

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

UNIVERSITE DE BAMAKO

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2005 - 2006

N°-----/

THESE

**EVALUATION DE LA QUALITE DE LA PRISE EN CHARGE
DU PALUDISME GRAVE A L'HOPITAL REGIONAL DE KAEDI ;
MAURITANIE EN 2000 ET 2002**

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 avril 2006
DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Par : Ethmane Ould Mohamed RASSOUL

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président :

Membres :

Directeur :

Pr Toumani SIDIBE

Pr Mamadou DEMBELE

Dr Manssambou SACKO

Pr Abdel Kader TRAORE

ADMINISTRATION

DOYEN: **MOUSSA TRAORE** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **MASSA SANOGO** – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: **GANGALY DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

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

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Mr Souleymane SANGARE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Mohamed TOURE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Ophthalmologie

Orthopédie Traumatologie – Secourisme

Pneumo-phtisiologie

Hématologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Pédiatrie

Médecine interne

Gastro-entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Orthopédie-Traumatologie **Chef de D.E.R.**

Urologie

Gynéco Obstétrique

ORL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophthalmologie

Mr Djibril SANGARE

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Gangaly DIALLO

Mr Mamadou TRAORE

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie – Réanimation

Chirurgie Viscérale

Gynéco-Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Filifing SISSOKO

Mr Sekou SIDIBE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Tieman COULIBALY

Mme TRAORE J THOMAS

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Chirurgie Générale

Orthopédie-Traumatologie

Anesthésie-Réanimation

Orthopédie-Traumatologie

Ophthalmologie

MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié Sanogo

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Anesthésie-Reanimation
ORL
ORL
Chirurgie Générale

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Stomatologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO

Chimie Organique
Immunologie-Chef de D.E.R.
Histoembryologie
Bactériologie – Virologie
Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr Massa SANOGO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAÏGA

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie – Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou Baby
Mr Mahamadou A Théra

Biochimie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie/ Virologie
Anatomie pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djbril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bocary Y Sacko

Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Biologie/ Parasitologie
Immunologie
Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FOUNKORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie

Mr Souleymane DIALLO

Pneumologie

Mr Souleymane COULIBALY

Psychologie

Mr Soungalo DAO

Maladies infectieuses

Mr Cheick Oumar Guinto

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

Mr Gaoussou KANOUTE

Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA

Matières médicales

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara

Législation

Mr Eliman MARIKO

Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie analytique

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Ababacar I. MAÏGA

Toxicologie

Mr Yaya KANE

Galénique

Mne Rokia SANOGO

Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA

Législation

Mr Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé-Publique-**Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISS
Pr Amadou Papa Diop

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mon père, feu Mohamed dit Boumedina Ould Henoune Ould Mohamed Ould Ethmane Ould Rassoul Ould Ely Baby Ould A'mar Ould M'Hamed Ben khouna

Nous resterons fidèles aux valeurs de dignité, de probité, de mépris pour l'injustice et la vanité qui ont toujours été les tiennes et que tu nous as inculquées.

Que Le Tout-puissant t'accueille avec ceux qu'Il a comblés de ses Bienfaits parmi les prophètes, les martyrs et les véridiques.

A ma mère, Feue Deija Mint EL Moctar Ould Sidi Ould Ely Ould M'Hamed Chein Ould Bakar Ould A'mar Ould M'Hamed Ben Khouna

Tu nous as quitté prématurément mais nous avons gardé le souvenir de ton affection et de ta tendresse. Tous ceux qui t'ont connue témoignent de ta vertu et de ta générosité. Puisse Le Tout-puissant t'admettre parmi Ses élus au Firdaws

A ma tante, Feue Kh'deija dite Al Masriya Mint Henoune

Tu m'as toujours entouré de ton amour et de ta générosité.

Ton départ a laissé un grand vide affectueux et une tristesse inconsolable. Que ton âme repose en paix parmi les Bienheureux.

A ma tante, Feue Fatimetou dite Djety Mint Boubou

Tu as été pour nous plus qu'une mère, ta vie a été un sacrifice pour notre bonheur ; nous te devons plus qu'à tout autre parent.

Le souvenir de tes sacrifices restera inoubliable.

Qu'Allah te comble de Sa Miséricorde et de Son Agrément.

A mon jeune frère, feu Sidi Mohamed ; qu'Allah t'accueille dans son paradis.

A ma grand-mère Mariam dite Niama Mint Boubou

Ton amour et tes sacrifices ont comblé le vide laissé par notre mère.

Qu'Allah nous gratifie de ta présence pour une longue période de temps.

A mon oncle Sidi Ould EL Moctar

Respect et affection

A ma tante Aicha Mint EL Moctar

A mes jeunes frères : Moctar, Henoune, AL Hacen

A ma sœur Aminetou

A tous mes cousins et cousines

A mon petit, Mohamed Boumedina et à **sa maman** pour les moments de joie et d'épreuves passés ensemble.

A mes camarades de l'Ecole fondamentale de M'Bout et amis depuis toujours :

- **Ismaila Diallo et toute sa famille**
- **Yacoub Ould Mogueyatt**
- **Lemrabatt Ould EL Haj**

- **Ahmed Amou Ould Sidi Aly**

Et tous les autres : **Khalil Ould Ahmed Khalifa, Dia Saidou Samba, Saadou Ebiha Ould Mohamed EL Hacen**

A mes camarades du Lycée de Kaédi et amis depuis toujours :

- **Abderrahmane Ould Kharchi**
- **EL Hadramy Ould Ahmed Deida**
- **Sidi Mohamed Ould Abdel Aziz**
- **Mohamed Ould M'Aif**
- **Mohamed Abdallahi Ould Sid'EL Hady**

A tous mes camarades de la quatorzième promotion de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali à qui je souhaite bonheur et réussite professionnelle

A mes **compagnons** de l'ENMP, **fondateurs de la LIEEMA** : **Abdillah Yussuf Nour, Youssouf Kientega, Thierno Bagayoko, Haidara et Youssouf Dembélé.**

A **mon ami** depuis les premiers instants dans l'amphithéâtre de l'ENMP, **Oumar Mariko.**

L'amitié que je te dois est doublée de respect pour tes qualités d'humanisme, de courage physique et moral, de fidélité aux principes, de mépris pour l'injustice qui forcent l'admiration.

Je souhaite de tous mes vœux que la grande ambition que tu nourris pour le Mali se réalise.

A tous mes maîtres de l'Ecole fondamentale de M'Bout en particulier :

- Feu **Sidi Mahmoud Ould Mohameda**
- Feu **Nagi Ould Ahmed Deida**

A tous mes maîtres du Lycée de Kaédi

A tous mes maîtres de l'ENMP du Point G

Au **Dr Mustapha Sidatt**

En témoignage d'admiration pour vos qualités humaines et professionnelles qui forcent le respect et font de vous un modèle pour tous les jeunes médecins.

Et en guise de reconnaissance pour l'attention particulière dont vous nous avez toujours entouré faisant de nous un membre de la famille.

Qu'Allah vous accorde longue et heureuse vie vous et tous les membres de la famille : ma marraine **Mahjoub**a, mes frères et sœurs : **Mohamed Vall, Hassan, Haroun, Jemal, Sama, Mouna**, auxquels je souhaite bonheur et succès professionnel.

Ma gratitude s'adresse aussi à vos neveux et cousins en particulier : **Mohamedou, Mohamed Maouloud, Ebaya, Is'hag dit Deddah et Mohamed El Moctar.**

A **mon ami le Dr Sidi Ould Sidi Cheikh** et à toute sa famille

A **mon ami Lemhaba Ould Noueissry**, à **son épouse Oumul Benine** et toute sa famille en témoignage de reconnaissance du respect et de la sollicitude dont nous avons été l'objet de leur part.

A **EL Haj Ould EL Mechry** et toute la **communauté de Maata-Moulana**

A tous mes Cadets à l'ENMP: **Ahmedou Ould Mohamed Yehdih, Mohamed Mahmoud Ould Bezeid, Mohamed Lamine Ould Lemrabatt, Mohamed Lamine Ould Abderrahmane, Maghan Camara, Faly Seck, Sindy Soumaré**
Et à la FMPOS ; **Mohamed limam, Moulaye, Bouh, Dieng, Hadramy, Sid'Ahmed, EL Alia, Abdellatif, Mohamedou, Djibril, Salah**

A tous ceux de mes **parents, amis, compagnons, et connaissances** que je n'ai pu citer.

Au **peuple mauritanien** tout entier

Au **grand peuple malien**

REMERCIEMENTS

Nous remercions tous ceux qui ont contribué à ce travail, particulièrement ;

Le **Pr Pathé Diallo**, représentant de l'OMS en Mauritanie pour son soutien matériel et moral et sa contribution scientifique de qualité.

Le **Dr Abderrahmane Ould Kharchi**, Conseiller OMS pour le Paludisme, ex-coordonateur du PNLN, pour avoir initié ce travail, s'y investissant entièrement et le soutenant de bout en bout. Cette thèse est le fruit de son plein engagement ; qu'il en soit sincèrement remercié.

Le **Dr EL Haj Ould Abdallahi** pour ses pertinentes remarques et suggestions.

Toute l'équipe de l'OMS / Mauritanie :

- **Dr Kane**
- **Mme Kelly**
- **Mr Hassan Sidatt**
- **Mr Lemlih**
- **Mme Fall**

Les Médecins, techniciens, infirmiers et tout le personnel de l'Hôpital Régional de Kaédi et de la DRPSS du Gorgol :

- **Dr Kane Seydou Amadou** : médecin-chef de l'HRK
- **Dr Boukhary** : médecin-chef par intérim et chirurgien à l'HRK

- **Dr Ba AL Housseynou** : Chef du Service de Pédiatrie
- **Dr Mohamed Mahmoud Ould Hamadi** : Chef du Service de Médecine
- **Dr Mohamed Lamine Ould Lemrabatt** : médecin à l'HRK
- **Dr Ayoub** : pharmacien
- **Dr Nazirou Kelly** : DRPSS du Gorgol
- **Pr Koshe B F Odimba** : Chirurgien, Volontaire des Nations Unies à l'HRK

- **Mr Ethmane Ould Aweinatt** : Technicien anesthésiste
- **Mme Moussokoro Kante** : Infirmière, major du Service de Pédiatrie
- **Mr Amadou Hamedine Diallo** : Technicien supérieur d'ophtalmologie
- **Mr Sy Amadou** : Infirmier
- **Mr Baba Ould Mohamed Abouatt** : gestionnaire
- **Dr Mohamed Said** : médecin-chef du Centre de santé de Kaédi

Le **Dr Belco Kodio** : pour les importantes remarques et suggestions méthodologiques et les corrections apportées au document

Le **Pr Bah Keita** : pour les remarques et suggestions

Les médecins, techniciens et tout le personnel du PNLN de Mauritanie, en particulier :

- **Dr Sidi M'Hamed Ould Lebatt** : Coordinateur du PNLN
- **Dr Moustapha Ould Attighe** : médecin au PNLN
- **Dr Sid Ahmed Ould Baba** : médecin au PNLN
- **Mr Toumani Diakité** : technicien entomologie
- **Mr Mohamed Ould Alewa** : technicien de santé
- **Mme Fatou** : responsable de la base de données informatiques
- **Mme Soukeina N'Diaye** : secrétaire

Le **Pr Issa Traoré** : ancien doyen de l'ENMP puis de la FMPOS pour la disponibilité, le soutien moral et les corrections apportées au document.

Le **Pr Ogobara K Doumbo** : médecin-chef du MRTN/DEAP pour l'accueil au sein de son équipe, la contribution apportée par l'Unité Bioinformatique et la correction méthodique qui a rehaussé la qualité du travail.

Mr Ousmane Touré : responsable de l'Unité Bioinformatique du MRTN/DEAP pour la disponibilité et l'aide apportée dans l'exécution des tests statistiques et leur interprétation

Mr Amadou Abathina Touré : informaticien au MRTN/DEAP, pour son aide dans la saisie et la mise en forme du document.

Dr Issaka Sagara : médecin biostatisticien au MRTN, pour son aide dans l'interprétation des tests statistiques.

Dr Belco Poudiougou : médecin au MRTN/DEAP, pour ses remarques et suggestions

Dr Alassane Dicko : médecin au MRTN/DEAP, pour sa contribution bibliographique

Dr Niangaly : pharmacien au MRTN/DEAP, pour sa contribution bibliographique

Dr Ousmane Koita : Assistant à la FMPOS, Responsable du Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée, FAST, Université de Bamako pour sa contribution à l'impression du document.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président du Jury : Pr Toumani Sidibé

Maître de conférence agrégé de pédiatrie à la FMPOS

Chef du Service de Pédiatrie au CHU Gabriel Touré

Directeur du CREDOS

Nous avons tiré un grand profit de votre enseignement clair et didactique à l'ENMP. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations, soyez-en sincèrement remercié.

A notre maître et juge : Pr Mamadou Dembélé

Maître de conférence agrégé de médecine interne à la FMPOS

Médecin du Service de Médecine Interne au CHU du Point G

Nous avons bénéficié de votre encadrement durant notre séjour au Service de Médecine interne ou nous avons été frappé par votre compétence clinique et académique, votre sympathie et votre humilité. Votre présence parmi ce jury, malgré vos nombreuses occupations nous honore ; acceptez l'expression de notre entière gratitude.

A notre maître et juge : Dr Massambou Sacko

Maître assistant en Santé publique à la FMPOS

Chargé du DPC à l'OMS / Mali

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations, nous vous en sommes grandement reconnaissant.

A notre maître et directeur de thèse : Pr Abdel Kader Traoré

Maître de conférence agrégé de médecine interne à la FMPOS

Directeur du CNAM

Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations, recevez- en l'expression de notre totale gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

AMA1 : Apical Membrane Antigen-1

AVC : Accident vasculaire cérébral

CD : Cluster of Differentiation

CR-1 : Complement receptor 1

CSA : chondroïtine sulfate A

CSP-1 : Circumsporozoite Protein 1

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

DDT : Dichloro-diphényl-trichlore-éthane

dL : décilitre

DRPSS : Direction Régionale de la Promotion Sanitaire et Sociale

ELISA : Enzyme-Linked-ImmunoSorbent Assay

g : gramme

GM-CSF : Granulocyte Macrophage-Colony Stimulating Factor

G6PD : Glucose-6-Phosphate-déshydrogénase

Hb : Hémoglobine

HRK : Hôpital Régional de Kaédi

HRP-2 : Histidine Rich Protein 2

Ht : Hématocrite

ICAM-1 : Inter Cellular Adhesion Molecule 1

IFI : Immuno-Fluorescence Indirecte

IL: Interleukine

Kg : Kilogramme

L : Litre

LDH : Lactate déshydrogénase

MHC : Major Histocompatibility Complex

mg : milligramme

mL : millilitre

mmol : millimole

MSP-1 : Merozoite Surface Protein 1

PCR : Polymerase Chain Reaction

PfEMP1-1 : *Plasmodium falciparum* Erythrocyte Membrane Protéine 1

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

QBC : Quantitative Buffy Coat

RBM : Roll Back Malaria

RESA : Ring Erythrocyte Surface Antigen

T° : Température

TA : Tension artérielle

TAS : Tension artérielle systolique

TNF : Tumor Necrosis Factor

UNICEF : United Nations Children's Fund

VCAM-1 : Vascular Cell Molecular adhesion

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. GENERALITES	4
1.1. DEFINITION	4
1.2. HISTORIQUE	4
1.3. EPIDEMIOLOGIE	5
1.4. PHYSIOPATHOLOGIE	11
1.5. REPOSE IMMUNITAIRE	14
1.6. DIAGNOSTIC POSITIF	15
1.6.1. MANIFESTATIONS CLINIQUES	15

1.6.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE -----	18
1.7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -----	19
1.8. TRAITEMENT -----	20
1.9. PREVENTION -----	21
1.10. LE PALUDISME EN MAURITANIE -----	22
1.10.1. PRESENTATION DU PAYS -----	22
1.10.2. SITUATION DU PALUDISME -----	22
1.10.3. RECOMMANDATIONS NATIONALES DE TRAITEMENT -----	23
2. METHODOLOGIE -----	24
2.1. CADRE DE L'ETUDE : L'HOPITAL REGIONAL DE KAEDI -----	24
2.2. TYPE D'ETUDE -----	26
2.3. ECHANTILLONNAGE -----	26
2.4. CRITERES D'INCLUSION -----	26
2.5. CRITERES DE NON INCLUSION -----	26
2.6. COLLECTE DES DONNEES -----	26
2.7. ANALYSE DES DONNEES -----	27
3. RESULTATS -----	28
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION - -----	44
5. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS -----	51
6. BIBLIOGRAPHIE -----	

52

ANNEXE

FICHE SIGNALETIQUE

SERMENT D'HIPPOCRATE

INTRODUCTION

Le paludisme est une endémie mondiale majeure, présente dans 107 pays et territoires de par le monde ; 3, 2 milliards de personnes y sont exposées [1, 2].

Le nombre de cas cliniques de paludisme est estimé entre 350 et 500 millions annuellement et le nombre de décès à plus d'un million par an [2,3].

Les répercussions socio-économiques du paludisme sont désastreuses pour l'Afrique : 40 % des dépenses de santé publique, 30 à 50 % des hospitalisations, 50 % des consultations externes [1,4].

De par son coût direct (dépenses individuelles et publiques pour le traitement et la prévention de la maladie) et son coût indirect (perte de revenu et de productivité associée à la maladie ou au décès), le paludisme entretient et aggrave la pauvreté en Afrique ; on estime à plus de 12 milliards la perte annuelle de PIB causée par le paludisme en Afrique [4]

Depuis la fin des années 90, une prise de conscience du drame que constitue le paludisme s'est dessinée aboutissant à diverses initiatives visant la réduction de la morbidité et de la mortalité palustres :

- La déclaration des chefs d'États et de gouvernements africains sur le renforcement de la lutte contre le paludisme à Hararé en juin 1997 ;
- L'initiative RBM (Roll Back Malaria), lancée en 1998 par l'OMS en collaboration avec d'autres organismes du système des Nations unies : UNICEF, Banque mondiale et divers partenaires publics et privés.
Elle vise la réduction de 50 % de la morbidité et de la mortalité palustres à l'horizon 2010.
- Le Sommet d'Abuja en avril 2000 où les chefs d'Etats africains se sont engagés à lutter contre le paludisme en se fixant pour objectifs à atteindre en 2005, l'accès à une prise en charge correcte et rapide ainsi que l'accès à des méthodes préventives efficaces dans 60 % des cas.
- La déclaration du millénaire, adoptée par l'Assemblée Générale des Nations Unies en septembre 2000 dans laquelle la réduction du fardeau du paludisme de la tuberculose et du SIDA est inscrite aux objectifs du Millénaire pour le développement.

La prise en charge rapide et correcte des cas de paludisme est préconisée par l'OMS comme stratégie majeure de lutte antipaludique [5]

En Mauritanie, le paludisme est un problème majeur de santé publique. Il représente le 3^{ème} motif de consultation au niveau des établissements de santé du pays et occupe le premier rang dans les régions du Sud et de l'Est [6].

Chaque année, les établissements de santé du pays rapportent entre 250 000 et 300 000 cas de paludisme [7]; en période de forte transmission, il est responsable de plus de 50 % des cas de mortalité dans les régions du Sud. La maladie touche tous les groupes d'âges, mais les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes sont les plus vulnérables.

A l'instar de la communauté internationale, la Mauritanie a inscrit la lutte contre le paludisme parmi ses priorités nationales. Depuis 1997, le Gouvernement a adopté une Politique Nationale de Lutte contre cette maladie et mis en place un Programme National de Lutte contre le Paludisme.

Les stratégies développées par le Programme au cours des quatre premières années ont ciblé toutes les régions du pays et visé le renforcement des capacités institutionnelles à travers la formation du personnel, l'amélioration du diagnostic parasitologique et la promotion de mesures préventives communautaires.

La prise en charge précoce et correcte des cas dans tous les établissements de santé du pays est la base de la stratégie nationale de lutte antipaludique [6].

Dans la Région du Gorgol, les actions développées par le PNLN depuis 1997 ont permis de former plus de 90 % du personnel sur la prise en charge correcte des cas de paludisme, de recycler les techniciens de laboratoire sur le diagnostic parasitologique et de promouvoir les mesures préventives.

L'Hôpital Régional de Kaédi, ultime lieu de référence en matière de soins dans la Région du Gorgol, reçoit la plupart des cas de paludisme grave qui nécessitent des soins particuliers. C'est dans ce cadre qu'il a bénéficié d'un suivi particulier et des fiches 'modèle' (Dossier de malade) ont été fournies aux services d'hospitalisation pour améliorer le suivi des malades et la documentation des cas hospitalisés.

Après quatre années d'intervention et de suivi des activités de cet Hôpital par le PNLN (de 1997 à 2000), il importe d'évaluer l'impact des actions menées sur la qualité de la prise en charge des cas de Paludisme Grave qui y sont traités.

Pour ce faire, une étude de la qualité de la prise en charge médicale du paludisme grave à l'Hôpital Régional de Kaédi sur deux années a été menée :

- L'année 2000 qui correspond à la fin de la période d'intervention directe du PNL
- L'année 2002 qui correspond à un recul de deux ans par rapport à ladite période.

OBJECTIFS :

Objectif général :

Evaluer la qualité de la prise en charge du paludisme grave au sein de l'Hôpital Régional de Kaédi en 2000 et 2002.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques du paludisme grave à l'Hôpital Régional de Kaédi .
2. Comparer les fondements du diagnostic du paludisme à l'Hôpital Régional de Kaédi en 2000 et en 2002.
3. Comparer les éléments du suivi clinique et biologique du paludisme à l'Hôpital Régional de Kaédi en 2000 et en 2002
4. Comparer les protocoles thérapeutiques appliqués au paludisme à l'Hôpital Régional de Kaédi en 2000 et en 2002.
5. Comparer l'évolution des cas de paludisme à l'Hôpital Régional de Kaédi en 2000 et en 2002.

1. GENERALITES

1.1. DEFINITION

Le paludisme est une parasitose provoquée par un hématozoaire du genre *plasmodium* et transmise par les piqûres d'un moustique : l'anophèle femelle.

Du latin, « *palus* » = « marais », le paludisme signifie « maladie des marécages ».

Il est aussi désigné par le terme de « malaria » = « mauvais air ». Dans la Classification internationale des maladies, le paludisme est classé en tête des protozooses [8].

Les différentes formes de paludisme sont classées comme suit :

- B 50. Paludisme à *Plasmodium falciparum*

- B 51. Paludisme à *Plasmodium vivax*
- B 52. Paludisme à *Plasmodium malariae*
- B 53. Autre paludisme confirmé par l'examen parasitologique
- B 54. Paludisme clinique sans confirmation parasitologique

1.2. HISTORIQUE

L'histoire du paludisme est liée à celle de l'humanité ; les fièvres intermittentes et leurs rapports avec les eaux stagnantes ont frappé les observateurs depuis l'antiquité [2]. Hippocrate a longuement décrit le paludisme dans ses ouvrages, lequel trouve sa place dans les Aphorismes. La fièvre tierce « *humma'l qhib* » et la fièvre quarte « *humma'l rib* » sont connues dans la poésie arabe classique et dans la littérature médicale arabo-islamique du moyen âge. Les médecins arabes, Ibn Sina (Avicenne) et Ibn Zohr (Avenzoar), ont décrit la splénomégalie palustre. Les Incas (indiens du Pérou) utilisaient l'infusion d'écorce de quinquina pour le traitement des fièvres. Dans leur dialecte « *kinakina* » signifie « l'écorce des écorces ». L'ère de la quinine a commencé en 1630, date de la guérison de Don Francisco Lopez et de la Comtesse el Cinchon, femme du vice-roi du Pérou, traités par les Indiens. Ces deux personnages ont été à l'origine de l'introduction du quinquina en Europe. La quinine, alcaloïde principal de l'écorce de quinquina, a été isolée en 1820 par deux pharmaciens français : Pelletier et Caventou. La chloroquine, premier antipaludéen de synthèse, a été mise au point en 1940 ouvrant la voie à la mise au point d'autres antipaludiques.

L'hématozoaire du paludisme fut découvert en 1880 par le médecin militaire français Alphonse Laveran à Constantine ; l'identification de trois espèces plasmodiales (*P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malariae*) fut l'œuvre de Marchiafava, Celli et Golgi. La transmission de la maladie par l'anophèle, soupçonnée par Ross, fut confirmée par Grassi en 1898. *P. ovale* a été isolé en 1922 par Stephens [2, 9].

Après la deuxième guerre mondiale, des campagnes anti-vectorielles utilisant le DDT furent menées à une grande échelle. L'éradication du paludisme paraissait alors possible et l'Organisation mondiale de la Santé engagea en 1957 une campagne mondiale d'éradication du paludisme. Des succès ont été enregistrés dans certaines régions : zones tempérée et subtropicales, îles ; ailleurs, les résultats sont moins probants. La résistance des vecteurs au DDT et l'apparition des souches de *P. falciparum* résistantes aux amino-4-quinoléines en 1961 tempèrent l'ardeur des espoirs d'éradication. Ainsi, depuis 1968, la lutte anti-paludique est réorientée dans le but de contenir la morbidité et la mortalité de la maladie au lieu de l'éradiquer. La résistance de *P. falciparum* à la chloroquine est apparue depuis 1978 en l'Afrique de l'Est et n'a cessé

de s'étendre depuis vers l'ouest du continent. Depuis 1983, plusieurs préparations vaccinales ont été testées, mais sans succès probant.

1.3. EPIDEMIOLOGIE

1.3.1. REPARTITION DANS LE MONDE

Le paludisme est inégalement réparti dans le monde. En sus des facteurs épidémiologiques (répartition des espèces parasitaires, répartition des vecteurs, conditions climatiques et géographiques), intervient le niveau de développement socio-économique (degré de pauvreté, qualité de l'habitat, accès aux soins et à l'éducation sanitaire, existence d'un programme de lutte antipaludique donnant des directives appropriées en matière de traitement et de prévention). Les mouvements de populations engendrés par la pauvreté et les conflits peuvent favoriser la transmission du paludisme et accroître la vulnérabilité des populations. Ainsi, la situation du paludisme diffère considérablement d'un continent à l'autre, d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre au sein d'un même pays [1]. Les caractéristiques épidémiologiques régionales sont rapportées dans le tableau I [10].

L'Afrique est le continent le plus touché : 60 % des cas mondiaux et 75 % des infections à *P. falciparum* (hématozoaire associé aux formes les plus graves) y surviennent [10]. 89 % des décès imputables au paludisme surviennent en Afrique : le paludisme est la principale cause de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans (20 %). La charge de morbidité palustre est considérable : 25% à 35% des consultations ambulatoires, 20% à 45% des hospitalisations et 15% à 35% des décès à l'hôpital sont imputables au paludisme. Il est également responsable d'un grand nombre d'anémies chez les femmes enceintes, de prématurité et de faible poids de naissance, faisant ainsi peser une lourde charge sur des systèmes de santé déjà fragiles.

TABLEAU I : Caractéristiques épidémiologiques du paludisme selon les régions d'après l'UNICEF / OMS [10]

Caractéristiques	Afrique	Asie	Amériques
Espèces parasitaires	<i>P. falciparum</i> (93 %) <i>P. vivax</i> ou <i>P.f</i> + <i>P.v</i> (7%)	<i>P.falciparum</i> (35 %) <i>P. vivax</i>	<i>P. falciparum</i> (18 %), <i>P.vivax</i> (72 %) <i>P.malariae</i>
Principaux vecteurs	<i>A. gambiae</i> , <i>A. funestus</i>	<i>A. culicifacies</i> , <i>A. minimus</i> , <i>A. annularis</i> , <i>A. dirus</i> ,	<i>A. albimanus</i> (Amérique centrale)

		<i>A. fluviatilis</i> , <i>A. maculipennis</i> , <i>A. sacharovi</i> , <i>A. superpictus</i> , <i>Farauti</i>	<i>A. darlingi</i> (Bassin d'Amazonie)
Proportion de population exposée au palu	66 %	49 %	14 %
Part de la charge globale du Paludisme	59 %	38 %	3 %
Part de la charge globale de l'infection par <i>P.</i> <i>falciparum</i>	74 %	25 %	1 %
Contribution à la mortalité globale par paludisme	89 %	10 %	< 1 %

1.3.2. FACIES EPIDEMIOLOGIQUES

Divers indices sont utilisés pour évaluer le niveau d'endémicité du paludisme. En se basant sur l'indice splénique et/ou l'indice plasmodique, on peut distinguer quatre niveaux d'endémicité :

- **Paludisme hypo-endémique** : indice splénique et / ou indice plasmodique de 0 à 10 %
- **Paludisme méso-endémique** : indice splénique et / ou indice plasmodique de 11 à 50 %
- **Paludisme hyper-endémique** : indice splénique et / ou indice plasmodique de 50 à 75 %
- **Paludisme holo-endémique** : indice splénique et / ou indice plasmodique supérieur à 75 %

En fonction de l'intensité et de la durée de la transmission (longévité des vecteurs, indice sporozoïtique, taux d'inoculation) on peut distinguer 3 niveaux de stabilité du paludisme :

- **Paludisme stable** : zone holo ou hyper-endémique, transmission intense pérenne sur la plus grande partie de l'année ; les infections sont précoces et la prémunition s'acquière rapidement (au-delà de 5 ans) au prix d'une forte mortalité infantile. Les adultes présentent souvent des parasitémies asymptomatiques. Les épidémies sont inexistantes. Il correspond à la quasi totalité des zones équatoriales où la pluviométrie est importante et quasi permanente.
- **Paludisme instable** : zone hypo-endémique, la transmission est faible et épisodique, favorisée par des facteurs contingents (pluviométrie, aménagements hydro-agricoles), la prémunition est absente ou faible ; les accès surviennent à tout âge et des épidémies peuvent éclater.
- **Paludisme de stabilité intermédiaire** : zone méso-endémique, la transmission connaît une recrudescence saisonnière.

Le concept de faciès épidémiologique établi par P. Carnevale et J. Mouchet [11] intègre les caractéristiques climatiques et phytogéographiques des grandes régions d'Afrique subsaharienne.

1.3.3. CYCLE BIOLOGIQUE

Le développement des parasites fait intervenir deux hôtes successifs [3, 12] :

- **L'homme**, hôte intermédiaire dans l'organisme duquel s'effectue la multiplication asexuée ou schizogonie.
- **L'anophèle**, hôte définitif chez qui se déroule la multiplication sexuée ou sporogonie.

Les différentes étapes du cycle parasitaire sont résumées dans le tableau II.

TABLEAU II : Etapes du cycle parasitaire chez le moustique et chez l'Homme

HOTE	Moustique	Homme	
STADE	Sporogonie (sexué)	Schizogonie (asexué)	Gamétocytogénèse (amorçe cycle sexué)
ORGANE/TEISSU	Estomac Glandes salivaires	Foie Hématies	Hématies

1.3.3.1. SCHIZOGONIE

Lors de la piqûre pour son repas sanguin, l'anophèle vecteur injecte, avec sa salive des centaines voire des milliers de sporozoïtes. Après une brève phase sanguine, les sporozoïtes regagnent les hépatocytes ; et commencent leur cycle :

- **PHASE HEPATIQUE** : les sporozoïtes ayant pénétré dans les hépatocytes se transforment en trophozoïtes, éléments arrondis, uninucléés. Deux modalités évolutives sont alors possibles selon les espèces :
 - **Schizogonie hépatique** : elle est appelée aussi schizogonie tissulaire ou exoérythrocytaire, le trophozoïte grossit et se transforme en schizonte hépatique ou corps bleu de 40 à 100 µm contenant des milliers de noyaux. Le corps bleu, arrivé à maturité, éclate, libérant des mérozoïtes dans le sang, lesquels pénètrent dans les hématies, inaugurant la phase érythrocytaire du cycle. La schizogonie hépatique dure 1 à 3 semaines.
 - **Latence intra hépatique** : certains trophozoïtes restent à l'état latent dans les hépatocytes (hypnozoïtes) et sont à l'origine des accès de reviviscence schizogonique : *P. vivax* et *P. ovale*.
- **PHASE SANGUINE** : la phase sanguine comprend le cycle asexué érythrocytaire et l'amorce du cycle sexué ou sporogonie.

- **CYCLE ASEXUE ERYTHROCYTAIRE** : encore appelé schizogonie érythrocytaire, ce cycle débute par la pénétration des mérozoïtes à l'intérieur des hématies. Dans l'hématie, le mérozoïte subit des transformations successives passant par différents stades de développement :
- **Le trophozoïte** : c'est un stade allant de la pénétration du mérozoïte dans le globule rouge jusqu'à la division du noyau. Le trophozoïte jeune est de forme annulaire et possède un cytoplasme mince ceinturant la vacuole nutritive qui refoule le noyau en périphérie. Le parasite mesure jusqu'à 1/3 du diamètre de l'hématie. Au fur et à mesure de son développement, il y a une augmentation de volume du cytoplasme sans division nucléaire. Le métabolisme du trophozoïte entraîne l'accumulation de granulations dans le cytoplasme de l'hématie et l'accumulation du pigment malarique (hémozoïne) dans la vacuole nutritive du parasite. Par accroissement le trophozoïte se transforme en schizonte.
- **Le schizonte** : ce stade est caractérisé par une division nucléaire non accompagnée de division cytoplasmique. Le cytoplasme est d'aspect irrégulier et la vacuole nutritive est difficilement observable. Au terme des divisions nucléaires non accompagnées de division cytoplasmiques, le schizonte mûr donne le corps en rosace.
- **La rosace ou méréonte** : représente le stade ultime du schizonte mature. C'est une cellule parasitaire multinucléée. La vacuole nutritive a disparu. Le pigment palustre (hémozoïne) est concentré au centre, les noyaux sont répartis en périphérie. Leur nombre et leur disposition sont variables selon l'espèce plasmodiale. Le méréonte éclate libérant des mérozoïtes qui envahissent de nouvelles hématies, et débutent un nouveau cycle érythrocytaire. La lyse des hématies libérant les mérozoïtes est contemporaine des accès fébriles.

La durée de la schizogonie érythrocytaire varie de 48 à 72 heures selon l'espèce.

AMORCE DU CYCLE SPOROGONIQUE : après plusieurs cycles schizogoniques, certains parasites se différencient en éléments à potentiel sexué, les gamétocytes mâles et femelles qui poursuivront leur cycle chez l'anophèle.

Le gamétocyte est de forme arrondie ou ovale. Le noyau est souvent mal individualisé, l'hémozoïne est abondante. La teinte du cytoplasme varie selon le sexe du gamétocyte, bleu franc pour les femelles et lilas pour les mâles. L'absence de vacuole nutritive permet de différencier gamétocyte et trophozoïte âgé. La forme en banane est caractéristique de l'espèce *Plasmodium falciparum*.

1.3.3.2. SPOROGENIE

Le cycle sexué ou sporogonie se déroule chez les femelles des espèces vectrices d'anophèles. Lorsque l'anophèle pique un sujet infecté, il absorbe les différentes formes du parasite contenues dans son sang ; seuls les gamétocytes échappent à la digestion et poursuivent leur cycle. Le gamétocyte femelle se transforme en macro gamète (à n chromosomes) alors que le gamétocyte mâle subit une ex flagellation pour donner 8 microgamètes flagellés (à n chromosomes) de 20 µm, très mobiles. Les microgamètes (mâles) vont à la rencontre du macro gamète (femelle). La fécondation aboutit à la formation d'un œuf mobile, l'ookinète qui traverse la paroi de l'estomac du moustique et se transforme en oocyste. L'oocyste mûr éclate en libérant des sporozoïtes qui gagnent les glandes salivaires de l'anophèle. La durée du cycle sporogonique varie de 10 à 40 jours en fonction de la température et de l'espèce plasmodiale.

1.3.3.3. PARTICULARITES DU CYCLE EN FONCTION DE L'ESPECE PLASMODIALE:

- ***Plasmodium falciparum*** : c'est l'espèce la plus redoutable, responsable de l'accès pernicious et la plus répandue dans la zone équatoriale. La phase hépatique ne comporte pas d'hypnozoïtes, donc pas de reviviscence schizogonique. L'incubation dure 7 à 15 jours ; *P. falciparum* parasite tous les types d'hématies, d'où des parasitémies élevées pouvant dépasser 10 %. La schizogonie érythrocytaire dure 48 heures, parfois moins, aboutit à la formation d'un nombre de mérozoïtes plus élevé (16 à 32). La schizogonie érythrocytaire se déroule presque exclusivement dans les capillaires des viscères profonds, notamment le cerveau. En effet, les « knobs », excroissances apparaissant sur la membrane des hématies parasitées, provoquent leur adhérence à l'endothélium capillaire et leur séquestration dans les viscères profonds. Les gamétocytes n'apparaissent jamais avant le 10^{ème} jour de parasitémie.
- ***Plasmodium vivax*** : c'est l'espèce dont l'ère de répartition est la plus étendue, couvrant des régions tempérées. La schizogonie tissulaire peut être immédiate (durant 8 jours) ou retardée, des accès de reviviscence survenant 2 à 3 ans après l'infection en raison de l'existence d'hypnozoïtes dans le foie. *P. vivax* parasite des hématies jeunes (réticulocytes) dont le cytoplasme se charge de nombreuses granulations de Schüffner. La durée de la schizogonie érythrocytaire est de 48 heures, donnant une fièvre tierce.
- ***Plasmodium ovale*** : Cette espèce se rapproche de la précédente par ses caractères morphologiques de même que son tropisme pour les réticulocytes, la

durée de son cycle hépatique et érythrocytaire. Sa répartition géographique couvre les régions où *P. vivax* est absent comme l'Afrique au sud du Sahara.

- ***Plasmodium malariae*** : la répartition géographique de cette espèce est clairsemée. La phase hépatique dure 15 jours ; il n'y a pas d'hypnozoïtes. L'incubation est de 3 semaines ; la durée de la schizogonie est de 72 heures donnant une fièvre quarte. Le parasite possède un tropisme pour les hématies vieilles. Des rechutes peuvent survenir après 20 ans et même plus ; elles seraient dues à des formes érythrocytaires latentes.

1.4. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du paludisme demeure imparfaitement connue. Les manifestations de la maladie dépendent de plusieurs facteurs (fig.1) liés les uns à l'hôte, (génétique, niveau d'immunité) les autres au parasite (espèce plasmodiale, intensité de l'infection, phase de développement parasitaire) [13] :

Seule la schizogonie érythrocytaire est symptomatique [14]

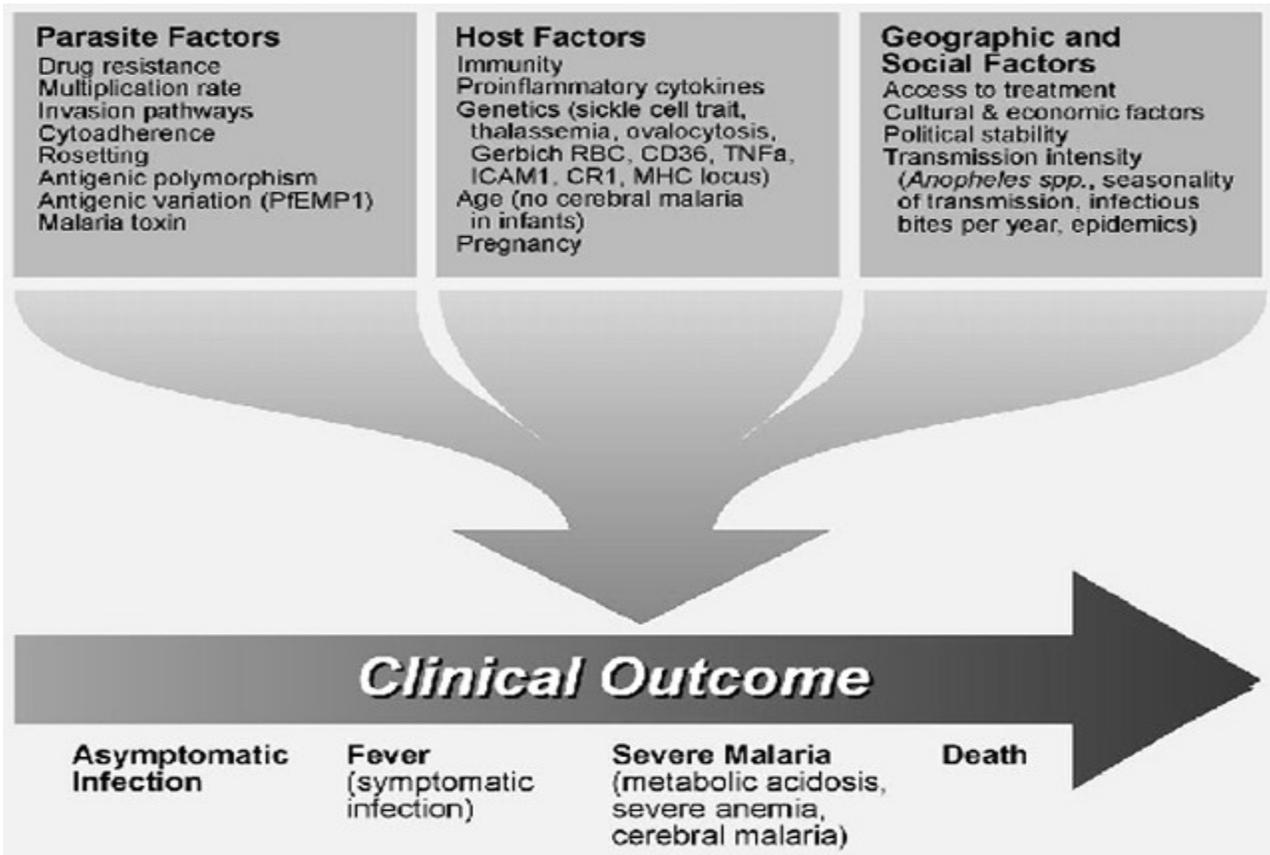


Figure 1 : Facteurs déterminant l'évolution du paludisme

(d'après Miller L. H. et al, 2002 [13])

1.4.1. ACCES SIMPLE

La fièvre, lors de l'accès simple survient au moment de la lyse des hématies qui libère les mérozoïtes, l'hémozoïne (pigment malarique), et d'autres antigènes parasitaires. Pendant longtemps on a cru que le pigment malarique se comportait comme un pyrogène stimulant les centres hypothalamiques thermorégulateurs. Actuellement, on pense que la fièvre n'est pas due au parasite lui même mais à des cytokines libérées par les macrophages et les cellules endothéliales de l'hôte [14]. Toute une série de cytokines peuvent avoir un effet pyrogène, y compris l'IL-1, l'IL-6 et la lymphotoxine β , mais c'est le TNF α dont le lien avec la fièvre a été le mieux établi. Ces cytokines se comportent comme des pyrogènes endogènes stimulant les centres thermorégulateurs hypothalamiques. La fièvre n'apparaît que lorsque la parasitémie atteint un seuil critique, variable d'un sujet à l'autre ; ce seuil est appelé seuil pyrogène. L'allure de la fièvre est variable. Au cours des accès de primo invasion, le cycle érythrocytaire est généralement non synchronisé ; la fièvre prend alors une allure continue ou irrégulière selon la parasitémie. Lorsque les cycles se synchronisent progressivement, la fièvre revêt alors son aspect intermittent tierce ou quarte.

1.4.2. NEUROPALUDISME

Il s'observe chez le sujet non immunisé (jeunes enfants, expatriés provenant de zones non endémiques, adultes des régions hypo endémiques). *P. falciparum* est la seule espèce en cause. La schizogonie érythrocytaire de *P. falciparum* se déroule depuis le stade de schizonte dans les capillaires viscéraux profonds, ceux du cerveau en particulier. L'accès pernicieux est dominé par l'atteinte neurologique d'où l'appellation quasi-synonyme de neuropaludisme. Différentes hypothèses ont été formulées pour expliquer la pathogénie du neuropaludisme. Les théories pathogéniques actuelles attribuent un rôle central à la cyto-adhérence des hématies parasitées et leur séquestration intracapillaire ainsi qu'aux cytokines pro-inflammatoires [13, 15, 16] :

□ LA CYTO-ADHERENCE :

La cyto-adhérence des hématies parasitées repose sur trois facteurs :

- Les knobs, véritables protubérances de la membrane érythrocytaire. Ces protubérances contiennent des antigènes plasmodiaux dont certains sont spécifiques de *Plasmodium falciparum* : histidine rich protein (HRP) et protéine RESA (ring erythrocyte surface antigen).
- Le phénomène des rosettes (agglutination d'hématies saines autour d'une hématie parasitée) qui peut obstruer des capillaires profonds et induire une séquestration.

- Les récepteurs endothéliaux, qui constituent des points d'attache de prédilection pour les érythrocytes infectés. Plusieurs récepteurs ont été identifiés : l'ICAM-1 (intercellular adhesion molecule), la protéine CD-36, la thrombospondine, la sélectine-E, le VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule), la chondroïtine sulfate A (CSA).

□ LA SEQUESTRATION :

La séquestration est une conséquence de la cyto-adhérence ; elle est caractéristique de l'infestation par *P. falciparum* : les hématies parasitées par les plasmodies en maturation (trophozoïtes âgés, schizontes, rozaes) sont séquestrées dans les veinules et les capillaires de certains viscères (cerveau, poumons, cœur, moelle osseuse, intestin, placenta).

Le métabolisme intense des plasmodies dans les viscères où siège la séquestration se fait au dépens des cellules parenchymateuses qui sont ainsi privées d'oxygène (anoxie) et de glucose (hypoglycémie). Les substances produites par le métabolisme parasitaire (lactate, radicaux oxydants) exercent un effet toxique sur les cellules de l'hôte.

□ LES CYTOKINES :

Les cytokines sont non seulement responsables de la fièvre mais aussi pourraient, lorsqu'elles sont produites en grande quantité, aggraver l'état du malade. Le TNF α (ou cachectine) , secrété par les macrophages, peut provoquer plusieurs des signes et complications du paludisme grave tels que le coma, l'hypoglycémie, l'acidose lactique, l'anémie et le syndrome de détresse respiratoire aiguë.

En fait, la sécrétion de TNF α s'intègre dans une cascade d'autres cytokines qui interviennent dans la pathogénie du paludisme grave : interleukines 1, 2, 3, 10 ; interféron γ ; GM-CSF...

1.5. REPONSE IMMUNITAIRE

Différents types de résistance naturelle au paludisme ont été observés chez l'homme [17]. Cette résistance naturelle est liée à des facteurs érythrocytaires :

- Absence d'antigène Duffy conférant une résistance contre *P. vivax*
- Ovalocytose
- Hémoglobinopathies : hémoglobinose S, hémoglobinose C, thalassémie
- Enzymopathie : Déficit en G6PD

L'infection plasmodiale entraîne une réponse immunitaire humorale et cellulaire dirigée contre les différents stades du cycle parasitaire [18]. Malgré l'importance et la diversité

de cette réponse, les plasmodiums disposent d'un large éventail de moyens d'échappement aux produits de la réponse immunitaire. L'immunité antipalustre est de ce fait une immunité incomplète du type dit de prémunition [18]. Il s'agit d'un état apparaissant chez les sujets vivant en zone d'endémie palustre, soumis à des infections fréquentes, caractérisé par une faible parasitémie cliniquement latente ou associée à des manifestations cliniques minimales. La prémunition est d'acquisition progressive en 2 à 5 ans et reste labile pouvant disparaître en 1 à 2 ans après un départ de la zone d'endémie ou transfert dans une autre zone d'endémie.

1.6. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic du paludisme repose sur les manifestations cliniques et les examens biologiques.

1.6.1. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les manifestations cliniques du paludisme peuvent aller du portage asymptomatique aux manifestations les plus graves, traduisant une défaillance polyviscérale et menaçant le pronostic vital [13, 19, 20]. Certaines manifestations sont communes aux différentes espèces plasmodiales (accès simples, paludisme viscéral évolutif) alors que d'autres sont déterminées par une espèce donnée (accès perniciox et fièvre bilieuse hémoglobinurique pour *P. falciparum*, néphrite quartane pour *P. malariae*). Le paludisme viscéral, anciennement dénommé cachexie palustre est l'expression clinique d'infections palustres massives et répétées chez des sujets peu prémunis dans les régions d'endémie: enfants de 2 à 5 ans non encore prémunis vivant en zones d'endémie, européens dans des zones où existent des souches chloroquinorésistantes.

1.6.1.1. FORMES SIMPLES

Il s'agit des accès de primo-invasion et des accès de reviviscence schizogonique [2, 19, 20, 23].

- **ACCES DE PRIMO-INVASION**

Il s'observe chez les sujets non immunisés (enfants de moins de 5 ans dans les régions endémiques ou adultes venant des régions non impaludés). Le délai d'apparition des signes après la piqûre infectante (incubation) est variable : généralement 1 à 3 semaines, parfois plus. Le début est marqué par la fièvre atteignant 39° à 40°C, d'allure variable. Les signes d'accompagnement comprennent frissons, sueurs, céphalées, myalgies, malaise général, oligurie avec des urines foncées, anorexie et surtout des signes digestifs à type de vomissements, douleurs abdominales et parfois diarrhée réalisant un tableau d'embarras gastrique fébrile qui peut égarer le diagnostic. Il n'y a pas de splénomégalie à ce stade mais parfois hépatomégalie sensible, modérée. L'évolution peut se faire vers l'accès perniciox (*P. falciparum*) ou vers la guérison spontanée mais avec des risques de reviviscences ultérieures avec les autres espèces.

▪ ACCES DE REVIVISCENCE SCHIZOGONIQUE

Ils peuvent survenir immédiatement après l'accès de primo-invasion pour *P. falciparum* ou après plusieurs mois ou années pour les autres espèces plasmodiales. Ils correspondent soit au réveil d'un hypnozoïte hépatique (*P. vivax*, *P. ovale*) soit à l'exacerbation d'une schizogonie sanguine latente (*P. malariae*)

Les accès de reviviscence schizogonique sont caractéristiques par leur symptomatologie et leur périodicité :

Cliniquement, la succession stéréotypée des symptômes : frissons, chaleur, sueurs ; et leur rythme : accès se répétant tous les 2 jours : fièvre tierce maligne (à *P. falciparum*) ou bénigne (à *P. vivax*, *P. ovale*) ou tous les 3 jours : fièvre quarte bénigne (*P. malariae*). Les accès intermittents s'accompagnent de splénomégalie et sont évocateurs de paludisme en zone d'endémie.

L'évolution est similaire à celle des accès de primo-invasion.

1.6.1.2. FORMES COMPLIQUEES

▪ PALUDISME GRAVE

Le paludisme grave regroupe un large éventail de manifestations traduisant les différentes atteintes viscérales et les complications qui peuvent s'observer au cours des formes sévères du paludisme à *P. falciparum*. Le concept de paludisme grave, adopté par l'OMS est plus large que celui d'accès pernicieux des auteurs francophones [20]. En effet, l'accès pernicieux correspond aux manifestations neurologiques aiguës du paludisme qui traduisent une encéphalopathie fébrile aiguë

. Ainsi défini, il est l'équivalent de "cerebral malaria" des anglo-saxons.

Les critères diagnostiques du paludisme grave ont été actualisés par l'OMS en 2000 [19, 21, 22] :

- 1- Neuropaludisme (score de Glasgow < 9)
- 2- Troubles de la conscience (score de Glasgow <15 et >9)
- 3- Convulsions répétées (> 1/ 24 heures)
- 4- Prostration
- 5- Syndrome de détresse respiratoire
- 6- Ictère (clinique)
- 7- Acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/L)
- 8- Anémie grave (Hb < 5g/dl ou Ht < 15%)
- 9- Hyperparasitémie (> 4% chez le sujet non immun ou > 20% chez le sujet immun)
- 10- Hypoglycémie (< 2,2 mmol/L)
- 11- Hémoglobinurie macroscopique
- 12- Insuffisance rénale chez l'adulte (diurèse < 400 mL/kg/24h. ou créatininémie > 265 µmol/L) et chez l'enfant (diurèse < 12mL/kg/24h. ou créatininémie élevée).
- 13- Collapsus circulatoire (TAS <50 mmHg avant 5 ans, TAS < 80 mmHg après 5 ans)
- 14- Hémorragie anormale

15- Œdème pulmonaire (radiologique)

L'évolution du paludisme grave dépend de la rapidité du traitement spécifique et de la qualité de la prise en charge des différentes complications. En l'absence de traitement, l'évolution est létale. Avec le traitement, la létalité varie de 10 à 30 % selon les séries. Lorsque l'évolution est favorable, la guérison est totale, sans séquelles chez l'adulte alors que des séquelles neurologiques peuvent persister chez l'enfant [23].

▪ AUTRES FORMES

Il s'agit de formes compliquées plus rares survenant dans des circonstances particulières [2, 20, 23] :

- Paludisme viscéral évolutif
- Splénomégalie palustre hyper-immune
- Fièvre bilieuse hémoglobinurique
- Néphrite quartane

1.6.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Divers paramètres biologiques, ayant une valeur d'orientation, peuvent être modifiés au cours du paludisme aigu [25] :

- L'hémogramme peut révéler une anémie normocytaire, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et plus fréquemment une thrombopénie.
- Les transaminases peuvent être modérément élevées.

Tous ces paramètres ne sont pas spécifiques pour le diagnostic du paludisme.

Les méthodes diagnostiques spécifiques du paludisme sont :

- La microscopie optique : C'est la méthode de référence pour le diagnostic direct du paludisme. Elle consiste en l'examen d'une goutte de sang étalée sur une lame (frottis mince) ou concentrée sur une surface plus limitée (goutte épaisse) après une coloration appropriée [25, 26, 27, 28]

- La sérologie : Les méthodes sérologiques détectent des anticorps antiplasmodiaux ; elles sont utilisées lors des études épidémiologiques, ou pour détecter des infections asymptomatiques chez les donneurs de sang.

Les techniques sérologiques les plus utilisées sont [25 ,29] :

- L'immunofluorescence Indirecte (IFI)
- L'ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)

- Les tests de détection des antigènes plasmodiaux : Ces tests, appelés 'tests en bandelettes' utilisent des anticorps monoclonaux spécifiques d'un antigène plasmodial en immunochromatographie. Ce sont des tests faciles à exécuter permettant un diagnostic rapide et fiable du paludisme, en l'absence de microscope [26, 30]. Les deux antigènes détectés par ces tests sont :

- L'HRP2 : *l'Histidine Rich Protein 2*, spécifique de *P. falciparum*
- La pLDH : lactate déshydrogénase parasitaire, enzyme commune à toutes les espèces plasmodiales

- Le QBC (quantitative buffy coat) : utilisant la coloration à l'acridine orange et le microscope à fluorescence [26, 31]. C'est une méthode très onéreuse.
- La PCR (polymerase chain reaction) : méthode basée sur l'hybridation et l'amplification d'une séquence d'ADN du parasite en utilisant une sonde homologue [26, 32]. Méthode sensible mais exige une technique rigoureuse.

1.7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les différents tableaux cliniques du paludisme ressemblent aux manifestations de nombreuses affections, notamment infectieuses [20, 35].
Nous citerons les diagnostics différentiels des formes aiguës.

1.7.1. ACCES DE PRIMO-INVASION :

- Gastro-entérite : virale ou bactérienne
- Intoxication alimentaire
- Syndrome grippal
- Infections ORL
- Infections respiratoires
- Hépatite virale (période d'invasion)
- Salmonellose
- Amibiase hépatique
- Méningite aiguë
- Infection urinaire
- Arboviroses : fièvre jaune, dengue

1.7.2. ACCES DE REVIVISCENCE

- Infections canalaire : angiocholite, pyélonéphrite
- Borrelioses

1.7.3. ACCES PERNICIEUX

- Méningite aiguë
- Tétanos
- Typhoïde (forme encéphalitique)
- Encéphalite virale : rougeole, herpès-virus, VIH
- Hépatite virale fulminante
- AVC et tumeurs cérébrales
- Coma métabolique ou toxique
- Fièvres hémorragiques virales : Lassa, Marburg

1.8. TRAITEMENT

1.8.1. MEDICAMENTS ANTIPALUDIQUES

Il existe diverses classifications des antipaludiques [36, 37] :

- selon le groupe chimique, on distingue :
 - les alcaloïdes du quinquina : quinine (Quinimax[®], Paluject[®]), quinidine
 - les dérivés de l'artémisinine : artémether (Paluther[®]), artésunate (Arsumax[®])
 - les amino-4-quinoléines : chloroquine, amodiaquine
 - les aryl-amino-alcools : méfloquine (Lariam[®]), halofantrine (Halfan[®])
 - les antifoliques : sulfamides (sulfadoxine), sulfones (disulone)
 - les antifoliniques : pyriméthamine, triméthoprime, biguanides (proguanil)
 - les antibiotiques : cyclines, macrolides (clindamycine), fluoroquinolones
 - les amino-8-quinoléines : primaquine
- selon leur origine, on distingue :
 - les antipaludiques naturels : quinine et dérivés de l'artémisinine
 - les antipaludiques de synthèse : tous les autres
- selon l'activité, on distingue :
 - les gamétocytocides : amino-8-quinoléine (primaquine)
 - les schizontocides : tous les autres

En raison de l'extension rapide des résistances des souches de *P.falciparum* aux antipaludiques, l'OMS a recommandé le recours aux associations d'antipaludiques, notamment les combinaisons à base d'artémisinine (CTA) [40]. Les CTA approuvées par l'OMS associent un dérivé de l'artémisinine à l'un des médicaments suivants :

- amodiaquine
- luméfantrine
- méfloquine
- sulfadoxine-pyriméthamine

1.8.2. PROTOCOLES THERAPEUTIQUES

Le protocole thérapeutique dépend de la forme clinique, de l'espèce plasmodiale en cause mais surtout de la sensibilité locale des parasites aux antipaludiques [19, 21]. L'OMS recommande le recours aux combinaisons thérapeutiques basées sur l'artémisinine dans les régions d'endémie palustre afin de limiter les chimiorésistances du parasite [40]. Les programmes de contrôle du paludisme ou les organismes sanitaires concernés formulent des directives de traitement en fonction du contexte local pour chaque pays.

1.9. PREVENTION

➤ LUTTE ANTIVECTORIELLE

La lutte antivectorielle comprend plusieurs volets [41, 42] :

- Pulvérisations intradomiciliaires d'insecticides à effet rémanent
- Utilisation de matériaux traités par des insecticides : moustiquaires, rideaux...
- Utilisation d'antipaludéens gamétocytocides afin de réduire l'infection des vecteurs

➤ CHIMIOPROPHYLAXIE

Elle s'adresse aux personnes non immunes se rendant dans des zones d'endémie

➤ TRAITEMENT PREVENTIF INTERMITTENT

Il est destiné aux femmes enceintes en zone d'endémie

➤ VACCINATION

Plusieurs préparations vaccinales sont à différentes phases des essais cliniques dans différentes régions du monde [43].

Au Mali, deux préparations vaccinales ont été testées en phase 1 : FMP1 à Bandiagara [44] et AMA1-C1 à Donéguébougou [45] ; ces essais ont donné des résultats encourageants du point de vue tolérance et immunogénicité.

Les recherches en cours permettent d'espérer la mise au point d'un vaccin efficace dans un avenir raisonnable.

1.10. LE PALUDISME EN MAURITANIE

1.10.1. PRESENTATION DU PAYS

Avec une superficie d'environ un million de Km², la République Islamique de Mauritanie compte près de trois millions d'habitants (estimation 2000). La capitale est Nouakchott, la monnaie l'Ouguiya et la langue officielle l'arabe. Elle est limitée par le Sahara Occidental, l'Algérie, le Mali, le Sénégal et l'océan Atlantique.

Le climat est désertique sur la plus grande partie du pays où la pluviométrie annuelle, limitée en pratique au mois d'août, n'excède pas 100 mm. Sur la partie sud du pays, limitée par le fleuve Sénégal, le climat est de type sahélien. La pluviométrie atteint 400 mm à 500 mm de précipitations par an, réparties sur les mois de juin à octobre (Voir Carte en Annexe 1).

1.10.2. SITUATION DU PALUDISME

Le paludisme en Mauritanie est de type instable sur la plus grande étendue du pays, avec une transmission saisonnière courte limitée aux régions du sud. Il n'y a pas acquisition de prémunition. Le paludisme s'exprime sous forme d'épidémies apparaissant en période de transmission et pouvant toucher la quasi totalité de la population : environ 80% de la population est exposée au paludisme [46].

Le paludisme représente 22 % de la morbidité et plus de 51% de la mortalité dans les établissements sanitaires des Régions endémiques du pays [7].

La maladie atteint tous les groupes d'âge, mais les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes sont particulièrement vulnérables [47]. Dans une enquête menée en 1987, M. Gasquet rapporte un indice splénique de 24,4 % chez les enfants âgés de 1 à 9 ans dans la région du fleuve [46]. Une enquête effectuée par l'UNICEF dans trois villages du Guidimakha a montré que 13% des enfants de 0 – 5 ans étaient porteurs d'hématozoaires du paludisme en juin 1995, au début de la saison des pluies contre 47 % en octobre [48].

Le nombre de cas rapportés est très variable selon les années : 332185 cas en 1999 contre 224614 cas en 2002 [47, 49, 50].

Les principaux vecteurs sont *A. gambiae*, largement dominant, *A. funestus*, *A. pharoensis* et *A. rufipes* [46].

Les données sur la chimiosensibilité plasmodiale sont rares. Une étude menée en 1994 à Kiffa sur 31 patients traités par chloroquine à la posologie de 25 mg/kg répartis sur 3 jours a montré un taux de résistance de 9,7 %.

La résistance de *P. falciparum* à la chloroquine varie entre 2 % et 5,4% [48]. La Mauritanie est classée dans le groupe II des pays à chloroquinorésistance modérée [46,51].

En 1997, la Mauritanie a été sélectionnée par l'Organisation Mondiale de la Santé pour "la mise en œuvre accélérée d'activités de lutte contre le paludisme". La mise en œuvre des activités a commencé en avril 1997 par la tenue d'un atelier national de consensus des partenaires qui a permis de formuler une politique nationale de lutte contre le paludisme. Les stratégies retenues dans le cadre du document de politique de lutte antipaludique s'articulent autour de stratégies majeures et de stratégies d'appui [49, 50].

1.10.3. RECOMMANDATIONS NATIONALES POUR LE TRAITEMENT DU PALUDISME

- **FORMES SIMPLES :**
Chloroquine orale : 25 mg / kg répartie sur 3 jours
- **ECHEC THERAPEUTIQUE :**
Sulfadoxine-pyriméthamine : 25 mg / kg en prise unique (½ comprimé pour 10 kg de poids corporel)
- **FORMES GRAVES ET COMPLIQUEES :**
Quinine-base : 25 mg / kg répartie dans 2 perfusions de soluté glucosé à 5 ou 10% par 24 heures ; dès que le passage à la voie orale est possible, chloroquine : 25 mg / kg répartie sur 3 jours

Les critères de diagnostic et la prise en charge des différentes formes du paludisme sont détaillés dans un manuel édité par le PNLN en 2002 [51]

Nous donnons, en annexe 2, les critères de définition et les recommandations de prise en charge du paludisme grave

2. METHODOLOGIE

2.1. CADRE DE L'ETUDE : L'HOPITAL REGIONAL DE KAEDI

Kaédi est le chef lieu de la Wilaya du Gorgol, située au centre-sud de la Mauritanie. Elle est limitée par les Wilaya du Brakna au nord-ouest, l'Assaba au nord-est, le Guidimakha au sud-est et le fleuve Sénégal au sud-ouest (Voir carte en Annexe 2).

La wilaya du Gorgol a une superficie de 18600 km² avec une population de 245631 habitants en 2000, répartis dans 500 localités avec une densité de 13.2 habitants au km². Le climat de type soudano-sahélien, confère à la Wilaya une vocation agropastorale avec deux grandes zones géographiques. L'une, riveraine du fleuve Sénégal, au sud et l'autre, constituant la partie aride, au nord. La wilaya est subdivisée, administrativement, en quatre Moughataa (Districts), deux arrondissements et 29 communes. Le réseau de communication (routes, téléphone, aéroport...) est peu développé, ce qui explique l'enclavement d'une grande partie de la Wilaya pendant la saison des pluies (juillet à novembre). La population est peu alphabétisée et le pouvoir d'achat faible.

L'Hôpital Régional de Kaédi fut créé en 1958 ; son fonctionnement a été assuré par des équipes médicochirurgicales françaises jusqu'en septembre 1995. Les travaux d'extension entrepris entre 1980 et 1990 ont valu à l'Hôpital le prix Agha Khan d'architecture en novembre 1995.

Des travaux de réhabilitation y ont été effectués entre 2002 et 2003.

L'HRK a une capacité de 120 lits répartis entre les principaux services de Médecine, Pédiatrie, Maternité et Chirurgie. Le tableau III montre la répartition des lits et des salles par Service. L'administration de l'hôpital est assurée par le médecin- chef assisté par un gestionnaire et un surveillant général. En dehors du personnel administratif, les ressources humaines comprennent le personnel médical (deux chirurgiens, un médecin, un pharmacien) ; le personnel soignant (7 techniciens supérieurs de santé, 3 sages femmes, 3 infirmiers d'Etat, 4 infirmiers médico-sociaux) et le personnel auxiliaire (accoucheuses bénévoles, garçons de salle et manœuvres au nombre de 30).

TABLEAU III : Répartition des salles et lits d'hospitalisation par service, HRK.

Services	Nombre salles	Nombre lits
Médecine	12	30
Pédiatrie	4	19
Maternité	12	30
Chirurgie	13	30
Reanimation	2	7
Urgence	1	4
Total	42	120

L'Hôpital comporte les services de médecine, pédiatrie, chirurgie et la maternité. En plus de ces services principaux, il existe un laboratoire, une salle de radiologie et des antennes spécialisées tenues par des techniciens supérieurs de santé (ophtalmologie, tuberculose et lèpre, neuropsychiatrie, kinésithérapie). L'Hôpital dispose en outre d'un appareil d'échographie et d'une ambulance. Le bilan des activités en 2000 et en 2002 est résumé au tableau IV.

TABLEAU IV : Récapitulatif des activités médicales en 2000 et en 2002 à L' HRK

Activités	2000	2002
Hospitalisations	3360	2310
Consultations externes	5615	987
Accouchements	768	971
Interventions chirurgicales	941	965
Examens de laboratoire	4696	2907
Radiographies	2839	2200

2.2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et comparative.

2.3. ECHANTILLONNAGE

Notre échantillonnage est exhaustif; l'échantillon est constitué par les dossiers des patients hospitalisés pour paludisme en Médecine et en Pédiatrie en 2000 et en 2002.

2.4. CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus les dossiers :

- des patients pour lesquels le diagnostic de paludisme a été mentionné qu'il soit confirmé ou présomptif, associé ou non à une autre affection
- des patients qui ont reçu exclusivement un traitement antipaludique sans mention du diagnostic

2.5. CRITERES DE NON INCLUSION

- Dossier incomplet.
- Dossier d'hospitalisation pour d'autres affections.

2.6. COLLECTE DES DONNEES

La collecte des données a été effectuée de mars à juin 2003 dans les Services de Médecine et de Pédiatrie après le consentement de la DRPSS du Gorgol, du médecin-chef de l'Hôpital et des médecins-chefs des Services.

Nous avons procédé comme suit :

- Examen des registres d'hospitalisation pour déterminer le nombre des hospitalisations mensuelles.
- Examen des rapports mensuels des services pour déterminer le nombre de cas de paludisme enregistrés.
- Collecte des dossiers répondant aux critères d'inclusion

Pour chaque dossier inclus,

- L'identité du patient : Nom, prénom, âge, sexe, provenance géographique.
- Les dates d'entrée et de sortie
- Les manifestations cliniques
- Les résultats des examens biologiques
- Le traitement : médicaments, voie d'administration, doses, durée
- L'évolution

ont été reportées sur la Fiche de Collecte des données (Annexe 3)

2.7. ANALYSE DES DONNEES

Les données collectées sur la fiche d'enquête ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi-info version 6.04 fr.

Les données qualitatives ont été présentées par tableaux selon leur fréquence alors que les données quantitatives ont été analysées selon la moyenne, l'écart-type et la variance.

Le test du Chi² a été utilisé pour les comparaisons de variables qualitatives.

Le risque α fixé à 0,05

3. RESULTATS

3.1. IMPORTANCE DU PALUDISME

TABLEAU V : PROPORTION DU PALUDISME PARMIS LES HOSPITALISATIONS EN MEDECINE ET EN PEDIATRIE A L'HRK EN 2000 ET EN 2002

ANNEE	2000		2002	
	Hospitalisation (N)	Paludisme (%)	Hospitalisation (N)	Paludisme (%)
Médecine	1031	68,6	642	54,3
Pédiatrie	0715	82,5	343	70,5
Total	1746	74,3	985	60

Le paludisme représente 74% des hospitalisations en 2000 et 60% en 2002 dans les services de Médecine et de Pédiatrie de l'Hôpital Régional de Kaédi.

3.2. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON

Notre échantillon est constitué de 722 observations répondant aux critères d'inclusion.

TABLEAU VI : REPARTITION SELON LE SERVICE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002		Total	
	N	%	N	%	N	%
Médecine	138	27,0	018	08,5	156	22,5
Pédiatrie	372	73,0	194	91,5	566	78,5
Total	510	100	212	100	722	100

L'année 2000 fournit 70,5% de notre échantillon qui provient pour 78,5% du Service de Pédiatrie.

3.3. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

TABLEAU VII : REPARTITION SELON LE GROUPE D'AGE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
< 1 AN	49	9,6	50	23,9
1-5 ANS	85	16,7	52	24,9
6-15 ANS	231	45,3	83	39,7
16 – 40 ANS	109	21,4	14	6,7
> 40 ANS	36	7	10	4,8
TOTAL	510	100	209	100

Les moins de 16 ans représentent 71,6 % en 2000 et 88,5 % en 2002.

La moyenne d'âge est de 14,5 ans (extrêmes 0 et 86 ans) en 2000 alors qu'elle est de 9,8 ans (extrêmes 0 et 88 ans) en 2002 ; la différence est statistiquement significative ($p = < 10^{-3}$).

TABLEAU VIII : REPARTITION SELON LE SEXE ET L'ANNEE

ANNEE SEXE	2000		2002	
	N	%	N	%
MASCULIN	296	58	123	58
FEMININ	214	42	89	42
TOTAL	510	100	212	100

Le sex-ratio est de 1,4 en faveur du sexe masculin au cours des deux années.

TABLEAU IX : REPARTITION SELON LA PROVENANCE GEOGRAPHIQUE ET L'ANNEE

ANNEE RESIDENCE	2000		2002	
	N	%	N	%
KAEDI VILLE	286	64	115	58,3
LOCALITES DISTRICT KAEDI	92	20	37	18,7
AUTRES DISTRICTS GORGOL	20	44,8	17	8,6
BRAKNA	35	7,8	17	8,6
AUTRE	13	2,9	11	5,5
TOTAL	446	100	197	100
Statistique : $\text{Chi}^2 = 7,7$; ddl = 4 ; p = 0,1				

La ville de Kaédi et les localités de son district sont la provenance de 84% des cas en 2000 et 77% des cas en 2002.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux années pour la provenance.

TABLEAU X : REPARTITION REFERES / NON REFERES SELON L'ANNEE

ANNEE REFERES	2000		2002	
	N	%	N	%
OUI	38	7,5	27	12,7
NON	472	92,5	185	87,3
TOTAL	510	100	212	100

La différence est significative ($\text{Chi}^2 = 5,1$; p = 0,02)

3.4. ASPECTS CLINIQUES

TABLEAU XI : REPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES ET L'ANNEE

ANNEE SIGNES CLINIQUES	2000		2002	
	N	%	N	%

FIEVRE	447	93,5	195	92
CEPHALEE	352	69	111	52,4
VOMISSEMENT	344	67,5	152	71,7
ARTHRALGIE	94	18,4	19	9
PALEUR	13	2,5	9	4,2
DIARRHEE	66	12,9	62	29,2
SPLENOMEGALIE	8	1,6	2	0,9
HEPATOMEGALIE	2	0,4	-	-

La fièvre est le symptôme le plus fréquent : 93,5% en 2000 et 92% en 2002

(Chi² = 0,55 ; p = 0,45).

Les vomissements sont observés dans 67,5 et 71,7% des cas respectivement en 2000 et en 2002 (Chi² = 1,2 ; p = 0,26)

Les céphalées et les arthralgies sont significativement plus fréquents en 2000

(Chi² = 18 ; p < 0,0001 et Chi² = 10 ; p = 0,001 respectivement) alors que la diarrhée est significativement plus fréquente en 2002 (Chi² = 27,2 ; p < 0,0001).

TABLEAU XII: REPARTITION SELON LES SIGNES DE GRAVITE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
SIGNES DE GRAVITE				
FAIBLESSE EXTREME	7	1,4	-	-
ICTERE	4	0,8	1	0,7
DESHYDRATATION	16	3,1	13	6,1
CONVULSIONS	42	8,2	35	16,5
COMA	46	9	7	3,3

Le coma est significativement plus fréquent en 2000 (Chi² = 7,19 ; p = 0,007) alors que les convulsions sont plus fréquentes en 2002 (Chi² = 10,7 ; p = 0,001)

TABLEAU XIII : REPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES ASSOCIES ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
SIGNES CLINIQUES				
SIGNES RESPIRATOIRES	57	11,2	32	15,1
SIGNES DIGESTIFS	49	9,6	8	3,8
AUTRES SIGNES	89	17,5	73	34,4

Des signes respiratoires (toux, dyspnée, râles) étaient présents dans 11,2% des cas en 2000 et 15% des cas en 2002 (Chi² = 2,12 ; p = 0,14).

Des signes digestifs (douleurs abdominales, ballonnement) sont significativement plus fréquents en 2000 ($\text{Chi}^2 = 7$; $p = 0,008$).

TABLEAU XIV : REPARTITION SELON LES FORMES CLINIQUES ET L'ANNEE

FORMES CLINIQUES	ANNEE		2000		2002	
	N	%	N	%	N	%
PALUDISME GRAVE	348	68,3	132	62,3		
ACCES SIMPLE	44	8,6	4	1,9		
NON PRECISEE	118	23,1	76	35,8		
TOTAL	510	100	212	100		

La fréquence du paludisme grave est de 68% en 2000 et 62% en 2002 ; la différence n'est pas significative ($\text{Chi}^2 = 2,4$; $p = 0,12$).

TABLEAU XV : REPARTITION SELON LES PATHOLOGIES ASSOCIEES ET L'ANNEE

PATHOLOGIE ASSOCIEE	ANNEE		2000		2002	
	N	%	N	%	N	%
AFFECTION RESPIRATOIRE	26	5,1	3	1,4		
AFFECTION DIGESTIVE	22	4,3	8	3,8		
AUTRES	33	6,5	15	7,1		

Les pathologies associées sont respiratoires (bronchite, pneumopathie) ou digestives

3.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

TABLEAU XVI : RESULTATS DU FROTTIS MINCE SELON L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
FROTTIS POSITIF	19	3,7	64	30
FROTTIS NEGATIF	7	1,3	25	12
NON FAIT	484	95	123	58
TOTAL	510	100	212	100

Le frottis mince est significativement plus fréquent en 2002 (42% des cas) qu'en 2000 (5%) ($\text{Chi}^2 = 152$; $p < 0,0001$).

La fréquence des cas confirmés par le frottis sanguin est significativement plus élevée en 2002 (30%) qu'en 2000 (3,7%) ; $\text{Chi}^2 = 103$; $p < 0,0001$

Mais le taux de positivité du frottis est sensiblement le même : 73 et 72% respectivement en 2000 et en 2002 ($\text{Chi}^2 = 0,1$; $p = 0,9$).

TABLEAU XVII : REPARTITION DES FROTTIS SELON LE SERVICE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
SERVICE MEDECINE	3	11,5	6	6,7
SERVICE PEDIATRIE	23	88,5	83	93,3
TOTAL	26	100	89	100

Les frottis proviennent du Service de Pédiatrie dans 88,5% des cas en 2000 et 93,3% des cas en 2002

La répartition des frottis par Service n'est pas sensiblement différente en 2000 et en 2002 ($p = 0,69$).

TABLEAU XVIII : REPARTITION DES FROTTIS SELON LE GROUPE D'AGE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
GROUPE D'AGE				
0 – 5 ANS	10	38,5	49	56,3
6 – 15 ANS	13	50	31	35,6
16 – 40 ANS	3	11,5	2	2,3
> 40 ANS	-	-	5	5,8
TOTAL	26	100	87	100

Les frottis concernent surtout les moins de 16 ans qui représentent 88,4% de l'effectif testé (23 cas sur 26) en 2000 et 91,9% (80 cas sur 87) en 2002

TABLEAU XIX : FREQUENCE DES FROTTIS POSITIFS SELON LE GROUPE THERMIQUE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
TEMPERATURE				
T° ≤ 37° 5	10	77	27	66
T° > 37° 5	3	23	14	33
TOTAL	13	100	41	100

La différence entre les deux années n'est pas statistiquement significative : Chi² corrigé = 0,16 ; p = 0,6.

TABLEAU XX : REPARTITION DES FROTTIS POSITIFS SELON LES FORMES CLINIQUES ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
FORMES CLINIQUES				
PALU GRAVE	8	42	46	72
ACCES SIMPLE	1	5	1	1,5
NON PRECISEE	10	53	17	26,5
TOTAL	19	100	64	100

Pour le paludisme grave, la proportion de frottis positifs n'est pas sensiblement différente en 2000 et en 2002 (p = 0,13)

3.6. PARAMETRES DE SURVEILLANCE

3.6.1. SURVEILLANCE CLINIQUE

TABLEAU XXI : FREQUENCE DES PARAMETRES DE SURVEILLANCE CLINIQUE SELON L'ANNEE

ANNEE PARAMETRES	2000		2002	
	N	%	N	%
CONTROLE POIDS	359	70	159	75
PRISE TEMPERATURE	258	50,6	134	63
PRISE TA	77	15	15	7
TOTAL	510		212	

Le contrôle du Poids a été effectué dans 70,4% des cas en 2000 et 75% des cas en 2002 ; la différence n'est pas significative ($\text{Chi}^2 = 1,84$; $p = 0,17$).

Le contrôle de température est significativement plus fréquent en 2002 (63% des cas) qu'en 2000 (50,6% des cas) ($\text{Chi}^2 = 9,6$; $p = 0,0019$).

Le contrôle de la pression artérielle (TA) a été significativement plus fréquent en 2000 ($\text{Chi}^2 = 8,3$; $p = 0,003$).

TABLEAU XXII : FREQUENCE DU CONTROLE DE LA TEMPERATURE SELON LE SERVICE ET L'ANNEE

ANNE E SERVICE	2000		2002	
	Controlée (%)	Non contrôlée	Controlée (%)	Non contrôlée
PEDIATRIE	239 (64%)	133	128 (66%)	66
MEDECINE	19 (14%)	119	6 (33)	12
TOTAL	258 (50,6%)	252	134 (63%)	78

Le contrôle de la température est plus fréquent en Pédiatrie qu'en Médecine au cours des deux années.

TABLEAU XXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE GROUPE THERMIQUE ET L'ANNEE

ANNEE GROUPE THERMIQUE	2000		2002	
	N	%	N	%
T° ≤ 37°5	140	54	82	61

T° > 37°5	118	46	52	39
TOTAL	258	100	134	100

La répartition selon le groupe thermique n'est pas significativement différente selon l'année ($\chi^2 = 1,7$; $p = 0,18$)

3.6.2. SURVEILLANCE PARACLINIQUE

3.6.2.1. DOSAGE D'HEMOGLOBINE

Le dosage de l'hémoglobine a été effectué dans 7 cas en 2000 (1,4% des cas) contre 8 cas en 2002 (3,8% des cas) ; la différence n'est pas significative ($p = 0,07$).

TABLEAU XXIV : FREQUENCE DES DOSAGES D'HEMOGLOBINE SELON LE SERVICE ET L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
SERVICE				
PEDIATRIE	5	1	8	4
MEDECINE	2	0,4	-	-
NON FAIT	503	98.6	204	96
TOTAL	510	100	212	100

Le dosage d'hémoglobine a été effectué dans le Service de Pédiatrie dans 71% des cas en 2000 et 100% des cas en 2002.

TABLEAU XXV : REPARTITION DES TAUX D'HEMOGLOBINE SELON L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
< 8 g/Dl	4	57	6	75
> = 8 g/Dl	3	43	2	25
TOTAL	7	100	8	100

Les taux d'hémoglobine observés varient de 4 à 12 g/dL avec une moyenne de 8,2 g/dL, un écart-type de 3 en 2000 et de 4 à 12 g/dL avec une moyenne de 6,2 et un écart-type de 3,6 en 2002.

3.6.2.2. AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES

Il s'agit du groupage sanguin et de la radiographie thoracique ; le tableau XXVI montre leur fréquence respective selon l'année.

TABLEAU XXVI : FREQUENCE DES AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES SELON L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
EXAMENS				
GRUPE RHESUS	3	0,6	4	1,9
RADIO THORAX	23	4,5	12	5,7
TOTAL	510		212	

La différence entre les deux années n'est pas significative pour le groupage ($p = 0,2$), ni pour la radiographie thoracique ($\text{Chi}^2 = 0,43$; $p = 0,5$)

3.7. PROTOCOLES THERAPEUTIQUES

3.7.1. TRAITEMENT SPECIFIQUE

3.7.1.1. TYPE D'ANTIPALUDIQUE

La quinine en perfusion a été utilisée dans 97,4% (507 cas sur 510) en 2000 et dans 100% des cas en 2002.

3.7.1.2. DOSE D'ANTIPALUDIQUE

**TABLEAU XXVII : REPARTITION SELON LA DOSE DE QUININE
ET L'ANNEE DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE**

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
DOSE QUININE / KG / J				
< 25 mg	156	43,6	40	25, 5
25 – 30 mg	179	50	80	51
> 30 mg	23	6,4	37	23, 5
TOTAL	358	100	157	100

Les doses varient de 9 à 57 mg/kg avec une moyenne de 24,4 mg/kg en 2000 tandis qu'en 2002, elles varient de 12 à 77 mg/kg avec une moyenne de 30,4 mg/kg.

**TABLEAU XXVIII : REPARTITION DE LA DOSE JOURNALIERE DE QUININE
SELON L'ANNEE DANS LE SERVICE DE MEDECINE**

ANNEE DOSE / JOUR (en mg)	2000		2002	
	N	%	N	%
600	29	21,3	-	-
800	4	3	-	-
900	1	0,7	-	-
1000	2	1,5	10	58,8
1200	100	73,5	5	29,4
1600	-	-	2	11,8
TOTAL	136	100	17	100

La dose moyenne de quinine est de 1055 mg, avec un écart-type de 249 et des extrêmes de 600 et 1200 mg en 2000 ; elle est de 1129 mg avec un écart-type de 199 et des extrêmes de 1000 et 1600 mg en 2002.

La différence entre les doses moyennes n'est pas statistiquement significative
(p = 0,24)

3.7.1.3. DUREE DU TRAITEMENT

TABLEAU XXIX : DUREE DU TRAITEMENT PAR LA QUININE SELON L'ANNEE

ANNEE DUREE TRT / QUININE	2000		2002	
	N	%	N	%
1 – 2 JOURS	97	19,1	37	17,5
3 – 5 JOURS	409	80,7	162	76,4
6 – 7 JOURS	1	0,2	13	6,1
TOTAL	507	100	212	100

La durée moyenne du traitement par la quinine en perfusion est de 2,96 jours en 2000 avec des extrêmes de 1 à 6 jours contre une durée moyenne de 3,2 jours avec des extrêmes de 1 à 7 jours en 2002

La durée moyenne du traitement est significativement plus longue en 2002
($p = 0.0003$)

3.7.1.4. RELAIS PAR LE TRAITEMENT ORAL

La chloroquine a été utilisée en relais au traitement par la quinine dans 73 cas sur 507 en 2000 (14,4%) et 24 cas sur 212 en 2002 (11,3%); la différence n'est pas significative ($\text{Chi}^2 = 1,2$; $p = 0,2$)

TABLEAU XXX : PROPORTIONS DES PATIENTS AYANT REÇU LA CHLOROQUINE ORALE APRES UNE DUREE DE TRAITEMENT PAR LA QUININE INFÉRIEURE A 5 JOURS

ANNEE	QUININE < 5 JOURS	RELAIS CHLOROQUINE	
		N	%
2000	492	73	14,8
2002	190	22	11,5
TOTAL	682	95	13,9

14,8% des patients traités par la quinine pendant une durée inférieure à 5 jours ont reçu la chloroquine orale en relais en 2000 contre 11,5% en 2002 ; la différence n'est pas significative ($\text{Chi}^2 = 1,2$; $p = 0,27$)

3.7.2. TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES ET ASSOCIES

TABLEAU XXXI : FREQUENCE DES TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES ET ASSOCIES SELON L'ANNEE

ANNEE TRAITEMENTS	2000		2002	
	N	%	N	%
ANTIPYRETIQUE	391	76,7	196	92,5
ANTI-EMETIQUE	103	20,2	52	24,5
ANTIBIOTIQUE	84	16,5	60	28,3
ANTICONVULSIVANT	38	7,5	30	14,2
REHYDRATATION	32	6,2	17	8
METRONIDAZOLE	22	4,3	24	11,3
ANTITUSSIF	29	5,7	3	1,4
TRANSFUSION	1	0,2	1	0,5
AUTRES	156	30,6	92	43,4

Un antipyrétique a été utilisé dans 92,5% des cas en 2002 contre 76,7% des cas en 2000 ; la différence est significative ($\text{Chi}^2 = 21,5$; $p < 0,0001$)

Pour les autres traitements la différence n'est pas significative.

TABLEAU XXXII : REPARTITION DES ANTIPYRETIQUES SELON LE TYPE ET L'ANNEE

ANNEE ANTIPYRETIQUE	2000		2002	
	N	%	N	%
ASPEGIC	65	16,5	190	94,5
PRODAFALGAN	27	6,9	5	2,5
ASPEGIC + PRODAF.	2	0,5	5	2,5
NON PRECISE	299	76,1	1	0,5
TOTAL	393	100	201	100

L'acétylsalicylate de lysine a été utilisé dans 16,5% des cas en 2000 et 94,5% des cas en 2002

TABLEAU XXXIII : REPARTITION DES CAS TRAITES PAR ANTIBIOTIQUES SELON LA PATHOLOGIE ET L'ANNEE

ANNEE PATHOLOGIES	2000		2002	
	N	%	N	%
RESPIRATOIRE	22	26,2	1	1,6
DIGESTIVE	3	3,6	4	6,7

AUTRE	17	20,2	6	10
NON SIGNALÉE	42	50	49	81,7
TOTAL	84	100	60	100

Dans 81,7% des cas en 2002 et 50% des cas en 2000, la prescription des antibiotiques n'est pas en relation avec une pathologie associée au paludisme.

3.8. ASPECTS EVOLUTIFS

3.8.1. DUREE D'HOSPITALISATION

TABLEAU XXXIV : DUREE D'HOSPITALISATION SELON L'ANNEE

ANNEE	2000		2002	
	N	%	N	%
DUREE D'HOSPITALISATION				
1 – 3 JOURS	245	48	94	44,3
4 – 7 JOURS	258	50,6	108	51
> 7 JOURS	7	1,4	10	4,7
TOTAL	510	100	212	100

La durée d'hospitalisation en 2000 varie de 1 à 14 jours avec une moyenne de 3,77 jours, une variance de 1,54 et un écart-type de 1,24 alors qu'en 2002, elle varie de 1 à 13 jours avec une moyenne de 4 jours, une variance de 3,22 et un écart-type de 1,79.

La durée moyenne d'hospitalisation est significativement plus longue en 2002

(p = 0,04)

3.8.2. ISSUE D'HOSPITALISATION

TABLEAU XXXV : REPARTITION SELON L'ISSUE DE L'HOSPITALISATION ET L'ANNEE

ANNEE ISSUE	2000		2002	
	N	%	N	%
SORTIE	445	87,3	169	79,7
EVASION	39	7,6	20	9,4
DECES	22	4,3	21	10
REFERENCE	4	0,8	2	0,9
TOTAL	510	100	212	100

La létalité est de 4,3% en 2000 contre 10% en 2002 ; la différence n'est pas significative (p = 0,96).

TABLEAU XXXVI : REPARTITION DES DECES SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION

ANNEE DUREE	2000		2002	
	N	%	N	%
J1	11	50	6	28,5
J2 – J3	9	41	12	57
AU-DELA DE J3	2	9	3	14,5
TOTAL	22	100	21	100

50% des décès en 2000 contre 28,5% en 2002 sont survenus au cours du premier jour d'hospitalisation ; la différence n'est pas significative (Chi2 = 2,06 ; p = 0,15)

4. COMMENTAIRES & DISCUSSION

4.1. METHODOLOGIE

Les limites de notre étude sont celles de toute étude rétrospective qui dépend avant tout de la qualité de la documentation et la conservation des archives.

Or l'état des archives et la qualité de la documentation ont empêché l'obtention d'un échantillon représentatif des différents services :

- Dans le Service de Médecine où l'on a enregistré 708 cas de paludisme en 2000 et 349 cas en 2002, des dossiers exploitables n'ont été retrouvés que pour 19,5% des hospitalisés (138 dossiers) en 2000 et pour seulement 5,1% des hospitalisés (18 dossiers) en 2002.
- les dossiers de la maternité ne répondaient pas aux critères d'inclusion.
- Cet état de fait explique que notre échantillon provient pour 78,5% du Service de Pédiatrie.

Les explorations biologiques sont limitées par les capacités du laboratoire : absence de goutte épaisse, d'hématocrite, de glycémie ; le frottis n'a été effectué que dans un nombre limité de cas.

Le diagnostic du paludisme reste présomptif dans la plupart des cas : seulement 11,5% de nos cas ont été confirmés par le frottis.

La répartition par tranche d'âge diffère entre les deux années ; ce qui pourrait influencer la comparabilité du point de vue des résultats thérapeutiques et de l'évolution de la maladie.

4.2. IMPORTANCE DU PALUDISME

Le paludisme occupe une place prépondérante au sein de la morbidité à l'Hôpital Régional de Kaédi : 38,6% des hospitalisations en 2000 et 30% en 2002.

La morbidité proportionnelle du paludisme est encore plus élevée dans les services de Médecine (68% en 2000 et 54% en 2002) et de Pédiatrie (81% en 2000 et 70% en 2002) où le paludisme est de loin la première cause d'hospitalisation.

L'évaluation de la morbidité palustre en Mauritanie est basée sur les rapports des formations sanitaires ; ces rapports sont très irréguliers [47]

La morbidité proportionnelle du paludisme dans la région du Gorgol est de 48% en 2001 et 30,7% en 2002.

Au niveau National, elle est de 23% en 2000, 49% en 2001 et 18,5% en 2002

[61, 62]

La baisse de la morbidité proportionnelle du paludisme observée en 2002 dans la Région du Gorgol et à l'échelon national est en rapport avec une baisse de l'incidence du paludisme au cours de ladite année comme le montre le tableau XXXVII

TABLEAU XXXVII : INCIDENCE ANNUELLE DES CAS DE PALUDISME DANS LA REGION DU GORGOL ET EN MAURITANIE DE 2000 A 2002 [47, 62]

ANNEE	2000	2001	2002
INCIDENCE PALU			
GORGOL	47 704	37 240	37 986
MAURITANIE	259 093	243 942	224 614

4.3. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Notre échantillon est largement dominé par les moins de 16 ans : 71,6% en 2000 et 88,5% en 2002, reflétant la provenance pédiatrique de l'échantillon malgré l'incidence plus élevée du paludisme dans le Service de Médecine au cours des deux années.

Le recrutement des cas a été très faible dans le Service de Médecine où moins de 15% des hospitalisés avaient des dossiers répondant aux critères d'inclusion.

La répartition selon le sexe révèle une prédominance masculine (sex-ratio = 1,4) ; cette prédominance masculine s'observe pour tous les hospitalisés en Médecine et en Pédiatrie à l'Hôpital Régional de Kaédi.

La prédominance masculine est retrouvée par la plupart des études sur le paludisme grave en pédiatrie au Mali [58, 59, 60]

Les cas proviennent pour 84% en 2000 et 77% en 2002 de la ville de Kaédi et de son District ; cette proportion est plus élevée que pour l'ensemble des hospitalisés : 77% et 72% respectivement en 2000 et en 2002.

Les référés sont significativement plus nombreux en 2002 qu'en 2000 (12,7% contre 7,5%) ; mais leur proportion demeure faible dans l'ensemble.

4.4. ASPECTS CLINIQUES

Le tableau clinique est dominé par la triade symptomatique : fièvre, vomissements, céphalées ; suivis par la diarrhée et les arthralgies.

Parmi les signes de gravité : les convulsions, le coma et la déshydratation sont les plus fréquents.

**Tableau XXXVIII : FREQUENCE DES SYMPTOMES ET SIGNES DU PALUDISME
DANS L'ETUDE DE MOYEN G. ET al. [63] COMPAREE A LA NOTRE**

SIGNES CLINIQUES	MOYEN G. et al. [63] CONGO 89-90	NOTRE ETUDE	
		2000	2002
FIEVRE	94 %	93,5 %	92 %
VOMISSEMENTS	30 %	67,5 %	71,7 %
ASTHENIE	38 %	-	-
CEPHALEES	18 %	69 %	52 %
DIARRHEE / DOUL. ABDO	16 %	13 %	29 %
PALEUR	33 %	2,5 %	4 %
CONVULSIONS	19 %	8 %	16,5 %
COMA	8 %	9 %	3 %
SPM	27 %	1,6 %	1 %
HPM	5 %	0,4 %	-
ICTERE	12 %	0,8 %	0,7 %

La fréquence des signes de gravité (coma, convulsions, pâleur, déshydratation, ictère, hépatomégalie) est plus faible dans notre étude que dans les études en pédiatrie au Mali [58, 59, 64]

Le mode de recrutement explique cette différence : Dans notre étude tous les hospitalisés ont été inclus alors que les études sur le paludisme grave en pédiatrie au Mali, portent exclusivement sur les formes neurologiques, les formes anémiques et les formes avec détresse respiratoire [58, 60, 64].

4.5. ASPECTS DIAGNOSTIQUES

Le frottis mince est la seule technique diagnostique utilisée.

La fréquence du frottis est significativement plus élevée en 2002 (42%) qu'en 2000 (5%).

88,5% des frottis en 2000 et 93,3% en 2002 proviennent du Service de Pédiatrie.

Le taux de positivité du frottis est de 73% en 2000 contre 72% en 2002.

La proportion des cas confirmés biologiquement est plus importante en 2002 (30%) qu'en 2000 (3,7% seulement) ; mais elle reste faible.

Dans les zones pilotes RBM, une progression similaire a été notée : la confirmation biologique est passée de 7,4% en 2002 à 31,5% en 2003 [61]

Néanmoins, le diagnostic du paludisme en Mauritanie reste présomptif dans la majorité des cas [49,61] : la proportion de cas confirmés biologiquement ne dépasse pas 1% en 2000 [47]

La confirmation par la goutte épaisse de tous les cas de paludisme grave se heurte toujours à des difficultés tant matérielles et techniques que pratiques.

Le diagnostic de paludisme en Afrique, même dans les hôpitaux de référence, repose sur des critères cliniques et l'épreuve thérapeutique dans une proportion allant de 20% à 30% des cas [66, 67, 68]

4.6. PARAMETRES DE SURVEILLANCE

Le contrôle du poids n'est effectué que dans le Service de Pédiatrie ; sa fréquence est de 96,5% en 2000 et 82% en 2002 ; La différence est statistiquement significative ($\text{Chi}^2 = 34,7$; $p < 10^{-6}$)

Les contrôles de température sont significativement plus fréquents en 2002 dans les deux Services : 63% contre 50,6% en 2000

Le contrôle de la TA n'est effectué que dans le Service de Médecine, sa fréquence (83%) en 2002 est significativement plus élevée qu'en 2000 (55,7%).

Le dosage d'hémoglobine a été effectué dans 1,4% des cas en 2000 et 3,8% en 2002.

La moyenne des taux d'hémoglobine a été de 8 g/dL (variance = 9 ; écart-type = 3) en 2000 contre 6 g/dL (variance = 13 ; écart-type = 3,6)

Les formes anémiques avec taux d'hémoglobine bas viennent en deuxième position par ordre de fréquence après les formes neurologiques du paludisme grave chez les enfants au Mali [58, 59,60, 64]

Le groupage sanguin a été effectué dans 0,6% des cas en 2000 contre 1,9% en 2002.

La radiographie du thorax a été effectuée dans 4, 5% des cas en 2000 et 5,7% en 2002 ; sa fréquence est en rapport avec les symptômes respiratoires associés.

L'hématocrite et la glycémie ne sont pas praticables à l'Hôpital Régional de Kaédi.

4.7. ASPECTS THERAPEUTIQUES

La quinine en perfusion a été utilisée dans 100% des cas en 2002 et dans 97,4% des cas en 2000.

Le recours à la quinine en perfusion dans les formes simples qui représentent respectivement 7% et 2% en 2000 et 2002 n'est pas conforme aux recommandations de prise en charge [51] mais peut s'expliquer par la fréquence des troubles digestifs (vomissements et diarrhée).

L'administration des doses de quinine en fonction du poids n'est faite que dans le Service de Pédiatrie.

Cependant, les doses de quinine sont situées hors de l'intervalle recommandé (25 – 30 mg/kg) dans 50% des cas en 2000 et 49% des cas en 2002 : elles sont inférieures à 25 mg/kg dans 43,6% des cas en 2000 et dans 25,5% des cas en 2002 alors qu'elles sont supérieures à 30 mg/kg dans 6,4% des cas en 2000 et dans 23,5% des cas en 2002.

Dans le Service de Médecine, les doses sont administrées de façon empirique. Elles sont inférieures à 1000 mg / jour dans 25 % des cas en 2000 alors qu'en 2002, elles sont supérieures ou égales à 1000 mg / jour dans 100 % des cas.

La différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,24$).

La durée moyenne des perfusions de quinine en 2000 (2, 96 jours) est inférieure à celle observée en 2002 (3, 2 jours). La différence est significative ($p = 0,0003$)

Le traitement parentéral a été relayé par la chloroquine orale dans 14% des cas en 2000 et 11% en 2002. Ce taux reste faible en regard de la durée des traitements de quinine qui est inférieure à 5 jours dans 85% des cas en 2000 et 70% des cas en 2002, en excluant les décès et les évasions avant le cinquième jour.

Parmi les traitements symptomatiques, les antipyrétiques sont les plus utilisés : 76,7% des cas en 2000 et 92,5% en 2002.

Ils sont associés au symptôme "fièvre" dans 94% des cas en 2000 et dans 92,5% des cas en 2002.

Les anti-émétiques sont associés au symptôme "vomissements" dans 93% des cas en 2000 (96 sur 103 cas) et dans 92% des cas en 2002 (48 sur 52 cas)

Les anticonvulsivants sont associés aux "convulsions" dans 50% des cas en 2000 (19 cas sur 38) et 53% des cas en 2002 (16 cas sur 30)

Les antibiotiques, métronidazole compris ont été utilisés plus fréquemment en 2002 (36,3%) qu'en 2000 (19,4%) ; la différence est significative ($\text{Chi}^2 = 23,2$; $p < 0,0001$)

4.8. ASPECTS EVOLUTIFS

La durée moyenne d'hospitalisation est plus longue en 2002 qu'en 2000 ($p = 0,04$)

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude est inférieure à celles observées lors des études effectuées en pédiatrie à l'Hôpital Gabriel Touré : 4,7 à 5 jours [60, 64]

Le taux de létalité est plus élevé en 2002 (10%) qu'en 2000 (4,3%) mais la différence n'est pas significative.

Ces taux sont proches de la létalité de 9,5% observée à l'Hôpital Régional de Sikasso en 2002 [59] ; mais ils sont inférieurs aux taux observés à l'Hôpital Gabriel Touré qui oscillent entre 15 et 17 % [58, 60, 64]

Les décès concernent les moins de 16 ans dans 81,8% des cas en 2000 et dans la totalité des cas en 2002 ; traduisant la gravité du paludisme chez l'enfant [68, 69]

Les moins de 5 ans qui représentent 48,2 % de l'échantillon en 2002 sont concernés par 66,7 % des décès ; ce qui est en accord avec les données de la littérature qui montrent une baisse de la létalité palustre avec l'âge [58, 60, 64]

Le tableau XXXIX montre la létalité palustre dans quelques études africaines :

**TABLEAU XXXIX : LETALITE PALUSTRE DANS QUELQUES
ETUDES EN AFRIQUE**

AUTEURS / REF	PAYS / PERIODE	TYPE DE PATIENTS	LETALITE
BON H. [67]	COTE D'IVOIRE : 64 -66	ENFANTS 0-6 ANS	24 %
MOYEN G. et al [63]	CONGO : 89 – 90	ENFANTS 3-15 ANS	0, 2 %
SANKALE M. et al [66]	SENEGAL : 61 – 66	ADULTES (12-70 ANS)	2 %
BERTRAND Ed. [70]	COTE D'IVOIRE : 66 ?	ADULTES	3 %
CHIABI A. et al. [68]	CAMEROUN 98-2000	ENFANTS (2 MOIS à15 ANS)	3,8 %
GUINDO O [59]	MALI : 2001	0 – 14 ANS	9,5 %
NOTRE ETUDE	MAURITANIE : 2000	0 – 86 ANS	4,3 %
	MAURITANIE : 2002	0 – 88 ANS	10 %

L'étude de BON [67] porte sur des accès pernicioeux, ce qui explique la forte létalité qui y est rapportée.

Tandis que la faible létalité rapportée par MOYEN G. et al. est liée à la sélection du fait de l'existence d'une unité de soins intensifs pédiatriques dans leur hôpital [63]

CONCLUSION

Le paludisme est la première cause d'hospitalisation en Médecine et en Pédiatrie à l'Hôpital Régional de Kaédi.

Le diagnostic du paludisme grave demeure présomptif dans plus des deux tiers des cas.

Les paramètres de surveillance clinique sont peu utilisés alors que le suivi biologique est quasi-inexistant.

Le traitement est la quinine en perfusion dans la quasi-totalité des cas mais les doses sont soit empiriques soit inadéquates.

L'association d'antibiotiques au traitement antipaludique est fréquente (26 % des cas) ajoutant à la confusion diagnostique.

La létalité est élevée (6% des cas)

La qualité de la prise en charge du paludisme n'a pas évolué de façon significative en 2002 par rapport à 2000.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- Améliorer le système national de collecte des données sur le paludisme et harmoniser leur présentation afin de les rendre utiles.
- Etudier l'épidémiologie du paludisme et en établir la cartographie au niveau du pays.
- Mener des études prospectives afin de mieux documenter le paludisme grave en milieu hospitalier.
- Augmenter les effectifs du personnel médical et soignant : infirmiers de toutes catégories.

- Former des techniciens de laboratoires aux techniques de diagnostic du paludisme et aux techniques bactériologiques directes.

- Equiper le laboratoire en outils de travail performants et assurer son approvisionnement régulier en réactifs et consommables.

- Créer un service d'accueil et d'urgence avec la présence permanente d'un médecin
- Créer un service d'archives pour les dossiers des malades et les registres hospitaliers

L'ensemble de ces mesures n'aura pas d'effet sans une réforme totale du système de santé portant à la fois sur les structures, les méthodes et les acteurs pour mettre un terme à la « boutiquisation » du système de santé en Mauritanie.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ANONYME**
Global malaria situation In : World Malaria Report 2005 ; UNICEF / OMS ,
Genève , 2005, pp : 5-17
2. **GENTILINI M. , DUFLO B. , DANIS M. , LAGARDERE B. et al.**
Paludisme In Médecine tropicale, Paris , Flammarion, 1986, 4° éd. 81-108
3. **RBM**
Qu'est-ce que le paludisme, FRP Fiches d'information de 1 à 11 ; mars 2002
In 25 avril : Journée africaine du paludisme, OMS , Genève, 2002
4. **RBM**
Le paludisme en Afrique, FRP Fiches d'information de 3 à 11 ; mars 2002
In 25 avril : Journée africaine du paludisme, OMS , Genève, 2002
5. Prise en charge de la maladie In : Comité d'experts du paludisme, vingtième rap-
port ; OMS, Genève
http://www.who.int/malaria/docs/ecr20fr_5.htm
6. **MSAS / DPCS**
Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme, Nouakchott, 1997, 17 p
7. **MSAS / DPCS**
Rapports annuels sur la situation du paludisme en Mauritanie de 1995 à 1997
8. **OMS**
Classification Statistique internationale des maladies et problèmes de santé
connexes (CIM-10) ,10^{ème} révision, Genève, OMS , 1993
9. **GENTILINI M. , NOZAIS J. P.**
Historique du paludisme In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme , Paris,
ELLIPSES / AUPELF, 1991, p 7-21
10. **ANONYME**
Malaria control, by Region In : World Malaria Report 2005 ; UNICEF / OMS ,
Genève , 2005, pp : 19-63
11. **BAUDON D. , MOUCHET J. , CARNEVALE P. , GUIGUEMDE T.R.**
Evaluation de l'endémie palustre In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme ,
Paris, ELLIPSES / AUPELF 1991 , pp :181-97
12. **MAZIER D.**
Cycle et biologie des plamodiums In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme ,
Paris, ELLIPSES / AUPELF, 1991, 25-33

- 13. MILLER L. H. , BARUCH D. I. , MARSH K. , DOUMBO O. K.**
The pathogenic basis of Malaria
Nature 2002 ; (42):251-6
- 14. OMS**
Diagnostic et prise en charge du paludisme grave à falciparum ; Guide du stagiaire, Genève, OMS, 2002, 101p
- 15. ANGULO I. and FRESNO M.**
Cytokines in the pathogenesis of and protection against malaria
Clin Diag Lab Immunol ; 2002, 9(6): 1145-52
- 16. CLARK I. A. , ALLEVA L. M. , MILLS A. C. and COWDEN W. B.**
Pathogenesis of malaria and clinically similar conditions
Clin. Microbiol. Rev ; 2004 , 17, 3, 509-39
- 17. AMBROISE-THOMAS P.**
Physiopathologie, réceptivité, résistance innée In DANIS M. , MOUCHET J.
Paludisme , Paris, ELLIPSES / AUPELF 1991, pp 61-5
- 18. CAMUS D.**
La réponse immune de l'hôte et l'adaptation du parasite In DANIS M. ,
MOUCHET J. Paludisme , Paris, ELLIPSES / AUPELF 1991, pp 66-71
- 19. AUBRY P.**
Paludisme, actualité 2004
<http://medecinetropicale.free.fr/cours/paludisme.htm>
- 20. DANIS M.**
Symptomatologie In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme , Paris, ELLIPSES /
AUPELF ;1991, pp 87-99
- 21. OMS**
Diagnostic et prise en charge du paludisme grave à falciparum ; Guide du stagiaire, Genève, OMS, 2002, 101p
- 22. GILLES H. M.**
Vademecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué, OMS ,
Genève, 1991, 56 p
- 23. RICHARD-LENOBLE D. , LAGARDERE B.**
Le paludisme de l'enfant In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme , Paris,
ELLIPSES / AUPELF ; 1991, pp 100-8
- 24. LEMERCIER G. , REY M. , COLLOMB H.**
Le neuropaludisme: aspects neuropathologiques
Med. Afr. Noire, 1969, 16 (1) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar,
Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 92-4

- 25. WERY M.**
Diagnostic biologique In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme , Paris, ELLIPSES / AUPELF ;1991, pp 111-27
- 26. MARTET G. , PEYRON F.**
Diagnostic du paludisme
http://asmt.louis.free.fr/niv3_0.html
- 27. ANONYME**
Microscopie : détection des parasites
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_2.html
- 28. ANONYME**
Microscopie : identification des espèces
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_3.html
- 29. ANONYME**
Sérologie
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_7.html
- 30. ANONYME**
Détection d'antigènes
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_5.html
- 31. ANONYME**
QBC et fluorescence
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_4.html
- 32. ANONYME**
Méthodes de diagnostic moléculaire
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_6.html
- 33. ANONYME**
Evaluation critique des méthodes
http://www.impact-malaria.com/FR/EPS/Formatios_et_cours_internationaux/Formation_de_la_Liverpool_School_LSTMH/cours_liverpool/malaria_template_fr/Section_4/4f_10.html

- 34. DEI-CAS E.**
Anatomie pathologique du paludisme In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme , Paris, ELLIPSES / AUPELF 1991, pp :73-6
- 35. BERTRAND Ed.**
Paludisme ou pseudo-paludisme (les fièvres en clochers)
Med. Afr. Noire, 1972, **19** (6) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar, Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 108-9
- 36. LOUIS F.**
Les antipaludiques (mise à jour le 28 décembre 2000)
http://asmt.louis.free.fr/niv3_0.html
- 37. DANIS M.**
Médicaments antipaludiques In DANIS M. , MOUCHET J. Paludisme , Paris, ELLIPSES / AUPELF 1991, pp :131-67
- 38. FAURAN F.**
Les antipaludiques, aspects pharmacologiques
Med. Afr. Noire, 1973, **20** (10) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar, Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 116-21
- 39. CHARMOT G.**
Les antimalariques, indications cliniques
Med. Afr. Noire, 1973, **20** (10) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar, Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 122-24
- 40. OMS**
Associations médicamenteuses pour le traitement du paludisme In : Les combinaisons thérapeutiques antipaludiques ; Rapport d'une consultation technique, OMS, Genève, 4-5 avril 2001, pp : 9-18
- 41. MOUCHET J. , BAUDON D. , CARNEVALE P.**
Moyens de lutte et stratégie In DANIS M. et MOUCHET J. Paludisme ; Paris , ELLIPSES / AUPELF , 1991, pp : 199-227
- 42. OMS**
Prévention du paludisme In : Comité OMS d'experts du paludisme ; vingtième rapport
http://www.who.int/malaria/docs/ecr20fr_8.htm
- 43. BALLOU W. R. , AREVALO-HERRERA M. , CARUCCI D. , RICHIE T. L. et al.**
Update on the clinical development of candidate malaria vaccines
Am. J. Trop. Med. Hyg. 2004, **71** (Suppl 2): 239-47

- 44. NIANGALY A. B.**
Evaluation de la tolérance et de l'immunogénicité d'un candidat vaccin antipaludique dérivé de la MSP1 (FMP1) associé à l'adjuvant AS02A dans une population adulte semi-immune à Bandiagara , Mali
Thèse Pharmacie ; Bamako ; 2006 ; N° 30 ; 129 p
- 45. DICKO A. ; DIEMERT D. J. ; SAGARA I. ; SOGOBA S. et al.**
Double blind, randomized, controlled phase 1 study of the AMA1-C1 / Alhydrogel® vaccine for *Plasmodium falciparum* malaria in semi-immune Malian adults
Am. J. Trop. Med. Hyg. 2005 ; **73** (6 Suppl.)
- 46. LOUIS F. , BESNARD P.**
Les pays : Mauritanie.
http://asmt.louis.free.fr/niv_3_1_32.html
- 47. CUNIN P.**
Evolution du paludisme dans les rapports mensuels entre 1991 et 1993
MSAS / DPCS, Nouakchott, décembre 1994, 32 p
- 48. KHARCHI A.**
Communication personnelle
- 49. MSAS / PNL P**
Analyse de situation dans le cadre de l'introduction de L'initiative Faire Reculer le Paludisme ; janvier 2002, 96 p
- 50. MSAS / PNL P**
Plan stratégique de lutte contre le paludisme 2002- 2006, Nouakchott, septembre 2002, 80 p
- 51. MSAS / PNL P**
Manuel de formation pour la Prise en charge du paludisme à l'usage du personnel soignant des formations sanitaires, Nouakchott, décembre 2002, 91p
- 52.** Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2005 (a l'attention des professionnels de santé)
Bull. Epidem. Hebdo. 2005 ; 24/25 : 118-23
http://www.invs.sante.fr/beh/2005/24_25_2005.pdf
- 53. DUCRET J-P. , PONCHON D. , CHARPENTIER J-C. , BRUN P.**
African-Quin : Résultats d'une étude pragmatique sur le diagnostic de l'accès palustre simple et son traitement par la quinine en Afrique francophone.
Med Trop 2001; **61**: 21-26

- 54. ROGIER C. , HENRY M-C. , SPIEGEL A.**
Diagnostic des accès palustres en zone d'endémie : Bases théoriques et implications pratiques.
Med Trop 2001; **61**: 27-46
- 55. DIALLO A. B. et al.**
Home care of malaria infected children of less than 5 years of age in a rural area of the Republic of Guinea.
Bull. WHO ; 2001, **79** (1) : 28-32
- 56. MOUNTANARI R. M. et al.**
Three case definition of malaria and their effect on diagnosis, treatment and surveillance in Cox's Basar district, Bangladesh.
Bull. WHO ; 2001, **79** (7) : 648-56
- 57. HAMEL M. J. et al.**
Malaria control in Bungoma District, Kenya : a survey of home treatment of children with fever, bednet use and attendance at antenatal clinics.
Bull. WHO ; 2001, **79** (11) : 1014-23
- 58. NIAMBELE M. B.**
Caractéristiques épidémiologiques et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme
Thèse Médecine ; Bamako ; 1999 ; N° 62 ; 82 p
- 59. GUINDO O.**
Epidémiologie du paludisme dans la région de Sikasso : Formes graves et compliquées à l'Hopital Régional de Sikasso ; étude CAP et saisonnalité dans un village rural
Thèse Médecine ; Bamako ; 2002 ; N° 104 ; 60 p, Bibliog
- 60. KEITA M.**
Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'Hopital Gabriel Touré : clinique, évolution et cout.
Thèse Médecine ; Bamako ; 2002 ; N° 7 ; 118 p
- 61. MSAS / PNLP**
Evaluation de l'évolution de l'impact des activités de lutte contre le paludisme 2002-2003 au niveau des zones pilotes RBM en Mauritanie (Draft),
Nouakchott , PNLP / OMS, février 2004, 46 p
- 62. MSAS / PNLP**
Rapport de supervision des activités de lutte antipaludique ; année 2001,
Nouakchott, 2002 , 48 p

- 63. MOYEN G. , NZIGOULA S. , MOWANDZA-NDINGA J-C , NKOUA J. L. et al**
Le paludisme de l'enfant dans un service de pédiatrie à Brazzaville, à propos de 1073 observations
Med. Afr. Noire, 1993, **40** (3) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar, Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 343-5
- 64. TRAORE A. M.**
Analyse de la situation du paludisme au Mali et stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.
Thèse Médecine ; Bamako ; 2001 ; N° 121 ; 183 p
- 65. SAADE O. H.**
Le paludisme au Mali : Bilan de dix huit années d'activités de recherche et de lutte (1985 – 2003)
Thèse Médecine ; Bamako ; 2005 ; N° 92 ; 111 p
- 66. SANKALE M. , WADE F. , KOATE P.**
Le paludisme de l'adulte sénégalais en milieu hospitalier
Med. Afr. Noire, 1967, **14** (6) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar, Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 46-9
- 67. BON H.**
L'accès pernicieux palustre du jeune enfant en Cote-d'Ivoire
Med. Afr. Noire, 1967, **14** (6) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar, Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 63-5
- 68. CHIABI A., TCHO KOTEU P. F., TOUPOURI A. , MBENG T. B. & WEFUAN J.**
The clinical spectrum of severe malaria in children in the east provincial hospital of Bertoua, Cameroon.
Bull Soc Pathol Exot, 2004, **97** (4) : 239-43
- 69. DIALLO A. H. , GUIGUEMDE T. R. & KI-ZERBO G.**
Aspects cliniques et parasitologiques du paludisme grave de l'adulte en milieu urbain de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).
Bull Soc Pathol Exot, 2003, **96** (2) : 99-100
- 70. DRPSS GORGOL**
Rapport du Bilan annuel de la Wilaya du Gorgol, année : 2000
- 71. ODIMBA B.F.K.**
Les urgences médico-chirurgicales dans la Wilaya du Gorgol; Nouakchott, OMS / DRPSS GORGOL ; 2002

72. POUDIOUGOU B.

Epidémiologie du paludisme au Mali : intérêt clinique des anticorps anti-TRAP (Thrombospondin Related Anonymous Protein)
Thèse Médecine ; Bamako ; 1995 ; N° 28 ; 92 p

73. KONARE A.

Intérêt des nouvelles techniques de diagnostic du paludisme dans le cadre du PNL.
Thèse Médecine ; Bamako ; 1999 ; N° 63 ; 64p

74. HAMEL M. J. et al.

Malaria control in Bungoma District, Kenya : a survey of home treatment of children with fever, bednet use and attendance at antenatal clinics.
Bull. WHO ; 2001, **79** (11) : 1014-23

75. BERTRAND Ed , VACHER P. , BAUDIN L , AYE H , BARADE P.

Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier
Med Afr Noire , 1967, **14** (6) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar,
Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 41-2

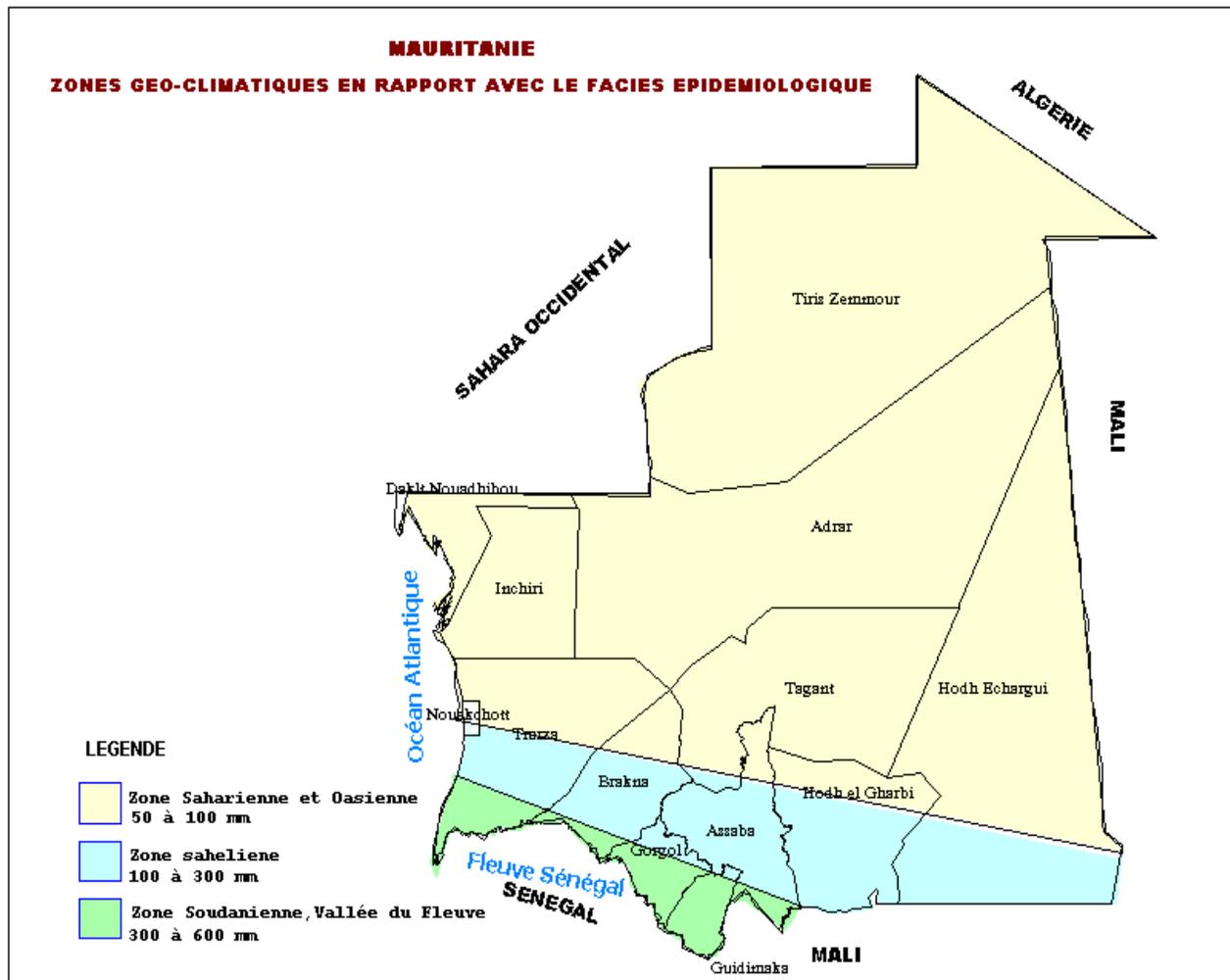
76. COLLOMB H. REY M.

L'accès pernicious palustre en zone d'endémie
Med. d'Afrique noire, 1967 , **14** ,(5) :
In : 30 ans de paludisme en Afrique noire francophone : 1967-1997 ; Dakar,
Médecine d'Afrique Noire (éd) ; pp : 31-40

77. AMBROISE-THOMAS P.

Génomique, biologie moléculaire et paludisme : quelles avancées médicales?
[éditorial]
Bull Soc Pathol Exot, 2004, **97** (3) : 155-60

ANNEXE 1 : CARTE DE LA MAURITANIE MONTRANT LES ZONES CLIMATIQUES



ANNEXE 2 : CLASSIFICATION DU PALUDISME ET RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE DU PALUDISME GRAVE :

ANNEXE 2 A

CLASSIFICATION DU PALUDISME

Le paludisme peut revêtir deux formes : paludisme simple ou paludisme grave (maladie) :

1. Paludisme simple :

Il se caractérise essentiellement par :

- la fièvre,
- les maux de tête,
- l'asthénie,
- les douleurs articulaires,
- les frissons et les courbatures. Dans la plupart des cas, on se sent tout juste mal en point ou fatigué et on n'a pas d'appétit. Chez les enfants les troubles digestifs sont fréquents : douleurs abdominales, diarrhée, vomissements.

2. Paludisme grave : Malade présentant une fièvre avec :

▶ au moins un des signes généraux de danger :

- Convulsions ;
- Incapacité de boire ou de téter ;
- Enfant qui vomit tout ce qu'il consomme ;
- Léthargie, faiblesse généralisée (incapacité de se tenir debout ou marcher) ;
- Inconscience ;
- Signes de malnutrition visible et sévère (Poids faible pour l'âge, œdème, signes de maigreur).

OU

▶ l'un des signes suivants :

- Troubles du comportement (agitation, délire) ;
- conscience altérée ou coma franc ;
- hypoglycémie (glycémie < 2,2 mmol/l ou 0,4g/l) ;
- acidose ;
- difficultés à respirer ou œdème pulmonaire ;

- insuffisance rénale (excrétion réduite d'urine) ;
- anémie sévère ou pâleur extrême (Hb < 5 g/dl) ;
- collapsus cardio-vasculaire ou choc (pouls faible /refroidissement des extrémités) ;
- hémoglobinurie (urines coca cola ou de couleur foncée) ;
- déshydratation et troubles hydro-électrolytiques ;
- ictère ;
- hyperpyrexie (température axillaire >39,5°C où t° rectale>40°C ;
- hyperparasitémie (selon *l'endémicité du paludisme dans la zone*) ;
- hémorragie spontanée (coagulation intravasculaire disséminée) ;

CLASSIFICATION DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT

Groupe 1 : Enfant dont le pronostic vital est menacé et nécessitant un traitement parentéral antipaludique et d'entretien.

(a) **Enfants prostrés** : la prostration fait référence aux enfants incapables de s'asseoir sans aide, ou incapable de boire pour un enfant trop jeune pour s'asseoir. Cette catégorie comporte 3 sous-groupes. La gravité de la maladie étant par ordre croissant :

- Prostré, léthargique mais parfaitement conscient,
- Prostré, léthargique mais inconscient sans être dans un coma profond (somnolent ou obnubilé)
- Comateux (incapacité de localiser un stimulus douloureux)

(b) **Détresse respiratoire (respiration ample et rapide)**

- Discrète : battement des ailes du nez ou discret tirage intercostal
- Sévère : tirage sous-costal marqué ou respiration ample (acidotique)

Groupe 2 : Enfants pouvant être traités par voie orale, ne présentant aucun des signes du groupe 1, mais nécessitant une surveillance en raison du risque d'aggravation

- (a) Taux d'hémoglobine < 5 g/dl ou hématocrite < 15 %
- (b) Deux (2) crises convulsives ou plus dans les 24 heures

Groupe 3 : Enfant nécessitant un traitement parentéral en raison des vomissements incoercibles mais n'ayant aucun des signes cliniques ou paracliniques du groupe 1 ou 2.

3. Échec thérapeutique :

Une définition simple pourrait être l'impossibilité d'avoir la réponse thérapeutique souhaitée après l'administration d'un traitement antipaludique. L'on pourrait envisager un échec thérapeutique si la fièvre ou les autres signes persistent plus de trois jours après un traitement adéquat avec une posologie correcte.

Un patient dont l'état se dégrade malgré un traitement antipaludique correct doit être réévalué sur les aspects du paludisme grave et son traitement ajusté.

ANNEXE 2 B : RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE DU PALUDISME GRAVE

1. TRAITEMENT D'URGENCE

1. 1. Malade inconscient (coma) :

- Evaluer la fréquence respiratoire
- Mettre le malade en position latérale de sécurité.
- Vérifiez que les voies respiratoires sont dégagées par une aspiration légère des voies aériennes supérieures et de l'oropharynx.
- Insérer une sonde naso-gastrique.
- Mettre une voie veineuse; elle sera nécessaire pour l'administration des médicaments et des liquides.
- Corrigez l'hypoglycémie comme suit :
 - *Enfants : 1 ml/kg de glucosé à 30 % ou 3 ml/kg de glucosé à 10 %.*
 - *Adultes : 30 ml de glucosé à 30% ou 75 ml de glucosé à 10%.*
- Lorsque l'administration par voie intraveineuse est impossible, donnez du glucose ou toute autre solution sucrée à travers la sonde gastrique.
- Continuer de surveiller le taux de glycémie jusqu'à ce qu'il se stabilise, si l'on ne peut pas le faire, continuer avec la solution de glucose et insérer la sonde gastrique pour l'alimentation par voie orale ou l'administration de solution sucrée.
 - Placer une sonde urinaire.

1. 2. Convulsions :

- Vérifier que les voies respiratoires sont dégagées et que le malade respire.
- Corriger l'hypoglycémie ou faire baisser la température.
- Chez les enfants, administrer 0,5 mg/kg de diazépam en intrarectale. Si les convulsions continuent, administrez 5 à 10 mg/kg de phénobarbital en i.m.
- Chez les adultes, administrez 10 mg de diazépam en i.v.

Si les convulsions continuent sans cause évidente et en dépit du traitement ci-dessus, référer le malade.

1. 3. Déshydratation grave ou choc :

- En cas de déshydratation grave ou de choc hypovolémique, administrer 20-30 ml/kg de macromolécules ou de solution salée isotonique ou du Ringer® et rééva-

luer le malade après 30 minutes pour déterminer ses besoins en liquides en fonction du degré de déshydratation.

- Voir le plan standard de réhydratation orale selon le protocole OMS.

1. 4. Anémie grave :

- Administrer d'urgence du sang aux malades présentant une insuffisance cardiaque avec **pâleur /anémie grave**.
- Administrer un concentré de globules rouges (10 ml/kg chez les enfants) ou du sang total (20 ml /kg en évitant les surcharges)
- Au cas où il n'y pas de sang à administrer, placer une voie veineuse avec du Plasmagel®, démarrer aussi le traitement antipaludique et **transférez d'urgence** le malade vers un établissement de soins disposant de services de transfusion sanguine.

2. TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

Administrez de la quinine injectable pour le paludisme grave.

- A

administrer 25 mg/kg de quinine base en deux perfusions quotidiennes (12,5 mg/kg dans chaque perfusion). Si le malade a reçu de la quinine dans les 24 heures, tenir compte des doses reçues.

- Toutes les 12 heures et pendant 4 heures, administrer par perfusion intraveineuse 12,5mg/kg de quinine base dilué dans 5-10 ml/kg de glucose à 10% ou à 5%.
- L'administration de la quinine en i.v. doit se poursuivre jusqu'à ce que le malade soit capable de prendre le traitement par voie orale.
- Passer à l'administration de chloroquine en comprimés à dose curative pendant trois jours.
- Si l'administration en perfusion i.v. de la quinine est impossible, donner 12,5 mg/kg en i.m. toutes les 12 heures et continuer jusqu'à ce que le malade soit capable de prendre le traitement par voie orale.

La quinine pendant la grossesse :

La quinine est sans risque pendant la grossesse ; en réalité, c'est souvent le paludisme grave qui provoque l'avortement ou l'accouchement avant terme.

Les femmes enceintes ont tendance à développer l'anémie grave, l'hypoglycémie et l'œdème pulmonaire ; elles doivent être suivies de très près.

La posologie est celle recommandée ci-dessus.

3. TRAITEMENT D'APPOINT

3. 1. Température élevée :

- Donner chez l'enfant du paracétamol (15 mg/kg renouvelable toutes les 6 heures si nécessaire) si la température axillaire est $> 38,5^{\circ}\text{C}$, mettre un enveloppement humide avec de l'eau tiède et habiller légèrement le malade pour faire baisser la température. A défaut, donner 10mg/kg d'Aspégic®, 3x /j
- Chez les adultes, on peut également utiliser de l'aspirine .

3. 2. Œdème pulmonaire :

- Mettre le malade en position demi assise, administrer de l'oxygène et 2-4 mg/kg de furosémide en i.v. ;
- vérifiez qu'il ne présente pas une insuffisance cardiaque due à l'anémie grave.

3. 3. Insuffisance rénale :

- Si le malade est déshydraté, administrer 20 à 30 ml/kg de la solution salée, puis appliquer le plan de réhydratation.
- Donner 1-2 mg/kg de furosémide si le malade n'est pas déshydraté.
- Placer une sonde urinaire pour contrôler l'émission d'urines.
- Si le malade n'émet pas d'urines dans les 24 heures qui suivent, le transférer pour une dialyse.
- Si le transfert n'est pas possible réduire les doses de quinine de 50% à partir du 3^{ème} jour.

3. 4. Saignement abondant :

Transfuser le malade avec du sang total, ou mettre une voie veineuse avec du Plasma-gel® et le transférer d'urgence vers un autre établissement de soins.

3. 5. Autres traitements possibles :

- Si la méningite est suspectée et que la ponction lombaire est impossible, administrer les antibiotiques appropriés.
- Les autres maladies graves doivent être traitées conformément aux schémas disponibles.

4. TRAITEMENTS NON RECOMMANDÉS

Les médicaments suivants ne sont d'aucune utilité dans le traitement du paludisme :

- *Corticostéroïdes et autres agents anti-inflammatoires*
- *Substances utilisées contre l'œdème cérébral, ex. : urée.*
- *Adrénaline*
- *Héparine*
- *Vasodilatateurs*

5. ADMINISTRATION ET QUALITÉ DES SOINS

Le paludisme grave est une maladie qui tue et les malades doivent être suivis de près par des médecins et des infirmiers. Les soins infirmiers doivent par conséquent inclure l'ensemble des actes suivants :

Contrôler les constantes :

- Pouls
- Température
- Fréquence respiratoire
- Tension artérielle

Ceux-ci doivent être contrôlés toutes les 6 heures, ou au moins toutes les 12 heures.

Contrôler l'alimentation et l'élimination des excréta du malade :

Pour tous les malades souffrant de paludisme grave, on doit noter rigoureusement sur un tableau la quantité de solutés perfusés et la diurèse dans les 24 heures. Évaluer régulièrement pour tout signe de déshydratation ou de surcharge liquidienne.

Surveiller le malade inconscient :

On doit contrôler plus régulièrement et attentivement toutes les constantes des malades comateux pour suivre leur évolution. Contrôler l'état de conscience au moins toutes les 6 heures. Changer régulièrement la position des malades au lit pour éviter les escarres.

Schéma thérapeutique :

On doit tenir un schéma thérapeutique clair où tous les médicaments administrés sont notés et où sont spécifiés les doses, l'heure et le nombre de fois où ils sont administrés par jour.

Femmes enceintes :

On doit les suivre attentivement pour s'assurer qu'elles ne développent pas d'hypoglycémie et que le fœtus se porte bien. Faire attention à l'anémie grave et à l'œdème pulmonaire.

6. SUIVI DE LABORATOIRE

6. 1. Surveiller la parasitémie :

Effectuer des gouttes épaisses chez tous les malades hospitalisés suspects de paludisme. Si elle est positive après 2-3 jours, vérifier l'adéquation de la posologie des médicaments.

6. 2. Surveiller la glycémie :

Faire la glycémie toutes les 6 heures au moins (utiliser les bandelettes) et si elle chute à < 0,40 g/l ou 2,2 mmol/l, traiter l'hypoglycémie. Maintenir l'administration de la solution de glucose ou de l'eau sucrée si l'on ne peut pas surveiller la glycémie. Réviser l'administration de liquide ou veiller à ce que le malade prenne des aliments à travers la sonde nasogastrique.

6. 3. Contrôler l'hémoglobine /hématocrite :

Si le taux chute à des niveaux critiques ou si le malade présente des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, le transfuser, même s'il a été transfusé auparavant.

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

N° : Service : Entrée : / / Sortie : / /

I - Données générales :

Age: Sexe: Résidence : Kaédi Env.Kaédi MBT MAG MONG
Autre

Référé : O N ; Poids :; T° :; TAS :; TAD :

II- Données Cliniques :

Fièvre Céphalées Vomissements Arthralgies

Faiblesse extrême Pâleur Ictère Diarrhée Type :

Déshydratation Convulsions Coma SPM HPM

Autres signes :

Diagnostic : 1. 2.
3.

III- Données Paracliniques :

GE/Frottis : -ND Hb: Glycémie : RxP : O N

- Pos

- Neg

GR : Hte.....

GRS Rh :

IV- Données Thérapeutiques :

-Trt étiolog: Quinine perf ; Dose/j : ; Durée trt: j ;

Autre : Relais chloroq. : O N

- Trt adjuvant : Antipyrétique : Prodaf ASL Antiémétique : O N ;

Anticonvuls : O N Transfusion : O N ;

- Trt associé : Antibiotique : O N ; Antitussif : O N Autre

V- Issue de l'hospitalisation :

Sortie Référence Evasion Décès

VI- Autres Observations : (à inscrire au verso si nécessaire) .

.....

FICHE SIGNALÉTIQUE :

NOM : Ould Mohamed RASSOUL

PRENOM: Ethmane

TITRE: Evaluation de la qualité de la prise en charge du paludisme grave à l'Hôpital Régional de Kaédi – Mauritanie en 2000 et en 2002

DATE DE SOUTENANCE : 22 avril 2006

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mauritanie

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de l'Université de Bamako

SECTEUR D'INTERET : Santé publique, paludisme

RESUME :

Nous avons mené une étude rétrospective pour évaluer l'évolution de la qualité de la prise en charge du paludisme à l'Hôpital Régional de Kaédi entre deux années : 2000 et 2002.

Le paludisme est la première cause d'hospitalisation dans les services de Médecine et de Pédiatrie de l'HRK : 74 % et 60 % des cas respectivement en 2000 et en 2002.

L'échantillon étudié provient du Service de Pédiatrie pour 70 % des cas ; l'âge moyen des patients est de 14,5 ans (écart-type : 14,6) en 2000 contre 9,8 ans (écart-type : 14,2) ; le sex-ratio est identique pour les deux années : 1,4 en faveur du sexe masculin ; la provenance est la ville de Kaédi et de sa circonscription administrative dans 84 % des cas en 2000 et 77 % des cas en 2002 ($p = 0.28$).

La présentation clinique n'a pas de particularité : les symptômes les plus fréquents sont la fièvre (93 %), les vomissements (69 %), les céphalées (64 %), la diarrhée (18 %), les arthralgies (16 %) alors que les signes de gravité les plus fréquents sont les convulsions (11 %), le coma (7 %) et la déshydratation (4 %).

La confirmation du diagnostic par le frottis demeure faible bien qu'elle a été plus fréquente en 2002 (30 % contre 4 %)

Les paramètres de surveillance clinique et biologique ne sont pas systématiques : la température a été prise pour 50,5 % des cas en 2000 contre 63 % en 2002 (différence non significative), le poids n'est contrôlé qu'en Pédiatrie (96,5 % en 2000 contre 82 % en 2002) ; la tension artérielle, contrôlée uniquement en Médecine.

Le traitement fait appel à la quinine injectable: 97 % des cas en 2000 et 100 % en 2002 mais les doses sont inadéquates dans la moitié des cas au cours des deux années. La durée du traitement par la quinine est inférieure à 5 jours dans 85 % des cas en 2000 et 70 % en 2002 mais seulement 14 % en 2000 et 11 % en 2002 ont reçu la chloroquine en relais. Les antipyrétiques, les anti-émétiques et les antibiotiques sont les médicaments les plus fréquemment associés.

La durée d'hospitalisation a été significativement plus longue en 2002. La létalité est plus élevée en 2002 (10 % contre 4 % en 2000) mais la différence n'est pas significative. Les résultats de l'étude ne montrent pas d'amélioration significative de la qualité de la prise en charge du paludisme à l'Hôpital Régional de Kaédi entre l'année 2000 et l'année 2002.

MOTS CLES : Paludisme grave, Hôpital Régional de Kaédi, prise en charge, année 2000, année 2002.

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 ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.