Dr Léonel TCHAMO, Dr Rosine AWOMO, Dr Christian CHEUCKAM, Dr Wilson DJAKOU, Dr Achille NJIPAP, Dr Christian Damien TCHUISSEU, Dr Diany KOUAMEN, Dr Cédric YMELE, Avélinho Ledoux NGUENG BITSOLOU**, merci pour les conseils et la considération à mon égard, chacun de vous a apporté sa pierre pour l'édifice de l'homme que je suis devenu.
- ❖ A l'**Association des Elèves et Etudiants Stagiaires Camerounais au Mali (AEESCM)**, merci pour tout car grâce à vous j'ai pu grandir sur le plan social et académique.
- ❖ A mes petits frères et sœurs académiques de Bamako : **Dieudonné LEPAFO, Jordan KEYANFE, Olsen GHOMPE, Johny MIYO, Willy FOPOUSSI, Mamadou SOUMARE, Marcel Nansi, Bricel TCHOUPOU, Phidas KUEDONG, Diane NJINWOUA, Ida NGONGANG, Carole NJIDIE, Vanessa MINKUE, Vanessa ESSOA, Cynthia SENDJON, Aminata BOCOUM**, merci pour la considération et le respect en ma modeste personne. On a partagé des moments mémorables ensemble et soyez en sûr que je ne vous oublierai jamais.
- ❖ A mes cadets de Bamako **Arthur KAMGA SOB, Marcel NANSI, Victoire KAMGO, Linda TCHOUASSI, Doriane MEGNE, Inès DEDEGAN** : merci pour l'amour et la complicité qui a toujours régné entre nous. Vous avez rendu mon séjour dans ce pays paisible.
- ❖ A mon groupe d'étude **Dr Narcisse TCHIENGANG, Dr Cyrielle NOTUE, Dr Vanessa MENDAVE, Dr Thaïs ABEGHE, Dr Rachel DZIEWOUO**, merci pour tout. Nous avons partagé des moments forts ensemble, vous êtes ma famille, l'ambiance qui a toujours régné dans ce groupe me manquera toujours.
- ❖ A mes frères d'une autre mère **Dr Moïse NGUEMENI, Dr Laurenche TSOWA, Dr Thierry Signe** : merci de me supporter malgré tous mes manquements, les mots me

manquent pour qualifier l'amour que j'ai pour vous mais sachez que je n'ai jamais entretenu ce genre d'amitié avec personne d'autres auparavant.

- ❖ **A la chorale Voix d'Archanges** ; j'ai passé des moments inoubliables auprès de vous, vous m'avez aidé à grandir dans la foi et sur le plan social, je ne peux que rendre grâce à Dieu pour vous avoir mis sur mon chemin.
- ❖ Aux membres du **bureau de la chorale Voix d'Archanges de 2014 à 2018, Dr Christian Damien TCHUISSEU, Aude Danie NYAMSI, Danielle SIMO POKAM**; merci pour la confiance placée en ma personne pour la présidence de cette chorale. J'ai beaucoup appris auprès de vous, et cela m'a apporté beaucoup sur le plan socioprofessionnel.
- ❖ A mes voisins **Dr Michel EKOUNE, Dr Floribert, Dr Landry SIEWE, Dr Israel MBA, Dr Terence NDI, Dr Omam BAMBA, Dr Moise ASOGBA, Susie MEGNE** : merci pour l'entente et la joie de vivre que vous m'avez procuré.

LEXIQUE

LISTES DES ABREVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

PDDSS : Plan Décennal de Développement Socio-Sanitaire

CSCR : Cadre Stratégique pour la Croissance et la Réduction de la Pauvreté

OMD : Objectifs du Millénaire pour le Développement

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

MRTC : Malaria Research and Training Center

IP : Indice Plasmodial

PFEMP : Plasmodium Falciparum Erythrocyte membrane Protein

RESA : Ring Erythrocyte Surface Antigen

HRP : Histidin Rich Protein

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

TDR : Test de Diagnostic Rapide

PCR : Polymerase Chain Reaction

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

TNF : Tumor Necrosis Factor

PECAM : Platelet Endothelial Cell Adhesion Molecule

VCAM : Vascular Cell Adhesion Molecule

ICAM : Integrin Cellular Adhesion Molecule

ECG : Electrocardiogramme

FC : Fréquence Cardiaque

SpO₂ : Saturation pulsée en Oxygène

FR : Fréquence Respiratoire

TA : Tension Artérielle

DES : Diplôme d'Etude Spécialisée

ENI : Ecole Nationale des Ingénieurs

IADE : Infirmier Anesthésiste Diplômé d'Etat

SAU : Service d'Accueil des Urgences

GE : Goutte Epaisse

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Distribution géographique du risque de paludisme dans le monde en 2013.....	29
<u>Figure 2</u> : Cycle parasitaire du paludisme.....	32
<u>Figure 3</u> : Répartition en fonction du sexe.....	50
<u>Figure 4</u> : Répartition des patients selon la profession.....	51
<u>Figure 5</u> : Répartition des patients selon l'ethnie.....	51
<u>Figure 6</u> : Répartition des patients selon la résidence.....	52
<u>Figure 7</u> : Répartition des patients selon l'état général.....	53
<u>Figure 8</u> : Répartition selon la présence des crises convulsives répétées.....	55
<u>Figure 9</u> : Répartition selon la présence de l'ictère.....	57
<u>Figure 10</u> : Répartition en fonction de la présence des râles crépitants.....	58
<u>Figure 11</u> : Répartition en fonction de la présence de l'hémoglobinurie macroscopique.....	58
<u>Figure 12</u> : Répartition en fonction de la présence d'un syndrome hémorragique.....	59
<u>Figure 13</u> : Répartition selon le mois.....	60

Liste des tableaux

Tableau I : Critères de gravité du paludisme 35

Tableau II : Répartition en fonction de l'âge 50

Tableau III : Répartition des patients selon le mode d'admission. 52

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation 53

Tableau V : Répartition selon la température 54

Tableau VI : Répartition selon les score de Glasgow 54

Tableau VII : Répartition selon la pression artérielle..... 55

Tableau VIII : Répartition en fonction de la fréquence cardiaque 56

Tableau IX : Répartition en fonction de la SpO2 56

Tableau X : Répartition en fonction de la fréquence respiratoire 56

Tableau XI : Répartition en fonction de la forme clinique 59

Tableau XII : Répartition selon la période 60

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine..... 61

Tableau XIV : Répartition des patients selon la densité parasitaire 61

Tableau XV : Répartition selon le taux de plaquettes sanguines 62

Tableau XVI : Répartition selon la glycémie centrale..... 62

Tableau XVII : Répartition selon la créatinine sanguine 62

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la natrémie..... 63

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la kaliémie 63

Tableau XX : Répartition selon le conditionnement au SAU 63

Tableau XXI : Répartition selon la durée de l'intubation 64

Tableau XXII : Relation entre le score de Glasgow et l'intubation oro-trachéale 64

Tableau XXIII : Répartition selon la ventilation mécanique 64

Tableau XXIV : Répartition selon l'oxygénothérapie 64

Tableau XXV : Répartition selon la sédation 65

Tableau XXVI : Relation entre la détresse respiratoire et l'intubation 65

Tableau XXVII : Répartition selon le traitement antipyrétique 65

Tableau XXVIII : Répartition selon le traitement anticonvulsivant 65

Tableau XXIX : Répartition selon la transfusion sanguine 66

Tableau XXX : Répartition selon l'administration de la noradrénaline 66

Tableau XXXI : Répartition en fonction du traitement antérieurement reçu 66

Tableau XXXII : Répartition en fonction du traitement reçu au SAU 67

Tableau XXXIII : Répartition en fonction de la durée du traitement 67

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon l'évolution 67

Tableau XXXV : Répartition selon la durée d'hospitalisation..... 68

Tableau XXXVI : Evolution en fonction de la tranche d'âge.....68

Tableau XXXVII : Evolution en fonction du sexe.....68

Tableau XXXVIII : Evolution selon la score de Glasgow.....69

Tableau XXXIX : Evolution selon l'intubation oro-trachéale.....69

Tableau XXXX : Evolution en fonction du motif d'hospitalisation.....70

Tableau XXXXI : Evolution selon la forme clinique.....70

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	22
OBJECTIFS	25
Objectif général.....	26
Objectifs spécifiques	26
GENERALITES	27
1. Définition	28
2. Historique.....	28
3. Epidémiologie	28
4. Cycle évolutif du paludisme.....	31
5. Physiopathologie	32
6. Diagnostic du paludisme grave	34
7. Formes cliniques	37
8. Prise en charge thérapeutique.....	38
9. Traitement d'urgence des complications	40
10. Prévention	41
MATERIEL ET METHODES	44
RESULTATS	49
1. Caractéristiques sociodémographiques	50
2. Caractéristiques cliniques.....	52
3. Résultats paracliniques.....	61
4. Traitement	68
5. Evolution	71
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	71
1. Aspects sociodémographiques	72
2. Aspects cliniques.....	73
3. Biologie	74
4. Prise en charge	76
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	78
Conclusion.....	79
Recommandations	80
REFERENCES	81

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le paludisme (du latin palus, *palu dis* : marais) appelé aussi malaria (de l'italien mal' aria : mauvais air) est une parasitose due à un protozoaire(hématozoaire) du genre *Plasmodium* transmis par la piqure d'un moustique (l'anophèle femelle)[1].

Le paludisme est la plus importante et la plus répandue des maladies parasitaires[2]. En 2017, près de la moitié de la population mondiale était exposée au risque de contracter le paludisme ; en outre, 87 pays étaient confrontés à une transmission continue de cette parasitose[3]. Selon le dernier rapport sur le paludisme dans le monde publié en novembre 2018, il y'a eu 219 millions de cas de paludisme en 2017 contre 217 millions en 2016. La région OMS de l'Afrique supporte une part disproportionnée de la charge mondiale du paludisme[4].

Au Mali le paludisme constitue 44% des motifs de consultation[5]. Il a été enregistré en 2012 dans les établissements de santé, 2.171.739 cas cliniques de paludisme (1.508.672 cas simples et 663.067 cas graves) dont 1.894 décès, soit un taux de létalité de 0,9‰ contre 1,08 ‰ en 2011 [6]. Le Mali a élaboré et mis en œuvre deux plans stratégiques depuis son engagement dans l'initiative « Roll Back Malaria » en 1998. La Revue de Performance du Programme National de lutte contre le Paludisme (PNLP) a été réalisée en Août 2011 en vue de l'élaboration d'un nouveau Plan Stratégique National pour la période 2013 – 2017. La revue a permis d'évaluer la performance du Programme en dégageant les forces et les faiblesses de la lutte pour une meilleure planification des activités des cinq prochaines années. Le présent plan Stratégique est conçu pour une période de cinq ans. Les objectifs de ce plan sont en étroite ligne avec les orientations de la Politique Nationale de Santé et de population : les axes stratégiques du Plan Décennal de Développement Socio-Sanitaire (PDDSS) 2012-2021, le Cadre Stratégique pour la Croissance et la Réduction de la Pauvreté (CSCR) 2012-2016 et les objectifs du Millénaire pour le Développement (OMD) 2015[5].

Le paludisme grave est principalement dû à une infestation par *Plasmodium falciparum*, bien que *P.vivax* et *P.knowlesi* peuvent aussi provoquer des accès sévères[7]. Celui-ci est défini par la présence d'une parasitémie avec des formes asexuées de *Plasmodium falciparum* et au moins un critère clinique ou biologique de gravité comme décrit dans le tableau I [8]. Certains groupes de la population courent un risque beaucoup plus élevé que d'autres de contracter le paludisme et d'être gravement atteints : les nourrissons, les enfants de moins de 5 ans, les femmes enceintes, les personnes porteuses de VIH ou atteintes du SIDA, les migrants non immunisés, les populations itinérantes et les voyageurs[3]. Des études déjà faites au SAU et en réanimation du CHU Gabriel Toure respectivement par SOUMARE et al en 2016[9] et ATANGANA et al en 2018[10] ont observé un fort pourcentage de patients adultes. Aussi nous constatons surtout au niveau du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré de plus en plus d'admissions d'adultes atteints de

paludisme grave, d'où la nécessité d'y mettre un accent dessus. Le traitement du paludisme grave repose sur la prise en charge en urgence des signes vitaux, associée à l'artésunate intraveineux en première intention[11] ; le traitement symptomatique, la surveillance et la prise en charge des défaillances viscérales. Il n'existe pas de données documentées actualisées sur cette pathologie dans notre service, d'où le but de ce travail. Il est donc nécessaire d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la maladie chez les patients adultes admis au Service d'Accueil des Urgences et de formuler quelques recommandations.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du paludisme grave au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure.

Objectif spécifiques :

- Déterminer la fréquence du paludisme grave chez l'adulte au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure
- Décrire les aspects cliniques, imageriques et biologiques
- Décrire les éléments de traitement
- Evaluer le pronostic

GENERALITES

GENERALITES

1. Définition :

Le paludisme est une maladie parasitaire, une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due au développement et à la multiplication chez l'homme d'hématozoaires du genre plasmodium. Ces parasites sont inoculés à l'homme par la pique d'un moustique : anophèle femelle[12].

2. Historique :

La cause de la maladie a été découverte le 06 Novembre 1880 à l'hôpital militaire de Constantine en Algérie par un médecin de l'armée française, Alphonse Laveran. C'est en 1898 qu'il va publier son « traité du paludisme », il voit aussi l'effet de la quinine qui détruit les parasites et cette découverte lui vaut le prix Nobel de médecine en 1907.

C'est en 1897 que le médecin anglais Ronald Ross prix Nobel en 1902 prouva que les moustiques anophèles étaient les vecteurs de la malaria jusqu'à cette date le « mauvais air » émanant des marécages était tenu responsable de la propagation de la maladie[12].

3. Epidémiologie :

a. Endémicité :

La répartition géographique mondiale du paludisme inclut la plupart des régions inter tropicales[13] : Amérique Du Sud, Amérique Centrale, Asie et surtout Afrique sub-saharienne. Au total, 106 pays sont considérés comme endémiques pour le paludisme dont 43 en Afrique intertropicale.

En Asie et en Amérique Latine, le paludisme sévit surtout en zone rurale, en lisière de forêt mais également dans les zones périphériques des grandes villes.

En Afrique, divers facies épidémiologiques sont déterminés par des biotopes particuliers que l'on peut classer en trois types de zones de paludisme (tableau 1) : stable (transmission intense et quasi permanente), intermédiaire (transmission a recrudescence saisonnière) et instable (transmission faible et épisodique).

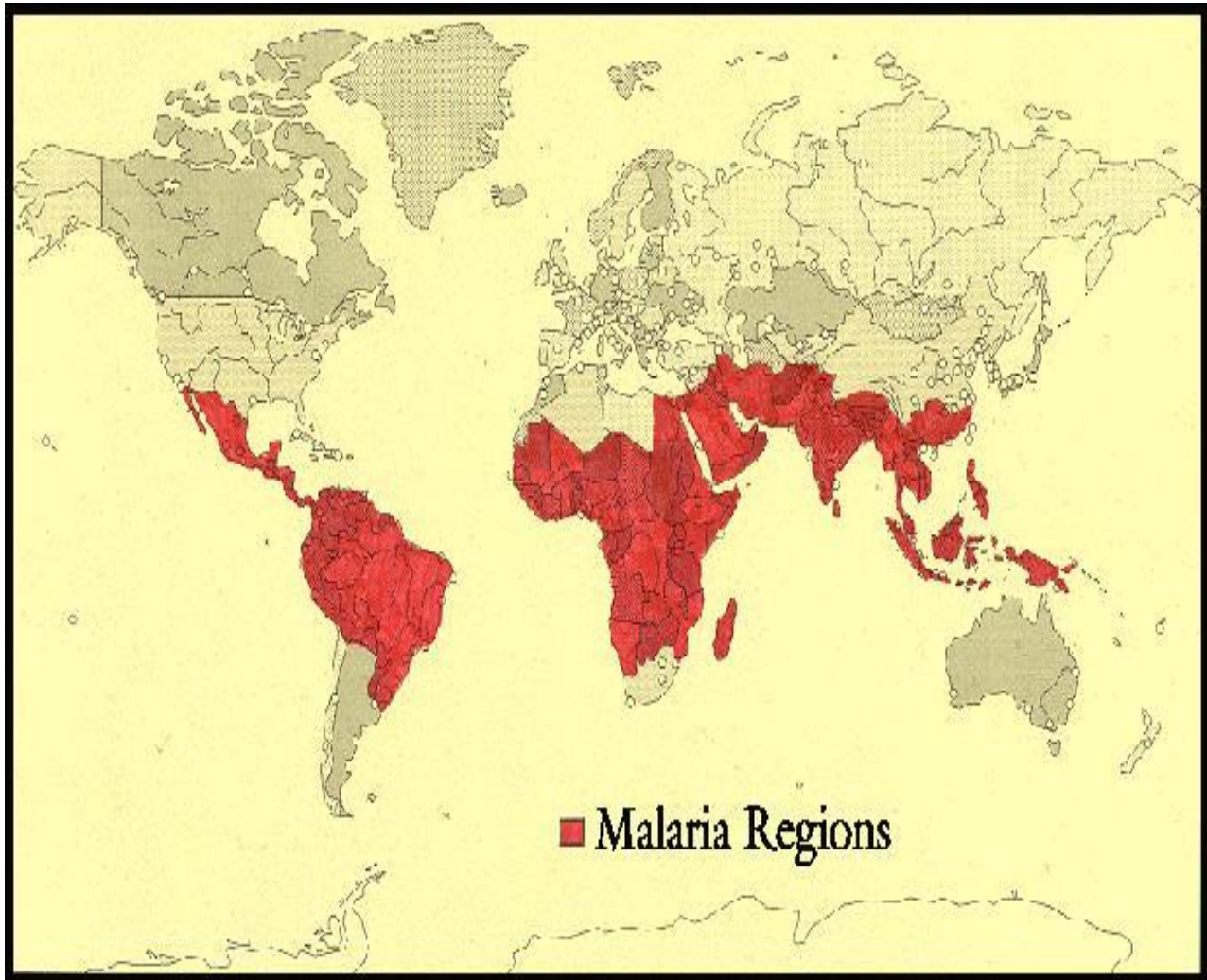


Figure 1: Distribution géographique du risque de paludisme dans le monde en 2013[14].

Au Mali, on a 5 faciès épidémiologiques décrits par O. DOUMBO et collaborateurs en 1989 :

- Zone de transmission saisonnière longue (> 6mois mai-novembre avec 1500mm d'eau/an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80-85% et une prémunition. L'anémie chez les femmes enceinte peut atteindre 41,2% c'est la zone Soudano-Guinéenne, le paludisme y est holoendémique.
- Zone de transmission saisonnière courte (3mois Sahel avec 200-800mmd'eau/an atteignant surtout les enfants de 6mois-9ans). Le paludisme y est hyper endémique avec indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- Zone Sub-saharienne : hypo endémique 200mmd'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon épidémique ; l'incidence plasmodique est inférieur à 5%.
- Zone urbaine (pollution des gites ; hypo endémique, indice plasmodique inférieur à 10%.

Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie, c'est le delta inférieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) ; l'indice plasmodique est inférieur à 40%. Le paludisme y est méso-endémique.

b. Population à risque :

Les populations à risque du paludisme sont :

- Les enfants de moins de 5ans.
- Les femmes enceintes
- Les personnes âgées
- Les sujets neufs
- Les sujets infectés par le VIH
- Les sujets atteints d'hémoglobinopathies

c. Agents pathogènes :

Au MALI[15]

Selon Doumbo et all., 1991, 1992, les agents pathogènes les plus courants sont :

- ✧ *Plasmodium falciparum* qui contribue pour 85 à 90% de la formule parasitaire est responsable des formes létales, graves et compliquées du paludisme au Mali ;
- ✧ *Plasmodium malariae*, contribue pour 10-14% de la formule parasitaire ;
- ✧ *Plasmodium ovale*, contribue pour 1% de la formule parasitaire.

En 2011, une étude récente menée par le MRTC a confirmé la présence de *Plasmodium vivax* dans Les régions du Nord (Gao, Tombouctou et Kidal).

d. Vecteurs :

Les principaux vecteurs du paludisme au Mali sont les complexes *Anopheles gambiae* (*An. Gambiaes.l.*) et *Anopheles funestus* (*An. Funestus s.l.*). Le complexe *An. Gambiae* se compose d'*An.arabiensis* et d'*An. Gambiae sensu stricto*. Ce dernier est composé de trois formes chromosomiques (Bamako, Mopti et Savane). Du point de vue variations saisonnières, les fréquences d'*Arabiensis* et la forme Mopti prédominent avant et après la saison des pluies tandis que celles des formes Bamako et Savane prédominent pendant la saison des pluies. Compte tenu de ces variations le Programme National de Lutte contre le Paludisme a sélectionné en 2007, treize sites sentinelles en fonction du profil de transmission pour la surveillance épidémiologique. Il ressort également des études que les densités d'*An. Gambiae s.l.* sont généralement faibles en saison sèche dans les localités éloignées des cours d'eau. Par contre, ces densités restent relativement élevées le long des cours d'eau permettant de maintenir la transmission pendant la même période.

Toutes ces espèces sont d'excellents vecteurs de la transmission du paludisme au Mali et réalisent une transmission « dite en relais » dans les zones de sympathie où ces espèces cohabitent (Traoré 1989, Sangaré 2000).

4. Cycle évolutif du paludisme :

Le cycle évolutif du paludisme est assez complexe. Le parasite passe par des stades différents, ou le plasmodium change de morphologie et d'antigénécité. Il possède deux modes de reproduction, une partie asexuée (schizogonie) qui se passe chez l'homme et une partie sexuée (sporogonie) qui se passe chez l'anophèle.

4.1. Chez l'homme :

Après inoculation du sporozoite par le moustique lors d'un repas sanguin, la multiplication asexuée commence par la multiplication des merozoïtes qui se divisent pour donner des schizontes dans le foie (hépatocytes) : c'est la phase exo-érythrocytaire. Cette phase est asymptomatique et correspond à la période d'incubation (8-12 jours). Après le foie, le cycle continue dans le sang, par la libération des merozoïtes après l'éclatement des schizontes hépatiques. Les merozoïtes provenant du foie, attaqueront les globules rouges en devenant des trophozoïtes qui ont la capacité d'utiliser l'hémoglobine contenu dans les érythrocytes pour s'accroître et se multiplier et formant ainsi des schizontes. Ces schizontes résultent des divisions nucléaires des trophozoïtes en formant des corps en rosace qui peuvent contenir 8 à 32 merozoïtes. Les corps en rosace, éclatent et libèrent dans le sang de nouveaux merozoïtes qui sont capables d'envahir d'autres globules rouges ou de se différencier en gamétocytes mâles et femelles : c'est la phase érythrocytaire. Au moment du repas sanguin, le moustique ingère tous les éléments parasitaires qui seront tous digérés à l'exception des gamétocytes qui vont continuer le reste du cycle chez le moustique vecteur.

4.2. Chez l'anophèle :

C'est la partie sexuée qui se poursuit par la sporogonie. Les gamétocytes qui sont haploïdes vont se transformer en gamètes, qui fusionneront pour donner un œuf diploïde. Cet œuf va subir une division réductionnelle lors de la méiose pour donner naissance à un élément haploïde mobile appelé ookinète. L'ookinète traverse la muqueuse intestinale du moustique et s'enkyste dans la partie externe pour donner naissance à l'oocyste. Ces oocystes contiennent des sporozoïtes qui migreront vers les glandes salivaires. Au cours d'un repas sanguin, ces sporozoïtes sont injectés à un sujet sain. Le cycle dure en moyenne 15 jours.

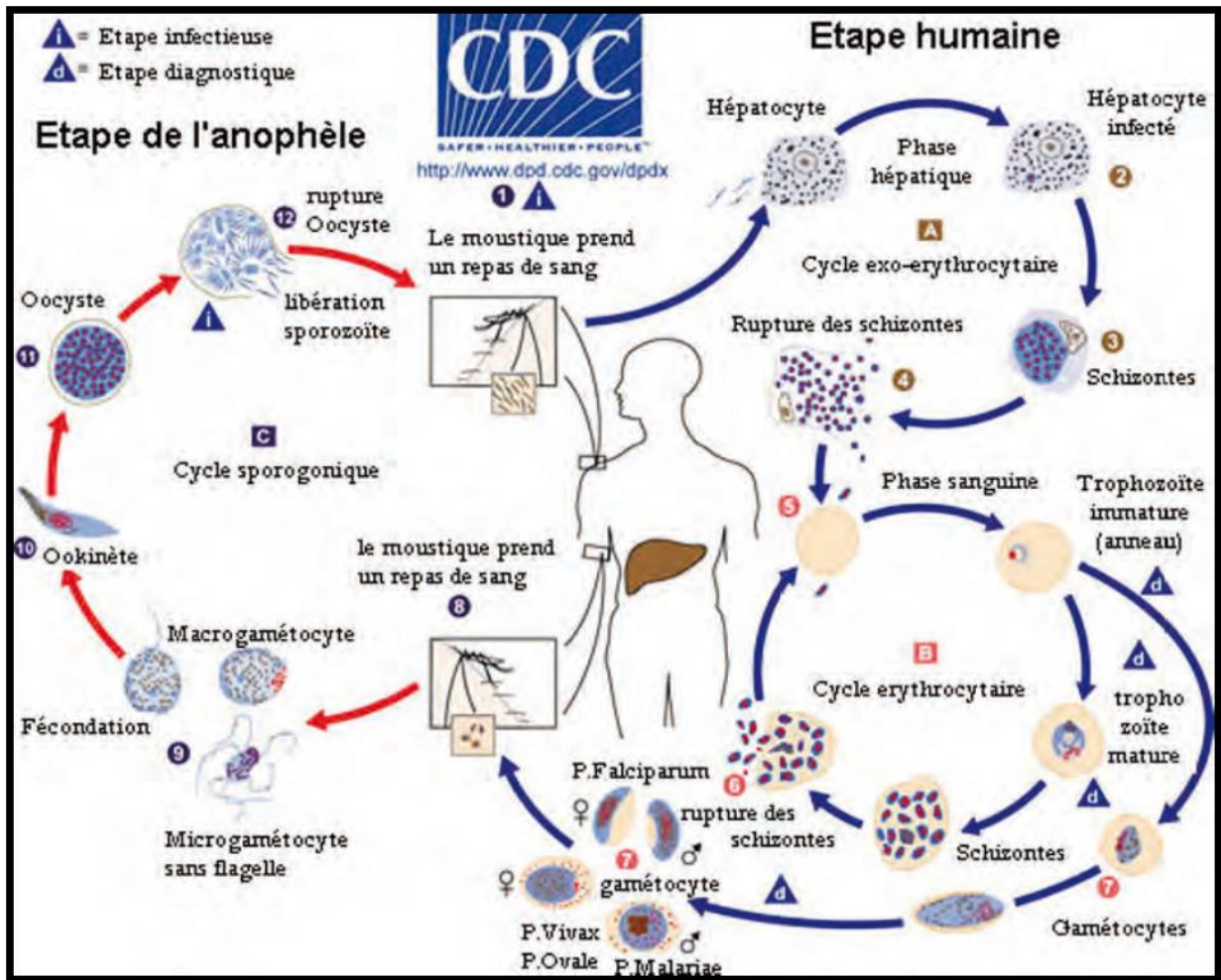


Figure 2 : Cycle parasitaire du paludisme[13].

5. Physiopathologie :

Les grandes études cliniques des 20 dernières années, issues de travaux réalisés en Afrique subsaharienne et en Asie, ont permis de mieux comprendre les mécanismes conduisant à l'accès palustre grave. Ces études sont d'autant plus importantes que les modèles expérimentaux d'infection plasmodiale sont peu performants[16]. Les principaux mécanismes pathogènes impliquent l'hôte et le parasite dans des interactions particulières et synergiques : séquestration des hématies parasitées qui adhèrent à l'endothélium vasculaire (cytoadhérence), réactions immunitaires et inflammatoires (réponse humorale), et dysfonction de l'hémostase[15]. La gravité du paludisme est en partie due au polymorphisme génétique, tant chez l'homme que chez l'anophèle.

1.1 Cytoadherence

La séquestration parasitaire dans le réseau vasculaire de l'hôte est essentiellement expliquée par le phénomène de cytoadhérence des hématies parasitées à la cellule endothéliale qui implique de multiples interactions *ligand* hématie – *ligand* endothélium. Les principaux *ligands* de la paroi des hématies parasitées sont les *Plasmodium falciparum* érythrocyte membrane protein (PFEMP) 1 et 2, des protéines riches en histidine (HRP), le *ring* érythrocyte surface antigen (RESA) et les rifines.

Les principaux *ligands* de la surface endothéliale font partie de la superfamille des immunoglobulines (*integrin cellular adhesion molecule* [ICAM] 1, *vascular cell adhesion molecule* [VCAM] 1, *platelet endothelial cell adhesion molecule* [PECAM] 1), des glycoprotéines (CD36, sélectine E, thrombospondine, sélectine P) ou des glycoaminoglycanes comme la chondroïtine sulfate A. Les hématies parasitées séquestrées obstruent partiellement les capillaires, réduisant ainsi le flux sanguin, notamment dans le cerveau. Ce phénomène est majoré par la diminution de la déformabilité des hématies parasitées et par la présence de rosettes (une hématie parasitée agglutine plusieurs hématies saines)[17]. Néanmoins, cette séquestration parasitaire ne semble que rarement arrêter complètement le flux sanguin, puisque, à la différence de l'infarctus cérébral où l'ischémie est souvent irréversible, au cours du neuro-paludisme la récupération est volontiers complète et l'ischémie cérébrale est rare. La séquestration parasitaire au sein du réseau vasculaire, proportion probablement la plus pertinente de la biomasse parasitaire, est difficile à quantifier. A contrario, la parasitémie représente la biomasse parasitaire circulante. Enfin, une étude récente a montré que le taux plasmatique d'HRP2 était un bon reflet de la biomasse parasitaire totale[6]. Au final, les hématies parasitées séquestrées dans les capillaires profonds, agglutinant des hématies saines et des plaquettes, se trouvent bien protégées pour progresser dans le cycle parasitaire mais aussi pour interagir avec les autres cellules et pour stimuler la coagulation.

1.2 Réponse humorale

Elle combine la réaction immunitaire et la réponse inflammatoire, correspond schématiquement à l'intense activation immunitaire induite par le parasite, impliquant les macrophages et les lymphocytes T. Il en résulte une augmentation franche du taux des cytokines pro-inflammatoires (interleukines 1, 6 et 8, *tumor necrosis factor* [TNF]) qui vont à leur tour activer les macrophages, stimuler fortement la cytoadhérence, favoriser la synthèse de radicaux libres et la libération in situ d'oxyde nitrique. Néanmoins, les taux de cytokines peuvent aussi être élevés au cours du paludisme simple à *P. vivax*, suggérant que ce mécanisme puisse contribuer à la gravité mais effet net d'un traitement par anticorps anti-TNF, par corticoïdes ou par immun modulateurs au cours du paludisme grave[18].

1.3 Rôle des plaquettes et de la coagulation

Au cours du paludisme grave, la coagulation et les plaquettes sont activées. En revanche, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est rare. Les plaquettes sont fortement impliquées dans les interactions entre les hématies parasitées, les leucocytes et l'endothélium vasculaire [19], [20]. Certains auteurs ont même suggéré qu'elles assuraient le lien entre la cytoadhérence, la réponse humorale et les anomalies de la coagulation [19]. Au final, toutes ces cellules activées favorisent un orage de l'inflammation et de la coagulation, et contribuent à libérer des microparticules cellulaires dans la circulation. Les microparticules circulantes sont des marqueurs d'activation cellulaire dont la présence peut être induite par l'action de cytokines comme le TNF

[2], [18] ou par l'action pro apoptotique des hématies parasitées. Ces microparticules circulantes peuvent conduire à l'activation des caspases, comme cela a été montré chez la souris dans le mécanisme responsable de la thrombopénie qui s'avère corrélée à une augmentation des microparticules circulantes d'origine plaquettaire [21]. La présence de microparticules circulantes d'origine endothéliale a été rapportée chez l'homme comme un facteur de gravité du paludisme avec composante neurologique et forte mortalité [22].

1.4 Gravité et polymorphismes génétiques

De multiples travaux, quasiment tous réalisés en zone d'endémie, soulignent aussi l'importance de certains gènes vis à-vis de la gravité du paludisme. Ces polymorphismes peuvent être protecteurs ou délétères [2], [18]. Les principaux polymorphismes étudiés à ce jour concernent le gène de l'hémoglobine (rôle protecteur de l'hémoglobine S), certains groupes sanguins ou tissulaires (*human leukocyte antigen*), les promoteurs du TNF et de la NO-synthase, les médiateurs de la cytoadhérence (ICAM-1, CD36, PECAM-1), l'interleukine 1, le récepteur 1 du complément, les récepteurs du fragment Fc des immunoglobulines, les promoteurs de plusieurs interleukines et du récepteur de l'interféron gamma. À l'évidence, il existe ainsi une inégalité individuelle face au risque de développer un paludisme grave [22]. Les polymorphismes génétiques existent aussi dans le génome de *P. falciparum*, affectant l'expression de molécules d'origine parasitaire. Les outils modernes de la biologie moléculaire permettent ainsi d'étudier le transcriptome parasitaire et la variabilité des gènes d'origine plasmodiale [23], [24].

1.5 Autres facteurs

Enfin, de nombreux autres facteurs peuvent participer à la gravité avec une influence variable : inoculum initial, multiplicité des clones parasitaires hébergés [25], chimio sensibilité des souches [26], degré d'immunité spécifique vis-à-vis de *P. falciparum*, état de santé préalable à l'accès palustre, facilité d'accès aux soins, retard au traitement et qualité du plateau technique, notamment en termes de réanimation [27].

6. Diagnostic du paludisme grave :

6.1. Diagnostic positif :

Il se caractérise par la présence d'une parasitémie positive associée à l'un ou plusieurs des signes cliniques ou biologiques suivants présentés dans le tableau I.

Tableau I : critères de gravités du Paludisme[11]

Pronostic	Critères de gravité	Fréquence
+++	Toute défaillance neurologique incluant : Obnubilation, confusion, somnolence, prostration Coma avec score de Glasgow < 11	+++
+++	Toute défaillance respiratoire incluant : Si VM ¹ ou VNI ² : PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mmHg Si non ventilé PaO ₂ < 60 mmHg et/ou SpO ₂ < 90 % en air ambiant et/ou FR ³ > 32/mn Signes radiologiques : images interstitielles et/ou alvéolaires	+
+++	Toute défaillance cardio-circulatoire incluant : Pression artérielle systolique < 80 mmHg en présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire Patient recevant des drogues vasoactives quel que soit le chiffre de pression artérielle Signes périphériques d'insuffisance circulatoire sans hypotension	++
++	Convulsions répétées : au moins 2 par 24h	+
++	Hémorragie : définition purement clinique	+
+	Ictère : clinique ou bilirubine totale > 50 µmol/l	+++
+	Hémoglobinurie macroscopique	+
+	Anémie profonde : hémoglobine < 7 g/dl, hématocrite < 20 %	+
+	Hypoglycémie : glycémie < 2,2 mmol/l	+
+++	Acidose : bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/l ou acidémie avec pH < 7,35 (surveillance rapprochée dès que bicarbonates < 18 mmol/l)	++
+++	Toute hyperlactatémie : dès que la limite supérieure de la normale est dépassée. <i>A fortiori</i> si lactate plasmatique > 5 mmol/l	++
+	Hyperparasitémie : dès que parasitémie > 4 %, notamment chez le non immun (selon les contextes les seuils de gravité varient de 4 à 20 %)	+++
++	Insuffisance rénale : créatininémie > 265 µmol/l ou urée sanguine >17 mmol/l, et diurèse < 400 ml/24 h malgré réhydratation	+++

¹VM : ventilation mécanique ; ²VNI : ventilation non invasive ;

³FR : fréquence respiratoire

6.2. Diagnostic différentiel :

- Méningite
- Septicémie
- Coma diabétique
- Epilepsie
- Fièvre bileuse[13]

6.3. Diagnostic paraclinique :

- La Goutte épaisse (GE) :

Elle est l'examen de référence selon l'organisation mondiale de la santé,

Elle est largement utilisée pour le diagnostic de routine. Sa sensibilité est 10 à 20 fois plus élevée que celle du Frottis mince. Le problème du diagnostic d'espèce se pose plus rarement et l'incertitude est le plus souvent sans conséquence sur la conduite thérapeutique. La densité parasitaire est estimée par la quantification leucocytaire. La GE détecte des parasitemies de 25 à 50 parasites /microlitre de sang[28].

- Le Frottis Mince (FM) permet :

L'étude morphologique des hématozoaires, l'identification l'espèce en cause. Son délai d'exécution est court (15mn) par rapport à celui de la GE (30mn).

Son inconvénient est qu'il ne permet pas de détecter des parasitemies de faible densité, 100 à 300 parasites/ microlitre de sang[28].

- Test QBC (quantitative buffy-coat) :

Le principe consiste à centrifuger le tube contenant le sang mélangé à l'acridine orange. Avec le microscope à fluorescence à l'objectif 50 en immersion, faire la mise au point au niveau de la couche leucocytaire et rechercher les parasites au niveau de la couche érythrocytaire dont les noyaux sont colorés par l'acridine orange. Cette méthode ne permet pas de porter un diagnostic d'espèces ni une densité parasitaire[28].

- Tests de diagnostic rapide (TDR)

➤ Parasight F :

Il consiste en la recherche dans le sang total de l'antigène protéique riche en histidine de type II (HRPII) de *plasmodium falciparum*.

➤ **Optimal IT :**

Il consiste à mettre en évidence dans le sang la lactodéshydrogénase (LDH) de *plasmodium falciparum* et de *P. vivax* [28]

7. Formes cliniques :

Il existe de nombreuses complications du paludisme grave à savoir :

↳ **Atteinte neurologique**

Elle peut être prépondérante : on parle alors de neuro-paludisme (cérébral malaria). Elle peut aussi s'intégrer à d'autres défaillances viscérales. Il peut s'agir d'une simple obnubilation et/ou somnolence et/ou confusion ; mais aussi de manifestations plus graves : signes focaux et surtout coma, rarement convulsions. Néanmoins, si l'infection est contrôlée, la récupération neurologique est souvent complète, notamment chez l'adulte ou les séquelles sont plus rares que chez l'enfant.

↳ **Défaillance cardio-circulatoire**

Dénommée Algid malaria par les Anglo-Saxons, elle est de mauvais pronostic, et souvent associée à une défaillance multi-viscérale [29]. Une participation hypovolémique par déshydratation initiale multifactorielle est fréquente [26]. Si le choc persiste après réhydratation, le profil hémodynamique est souvent hyperkinétique [30]. L'atteinte myocardique est rare, cela malgré la séquestration parasitaire au sein des vaisseaux cardiaques et la cardio-toxicité potentielle de plusieurs antipaludiques. Une coïnfection bactérienne peut contribuer au développement d'un choc septique mais *P. falciparum* peut aussi être le seul responsable. Les coïnfections les plus fréquentes sont surtout des pneumonies (communautaires ou nosocomiales précoces), des bactériémies et des infections urinaires. Quelques cas d'infections plus inhabituelles comme des aspergilloses invasives ont été aussi rapportés, favorisés par une profonde immunodépression induite par l'accès palustre grave.

↳ **Acidose métabolique**

L'acidose lactique est très fréquemment associée au choc. Plusieurs phénomènes s'intriquent pour l'expliquer : glycolyse anaérobie, diminution du transport en oxygène liée à l'anémie, dysfonction mitochondriale, convulsions prolongées, choc septique.

D'origine parasitaire et/ou bactérienne, altération des Mécanismes d'oxydo-réduction et diminution de la clairance hépatique du lactate. L'acidose métabolique peut aussi être en partie liée à l'insuffisance rénale aiguë notamment en cas d'anurie. L'acidose métabolique et

le taux du lactate semblent avoir une bonne valeur pronostique tant en zone d'endémie que lors du paludisme grave d'importation [26], [31].

↳ **Atteinte respiratoire**

Le paludisme grave est une cause reconnue d'œdème lésionnel, même si sa physiopathologie est mal connue.

↳ **Atteinte rénale**

L'insuffisance rénale aiguë au cours du paludisme grave est quasiment l'apanage de l'adulte. Il s'agit d'une nécrose tubulaire aiguë plurifactorielle : déshydratation, choc, hémolyse, augmentation de la viscosité sanguine rénale liée à la séquestration parasitaire. La diurèse peut être conservée mais l'anurie est possible. Elle peut être isolée et de bon pronostic avec récupération ad integrum, après quelques séances d'épuration extra-rénale. Quand elle est associée à une défaillance multi-viscérale le pronostic est souvent fatal. Enfin, l'atteinte glomérulaire reste anecdotique [32].

↳ **Atteintes hématologiques et métaboliques**

La thrombopénie est fréquente et volontiers profonde, mais sa valeur pronostique est faible. Ses mécanismes sont nombreux : lyse intravasculaire, durée de vie plaquettaire diminuée, splénomégalie, diminution de la production médullaire et séquestration dans les vaisseaux au contact des hématies parasitées. Au plan biologique, la coagulation est activée mais la CIVD est rare. En conséquence, les hémorragies sont moins fréquentes que ne le laisserait penser la profondeur de la thrombopénie [29].

8. Prise en charge thérapeutique :

Les molécules recommandées sont :

- Artésunate, IM ou IV
- Artéméther IM
- Sel de quinine

L'artésunate reste la molécule de choix pour le traitement du paludisme grave. Elle peut être administrée en perfusion intraveineuse ou en intramusculaire[33].

❖ **Artésunate :**

2,4mg/kg de poids corporel administrés en IV ou IM à l'admission, puis 12 heures et 24 heures plus tard, et par la suite une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse prendre le relais avec les CTA par voie orale.

Si l'on n'a pas d'artésunate injectable, il peut être remplacé par l'artéméther ou la quinine :

❖ **Arthéméther IM:**

La posologie est de 3,2mg/kg de poids corporel en une injection à l'admission du malade suivi de 1,6mg/kg en une injection par jours pendant 4 jours.

Prendre le relais avec CTA par voie orale.

❖ **Sel de quinine :**

Elle peut être administrée en perfusion intra veineuse (IV) ou en intra musculaire (IM).

• **Sel de quinine IV :**

- **Dose de charge :** 20mg /kg de sel chlorhydrate de quinine (16,6mg quinine de base) dilués dans 10ml/kg de sérum glucosé (SG) 10% (sérum salé isotonique 0,9% chez les diabétiques) à l'admission en perfusion pendant 4 heures.

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

- **Dose d'entretien :**

• **Enfants :**

Posologie : 10mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3mg quinine de base) dilué dans 10ml/kg de SG 10% (sérum salé 0,9% chez les diabétiques).

Durée de la perfusion : 2-4 heures.

Intervalle entre le début des perfusions : 8 heures.

Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler[7].

• **Adultes :**

- **Dose d'entretien :**

10mg/kg de sel de chlorhydrate de quinine (8,3mg base) dilués dans 10ml/kg de SG 10% (sérum salé 0,9% chez le diabétique).

Durées de la perfusion : 4 heures.

Intervalle entre le début des perfusions : 8 heures.

La durée du traitement avec la quinine est de 7 jours [7].

- **Quinine par voie intramusculaire :**

Si l'administration en perfusion intraveineuse (IV) est impossible, donner la même dose (10mg/kg en intra- musculaire (IM) toutes les 8 heures et continuer jusqu'à ce que le malade soit capable de prendre le traitement par voie orale. Diluer la quinine en ajoutant 4ml d'eau distillée ou de solution physiologique salée à 2ml (600mg) de quinine pour obtenir 100mg/ml. L'injection doit être faite à la face antérieure de la cuisse.

Donner au malade de l'eau sucrée pour compenser l'hypoglycémie.

- **Remarque :**

Les injections IM doivent être faites avec le maximum d'asepsie dans la face antérieure de la cuisse chez les enfants et non dans la fesse.

NB : Dans tous les cas, prendre le relais avec les combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA)[7].

9. Traitement d'urgence des complications :

Il vise à prendre en charge les signes de détresse vitale, entre autre : l'hypoglycémie, la déshydratation sévère, les convulsions, la détresse respiratoire, la défaillance cardiovasculaire, l'IRA [34].

a. Traitement de l'hypoglycémie

3-5ml/kg de SG 10% ou 1ml/kg de SG 30% en intraveineuse lente (IVL). Lorsque l'administration par voie intraveineuse est impossible, donner du glucose ou toute autre solution sucrée par la sonde nasogastrique.

NB : la surveillance de la glycémie doit se poursuivre après le retour à la normale, car une récurrence de l'hypoglycémie est toujours possible.

b. Traitement de la déshydratation sévère

En cas de déshydratation sévère il faut réhydrater rapidement les enfants par voie IV, puis leur donner un traitement de réhydratation par voie orale. Le meilleur soluté est le Ringer Lactate ; s'il n'est pas disponible, on peut utiliser un soluté isotonique (0,9% de NaCl).

Administrer 100ml/kg du soluté retenu selon les modalités suivantes :

- Chez l'enfant < 12mois, passer 30ml/kg en 1 heure, puis les 70ml/kg restants dans les 5 heures qui suivent.
- Pour l'enfant ≥ 12 mois, passer en 30 minutes, puis les 70 ml/kg restants dans les 2heures 30 minutes.
- Réévaluer le malade après pour déterminer les besoins hydriques et l'état de réhydratation.

c. Traitement des convulsions

Administrer du Diazépam à la dose de 0,15mg/kg en IVL ou par voie rectale 0,5-1mg /kg de poids corporel.

Les patients dont on ne peut stopper les convulsions avec 2 doses de Diazépam doivent être considérés comme en état de mal épileptique et doivent recevoir une dose de charge de phénytoïne (18mg/kg) puis une dose d'entretien de 5mg/kg/j pendant 48 heures.

Si le phénytoïne est indisponible ou ne revient pas à bout des convulsions, il est aussi possible d'utiliser du phénobarbital (15Mg/kg en dose de charge par injection IVL puis une dose d'entretien de 5mg/kg/ j en IM pendant 48 heures).

d. Détresse respiratoire (OAP)

- Mettre le patient en position demi assise, administrer de l'oxygène nasale et rechercher les signes de surcharge pulmonaire et faire une radiographie du thorax de face. Administrer furosémide 0,5 à 1mg/kg chaque 4-6 heures.
- Vérifier qu'il ne présente pas une insuffisance cardiaque due à l'anémie sévère.

e. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

- Placer une sonde urinaire ;
- Rétablir une volémie efficace
- Surveillance biologique de la fonction rénale
- Si l'oligurie persiste après un réhydratation adéquate administrer 1-2mg/kg de furosémide en IV
- Si IRA anurique ou avec hyperkaliémie associée, recours à des séances d'hémodialyse [34].

10. Prévention :

Il y a 2 méthodes de prévention du paludisme : la chimio prévention et la lutte anti vectorielle.

10.1 Chimio prévention du paludisme

a. Chez la femme enceinte :

La chimio prévention ou le traitement préventif intermittent (TPI) à la Sulfadoxine-Pyriméthamine (SP) est recommandée chez les femmes enceintes.

Le TPI est l'administration d'au moins 3 doses de SP à titre préventif :

- La 1^{ère} dose de SP devrait être administrée aussi tôt que possible lors du 2^{ème} trimestre de la grossesse (à partir du 4^{ème} mois) ;
- Puis une dose doit être administrée à chaque consultation prénatale programmée avec au moins un mois d'intervalle entre chaque dose ;
- La dernière dose de SP peut être administrée jusqu'au moment de l'accouchement, sans qu'il n'y ait de risque pour la santé de la mère.

b. Chimio prévention du paludisme saisonnière chez les enfants :

C'est l'administration des antipaludiques à dose curative aux enfants de 3-59 mois pendant la période de haute transmission du paludisme.

c. Chimio prévention chez les autres populations cibles spécifiques :

Elle est utilisée pour les sujets neufs, sujets immunodéprimés, sujets porteurs d'hémopathie.

10.2 La lutte anti vectorielle

Elle est l'une des stratégies essentielles de lutte antipaludique préconisées au Mali. Elle a pour but de réduire ou même de supprimer le contact du moustique avec l'homme.

Ses principales composantes sont :

a. La lutte anti larvaire :

Empêcher ou limiter la reproduction des moustiques ; elle consiste à :

- Eliminer les gîtes larvaires ;
- Introduire des espèces de poissons larvivores dans les étangs ;
- Répandre dans l'eau, les larvicides.

b. Réduction du contact homme vecteur :

Elle consiste :

- Imprégner les rideaux et moustiquaires d'insecticides ;
- Dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ;
- Pulvérisation des maisons avec les insecticides ;
- Effectuer des activités contribuant au renforcement de l'hygiène et de l'assainissement ;
- Poser un grillage ou un rideau imprégné aux ouvertures de toute la maison [28].

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service d'accueil des urgences(SAU) du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Toure(CHU-GT). Le CHU-GT se trouve au troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali. Il est situé en plein centre-ville dans le quartier commercial de la Commune III du District de Bamako. Il est limité au Nord par le quartier général du Ministère de la Défense et des Anciens Combattants, au Sud par la Société des Chemins de Fer (Trans rail SA), à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT) et à l'Est par le CHU IOTA. Le SAU du CHU-GT est une référence en matière de prestation de services et de plateau technique dans le cadre de l'urgence hospitalière.

Le SAU est constitué de :

- Une salle de tri : animée par un médecin et par un infirmier
- Une salle de déchoquage : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur.
- Deux unités d'hospitalisation de courte durée (UHCD) : chaque salle comporte quatre lits de réanimation équipés chacun d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide. Annoter qu'un respirateur de transport disponible pour les deux UHCD.
- Huit box de consultation et une zone d'attente.
- Un bloc opératoire d'urgence : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, de traumatologie.
- Un laboratoire d'analyse sanguine : équipé mais non fonctionnel.
- Une salle de radiologie.
- Un secteur administratif :
 - Deux bureaux et un amphithéâtre où se tient les staffs et les réunions.
 - Le personnel du service est composé de :
 - Un médecin anesthésiste réanimateur et urgentiste.
 - Onze médecins contractuels dont 9 DES et 2 médecins généralistes
 - 2 médecins généralistes fonctionnaires.
 - Quinze étudiants en année de thèse.

- Un assistant médical.
- Huit infirmiers d'Etat.
- Six infirmiers du premier cycle.
- Dix-huit techniciens de surface.

L'activité du service est organisée de la manière suivante :

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h00.
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants.
- Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00-7h30 le lendemain.
- Un staff médical à la fin de chaque garde du lundi au jeudi de 7h30 à 9h30.
- Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique qui a porté sur un recrutement hospitalier des cas de paludisme graves qui ont été hospitalisés.

3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période allant du 1^{er} juillet 2018 au 31 juin 2019 soit une période de 12 mois.

4. Population d'étude :

Notre population d'étude est portée sur tous les patients chez qui le paludisme grave a été diagnostiqué à l'admission.

5. Echantillonnage :

a- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients adultes qui présentaient une GE positive à l'admission associé à un ou plusieurs critères de gravités du paludisme selon les dernières recommandations de l'OMS.

b- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Les femmes enceintes et les enfants à cause de la particularité du paludisme chez eux
- Les patients ayant une affection infectieuse intercurrente ou un accès palustre simple
- Les patients qui à l'admission n'avaient de paludisme mais l'ont développé en cours d'hospitalisation.
- Les patients chez qui les bilans n'étaient pas réalisés au complet.

6. Variables étudiées :

Chaque patient inclus dans l'étude fera l'objet d'une fiche individuelle présentant les mentions suivantes :

- Les données socio-démographiques
- Les données cliniques
- Les données biologiques
- Les données thérapeutiques (protocole artésunate) :H0-H12-H24-J2-J3 relais oral avec une CTA pendant 3 jours ou H0-H12-H24-J2-J3-J4-J5 sans relais oral

Les investigations paracliniques sont :

- La goutte épaisse
- L'ionogramme sanguin
- La numération formule sanguine
- La glycémie
- La créatinine sanguine
- Les bilirubines totale et conjuguée

7. Considérations d'éthique :

Accord du chef de service avant de réaliser l'enquête, le consentement éclairé, le respect de l'anonymat et de la confidentialité des patients.

8. Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du Pack Office 2016 et du logiciel SPSS version 19.0.

9. Tests de validité :

Avec un $p \leq 0,05$, le test que nous avons utilisé était le test de χ^2 , mais lorsque l'effectif théorique était compris entre 3 et 5, nous avons utilisé le test de χ^2 corrigé de YATES et lorsque l'effectif théorique était inférieur à 3, nous avons utilisé le test de FISHER.

RESULTATS

RESULTATS

Notre étude a permis de recruter 70 patients au cours de la période allant du 1^{er} juillet 2018 au 31 juin 2019.

1. Caractéristiques sociodémographiques :

1.1. L'âge

Tableau II : Répartition en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (en années)	Effectifs	Pourcentages (%)
[15-35[21	30
[35-65[29	41,4
65 et plus	20	28,6
Total	70	100

La tranche d'âge [35-65[était la plus représentée avec un pourcentage de **41,4**. La moyenne d'âge était de **49,17** ans avec un écart-type de 21,946 et des extrêmes de [18-85].

1.2. Le sexe

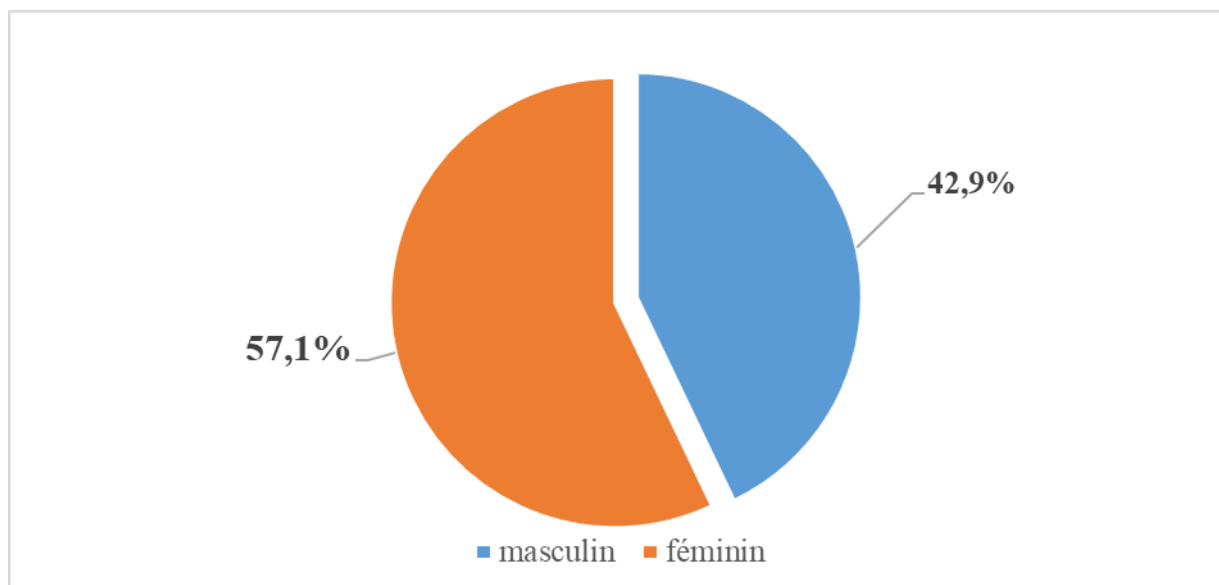
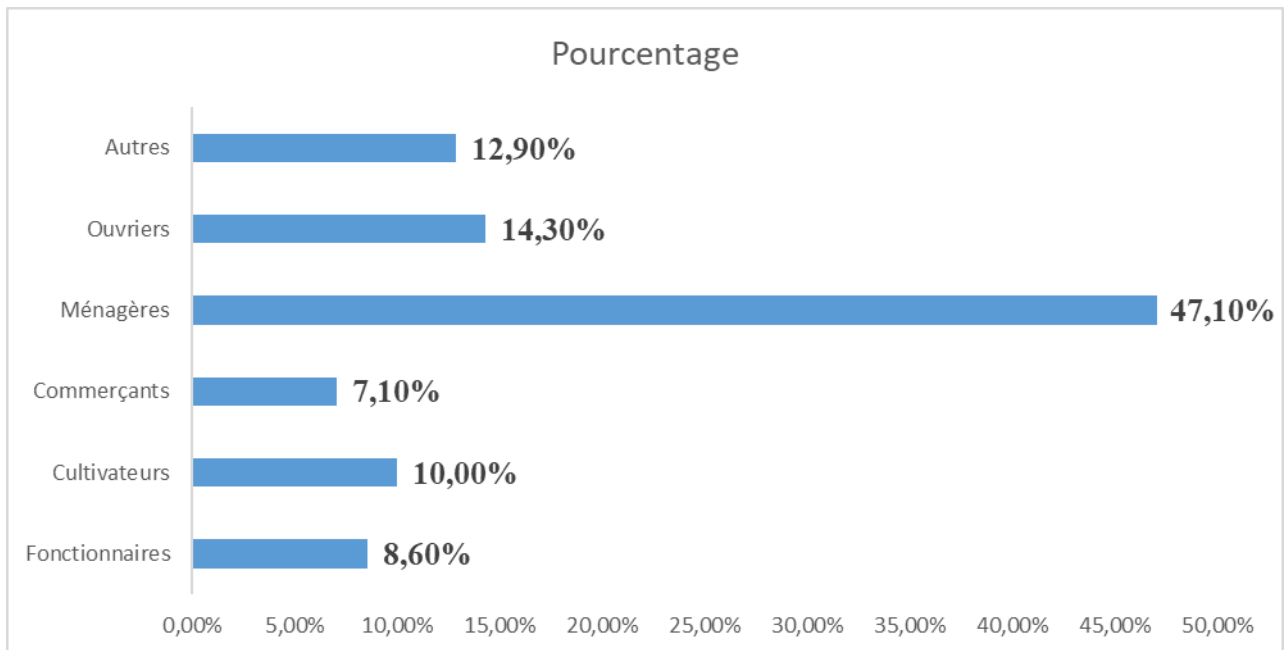


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Avec un taux de **57,1%**, le sexe féminin était prédominant. Le sex ratio était de **0,75** en faveur des femmes.

1.3. La profession

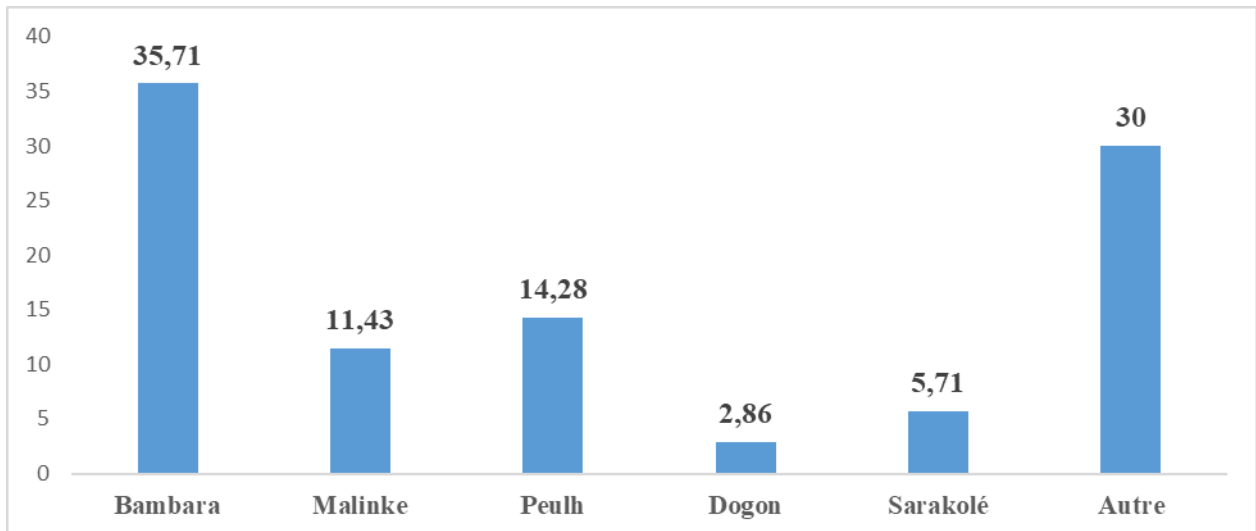


Autres : Retraité, chauffeur, élève, étudiant

Figure 4 : Répartition des patients selon la profession

Avec un taux de **47,10%**, les ménagères dominent notre étude.

1.4. L'ethnie



Autre : Senoufo, Mossi, Maure, Sonhaï, Noumou, Mianka, Bozo, Samogo.

Figure 5 : Répartition des patients selon l'ethnie.

L'ethnie Bambara était la plus fréquente avec un taux de **35,71%**.

1.5. La résidence :

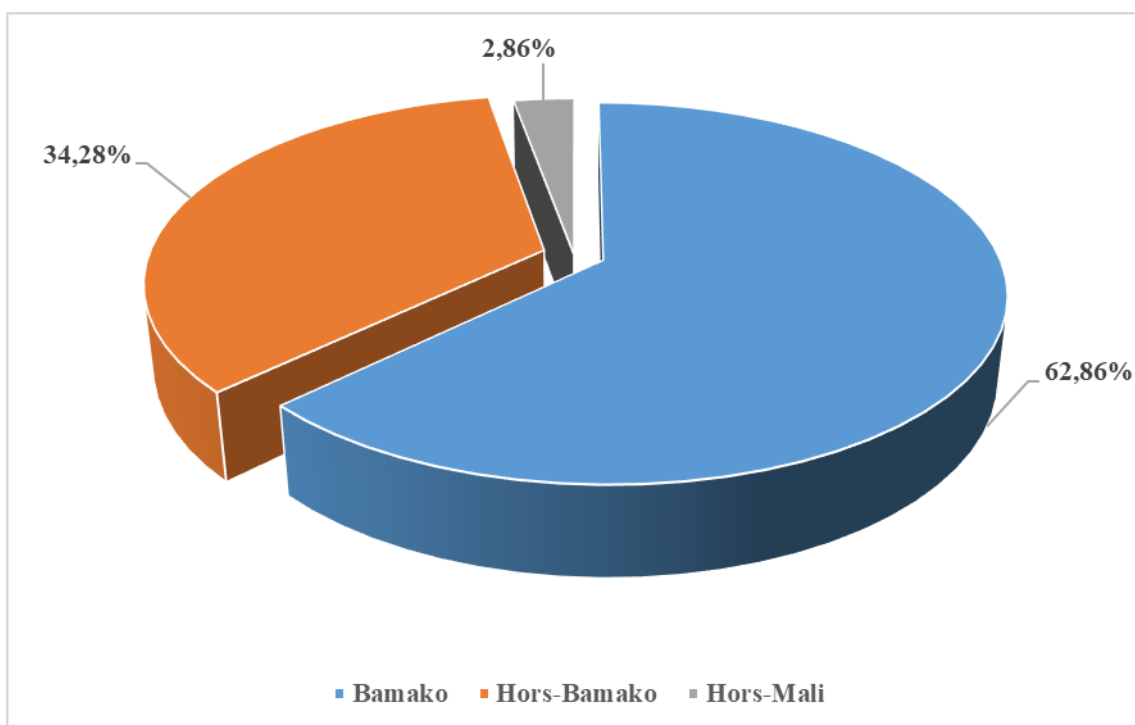


Figure 6 : Répartition des patients selon la résidence

La majorité de nos patients (**62,86%**) résidaient à Bamako, surtout en commune V.

2. Caractéristiques cliniques :

2.1. Mode d'admission :

Tableau III : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	Pourcentages
Patients référés	36	51,43%
Patients non référés	34	48,57%
Total	70	100%

La majorité de nos patients, soit **51,43%** ont été référés d'autres structures de santé.

2.2. Motif d'hospitalisation :

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage (%)
Altération de la conscience	41	58,6
Détresse respiratoire	11	15,7
Convulsions fébriles	8	11,4
Autres	10	14,3
Total	70	100%

Autres : Altération de l'état général, diarrhée, vomissements.

L'altération de la conscience était le motif de consultation le plus retrouvé avec un taux de **58,6%**.

2.3. Etat général du patient :

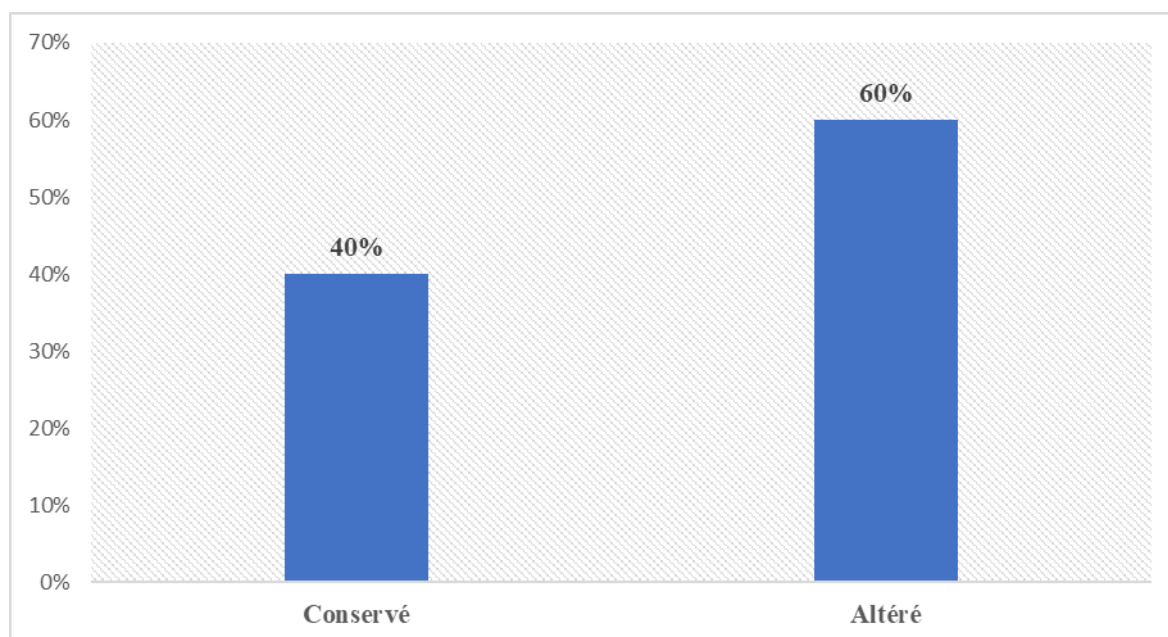


Figure 7 : Répartition des patients selon l'état général

La plupart de nos patients avaient un état général altéré soit **60%**.

2.4. La température :

Tableau V : Répartition selon la température

Température	Effectifs	Pourcentages
[34-36[1	1,43%
[36-37,5[21	30,00%
[37,5-38,5[17	24,29%
[38,5-41,5[31	44,28%
Total	70	100%

Les patients présentant une température entre [38,5-41,5[étaient les plus représentés avec un taux de 44,28%

2.5. Le score de Glasgow :

Tableau VI : Répartition selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentages
≤ 8	10	14,28%
[9-12]	43	61,43%
[13-15]	17	24,29%
Total	70	100%

La plupart de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre **[9-12]** avec un taux de **61,43%**.

2.6. Crises convulsives répétées :

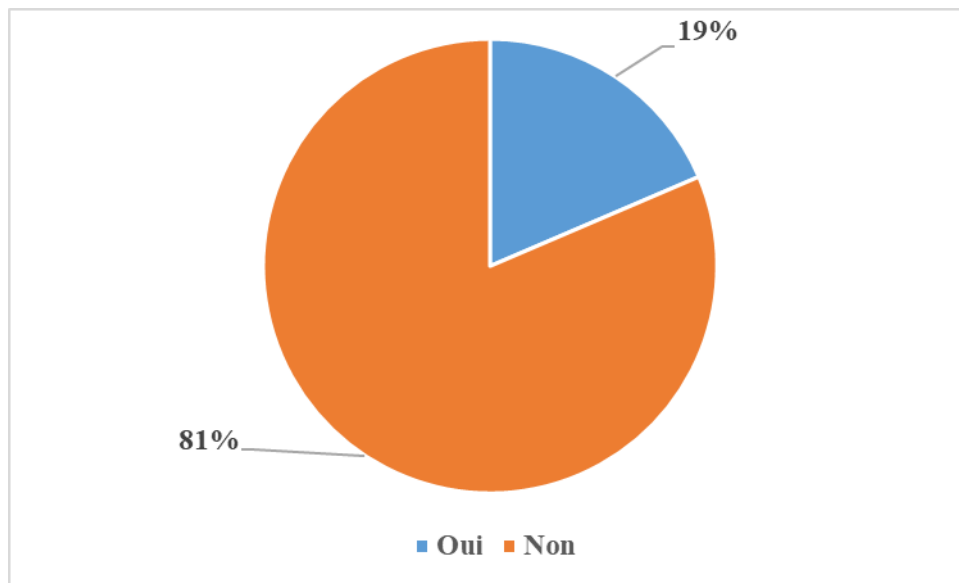


Figure 8 : Répartition selon de la présence des crises convulsives répétées

Parmi ces patients, **19%** ont convulsé plus d'une fois.

2.7. Pression artérielle systolique :

Tableau VII : Répartition selon la pression artérielle systolique

PA systolique en mmhg	Fréquence	Pourcentage (%)
<100	10	14,28
[100-140]	44	62,86
>140	16	22,86
Total	70	100

Au total, **62,86%** de nos patients avaient une PA systolique entre [100-140] mmhg, **14,28%** étaient en **hypotension** et **22,86%** étaient en **hypertension artérielle**.

2.8. Fréquence cardiaque :

Tableau VIII : Répartition en fonction de la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Fréquence	Pourcentage (%)
<60	1	1,43
[60-100]	38	54,28
>100	31	44,29
Total	70	100

Au total, **44,29 %** des patients étaient **tachycardes**.

2.9. Saturation pulsée en oxygène :

Tableau IX : Répartition en fonction de la SpO2

SpO2 en %	Fréquence	Pourcentage (%)
<90	10	14,29
[90-93]	12	17,14
[94-100]	48	68,57
Total	70	100

Au total, **14,29%** des patients avaient une SpO2 < 90%.

2.10. Fréquence respiratoire :

Tableau X : Répartition en fonction de la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	Fréquence	Pourcentage
<16	1	1,43
[16-20]	21	30
>20	48	68,57
Total	70	100

La plupart des patients étaient polypnéïques avec un taux de **68,57%**

2.11. Ictère :

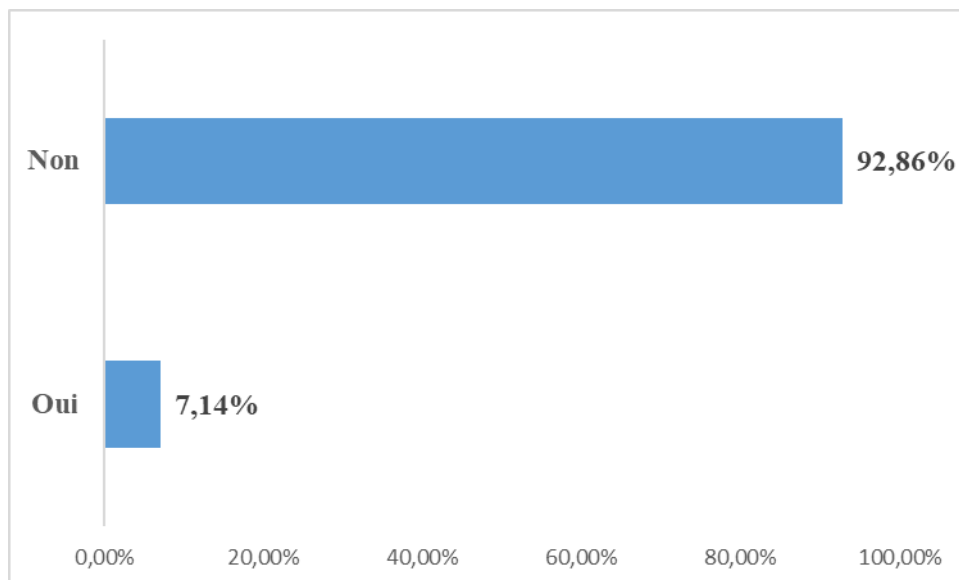


Figure 9 : Répartition selon la présence de l'ictère

7,14% des patients étaient ictériques.

2.12. Détresse respiratoire :

Tableau XI : Répartition en fonction de la survenue d'une détresse respiratoire

Détresse respiratoire	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	10	14,30
Non	60	85,70
Total	70	100

Parmi ces patients, **14,30%** ont fait une détresse respiratoire.

2.13. Râles crépitants :

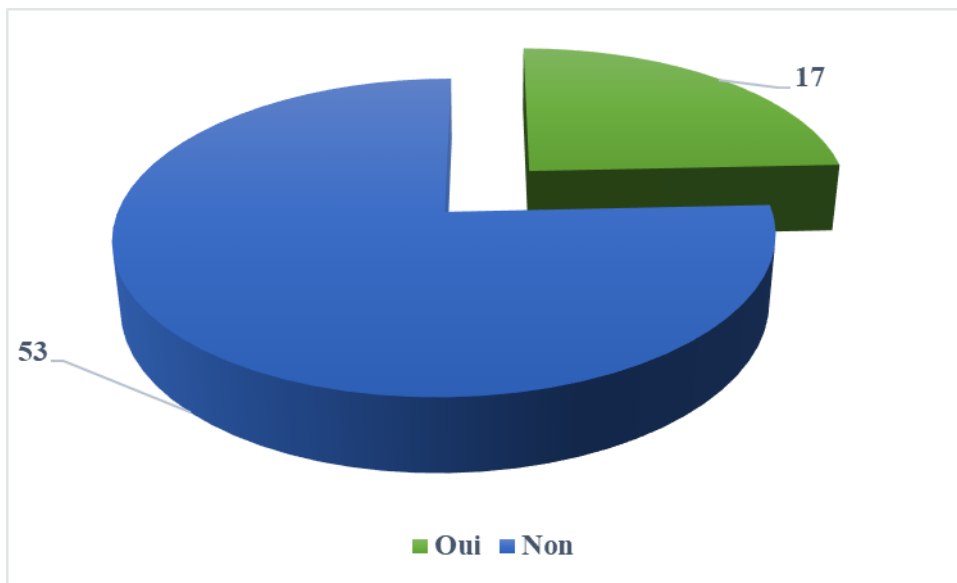


Figure 10 : Répartition en fonction de la présence des râles crépitants

Les râles crépitants étaient présentes chez **17 patients** avec un pourcentage de **24,29%**.

2.14. Hémoglobinurie macroscopique :

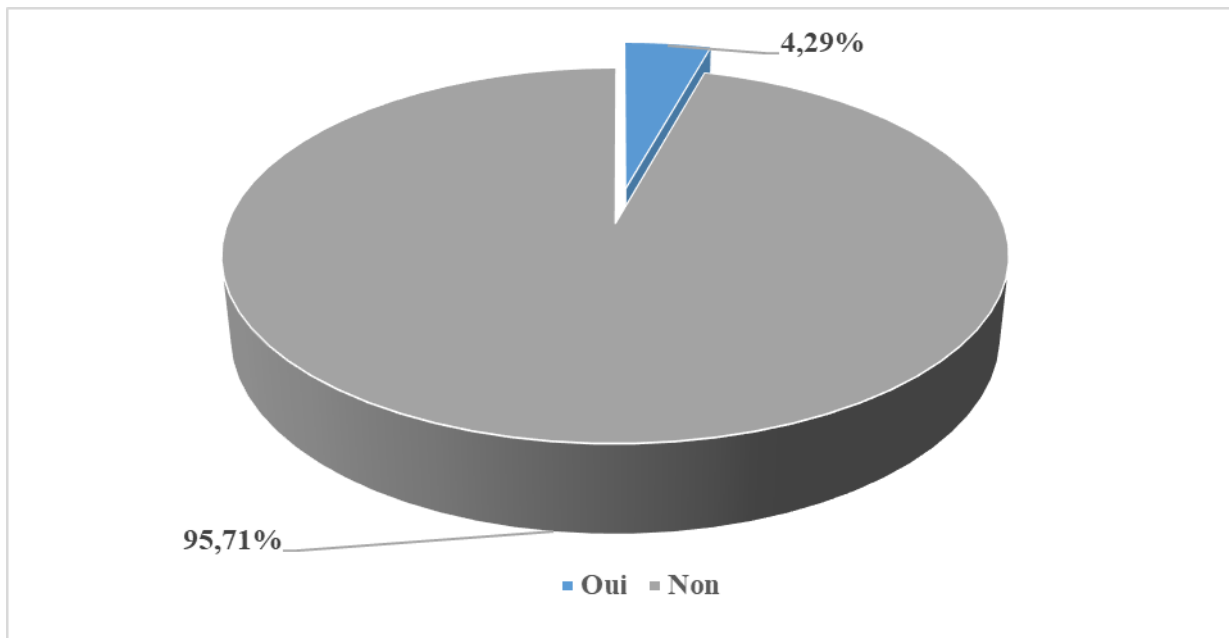


Figure 11 : Répartition en fonction de la présence d'une hémoglobinurie macroscopique

On retrouvait une hémoglobinurie macroscopique chez **3 patients** avec un taux de **4,29%**.

2.15. Syndrome hémorragique :

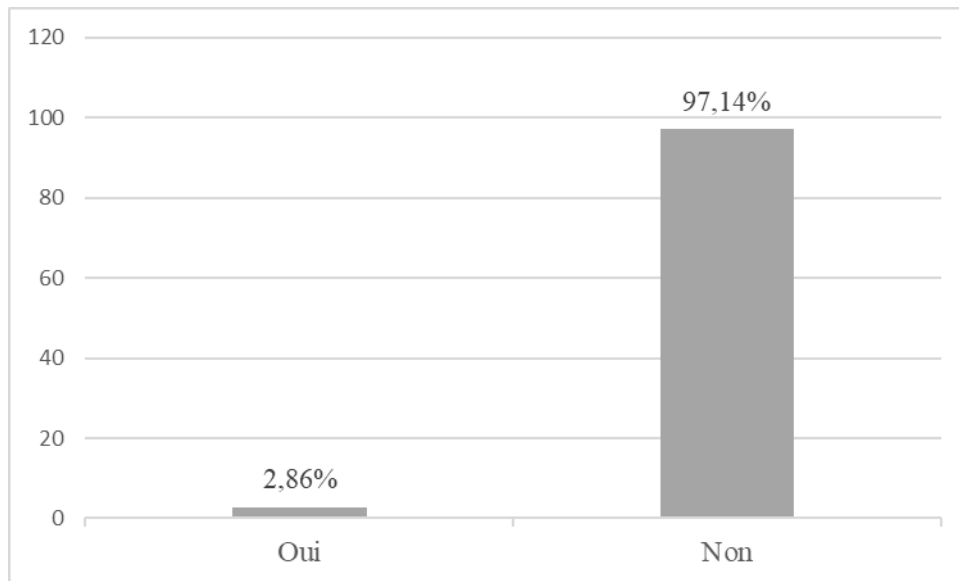


Figure 12 : Répartition en fonction de la présence d'un syndrome hémorragique

Parmi ces patients, 2 ont présenté un syndrome hémorragique soit **2,86%**.

2.16. Forme clinique :

Tableau XII : Répartition selon la forme clinique

Forme clinique	Fréquence	Pourcentage (%)
Neurologique	50	71,43
Anémique	11	15,71
Insuffisance rénale aigue	4	5,71
Neurologique et Insuffisance rénale aigue	5	7,14
Total	70	100

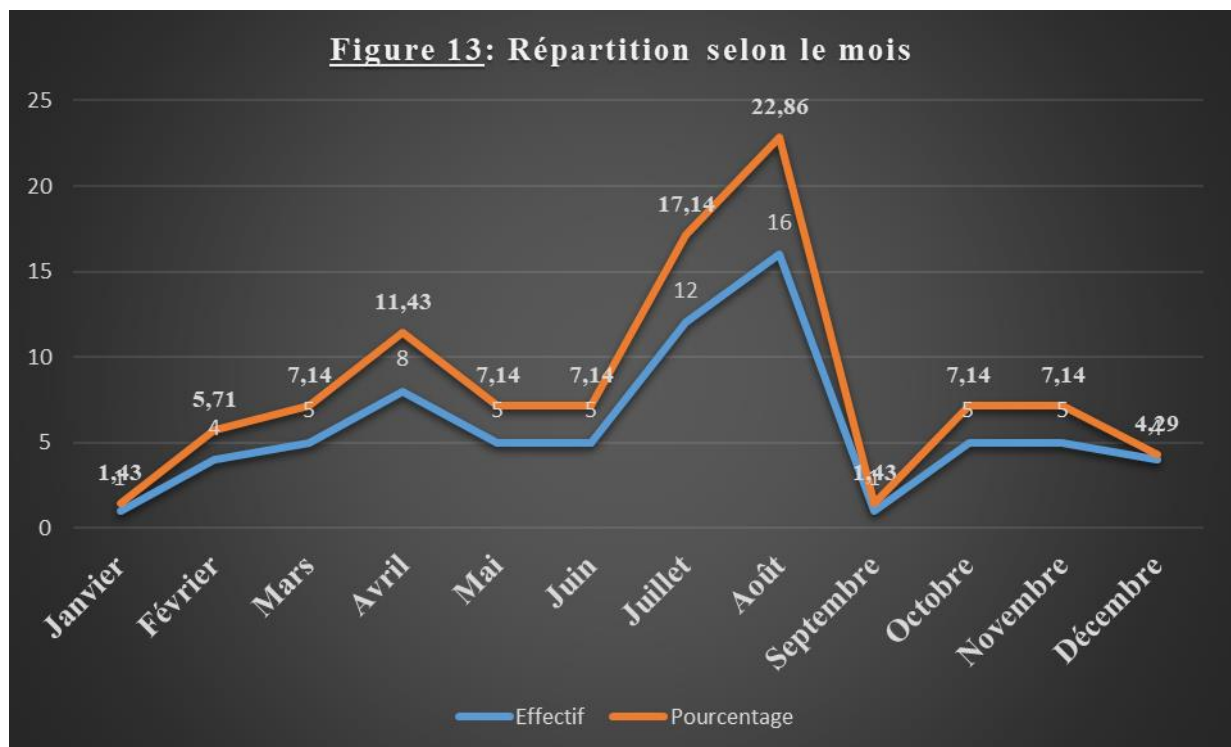
La forme neurologique prédominait avec un taux de 71,43%.

2.17. Période :

Tableau XIII : Répartition selon la période

Période (mois)	Fréquence	Pourcentage
Janvier-Mars	10	14,29%
Avril-Juin	18	25,71%
Juillet-Septembre	29	41,43%
Octobre-Décembre	13	18,57%
Total	70	100

L'admission chez **41,43%** des patients était entre la période allant de **juillet à septembre**.



3. Résultats paracliniques :

3.1. Le taux d'hémoglobine :

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine en g/dl	Fréquence	Pourcentage (%)
<7	8	11,43
[7-10]	17	24,29
>10	45	64,28
Total	70	100

8 patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl soit **11,43%**.

3.2. La densité parasitaire :

Tableau XV : Répartition des patients selon la densité parasitaire

Densité parasitaire	Fréquence	Pourcentage (%)
[1-100[30	42,86
[100-200[25	35,71
[200-1000[12	17,14
≥1000	3	4,29
Total	70	100

La densité parasitaire moyenne était de **217,83 trophozoites** avec un écart-type de **578,930 trophozoites**. Une densité parasitaire au-delà de 1000 trophozoites était présente chez **4,29% des patients**.

3.3. Le taux de plaquette sanguine :

Tableau XVI : Répartition selon le taux de plaquette sanguine

Plaquette sanguine en mm³	Fréquence	Pourcentage (%)
<150 000	28	40
[150 000-450 000]	41	58,60
>450 000	1	1,40
Total	70	100

On retrouvait une thrombopénie chez **28 patients** soit un taux de **40%**.

3.4. La glycémie :

Tableau XVII : Répartition selon la glycémie centrale

Glycémie en mmol/l	Fréquence	Pourcentage (%)
<2,2	10	14,30
≥2,2	60	85,70
Total	70	100

L'hypoglycémie sévère était retrouvée chez **14,30% des patients**.

3.5. La créatinine sanguine :

Tableau XVIII : Répartition selon le taux de créatinine sanguine

Créatininémie	Fréquence	Pourcentage (%)
≤265µmol/l ou 30mg/l	53	75,70
>265 µmol/l ou 30mg/l	17	24,30%
Total	70	100

17 patients soit 24,30% avaient une créatininémie supérieure à 265 µmol/l.

3.6. L'ionogramme sanguin :

a) La Natrémie :

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la natrémie

Natrémie en mmol/l	Fréquence	Pourcentage (%)
<135	11	15,7
[135-145]	45	64,3
>145	14	20
Total	70	100

La majorité de nos patients, soit 64,3% avaient une natrémie normale.

b) La Kaliémie :

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la kaliémie

Kaliémie en mmol/l	Fréquence	Pourcentage (%)
<3,5	8	11,4
[3,5-5,5]	56	80
>5,5	6	8,6
Total	70	100

La majorité de nos patients, soit **80%** avaient une kaliémie normale.

4. Traitement :

4.1. Conditionnement aux urgences :

Tableau XXI : Répartition selon l'intubation au SAU

Intubation Orotrachéale	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	10	14,3
Non	60	85,7
Total	70	100

L'intubation était réalisée chez **14,3%** des patients.

Tableau XXII : Répartition selon la durée de l'intubation

Durée de l'IOT (en jours)	Fréquence	Pourcentage (%)
----------------------------------	------------------	------------------------

[1-3]	6	60
[4-7]	3	30
>7	1	10
Total	10	100

La durée d'intubation comprise entre **1 et 3 jours** était majoritaire soit **60%** chez les patients intubés.

Tableau XXIII : Relation entre le score de Glasgow et l'intubation oro-trachéale

Intubation oro-trachéale	Score de Glasgow			Total	Pvaleur
	≤8	[9-12]	[13-15]		
Oui	5	4	1	10	
Non	4	42	14	60	<10³
Total	9	46	15	70	

La détresse neurologique faisait l'objet d'une intubation oro-trachéale.

Tableau XXIV : Répartition selon la ventilation mécanique

Ventilation mécanique	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	10	14,3
Non	60	85,7
Total	70	100

La ventilation mécanique était utilisée chez 14,3% des patients.

Tableau XXV : Répartition selon l'oxygénothérapie

Oxygénothérapie	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	34	48,6
Non	36	51,4
Total	70	100

L'oxygénothérapie était utilisée chez 48,6% des patients.

Tableau XXVI : Répartition selon la sédation

Sédation	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	7	10
Non	63	90
Total	70	100

La sédation étaient réalisée chez 10% des patients.

Tableau XXVII : Relation entre la détresse respiratoire et l'intubation oro-trachéale

Intubation oro-trachéale	Détresse respiratoire		Total
	Oui	Non	
Oui	2	8	10
Non	8	52	60
Total	10	60	70

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la détresse respiratoire et l'intubation oro-trachéale (test de FISHER, P=0,437)

4.2. Traitement symptomatique :

Tableau XXVIII : Répartition selon le traitement antipyrétique

Paracétamol	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	63	90
Non	7	10
Total	70	100

Un traitement antipyrétique à base de paracétamol avait été réalisé chez 90% des patients.

Tableau XXIX : Répartition selon le traitement anticonvulsivant

Diazépam	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	12	17,1
Non	58	82,9
Total	70	70

Un traitement anticonvulsivant à base de diazépam avait été administré chez 17,1% des patients.

Tableau XXX : Répartition selon la transfusion sanguine

Transfusion sanguine	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	8	11,4
Non	62	88,6
Total	70	100

8 patients soit 11,4% ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

Tableau XXXI : Répartition selon l'administration de la noradrénaline

Noradrénaline	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	5	7,1
Non	65	92,9
Total	70	100

La noradrénaline a été administrée chez 5 patients soit 7,1%.

4.3. Traitement spécifique :

Tableau XXXII : Répartition en fonction du traitement antérieurement reçu

Traitement antérieurement reçu	Fréquence	Pourcentage (%)
Artésunate injectable	1	1,43
Quinine injectable	15	21,43
Artémether injectable	2	2,86
Automédication	52	74,29
Total	70	100

L'automédication était pratiquée par 74,29% des patients.

Répartition en fonction du traitement reçu au SAU

Traitement reçu	Fréquence	Pourcentage (%)
Artésunate injectable	70	100
Autre	00	00
Total	70	100

Tous nos patients avaient reçu de l'artésunate injectable comme traitement spécifique du paludisme grave.

Tableau XXXIV : Répartition en fonction de la durée du traitement

Durée (en jours)	Fréquence	Pourcentage (%)
1	15	21,4
[2-3]	27	38,5
[4-7]	28	40,1
Total	70	100

La majorité de nos patients, soit 40,1% avaient été traité pendant la période allant de 4 à 7 jours.

5. Evolution :

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage (%)
Transfert en réanimation	1	1,4
Exéat	52	74,3
Décès	17	24,3
Total	70	100

L'évolution était favorable chez 74,3% des patients, la létalité était de 24,3%.

Tableau XXXVI : Répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage (%)
≤3 jours	42	60
[4-7] jours	27	38,6
>7 jours	1	1,4%
Total	70	100

La durée d'hospitalisation moyenne était de **3,83 jours** avec un écart-type de **2,61**. 60% des patients avaient une durée d'hospitalisation ≤ 3 jours.

Tableau XXXVII : Evolution en fonction de la tranche d'âge

Evolution	Tranche d'âge (en années)				Pvaleur
	[18-35[[35-65[65 et plus	Total	
Vivants	16	21	16	53	
Décédés	5	8	4	17	0,829
Total	21	29	20	70	

Il n'y avait pas de lien entre la tranche d'âge et l'évolution des malades (Test exact de FISHER=0,400 ; p=0,829).

Tableau XXXVIII : Evolution en fonction du sexe

Evolution	Sexe			Pvaleur
	Masculin	Féminin	Total	
Vivants	25	28	53	
Décédés	5	12	17	0,198
Total	30	40	70	

Il n'y avait pas de lien entre l'évolution et le sexe ($\chi^2=1,657$; p=0,198).

Tableau XXXIX : Evolution selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Evolution		
	Vivants	Décédés	Total
≤8	2 (20%)	7 (80%)	9
[9-12]	38 (82,61%)	8 (17,39%)	46
[13-15]	13 (86%)	2 (14%)	15
Total	53 (75,71%)	17 (24,29%)	70

Il y'avait un lien statistiquement significatif entre l'évolution et le score de Glasgow. En somme l'évolution était fonction du score de Glasgow (Test exact de FISHER=13,197 ; p<0.001).

Tableau XXXX : Evolution selon l'intubation oro-trachéale

Intubation oro-trachéale	Evolution		
	Vivants	Décédés	Total
Oui	4 (40%)	6 (60%)	10
Non	49 (81,60%)	11 (18,4%)	60
Total	53 (75,71%)	17 (24,29%)	70

Il y'avait un lien statistiquement significatif entre l'évolution et l'intubation oro-trachéale (Chi2=8,093 ; p=0,004).

Tableau XXXXI : Evolution en fonction du motif d'hospitalisation

Evolution	Motifs d'hospitalisation				Total
	Altération de la conscience	Détresse respiratoire	Convulsions fébriles	Autres	
Vivants	31	8	5	9	53
Décédés	10	3	3	1	17
Total	41	11	8	10	70

Il n'y avait pas de lien entre le motif d'hospitalisation et l'évolution (Test exact de FISHER=1,985 ; p=0,588).

Tableau XXXXII : Evolution selon la forme clinique

Formes cliniques	Evolution		
	Vivants	Décédés	Total
Neurologique	39 (78%)	11 (22%)	50
Anémique	8 (72%)	3 (28%)	11
Insuffisance rénale aigue	3 (75%)	1 (25%)	4
Insuffisance rénale aigue et neurologique	3 (60%)	2 (40%)	5
Total	53	17	70

Il y'avait un lien statistiquement significatif entre l'évolution et la forme clinique (Test exact de FISHER=9,438 ; p=0,0243)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude s'étendait sur 12 mois et 70 cas de paludisme grave ont été admis durant cette période. Les limites de notre étude ont été la non disponibilité de certains examens complémentaires pour d'autres explorations biologiques (gazométrie, bilirubinémie, frottis mince, bicarbonatémie, transaminases), l'absence de dialyse pour le traitement des insuffisances rénales. Le traitement étiologique était essentiellement basé sur l'artésunate injectable.

1. Aspects sociodémographiques :

↳ **Fréquence globale**

Durant notre période d'étude, 16 936 patients ont été admis au SAU dont 70 cas de paludisme grave qui répondaient à nos critères d'inclusion. Nous avons eu une prévalence de 0,41 % de cas de paludisme grave, fréquence plus petite qu'au cours de l'étude de ATANGANA [10] et de KALOGA [35] qui eurent respectivement 6,07% et 8,2%. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les cadres d'études sont différents, car au SAU du CHU Gabriel Toure, la traumatologie domine le tableau des admissions et la plupart des cas de paludisme sont simples, contrairement au service de réanimation ; d'où la réduction de la fréquence d'admissions dans notre étude.

↳ **Relation avec l'âge**

La moyenne d'âge était de 49,17 ans avec un écart-type de 21,96 et la tranche d'âge de 35 à 65 ans était majoritaire à 41,4% ; ce résultat est supérieur à celui de ATANGANA [10] qui avait une moyenne d'âge de 27,90 ans avec un écart-type de 16,47, chez qui la tranche d'âge de 15 à 25 ans est la plus majoritaire. Ce résultat traduit que la couche sociale la plus active demeure la plus touchée.

↳ **Relation avec le sexe**

Le sexe féminin a prédominé dans notre étude à 57,1% avec un sexe ratio à 0,75. Ce résultat est similaire à celui de ATANGANA [10] où le sexe féminin prédominait aussi à 53,8% et un sexe ratio de 1,17. Cependant il n'existe pas une quelconque relation de la maladie avec le sexe dans la littérature.

↳ **Relation avec la profession**

Nous notons la prédominance des ménagères dans notre étude avec 47,10%. Ce résultat est similaire à celui de ATANGANA [10] chez qui les ménagères représentaient 40% des cas. Nous observons au cours de cette étude que la couche sociale majoritaire est représentée par des personnes aux moyens financiers limités.

↳ **Relation selon la période**

La majorité des patients étaient admis entre le mois de Juillet et de Septembre et la plus faible fréquence était comprise entre Janvier et Mars. Ceci coïncide avec la saison pluvieuse et la saison post hivernage.

Au Mali : BELCO et coll [36] ont observé un pic au mois d'Octobre à Bamako.

Au Kenya : BEIER et al [37] ont retrouvé que la forte incidence du paludisme grave coïncide avec la saison des pluies.

D'autres auteurs tel que MBOGO et coll [38] ont trouvé que la forte incidence du paludisme grave est due à une forte anthropophilie en fin de saison de transmission.

2. Aspects cliniques :

↳ **Relation selon le motif de consultation**

La majorité des patients étaient admis pour une altération de la conscience soit 58,60%. Ce résultat est inférieur à celui de TSOBGNY [1] et de DIABATE [39] qui ont retrouvé respectivement 92% et 76%. Ces résultats témoignent de la prédominance des atteintes neurologiques.

↳ **Relation selon le score de Glasgow**

Au cours de notre étude, nous avons constaté que 14,28% avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ; résultat < à celui de ATANGANA [10] où 51,9% de ses patients avaient un score de Glasgow \leq 8. Vue la détresse neurologique, 14,3% furent intubés ; résultat inférieur à celui de TSOBGNY [1] et de KALOGA [35] qui sont respectivement de 22% et de 72%. Cette prédominance n'est que le reflet de la forte présence de l'atteinte neurologique du paludisme grave au cours de notre étude.

↳ **Relation selon la température**

Il existait une température comprise entre 38,5 et 41,5 chez 44,28% des patients ; résultat inférieur à celui de ATANGANA [10] qui était de 78,8%. Ces résultats montrent que la fièvre est un élément clinique majeur dans le diagnostic du paludisme grave d'où sa grande fréquence.

↳ **Crises convulsives**

Néanmoins nous avons rencontré aussi des patients présentant plus d'une crise convulsive, soit 19% de la population d'étude ; résultat inférieur à celui de ATANGANA [10] qui était de 5,8%. Ceci montre l'importance des crises convulsives répétées dans le diagnostic du paludisme grave.

↳ **Ictère**

Près de 7,14% des patients ont eu à présenter un ictère ; malheureusement, il fut difficile d'explorer la fonction hépatique, à cause du manque d'analyses chez ces patients.

3. Biologie

↳ **Relation selon la Goutte épaisse**

La Goutte épaisse était positive chez 100% des patients, dans le cas du neuropaludisme, des fois la Goutte épaisse peut revenir négative mais cela n'exclut pas le diagnostic. A H DIALLO [40] avait trouvé sur 60 patients, 5 présentaient un tableau du paludisme grave avec une GE négative à l'admission. Ceci pourrait s'expliquer soit par une prise antérieure d'antipaludique, soit par une infection (bactérienne ou virale) fortement synchrone, mais sans toutefois ignorer que la GE était positive antérieurement.

↳ **Relation selon la glycémie centrale**

Sur nos 70 patients, 14,3% présentaient une hypoglycémie (glycémie inférieure à 2,2mmol/l) ; résultat supérieur à celui de MEITE [41] qui retrouvait une hypoglycémie chez 4% des patients. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients proviennent de la maison et donc ils n'ont pas bénéficié d'une sonde gastrique pour l'alimentation.

↳ **Relation selon la densité parasitaire**

Au cours de cette étude, la densité parasitaire moyenne était de 217,83 trophozoites avec un écart-type de 578,930 et nous observons une forte densité parasitaire chez 4,29% des patients allant à plus de 1000 trophozoites ; résultat inférieur à celui de ATANGANA [10] où la densité parasitaire moyenne était de 5119,7391 trophozoites avec un écart-type de 13 396,68 et supérieur à celui de MEITE [41] où la densité parasitaire était de 196,2 trophozoites avec un écart-type de 412,8 trophozoites. Ces taux élevés de densités parasitaires montrent que le Mali est une zone de forte endémie palustre.

↳ **Relation selon le taux d'hémoglobine**

L'anémie était présente chez 11,43% des patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl ; résultat approximatif à celui de ATANGANA [10] où l'anémie était présente chez 9,61% des patients. Tout simplement parce que la corrélation *Plasmodium falciparum*, entre la gravité de l'anémie et le degré d'infestation reste un argument fort pour déduire que l'éclatement des hématies parasitées reste le mécanisme principal durant la phase de parasitémie.

↳ **Relation selon la créatinine sanguine**

L'insuffisance rénale (créatinine >265µmol/l) était retrouvée chez 24,30% des patients ; résultat supérieur à celui de ATANGANA [10] qui retrouvait l'insuffisance rénale chez 19,20% des patients. Cette particularité était probablement due à : l'état de choc, l'hémolyse, l'augmentation de la viscosité sanguine rénale liée à la séquestration parasitaire.

↳ **Relation selon le taux de plaquettes sanguines**

Au cours de cette étude, nous avons observé une thrombopénie inférieure à 150 000/µl chez 40% des patients ; Cette thrombopénie pourrait s'expliquer soit par une durée de vie plaquettaire diminuée, la présence d'une splénomégalie ou la diminution de la production médullaire et la séquestration dans les vaisseaux au contact des hématies parasitées qui serait probablement l'une des causes au cours de notre étude.

↳ **Relation selon l'ionogramme sanguin**

De nombreux troubles ioniques furent trouvés au cours de cette étude à savoir : hyponatrémie à 15,7% ; hyperkaliémie à 20% ; hypokaliémie à 11,4% ; hypernatrémie 8,6%. Les différents

troubles ioniques retrouvés étaient probablement dus à l'insuffisance rénale retrouvée chez ces patients.

↳ **Relation selon la forme clinique**

Le paludisme grave forme neurologique prédominait avec 71,43% ; résultat inférieur à celui de TSOBNY [1] qui est de 92% et de DIABATE [39] qui est de 76%. Ceci démontre la forte présence du neuropaludisme chez les adultes. Entre autre, nous notons la présence d'une forme mixte (neurologique et insuffisance rénale) à 7,14%, forme anémique à 15,71% et insuffisance rénale à 5,71% ; ceux-ci nous permettent de voir le polymorphisme des différentes défaillances viscérales causées par le paludisme grave, d'où la complexité de certains tableaux cliniques.

4. Prise en charge

↳ **Selon le traitement antérieur reçu**

Au cours de notre étude, nous avons constaté que 74,29% de nos patients avaient fait une automédication déclarée par la famille mais les produits n'ont pas pu être identifiés. Ce résultat est supérieur à celui de ATANGANA [10] qui était de 53,85% et inférieur à ceux de TSOBGNY [1] et de DIABATE [39] qui ont eu respectivement 90% et 77% dans leur étude. Cette particularité peut tout simplement due au manque de moyen financier, à la non conscience des risques et des conséquences encourues avec cette automédication.

↳ **Selon le traitement**

Pendant la période d'étude, 48,6% ont bénéficié d'une oxygénothérapie ,à la lunette ; résultat similaire à celui de KOITE [42] qui était de 43%. Certains malades présentant des détresses respiratoires (respiratoire et neurologique) ont été intubés par voie endo-trachéale, ventilés et sédatisés à base d'hypnotique et d'antalgique soit 14,3%.

Tous les patients ont bénéficié d'un apport hydro-électrolytique jusqu'à la reprise de la nutrition entérale. L'arsenal thérapeutique spécifique était essentiellement fait par l'artésunate injectable soit 100% ; résultat supérieur à celui de ATANGANA [10] et de KALOGA [35] où l'artésunate injectable était utilisé respectivement à 53,8% et à 76%. Ceci se pourrait se

justifier par le fait que l'artésunate injectable est le traitement de 1^{ère} intention selon les dernières recommandations de l'OMS en 2016.

L'antipyrétique a été administré chez 90% des patients ; taux supérieur à celui de C. H. SISSOKO [43] qui était de 65,1% des patients. Comme anticonvulsivants, nous avons eu recours au diazépam en intraveineux direct et au midazolam à la pousse seringue électrique en traitement de courte durée.

↳ Selon la durée et l'évolution en réanimation

Au cours de notre étude, 42 patients soit 60% ont eu une durée d'hospitalisation ≤ 3 jours, tandis que 27 patients soit 38,6% ont fait entre 4 et 7 jours d'hospitalisation et 1 patient soit 1,4% a fait plus d'une semaine dans le service. Le taux de létalité était de 24,3% ; inférieur à celui de ATANGANA [10] et de KALOGA [35] qui étaient respectivement de 42,3% et 33%.

L'évolution a été bonne dans l'ensemble. L'apyrexie était obtenue en général après quelques jours ; le score de Glasgow était généralement amélioré. Nous avons fait un transfert au service de réanimation, ceci par manque de place dans notre unité de déchoquage. L'évolution favorable dans l'ensemble témoigne de l'efficacité du schéma thérapeutique utilisé et aussi de la bonne sensibilité des souches plasmodiales observées aux médicaments utilisés. Nous n'avons pas observé de complication neurologique. Les malades ayant une bonne évolution étaient exécutés soit avec un protocole à faire au dispensaire ou au CSCOM de leur localité, soit avec un relais per os. Le taux de létalité élevé serait dû à des traitements antérieurs inadéquats, à l'admission tardive au SAU, aux défaillances multiviscérales et à la mauvaise prémunition chez certains patients.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous sommes parvenus aux conclusions suivantes :

- Il ressort de notre étude une prévalence de 0,41 % de cas de paludisme grave avec un fort taux d'admission entre juillet et septembre.
- Avec une moyenne d'âge de 49,17 ans et un écart-type de 21,96, la tranche d'âge de 35-65 ans a été la plus représentée avec 41,4% des cas. Le sexe ratio était de 0,75 en faveur des femmes.
- Les couches sociales les plus touchées étaient les plus démunies et les moins instruites. La forme neurologique était prédominante à 71,43% et tous les patients ont été sous protocole artésunate injectable.
- La létalité était surtout liée à la forme clinique, au score de Glasgow, le retard de prise en charge et à la mauvaise prémunition, ce qui nous a amené à dire que le paludisme grave chez l'adulte mérite une attention particulière du fait de son incidence. Des efforts doivent être fournis pour continuer à réduire le taux de mortalité due à la maladie.

RECOMMANDATIONS

Au vue de ces résultats, nous recommandons :

A la population :

- ✓ Consulter un service de santé dès les premiers signes
- ✓ Eviter la pratique de l'automédication

Au personnel de santé :

- ✓ Appliquer correctement les conduites pratiques face à un accès palustre simple
- ✓ Assurer le transfert rapide médicalisé des cas graves du paludisme dans un service approprié, permettant la précocité de la prise en charge
- ✓ Sensibiliser la population par rapport à la prévention de la maladie.

Au PNLP :

- ✓ Mettre l'accent sur la sensibilisation et l'information du paludisme grave chez l'adulte.

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Améliorer les capacités des laboratoires hospitaliers en introduisant d'autres examens biologiques qui entrent dans le bilan du paludisme grave tels que : la bilirubinémie, la gazométrie, la lactatémie entre autres.
- ✓ Mettre sur pied une unité de dialyse dans les services de réanimation de tous les hôpitaux pour palier au problème d'insuffisance rénale
- ✓ Amoindrir le coût de la prise en charge du paludisme pour les adultes.

REFERENCES

- [1] Tsobgny E B. Prise en charge du neuro-paludisme en unité de soins Intensifs de l'hôpital du Point G. Thèse de Med Bamako,2001 ; N° 01-M-35 : p82.
- [2] Brunetaud J. Le paludisme – Notions de base sur la maladie. ©2005 Pages : 1-5 www.guyane-guide.com/pages/paludisme. H t m. consulté le 19/05/2019.
- [3] « Paludisme ». [En ligne]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malaria>. [Consulté le : 07-nov-2019].
- [4] Epidémiologie du paludisme grave selon l’OMS en 2019 - Recherche Google ». [En ligne]. Disponible sur : <https://www.google.fr/>. [Consulté le : 07-nov-2019].
- [5] Plan stratégique de lutte contre le paludisme 2013-2017.
- [6] Condor AM, Deaborn, Pongtavornpinyo W, Sahassananda D, SilamutK, ChotivanichK, et al. Estimation of the total parasite biomass in acute falciparum malaria from plasma PfHRP2. PLoS Med 2005 ;2 : page 204.
- [7] Organisation mondiale de la santé ; guide pratique. Prise en charge du paludisme grave, édition 2013.
- [8] Place de l’artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave chez l’adulte et l’enfant, p. 49.
- [9] Soumare A. Place du paludisme en saison de haute transmission dans l’origine des accès fébriles observés au service d’accueil des urgences du CHU Gabriel Toure. Thèse de médecine 2016.
- [10] Atangana. Aspects épidémiocliniques et évolutifs du paludisme grave en réanimation. Thèse de médecine 2018.
- [11] Note d’information de l’OMS sur l’anémie hémolytique tardive après le traitement à l’artésunate, p. 2.
- [12] Ogobara, Paludisme, 3ème année médecine 2015, FMOS - USTTB, 2015.
- [13] Pilly MIT E. *trop 2016-maladies infectieuses tropicales; Reference : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Malaria.htm>, p741. .*
- [14] Organisation mondiale de la santé ; World Malaria report 2013 ; <http://www.who.int/malaria> ; 15/12/2018.
- [15] White NJ, Ho M. The pathophysiology of malaria. Adv Parasitol 1992 ;31 :83-173.

- [16] World Health Organization. Severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000 ;94(suppl1) : S1-S90.
- [17] Dondorp AM, Kager PA, Vreeken J, White NJ. Abnormal blood flow and red blood cell deformability in severe malaria. *Parasitol Today* 2000 ;16 :228-32.
- [18] Idro R, Jenkins NE, Newton CR. Pathogenesis, clinical features and neurological outcome of cerebral malaria. *Lancet Neurol* 2005 ;4 :827-40.
- [19] Wassmer SC, Lepolard C, Traore B, Pouvelle B, Gysin J, Grau GE. Platelets reorient Plasmodium falciparum-infected erythrocyte cytoadhesion to activated endothelial cells. *J Infect Dis* 2004 ;189 :180-9.
- [20] Pain A, Ferguson DJ, Kai O, Urban BC, Lowe B, Marsh K, et al. Platelet-mediated clumping of Plasmodium falciparum-infected erythrocytes is a common adhesive phenotype and is associated with severe malaria. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001 ;98 :1805-10 .
- [21] Combes V, Taylor TE, Juhan-Vague I, Mege JL, Mwenchanya J, Tembo M, et al. Circulating endothelial microparticles in malawian Children with severe falciparum malaria complicated with coma. *JAMA* 2004 ;291 :2542-4.
- [22] Daily JP, Le Roch KG, Sarr O, Fang X, Zhou Y, Ndir O, et al. In vivo transcriptional profiling of Plasmodium falciparum. *Malar J* 2004 ;3 :30.
- [23] Daily JP, Le Roch KG, Sarr O, Ndiaye D, Lukens A, Zhou Y, et al. In vivo transcriptome of Plasmodium falciparum reveals overexpression of transcripts that encode surface proteins. *J Infect Dis* 2005 ; 191 :1196-203.
- [24] Jafari S, Le Bras J, Bouchaud O, Durand R. Plasmodium falciparum clonal population dynamics during malaria treatment. *J Infect Dis* 2004 ;189 :195-203.
- [25] Olumese PE, Amodu OK, Björkman A, Adeyemo AA, Gbadegesin RA, Walker O. Chloroquine resistance of Plasmodium falciparum is associated with severity of disease in Nigerian children. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002 ;96 :418-20.
- [26] Bruneel F, Hocqueloux L, Wolff M, Bedos JP, Regnier B, Vachon F. Neuropaludisme. In : Saissy JM, editor. Paludisme grave. Arnette Groupe Liaisons SA : Rueil-Malmaison ; 2001. Page. 57-76.
- [27] World Health Organization. Severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000 ;94 (Suppl. 1) :1—90.
- [28] PALUDISME.pdf hypocrate 1.pdf .

- [29] Recommandations for clinical practice. Management and prevention of imported *Plasmodium falciparum* malaria. (Revision 2007 of the 1999 Consensus conference). *Med Mal Infect* 2008 ;38 :39—117.
- [30] Hanson J, Lee SJ, Mohanty S, et al. A simple score to predict the outcome of severe malaria in adults. *Clin Infect Dis* 2010 ;50 :679—85.
- [31] Bruneel F, Gachot B, Timsit JF, et al. Shock complicating severe falciparum malaria in european adults. *Intensive Care Med* 1997 ;23 :698—701.
- [32] F. Bruneel. Paludisme grave. EMC1, consulté le 15/04/2019.
- [33] Organisation mondiale de la santé ; guide pratique. Prise en charge du paludisme grave, édition 2013.
- [34] *EMC Réanimation 2013 ; page 4, 3è., vol. 65. Paris, 2019.*
- [35] Kaloga Etude épidémio-clinique du paludisme grave dans le service de réanimation adulte de l'hôpital GABRIEL TOURE. Thèse de med Bamako.2007 N° : 68-73.
- [36] Poudiougou B. : Epidémiologie du paludisme grave au Mali : Intérêt clinique des anticorps anti – trap (Thrombospondin related anonymous protein. Thèse de Med Bamako 1995 N°95 – M 28 : p1.
- [37] Bieir J.C; Oster C.N; Onyango F.K; Bales J.D; Sherwood J.A; Perkins P P.V and al.: *Plasmodium falciparum* incidence related to entomologic inoculation rates at a site proposed for testing malaria vaccines in Western Kenya. *Am j. Trop Med Hyg* 1994; 50 (5): 529-36.
- [38] Mbogo C.N, Snow R.W, Kabiru E.W, OUma J.H, Githure J.L, Marsh K, et al. Low-level *Plasmodium falciparum* transmission and the incidence of severe malaria infections on the Kenyan coast. *Am. J. Trop Med. Hyg*, 1993; 49(2) :245-253.
- [39] Diabaté K, Fréquence et modalités de prise en charge du paludisme Grave et compliqué (intérêt de l'Optimal-IT dans le diagnostic du paludisme) en Unité de soins intensifs de l'hôpital national du Point G Thèse de médecine. Bamako,2004 ; N° : p78.
- [40] Diallo A.H. Aspect clinique et parasitologique du paludisme grave en milieu urbain de Bobo Dioulasso *Bull soc Panthol Exot* 2003 ; N° : 96.
- [41] Données actuelles du paludisme chez les PVVIH en hospitalisation dans les service de maladies infectieuses au CHU Point G.
- [42] Koite M. Paludisme grave en réanimation au chu du Point G : morbidité et mortalité. Thèse de med, Bamako.2008 ; N° : 56-59.

- [43] Sissoko C. H. Paludisme sévère et compliqué chez l'adulte courant l'année 2003 au service de réanimation de l'Hôpital de Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako. 2004 ; N° 38-41.

ANNEXES

Fiche de recueil des données

Numéro :

Renseignements généraux

- Date d'entrée:
- Ethnie:.....
- Sexe:.....
- Age :.....
- Profession:.....
- Niveau socio-économique : bo n moyen faible
- Provenance:
- Motif d'hospitalisation :.....
.....
- Antécédents personnels :
- Médicaux :.....
.....
- Chirurgicaux :.....
.....

Renseignements cliniques :

- Etat général : Altéré conservé
- Poids: kilogrammes
- Température :°C
- TA :...../.....mm Hg
- Pouls :.....battements/minute
- SPO2 :..... %
- Fréquence respiratoire :cycles/minute
- Score de Glasgow :
- Crises convulsives répétées : oui non
- Ictère : oui non
- Détresse respiratoire : oui non
- Râles crépitants : oui non
- Plis de déshydratation : oui non
- Diurèse horaire:ml/kg/heure
- Hémoglobinurie macroscopique: oui non
- Syndrome hémorragique: oui non
- Etat de choc: oui non

- Hypothèse diagnostique:.....
.....

Renseignements para cliniques :

- Goutte épaisse : positive négative
- Densité parasitaire: >4% <4%
- Hémoglobine: >5g/dl <5g/dl
- Hyperleucocytose: oui non
- Si oui, à prédominance: neutrophile éosinophile basophile
lymphocyte monocyte
- Plaquettes: >450.000/mm³ <150.000/mm³
- Glycémie : <2,2mmol/l ou 0,4g/l >2,2mmol/l ou 0,4g/l
- Créatininémie: <265µmol/l ou 30mg/l >265µmol/l
- Bicarbonate plasmatique: >15 mmol/l <15mmol/l
- Bilirubine plasmatique: >50µmol/l <50µmol/l
- Œdème pulmonaire radiographique: oui non
- Natrémie: <135mmol/l entre 135 et 145 mmol/l >145mmol/l
- Kaliémie: <3,5mmol/l entre 3,5 et 5,5mmol/l >5,5mmol/l
- Phosphorémie: <0,7 mmol/l entre 0,7 et 1,45 mmol/l >1,45mmol/l

Prise en charge thérapeutique

1) Mesures générales ou traitement symptomatique :

- Oxygénothérapie : oui non
- Paracétamol injectable: oui non
- Anticonvulsivant: oui non
- Transfusion sanguine: oui non
- Si oui nombre de poches:
- Ventilation mécanique : oui non
- Massage cardiaque externe: oui non
- Intubation oro-trachéale : oui non
- Si oui, durée:
- Sédatation: oui non
- Si oui, durée:
- Noradrénaline: oui non
- Assistance respiratoire : oui non
- Si oui, durée:

2) Mesures spécifiques :

- Artesunate injectable : oui non
- Si oui dose:
- Durée :.....
- Artéméther injectable : oui non
- Si oui dose:
- Durée:
- Sel de quinine injectable : oui non
- Si oui dose:
- Durée:
- Relais per os : oui non
- Si oui, type de molécule:
.....

3) Evolution :

- Transfert en réanimation : oui non
- Exéat: oui non
- Décès: oui non
- Durée d'hospitalisation:

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TAMKO SIMO

Prénom : Ivan Stone

Age : 26 ans

Titre : Paludisme grave chez les patients adultes au Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré

Date : le 30 décembre 2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPH.

Secteur d'intérêt : Urgences, Réanimation, Parasitologie, Santé publique, Infectiologie.

Résumé :

La présente étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré durant la période allant du 1^{er} juillet 2018 au 30 juin 2019 et a permis de colliger 70 patients. Nous avons noté une fréquence de 0,41% de cas de paludisme grave durant la période d'étude. Le sex ratio était de 0,75 en faveur des femmes. La moyenne d'âge était de 49,17 ans avec un écart-type de 21,94, la tranche d'âge de 35-65 ans a été la plus représentée avec une durée de séjour aux urgences de moins de 7 jours dans la plupart des cas. Les couches sociales les plus démunies et les moins instruites étaient majoritaires. La forme neurologique était majoritaire à 71,43%. Le protocole thérapeutique consistait à l'administration de l'artesunate injectable par voie intra veineuse à h0, h12 et h24. L'évolution était liée à l'âge, la forme clinique, précocité de la prise en charge. La létalité était de 24,3%, élevé à cause de l'admission tardive, des défaillances multi-viscérales et au manque de prémunition.

Mots clés : Paludisme – grave – Urgences – Adultes – épidémiologie –Clinique.

DATA SHEET

Name : TAMKO SIMO

First name : Ivan Stone

Age : 26 years old

Title : Severe malaria in adult patients in the emergency department of CHU Gabriel Toure : epidemioclinical aspects and prognoses

Date : December 30, 2019

Defense city : Bamako

Native country : Cameroon

Deposit local : FMOS/FAPH library

Area of interest : emergencies, resuscitation, parasitology, public health, infectious

Abstract :

This study was carried out in the emergency department of the CHU Gabriel Toure during the period from July 1, 2018 to June 30, 2019 and made it possible to collect 70 patients. We noted a frequency of 0.41% of cases of severe malaria during the study period. The sex ratio was 0.75 in favor of women. The average age was 49.17 years with a standard deviation of 21.94, the 35-65 age group was the most represented with a length of stay in the emergency room of less than 7 days in the most cases. The poorest and least educated social strata were in the majority. The neurological form was in the majority at 71.43%. The neurological form was in the majority at 71.43%. The therapeutic protocol consisted in the administration of injectable artesunate by seeing intravenously at H0, H12, H24. The evolution was related to the age, the clinical form, the precocity of the assumption of responsibility. The lethality was 24.3%, high due to late admission, multi-organ failures and lack of premunition.

Keywords : malaria, serious, emergencies, adults, epidemiological, clinical

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 nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

Je le jure