

# Université de Bamako

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2006 - 2007

N°.....

*TITRE*

PRISE EN CHARGE DES CAS DE  
NEUROPALUDISME CHEZ LES ENFANTS  
DE 0 - 15 ANS A L'HOPITAL  
NIANKORO FOMBA DE SEGOU (HNF/S)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 2007 à Bamako  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

**Par Mr Boubacar OUATTARA**

**Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE**

**(Diplôme d'Etat)**

**JURY :**

Président du jury: Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Membre : Docteur Broulaye TRAORE

Co-Directeur de thèse : Docteur Zoumane TRAORE

Directeur de thèse : Professeur Mamadou Marouf KEITA

## SOMMAIRE

<b>I- INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>II- OBJECTIFS.....</b>	<b>5</b>
A- Objectifs généraux	
B- Objectifs spécifiques	
<b>III- GENERALITE.....</b>	<b>6</b>
A → Historique.....	6
B → Profil épidémiologique.....	7
C → Aspect économique.....	13
D → forme grave et compliqué du paludisme.....	13
1- Définition.....	13
2 – Physiopathologie.....	15
3- Aspects cliniques.....	19
4- Aspects biologiques.....	28
E → Prise en charge.....	28
<b>IV- METHODOLOGIE.....</b>	<b>34</b>
A → cadre et lieu d'étude.....	34
B → Méthodologie.....	46
1- Période d'étude.....	46
2- Méthode et Malade.....	46
Malade.....	46
Méthode.....	47
<b>V- RESULTAT.....</b>	<b>57</b>
Résultats descriptifs.....	57
Résultats Analytiques.....	74
<b>VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>78</b>
A → Méthodologie.....	78
B → Caractéristiques sociodémographiques.....	79
C → Anamnèse.....	84
D → Etude clinique.....	86
E → Facteurs biologiques.....	87
F → Prise en charge.....	98
G → Coût de la prise en charge.....	89
H → Evolution et durée de Séjours.....	89

<b>VII- CONCLUSION</b> .....	90
<b>VIII- RECOMMANDATIONS</b> .....	92
1- Aux autorités.....	92
2- Aux personnels.....	92
3- A la population.....	93
<b>IX- BIBLIOGRAPHIE</b> .....	94
<b>X- ANNEXE</b> .....	99
1-Fiche individuelle	
2-Fiche signalitique	
3-serment	

## ABREVIATIONS

°C : degré Celsius

AAS : acide acétyle salicilé

A.M.E.S. : Amical des Etudiants et Sympathisant de Ségou

C.C.I.M. : chambre de commerce et d'industrie du Mali

C.H.U : Centre Hospitalier Universitaire.

C.I.V.D. : Coagulation Intra – Vasculaire Disséminée

C.S Ref : Centre de Santé de Référence

C.S.COM : Centre de Santé Communautaire

CFIS : Centre de Formation des Infirmiers en Santé.

CFTSS : Centre de Formation des Techniciens Socio Sanitaires.

COMATEX S.A. : Compagnie Malienne et Textile

Créat : Créatininémie.

D.N.S.I. : Direction Nationale de la Santé

DDT : Dichlore dipheny – trichlorethane.

E.D.M : Energie du Mali

EFTSS : Ecole de Formation des Techniciens Socio - Sanitaires.

F.M.P.O.S. : Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odonto Stomatologie.

G.6.P.D. : Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

G.E. : Goûtte Epaisse

Grp. /Rh : Groupe Rhésus

H.G.T : Hôpital Gabriel Touré.

H.N.F/S. : Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Hg : Mercure

Ht : Hématocrite

I.L : Inter Leukine

I.M : Intra - Musculaire.

I.N.P.S : Instituts National de Prévoyance Sociale.

I.P : Indice Plasmodique.

I.V. : Intra - Veineuse

Ig.M : Immuno Globuline « M »

J : Jours.

Kg : Kilogramme

Km<sup>2</sup> : Kilomètre carré.

L.C.R. : Liquide Céphalo Rachidien.

M mol : Micro mol

Ml : Microlitre

Mm Hg : Millimètre de mercure

N.F.S : Numération Formule Sanguine.

O.A.P : Oèdème Aigu des Poumons

O.M.S : Organisation Mondiale de la Santé.

O.R.L : Oto – Rhino - Laryngologie.

O.R.T.M. : Office de Radio Diffusion Television du Mali

P : Plasmodium.

P.I.B. : Produit Intérieur Brut.

P.L. : Ponction Lombaire.

P.N.L.P : Programme National de Lutte contre le Paludisme.

P.N.U.D. : Programme des Nations Unies pour le Développement.

S.G : Sérum Glucose

« Soundjata Ton » : Association des Handicapés de Ségou

T.Hb : Taux d'Hémoglobine.

T.S.S : Technicien Supérieur de la Santé.

## INTRODUCTION :

Le paludisme est une erythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les globules rouges d'une ou plusieurs des quatre espèces de plasmadies inféodées à l'homme et transmise par la piqûre infestante d'un anophèle femelle. Cette protozoose constitue un problème très préoccupant de santé publique dans les pays Africains au Sud du Sahara. En effet, le paludisme est la principale cause de mortalité et de morbidité dans ces pays où l'OMS dénombre chaque année 300-500 Millions de cas clinique et estime 1,5 – 2,5 Millions de décès par an dont un Million d'enfants de moins d'un an [1].

Le paludisme, endémie mondiale, constitue un problème majeur de santé publique avec plus de **Deux Milliards (2 000 000 000)** de sujets exposés à travers le monde, soit 40% de la population [2]

Cette hémosporeidiose tue un enfant sur cinq (1/5) en Afrique subsaharienne et représente 20 – 30% des motifs de consultation [3]. Les enfants de moins de 5 ans sont exposés aux risques de développement des formes graves et compliquées de la maladie [4] de même que les femmes enceintes.

Les 90% des cas cliniques et de décès surviennent en Afrique [5] due essentiellement au *plasmodium falciparum*.

La classification clinique du paludisme en 1990 par Molyneux et collaborateur en forme simple et forme grave et compliquée a permis de concentrer les efforts sur ces dernières qui causent 14 – 20% de décès infanto juvéniles en Afrique de l'Ouest. [6]. Environ 2% des cas cliniques de paludisme de l'enfant sont des formes sévères et compliquées [7]. Ils représentent dans certain rapport 10% de tous les cas d'accès palustre hospitalisé et 80% des cas mortels (SPITZ, 1946)

Le Mali fait parti de 101 pays et territoire répertoriés en 1998 par l'OMS. Le paludisme est endémique, il est responsable de 34 – 39% des motifs de consultation dans les services de santé [8].

Il constitue la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité (13%) et de morbidité (15,6%) au sein de la population générale [9]. Les enfants et les femmes enceintes payent un lourd tribut à la maladie : 80-90% des enfants de 0 – 5 ans peuvent être porteurs de *Plasmodium* en raison d'intense transmission correspondant à la saison des pluies (juin – décembre) avec un pic en septembre, Octobre et Novembre. [10] La mortalité infanto juvénile est très élevée au Mali 191‰ [11]. Cependant la mortalité spécifique infanto juvénile liée au paludisme est estimée entre 25 – 35 % [12].

Le neuropaludisme ou accès pernicieux palustre est cause de 33,3% de convulsions fébriles chez les enfants de 2 mois à 12 ans à l' HGT.

Les principaux vecteurs au Mali sont : *Anophèle gambiae* Sp et *Anophèle fumestus*. Les trois (3) espèces plasmodiales du paludisme humain rencontrées sont : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae* – *Plasmodium ovalé* [13]. *Le Plasmodium vivax* a seul été décrit en 1988 au Mali. L'espèce la plus fréquente et la plus dangereuse est *Plasmodium falciparum* car responsable des formes graves et compliquées et représente 85 – 95% de la formule parasitaire [14].

Cette létalité serait en rapport avec certains facteurs :

- \* Moment de la prise en charge,
- \* Situation socio économique de la famille,
- \* Disponibilité du personnel en nombre et en qualification,
- \* Politique sanitaire du pays,

La ville de Ségou est sévèrement touchée par le coût de la prise en charge de ces cas, en terme de charge de travail pour les systèmes de santé et de perte d'activité économique. Le paludisme entretient la pauvreté et nuit au développement par la réduction des revenus des familles, qui comptent déjà parmi les plus pauvres du monde [8].

Au service de pédiatrie de Ségou, c'est le premier motif de consultation avec environ 38% et d'hospitalisation (70% environ à la période de haute transmission). La létalité

due au paludisme varie de 8,1 à 8,8% selon le registre de consultation des années 2000 à 2004 dudit service.

Suite à l'échec de la campagne d'éradication entreprise dans les années 1950 par l'OMS, la conférence ministérielle d'Amsterdam en 1992 a approuvé, les quatre composantes de la stratégie de lutte anti paludique à savoir :

- le diagnostic précoce et le traitement rapide des cas.
- La planification et la mise en œuvre des mesures de prévention sélectives et durables y compris la lutte anti vectorielle.
- La détection précoce, l'endiguement ou les préventions épidémiques.
- Le renforcement des capacités locales en matières de recherche pour une évaluation régulière de la situation du paludisme dans les pays endémiques.

Le Mali depuis 1993 s'est doté du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) dans le but de coordonner, de conceptionner et d'exécuter les activités de contrôle du paludisme au plan national. L'une des stratégies majeurs de cette lutte est la prise en charge correcte des cas de paludisme tant au niveau des services de santé qu'au niveau communautaire. Le programme majeur de santé publique « faire reculer le paludisme », objectif prioritaire de OMS en 1999, reposait sur la prévention, la recherche, le développement de nouveaux traitements, la mise au point d'un vaccin.

La médecine traditionnelle, moyen thérapeutique du patrimoine culturel, reste encore le principal recours d'une plus grande majorité de la population.

En 1999 lors de l'atelier national de concertation sur la lutte contre le paludisme organisé par le PNLP, les participants ont évoqué l'importance de la prise en charge correcte [8].

Le neuropaludisme représente 51,7% des urgences pédiatriques, selon une étude menée par SY en 2004 au CHU Gabriel Touré de Bamako [15], et 70,5% selon Daffé au service de pédiatrie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou en 2005 [16].

Une des approches stratégiques pour baisser la létalité hospitalière passe nécessairement par la mise en œuvre des gestes de réanimation médicale dans la prise en charge des formes neurologiques du paludisme.

Notre travail a pour but d'analyser la prise en charge des cas de neuropaludisme dans le service de pédiatrie de Ségou.

## **OBJECTIFS**

### **Général** :

- Etudier la prise en charge des cas de paludisme forme neurologique au Service de pédiatrie à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (HNF/S).

### **Spécifiques** :

- Etudier les caractéristiques socio démographiques.

- Définir l'itinéraire des malades et leurs délais d'admission.

- Evaluer la fréquence de l'accès pernicieux palustre ou neuropaludisme.

- Etudier les différentes formes cliniques.

- Déterminer le coût moyen de prise en charge des cas de neuropaludisme et leur devenir.

## GENERALITES

**Historique** : Le paludisme une des plus vieilles maladies de l'humanité, son histoire peut être résumée en trois étapes :

- Etape clinique : HIPPOCRATE dans son traité : « des airs, des eaux, et des lieux » opposa fièvre périodique et fièvre intermittente. La notion de fièvre intermittente se dégageait dans la région où l'on trouvait des eaux stagnantes marécageuses (*Palus*) et les zones où l'air était vicié (*Malaria*) d'où le nom du paludisme ou malaria ;
- Période des découvertes thérapeutiques : En 1630, DON FRANSISCO LOPEZ apprend des Indiens du Pérou, les vertus de l'écorce du *Quinquina*. A l'aube de cette époque, les fièvres ont été divisées selon leur sensibilité à cette drogue ;
- Etape des découvertes Biologiques : En 1820, PELLETRA et COUWENTON isolent du *Quinquina* l'alkaloïde actif : la *quinine* que MAILLET utilisera au cours de la campagne d'Algérie en 1830. En 1880, l'agent pathogène est découvert à Constantine par LAVERAN.

Peu de temps après MARCHIAFANA et GOGLU décrivent trois espèces de *Plasmodium* ; Parasites de l'Homme.

*P. Falciparum* ;

*P. Malariae* ;

*P. Vivax*.

De toutes les maladies tropicales, le paludisme est certainement le plus ancien.

De 1895 à 1897 ROOS soupçonne la transmission de la maladie par un moustique du genre anophèle avant que la confirmation ne soit faite par GRASSI en 1898. En 1922, une quatrième espèce (*P.Ovale*) a été découverte par STEPHANS. En 1948, SHORT et GRAHAM mettent en évidence l'existence des formes exo – érythrocytaires tissulaires dans le foie, ce qui a permis d'expliquer la phase latente de la maladie et le phénomène de reviviscence *Schizogonique*.

Peu de temps avant la 2<sup>ème</sup> guerre mondiale, la chloroquine, premier antipaludique de synthèse fut obtenue ouvrant la voie aux dérivés amino – 4 quinoléines.

Le DDT est apparu à partir de 1942 ; son utilisation à l'échelle mondiale avait suscité beaucoup d'espoir quant à l'éradication de la maladie. Mais, la découverte de souches de *P. falciparum* résistantes aux amino – 4 quinoléines et la résistance des anophèles au DDT dont les premiers cas signalés en Colombie en 1960 par YOUNG et MOORE [17] atténuent les ardeurs.

En 1968, l'OMS a redéfini le programme d'éradication mondiale du paludisme en un programme de contrôle de la maladie.

Actuellement, les efforts sont axés sur la recherche de vaccins utilisables dans les programmes de santé publique.

### **Profils Epidémiologiques :**

Le paludisme est une affection présente dans la majeure partie du monde tropical et intertropical, l'impact de la maladie en terme de santé publique (Mortalité, morbidité et impact socioéconomique) varie considérablement d'une région à l'autre :

Dans le monde : Le paludisme par sa fréquence et sa gravité, demeure de nos jours l'un des problèmes de santé publique les plus importants des pays du monde tropical [18].

Sur une population mondiale d'environ 5,4 milliards, 2,2 milliards d'individus sont exposés à des infections palustres dans 90 pays. L'OMS estime 300 – 500 million le nombre annuel de cas de paludisme dans le monde dont plus de 90% en Afrique [1]. Elle concerne 35% de la population mondiale. Plus de 90% des cas de décès sont concentrés en Afrique subsaharienne [19].

Au Mali : Le paludisme est la première cause de morbidité avec une incidence estimée à 40,9% selon l'annuaire statistique de 1997 [20]. Cette maladie existe presque sur tout le territoire malien avec un gradient d'endémicité décroissant du sud au nord. On y rencontre 4 espèces plasmodiales (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovalé*, *P. malariae*). Le *P. vivax* n'a été décrit qu'au nord du pays. Le *P. falciparum*, agent du paludisme pernicieux est l'espèce la plus représentée soit 85 – 95% de la formule parasitaire [18].

### Différents faciès épidémiologiques du paludisme en Afrique :

L'Afrique est un continent qui présente sur le plan géographique plusieurs faciès épidémiologiques hétérogènes et dynamiques.

De nombreux facteurs tels que : Facteurs écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques interviennent dans la définition d'un faciès épidémiologique [21].

- L'environnement et ses modifications naturelles et / ou artificielles, les facteurs climatiques et le relief ;
- Le parasite avec la prédominance du *P. falciparum* sur le *P. malariae*, le *P. ovale* ; [22]
- Les anophèles vecteurs avec leurs polymorphismes écophénotypiques et leurs comportements ;
- La population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction :
  - \* Du lieu d'habitat (urbain, péri urbain, rural, côtier, fluvial ou lagunaire),
  - \* Du mode de vie, du degré de prémuniton, des activités de la prise ou non d'anti paludiques et des mesures de protection contre l'anophèle.

Tous ces facteurs sont sous l'influence du phénomène d'urbanisation qui s'effectue le plus souvent dans les pays en développement de façon anarchique.

Les faciès épidémiologiques décrits sont : [22]

~ Un paludisme endémique stable à transmission permanente où l'état de prémuniton des enfants survivants à l'infection palustre est acquise précocement avant l'âge de 5 ans. On le rencontre surtout en zone équatoriale de forêt ;

~ Un paludisme endémique à recrudescence saisonnière où l'état de prémuniton des enfants survivants à l'infection est longue à apparaître. Il est observé en zone de savane tropicale ;

~ Un paludisme instable à transmission épisodique qui ne permet pas d'acquérir un degré suffisant de prémuniton et s'observe surtout en zone sahélienne.

D'autres acteurs ajoutent un quatrième [23] : Un paludisme sporadique.

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

Au Mali, le paludisme est endémique à transmission saisonnière (Saison pluvieuse où cette transmission est plus fréquente), avec 5 faciès épidémiologiques décrits par DOUMBO et al [13] :

- Une zone Soudano guinéenne à transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois ; Le paludisme y est holo endémique avec un IP d'environ 85% de Juin à Novembre.  
La pluviométrie varie de 1 300 à 1 500mm d'eau par an et la prémunition est acquise autour de 5 ans.
- Une zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois correspondant à la zone Nord soudanienne et au Sahel ; Le paludisme y est hyper endémique avec un IP variant entre 50 et 75%. La prémunition est atteinte autour de 9 ans et la pluviométrie varie de 700 à 1 300mm d'eau par an.
- Une zone de transmission sporadique voire épidémique correspondant au Sahara. L'IP est inférieur à 5%, toute la population est exposée au risque de paludisme grave et compliqué.
- Des zones de transmission plurimodale comprenant le Delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage : Sélingué, Markala et Manantali. Le paludisme y est méso endémique. L'IP est < à 40%. La prévalence de l'anémie palustre est très élevée dans la tranche d'âges de 6 mois à 9 ans.
- Les zones peu propices à l'impaludation : Les milieux urbains (Bamako, Mopti). Le paludisme y est hypo endémique avec un IP < à 10%. Cette hypo endémicité du milieu urbain expose les enfants des citadins aux formes graves et compliquées du paludisme souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales [13]. Ce milieu peut être divisé en trois : Le centre ville, le milieu péri urbain et le milieu rural (constitué par les villages situés en périphérie de la ville).

**Chaîne épidémiologique :**

Elle dépend de 3 facteurs [24] :

- i. Présence de sujets atteints de paludisme (hôte humain) ;
- ii. Présence d'insectes vecteurs, d'eau ou de larves ;
- iii. Existence de t° moyenne > ou = à 15° C indispensable pour le cycle sexué ;

Et de 3 éléments qui sont : Le vecteur, le parasite et le cycle parasitaire.

➤ **Le Vecteur :** Plus de 50 Espèces d'anophèles assurent la transmission du paludisme de manière plus ou moins efficace suivant leur anthrophilie et leur longévité. Chaque espèce a une aire de distribution bien délimitée dans l'ensemble biogéographique mondial. A l'intérieur de cette aire, les facteurs climatiques, édaphiques et humains conditionnent la présence de gîtes larvaires donc de densité et de la dynamique des populations d'anophèles vecteurs. Les vecteurs du paludisme humain appartiennent tous au genre anophèles, famille des *culicidae*, ordre des *diphthères*. Les *culicidae* comprennent les *anophèles*, les *aèdes*, les *culex*. Les femelles sont hématophages (car ont besoin de protéines qu'elles tirent du sang pour l'entretien et l'éclosion de leurs œufs) et transportent les parasites tandis que les mâles se nourrissent uniquement du nectar de fleurs [24].

➤ **Le Parasite :** Les *Plasmodies* sont des protozoaires appartenant à l'embranchement des sporozoaires et à l'ordre des *Haemospirididae*. Il existe 120 espèces *Plasmodiales* dont 22 se rencontrent chez les primates, 19 chez les rongeurs, environ 70 chez les oiseaux et reptiles. Les 4 espèces de *Plasmodium* inféodées à l'homme sont classées ci – après par importance de morbidité.

° *P. falciparum* : Est de loin la plus importante à cause de sa fréquence et de sa pathogénicité. Il est responsable de l'accès pernicieux palustre et des formes

graves et compliquées du paludisme par sa schizogonie dans les viscères profonds dont le cerveau ;

◦ *P. vivax* : Entraîne rarement la mort, mais provoque une morbidité importante ;

◦ *P. malariae* : connu chez l'Homme et les grands singes d'Afrique, espèce moins fréquente qui serait responsable de troubles rénaux ;

◦ *P. ovale* : Est considéré comme peu pathogène [26].

Au Mali, les quatre espèces existent avec une nette prédominance de *P. falciparum* : 80 – 95% de la forme parasitaire [18].

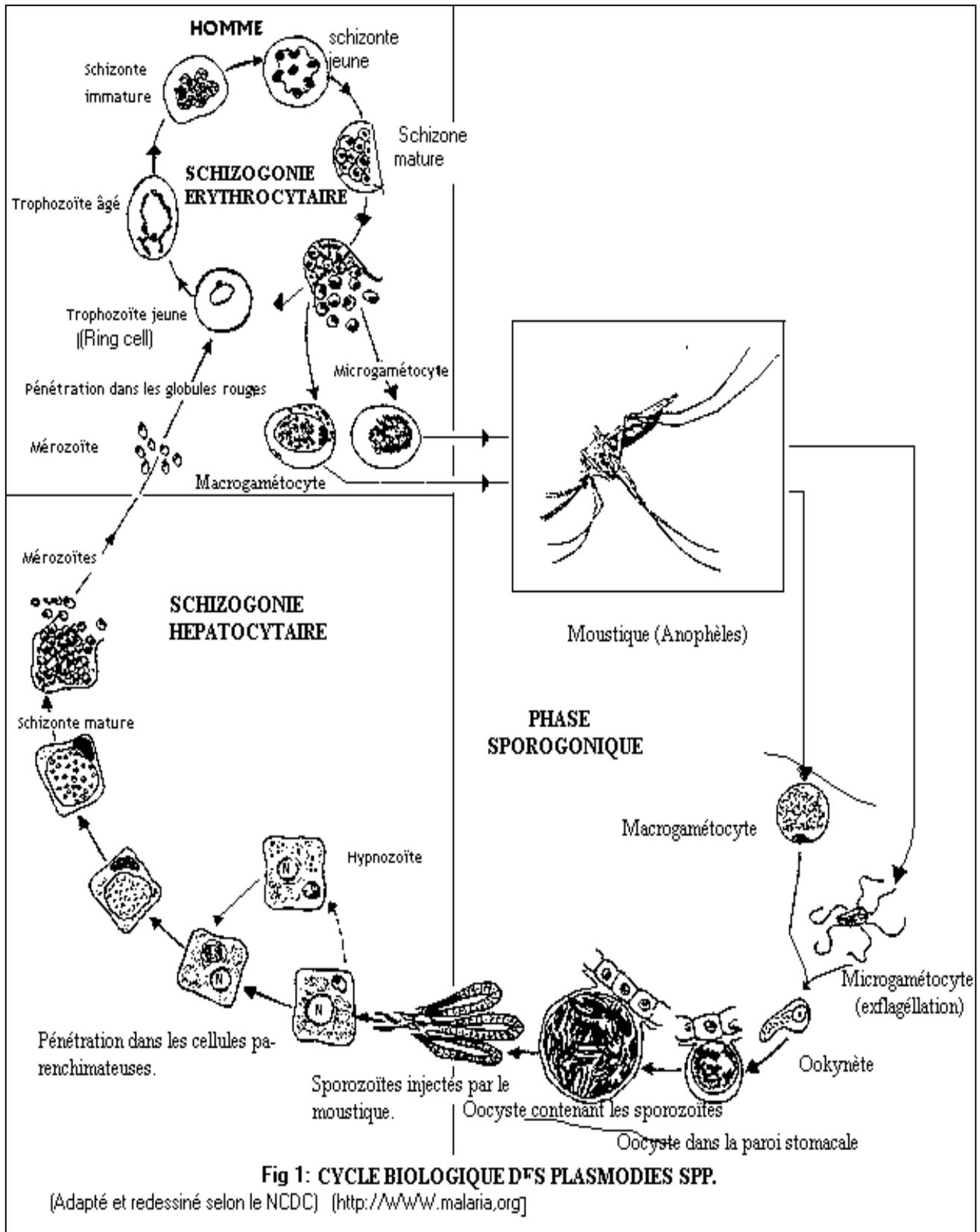
➤ **Le cycle parasitaire** : Le cycle de vie se déroule chez 2 hôtes successifs : Le moustique (hôte définitif) et l'Homme (hôte intermédiaire) [Figure (1)];

◦ Chez l'anophèle femelle ; le cycle (*Sporogonie*) est sexué. Les éléments asexués, *Trophozoïtes* et *Schizontes*, absorbés au cours du repas sanguin du moustique sont digérés. Les *gamétocytes* seuls poursuivent leur développement pour donner l'*ookinète* après fécondation des gamètes mâles et femelles. L'*ookinète* donne à son tour l'*oocyste* dans lequel s'individualisent les *sporozoïtes* libérés par l'éclatement de l'*oocyste* mûr gagnant les glandes salivaires de l'anophèle d'où ils sont inoculés au cours d'un repas sanguin.

◦ Chez l'Homme ; le cycle (*Schizogonie*) est asexué. Les *sporozoïtes* injectés par salive du moustique pénètrent dans les cellules hépatiques où ils se divisent en de très nombreuses fois : C'est la schizogonie exo érythrocytaire. Cette multiplication aboutit à un éclatement des hépatocytes et la libération de plusieurs *mérozoïtes* qui vont envahir à leur tour les globules rouges. Dans les globules rouges, les *mérozoïtes* se développent en *Schizontes* qui éclatent pour donner à leur tour des *mérozoïtes* de deuxième génération qui peuvent infecter d'autres globules rouges : C'est la schizogonie endoérythrocytaire.

A la fin du cycle, certains mérozoïtes se transforment en éléments parasites à potentiel sexué : Les gamétocytes mâles et femelles. Ces derniers poursuivent leur développement chez l'anophèle qui les ingère au cours du repas sanguin.

**Figure 1** : cycle biologique du paludisme (les plasmodies)



### **Aspect économique :**

Le coût humain et social du paludisme est énorme. Cette maladie compromet le développement socio – économique des pays d’Afrique subsaharienne. Le paludisme ne frappe pas ses victimes une seule fois, mais plusieurs fois dans leurs vies. Il ralentit la croissance économique en Afrique de 1,3% par an. Selon l’estimation de l’OMS, le PIB de l’Afrique subsaharienne dépasserait aujourd’hui de 32% si l’on avait éliminé le paludisme il y a 35 ans [1]. Il s’en suit une diminution de la productivité des travailleurs ou un absentéisme scolaire (une semaine ou plus à chaque épisode).

En 1997, les pertes économiques dues au paludisme ont été estimées à 2 milliards de dollars US par an pour l’Afrique seule [2].

L’OMS et la banque mondiale considèrent que le paludisme est la maladie la plus accablante pour l’Afrique où il provoque chaque année la perte de 35 millions d’année d’espérance de vie par infirmité et mortalité précoce [2].

L’initiative « Roll back malaria (RBM) » a été lancée le 30 Octobre 1998 par trois organisations des nations unies à savoir l’OMS, l’UNICEF et le PNUD associées à la Banque mondiale comme un audacieux effort de mobilisation de partenariats – ONG et communautés pour s’attaquer efficacement au paludisme. Son but est de réduire de 50% la mortalité globale due au paludisme vers l’an 2010 [2].

Au Mali, le coût direct et indirect moyen s’élève à 21049F CFA par cas de paludisme grave soit le prix de 4 moustiquaires imprégnées d’insecticides de 2 places [27].

### **Formes graves et compliquées du paludisme :**

1. Définition : La définition du paludisme grave proposée par WARELL D.A et AL en 1990 est la plus admise [28] : Présence d’hématozoaires au stade asexué associée à un ou plusieurs des signes décrits ci-dessous :

- Un neuropaludisme : Coma profond non réactif aux stimuli nociceptifs, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (l'hypoglycémie, les méningo-encéphalites, l'éclampsie et les comas métaboliques).
- Une anémie sévère : Se traduisant par un taux d'hématocrite  $<$  à 15% ou un taux d'hémoglobine  $<$  à 5g / 100 ml de sang, associée à une parasitémie  $>$  à 10.000 parasites asexués par microlitre de sang et en dehors de toute autre cause d'anémie.
- Une insuffisance rénale : avec une diurèse  $<$  à 2 ml / kg / 24h chez l'enfant et une créatinémie sérique  $>$  à 265  $\mu$ mol / litre ou 3mg / 100ml.
- Une hémoglobinurie macroscopique.
- Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.
- Une hypoglycémie : Avec une glycémie  $<$  à 2,2 mmol / l ou 0,4g / l
- Un collapsus circulatoire : Qui se manifeste par une tension artérielle systolique  $<$  à 50mm Hg chez l'enfant d'1 à 5 ans ou  $<$  à 70mm Hg chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou à une différence entre températures centrale et externe  $>$  à 10° C ;
- Des hémorragies spontanées diffuses ou CIVD.
- Des convulsions spontanées répétées : Plus de 2 fois / jour malgré les mesures de refroidissement.
- Une acidémie : Avec un pH artériel  $<$  à 7,25 et l'acidose avec un taux plasmatique de bicarbonate  $<$  à 15 mmol / l.

Il y a des critères mineurs de paludisme sévère qui par eux seuls ne peuvent pas définir les formes graves de paludisme se sont :

- Obnubilation ou coma stade I ; Une prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique.
- Une hyper parasitisme avec une densité parasitaire  $>$  à 10% ( $>$  500. 000 trophozoïtes /  $\mu$ l de sang.
- Un ictère clinique avec bilirubinémie totale  $>$  à 50  $\mu$ mol / l.
- Une hyperthermie majeure  $>$  ou = à 40° C ;

## **Physiopathologie :**

1. Paludisme cérébral : [29] La physiopathologie du paludisme grave et compliqué n'est pas complètement élucidée, malgré les récents développements de l'immunologie et de la biologie moléculaire. Cependant les nouveaux apports de l'immunologie et de la biologie moléculaire permettent des hypothèses explicatives plus plausibles.

Il n'existe pas de modèle animal permettant d'étudier de façon satisfaisante la physiopathologie du paludisme cérébral humain. Mais, tous les chercheurs pensent que l'aspect pathologique principal est **la séquestration des érythrocytes parasitées par des schizontes dans les capillaires viscéraux profonds, surtout ceux du cerveau**. Ce qui expliquerait l'anoxie cérébrale et l'importance du coma dans le paludisme grave et compliqué.

Les hypothèses explicatives actuellement retenues sont :

- Hypothèse de l'envasement (Sludging) : Il s'agit d'une diminution, voire une interruption de la micro – circulation et une diffusion locale des toxines parasitaires. Le sludging est secondaire à l'adhésion des hématies parasitées par de grands trophozoïtes matures et par des schizontes dans les capillaires et dans les veinules et l'agglutination. Il y a formation de microthrombi.
- Hypothèse de la perméabilité : Elle est basée sur une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux, d'où diffusion du plasma. Cette diffusion plasmatique entraînerait un œdème cérébral, une hémococoncentration locale et une diminution du flux micro circulatoire. Les facteurs responsables sont les quinines telles la TNF (Tumor Necrosis Factor) et l'interleukine 1 alpha. David A. W. a montré chez les enfants africains que les concentrations de ces deux cytokines sont proportionnelles au degré de gravité de la maladie [28] d'où l'usage contre versé des corticoïdes dans le traitement du paludisme grave. Certains auteurs proposent le Mannitol ou l'urée pour lutter contre cet œdème cérébral. On pense que l'effet immédiat de plusieurs quinoléines anti palustres (Chloroquine) était dû à leur action anti-inflammatoire.

- Hypothèse mécanique : Elle défend l'obstruction de la microcirculation entraînant une hypoxie locale une déplétion de substrats et une ischémie. Les mécanismes qui entrent en jeu aboutissant à un encombrement des capillaires par des érythrocytes parasités sont :
  - La diminution de la déformabilité érythrocytaire : Les érythrocytes normaux peuvent subir une grande déformation. En cas de paludisme grave cette propriété est fortement diminuée d'où la rigidité des hématies et la possibilité d'obstruction lors de leur passage dans les capillaires. Cette déformabilité dépend du stade parasitaire.
  - La cytoadhérence : Les études anatomopathologiques suggèrent une apposition intime des membranes des globules rouges parasités et de l'endothélium. Une réaction moléculaire spécifique entraîne une adhérence physique des globules rouges parasités à l'endothélium vasculaire. Mais des globules rouges non infectés peuvent aussi se lier à la surface de ceux qui contiennent des parasites matures par le même mécanisme et former des rosettes. Ces dernières augmentent l'obstruction de la lumière vasculaire.
  - Les adhésines parasitaires : Des structures sous membranaires des globules rouges, opaques aux électrons, apparaissent après de nombreuses transformations spécifiques. Ces structures augmentent de taille pour aboutir aux protubérances appelées : « KNOBS » visibles en microscopie électronique. Pendant longtemps, on pensait que seules les souches porteuses de cette protubérance étaient capables de cyto adhérence. Mais, les études ont montré que même les souches dépourvues de « KNOBS » avaient cette propriété d'adhésion.
  
- Hypothèse immunologique : Importante dans les ataxies cérébelleuses tardives, dans les atteintes viscérales telle que la néphropathie de l'infection par *P. malariae*, dans le syndrome de splénomégalie tropicale, et dans les formes sévères et compliquées (neuropaludisme, anémie sévère).

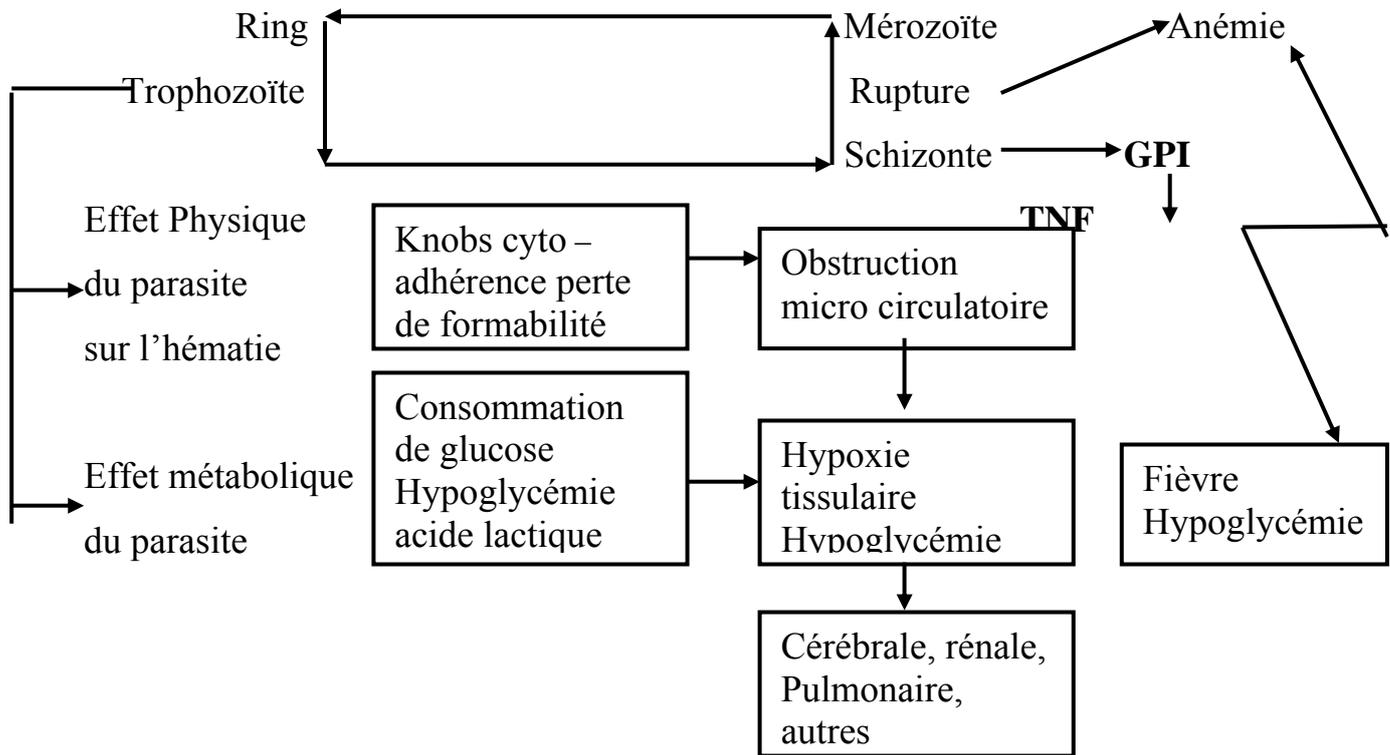
➤ Hypothèse des cytokines : Le paludisme sévère est une maladie à la fois vasculaire (microcirculation) et métabolique.

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

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

L’anémie résulte de la lyse aigue des globules rouges par les schizontes et l’effet chronique de la TNF – alpha.

Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le GPI (Glycosyl Phosphatidyl Inositol) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération du TNF – alpha. Par conséquent, ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule la libération de la TNF – alpha en absence de l’endotoxine gram négatif habituellement associée à la libération de celle-ci par les macrophages.

**Figure (2) :** Pathogenèse du paludisme grave [30].

2. Anémie sévère : Elle est due l'hémolyse des globules rouges et des facteurs auto-immuns. Tous les érythrocytes parasités sont détruits au cours de la schizogonie, les chances de survie des érythrocytes non parasités sont réduites pendant au moins une semaine après l'élimination totale des parasites [31].

De nombreux globules rouges sains porteurs d'antigènes solubles circulants dans le plasma sont phagocytés par les macrophages.

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

3. Défaillance rénale : On trouve parfois des érythrocytes parasités cytoadhérants dans les capillaires glomérulaires, mais ce n'est pas un phénomène aussi important

que dans d'autres organes tel que le cerveau [34]. Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aiguë des tubules. Les perfusions corticales rénales sont réduites pendant la phase aiguë de la maladie comme dans les cas de nécrose tubulaire aiguë [35]. Il existe peu de preuves de glomérulonéphrites aiguës. Cette hémolyse provient d'une sensibilisation préalable à la quinine [36].

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

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

5. Hypoglycémie : L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Chez les patients traités par les alcaloïdes du quinquina (quinine et quinidine), l'hypoglycémie survient assez tard dans l'évolution de la maladie alors que le patient semble aller mieux et qu'il est sorti du coma.

Dans ces cas le mécanisme est l'hyper insulinémie [37]. Toute fois, chez les enfants africains, les femmes enceintes souffrant de paludisme grave ou non et sans complications et chez les patients ayant une forte parasitémie, l'hypoglycémie peut se développer même en absence de traitement par les alcaloïdes du quinquina [38]. L'hypoglycémie pourrait ici être provoquée par l'inhibition de la gluconéogenèse hépatique induite par une cytokine [38].

## **Aspects cliniques :**

### **1. Le neuropaludisme :**

- Mode de début : La survenue est brutale. Parfois on décrit une phase de pré perniciosité avec une augmentation du syndrome algique et apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre, suivie d'un refus de la nourriture et de la boisson. Des vomissements de la toux sont notés dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma [38].
- Terrain : Il atteint principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) mais aussi le sujet non ou mal soigné.

- Symptomatologie : C'est typiquement une encéphalopathie aiguë fébrile (la température variant de 36 à 40° C voire plus), comportant typiquement un coma profond. Les signes d'accompagnement sont les convulsions qui peuvent être de type tonique, clonique ou tonico – clonique ; de topographie généralisée ou localisée ou un syndrome méningé à liquide clair (raideur modérée de la nuque). L'examen du malade peut révéler [29] :
- Une sudation importante ;
  - Une respiration stertoreuse ou ample présente chez la majorité des malades suggérant alors une acidose ;
  - Un encombrement trachéobronchique parfois ;
  - Un examen cardiaque habituellement normal mais des signes de défaillance cardiaque peuvent apparaître chez les sujets très anémiés. La pression artérielle systolique est habituellement normale avec une augmentation de la différentielle ;
  - Une hépato – splénomégalie est habituelle dès le début ou au décours de l'évolution ;
  - Du point de vue neurologique, on retrouve une hypotonicité ou une hypertonicité généralisée avec aréflexie, absence de signes déficitaires focalisés ;
  - Des troubles posturaux à type de décortication, décérébration ou d'opisthotonos dans certains cas ;
  - Une forte contracture des mâchoires et des grincements de dents (bruxisme) peut être observés [31] ;
  - Les réflexes pupillaires à la lumière sont maintenus, il n'y a pas d'œdème papillaire ;
  - L'examen ophtalmologique peut trouver une hémorragie rétinienne, des troubles de la convergence, une déviation conjuguée des yeux vers un côté ou une divergence oculaire ;
  - Les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastro – duodéal sont rares [31] ;

- Les formes non comateuses sont essentiellement psychiques : Confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles ;
  - La forme algique avec hypothermie modérée et état de choc est rare.
- Complications : Elles sont nombreuses : Hémorragie avec CIVD, insuffisance rénale aiguë, œdème aiguë pulmonaire, infections surtout broncho-pulmonaires, collapsus etc.
- Evolution : Elle se fait rapidement vers la mort en l'absence de traitement. Après traitement bien conduit, l'évolution peut se faire vers une guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie. Elles sont nombreuses : Hémiplégie, cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental, une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles de comportement et d'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été apportés.

Un certain nombre d'enfants (5 – 10% environs) qui survivent au paludisme cérébral gardent des séquelles neurologiques à long terme [29].

- Facteurs de mauvais pronostic : [29] Sont entre autre :
- Grossesse, splénectomie ou autres états d'immunodépression ;
  - Fièvre très élevée, signes neuropsychiques ;
  - Hépatomégalie ;
  - Parasitémie > 10% ;
  - Perturbations métaboliques ou en rapport avec l'hémolyse ;
  - Hyper leucocytose > 12. 000 / mm<sup>3</sup> ;
  - Hypo glycorachie et élévation des lactates ;
  - Hématocrite < 20%, hémoglobine < 7g / dl ;
  - Bilirubine totale > 50 μM ;
  - Oligo anurie avec créatinémie > 260 μM ;
  - Détresse respiratoire ;
  - Age < 3 ans.

## **2. Anémie sévère :**

L'anémie est une conséquence grave des accès palustres graves. Elle est une forme de présentation fréquente du paludisme chez les enfants. L'enfant sévèrement anémié présente des signes :

- Pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modérée ;
- Cérébraux : Confusion, agitation, coma ;
- Cardiologiques : Rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque ;
- Pulmonaires : Polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire ;
- Ophtalmique à type d'hémorragie rétinienne ;
- Hépatomégalie et / ou splénomégalie [29].

## **3. Hypoglycémie :**

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

- Les patients gravement atteints, les enfants en particulier et fréquemment les moins de 3 ans ;
- Les patients traités par la quinine ou la quinidine, à la suite de l'hyperinsulinémie quininique ;
- Les femmes enceintes.

Chez le patient conscient, le tableau clinique comporte les symptômes classiques d'anxiété, de sueurs profuses, de dilatation des pupilles, de dyspnée, d'oligurie, de sensation de froid, de tachycardie et de sensation ébrieuse.

Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition des convulsions généralisées, la posture en extension, le choc et le coma.

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

L'hypoglycémie est responsable d'une mortalité élevée et d'un fort taux de séquelle.

#### **4. Déshydratation et troubles acido-basiques :**

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

- Des signes d'hypo volémie : Pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie avec densité élevée des urines ;
- Des signes de déshydratation : Diminution de la circulation périphérique, la respiration est profonde (type acidose), le turgor cutané diminué, pli cutané de déshydratation, l'urémie augmentée ( $> 6,5$  mmol / l), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métabolique.

#### **5. Hyper pyrexie :**

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au dessus de  $39,5^{\circ}$  C sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions ; Les fièvres entre  $39,5$  et  $42^{\circ}$  C à un délire et au-delà à un coma. Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves et permanentes. Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale [29].

#### **6. Œdème pulmonaire :** [29]

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

Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition des autres signes : Détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. Rare chez l'enfant ; il répond maintenant à une définition radiologique.

En plus de ces signes, l'hypoxie peut entraîner des convulsions, une détérioration de l'état de conscience et le patient peut mourir en quelques heures.

### **7. Hyper parasitémie :** [29]

En règle général, et plus particulièrement chez le sujet sans immunité, les densités parasitaires élevées (> 5%) et la schizontémie périphérique sont associées à une gravité majeure. Toute fois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasitémies étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes.

### **8. Insuffisance rénale :** [29]

En tant que complication du paludisme, l'insuffisance rénale ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sériques, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aiguë. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique.

### **9. Collapsus cardiovasculaire :**

Ces patients sont admis en état d'effondrement cardiovasculaire avec une tension systolique < 80mm Hg (adulte) et < 50mm Hg (enfant).

Cliniquement, la peau devient froide, moite et cyanosée ; Les veines périphériques sont constrictées ; Le pouls est rapide et non perceptible dans certains cas.

Il est souvent lié à une coinfection (bacille à gram négatif notamment) ou une infection nosocomiale.

### **10. Hémorragies spontanées et coagulation intra vasculaire disséminée :**

Cliniquement, on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La coagulation intra vasculaire Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente et sans lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène et la plupart du

temps, elle ne s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale [39].

### **11. Paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic) :**

Il s'agit d'une forme subaiguë ou chronique d'un paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestations parasitaires répétées et / ou en cas de chimioprophylaxie inefficace. Tout se passe comme si l'expression aiguë du paludisme laissait place à une infection subintrante.

Les principaux signes sont donc :

- Une fébricule inconstante ;
- Une altération de l'état général évidente confinant à terme à la cachexie ;
- Une splénomégalie importante et constante ;
- Une anémie avec sub-ictère parfois intense, l'atteinte des autres lignées est due à l'hypersplénisme ;
- Une hyper gammaglobulinémie est aussi retrouvée.

Sous traitement, l'évolution est favorable.

### **12. Fièvre bilieuse hémoglobinurique ( Black Water Fiever)**

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

Des études faites en Thaïlande chez les sujets présentant une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aigu, ont permis d'identifier deux groupes de malades :

- Ceux porteurs d'un déficit en G6PD et surtout d'un traitement antipaludique, plus particulièrement la Primaquine ;

Ceux ayant un paludisme grave avec lyse globulaire massive avec hyper parasitémie.

### **13. Syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique :**

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

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

- La présence d'une splénomégalie, souvent type III ou IV selon la classification de HACKETT ;
- Une élévation des IgM ;
- Une réponse favorable aux antipaludiques.

### **14. Ruptures spléniques au cours du paludisme :**

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

Les formes graves du paludisme : Comparaison entre les enfants et les adultes [29]

Signes ou symptômes	Adulte	Enfants
Toux	Symptôme de début, peu fréquent	Symptôme de début, fréquent
Convulsions	Significatives de complications cérébrales ou d'hypoglycémie.	Peuvent signaler des complications cérébrales ou d'hypoglycémie mais être également la conséquence de la fièvre.
Durée des symptômes avant l'apparition des signes de gravité	Habituellement plusieurs jours	Habituellement 1 – 2 jours
Ictère	Fréquent	Rare
Hypoglycémie	Rare, généralement induite par la quinine, particulièrement pendant la grossesse, avec hyperinsulinisme. Parfois antérieure au traitement avec insulinémie basse.	Fréquente, généralement antérieure au traitement, avec insulinémie normalement abaissée.
Œdème pulmonaire	Fréquent	Rare
Susceptibilité aux effets toxiques des antipaludiques	Voir ci-dessus car idem hypoglycémie	Collapsus plus que chez les adultes après une ingestion de chloroquine.
Insuffisance rénale	Fréquente	Rare
Séquelles neurologiques après paludisme cérébral	Inhabituelles	10% des cas environs

### **Modifications biologiques :**

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

Une thrombopénie est fréquente, rarement grave.

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

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

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

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

### **Prise en charge du paludisme grave et compliqué :**

#### **1. Principe :**

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

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

- Les lieux de résidence et de déplacements récents du patient, du fait de l'existence des zones où les souches de *P. falciparum* sont polychimiorésistantes [23] ;
- Faire préciser par les parents ou les accompagnants les traitements anti-palustres ou autres qui ont pu être administrés, de même que l'absorption récente de liquides et l'émission d'urine. Un premier examen rapide permettra de définir l'état de l'hydratation et de détecter un éventuel œdème pulmonaire ou autres manifestations graves.

- Après prélèvement sanguin pour les tests biologiques (GE, Ht, glycémie, etc.), on instaure immédiatement le traitement sans attendre la confirmation parasitologique.
- Les mesures thérapeutiques à prendre dans l'immédiat sont la correction de l'hypoglycémie éventuelle, le traitement des convulsions et l'abaissement d'une température trop élevée. La transfusion iso groupe, iso rhésus de sang sécurisé peut être mise en route en cas d'anémie sévère.
- Une fois les premiers soins mis en route, les signes vitaux et la balance des liquides doivent être surveillés. On fera particulièrement attention à la surcharge ou à la déplétion liquidienne, à l'hématocrite, à la parasitémie, à la glycémie et aux autres paramètres si possible [29].

## **2. Moyens :** [22]

Le traitement du paludisme pose encore de nos jours de difficiles problèmes. Plusieurs classes de produits ont successivement vu le jour, avec chacune ses avantages et ses inconvénients, mais la gamme des médicaments reste étroite car la découverte de nouveaux antipaludiques semble laborieuse.

Chez un enfant atteint de paludisme grave, les antipaludiques doivent être administrés par voie parentérale si possible.

## **3. Médicaments disponibles au Mali :**

➤ La quinine : Alcaloïde naturel dérivé du quinquina, la quinine est la plus ancienne et la plus utilisée des amino alcools. Ses propriétés pharmacologiques et en particulier la possibilité de l'administrer par voie intraveineuse en font le médicament de choix lors du traitement de paludisme grave, d'autant plus qu'il existe peu de résistances à ce produit (elles sont surtout présentes en Asie). Aux doses thérapeutiques (25 mg / kg poids / jour de quinine base repartis toutes les 8 heures), les effets secondaires sont limités (troubles auditifs avec bourdonnement d'oreilles, vertiges etc.) mais des surdosages entraînant rapidement des troubles cardiaques graves.

➤ Les dérivés de l'artémisinine ou qinghaosu : Utilisés en médecine traditionnelle chinoise depuis plusieurs milliers d'années, ces extraits de la plante *Artemisia annua* n'ont que récemment rejoint la panoplie des médicaments antipaludiques commercialisés.

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

➤ La sulfadoxine-pyrimétamine : Commercialisée sous le nom de Fansidar®, de Maloxine® est indiquée dans les zones où la résistance à la chloroquine est développée. Elle se présente sous forme de comprimé (Pyrimétamine 25mg, Sulfadoxine 500mg) et sous forme injectable (ampoule de 2,5ml = Pyrimétamine 20mg et Sulfadoxine 400mg). Les risques et effets indésirables sont essentiellement les irritations cutanées. La posologie est de ¼ ampoule ou de comprimé pour 5kg de poids corporel en injection ou de prise unique par 24 heures. Le surdosage est potentiellement fatal [2].

#### **4. Prise en charge pratique : [29]**

4. 1. Paludisme cérébral : On commencera par peser l'enfant, afin de déterminer les doses que l'on exprimera en mg / kg. Ces enfants doivent être couchés sur le ventre ou sur le côté.

Pour la quinine, 20mg de sel (dose de charge) en perfusion sur 4 heures, ensuite 10mg de sel sur 4 heures, toutes les 8 heures, jusqu'à ce que le patient puisse avaler ;

ensuite les comprimés de quinine ou de chloroquine complètent le traitement à 7 jours.

**NB**: La dose de charge ne doit pas être utilisée chez les patients qui ont reçu de la quinine, de la quinidine ou de la méfloquine durant les 12 à 24 heures précédentes. On fera particulièrement attention à une bonne évaluation des besoins liquidiens et on lancera une perfusion, qui permettra d'administrer des quantités bien définies de liquides et de médicaments. Le débit de la perfusion sera très soigneusement et très fréquemment contrôlé. Pour la prévention de l'hypoglycémie, on administre régulièrement du glucose sous forme de dextrose 5 ou 10%.

En cas de convulsions qui est fréquente, le Diazépam® est administré à raison de 0,2 – 0,5mg / kg / voie IV mais cela peut être douloureux et provoquer une dépression respiratoire. Une injection IM unique de phénobarbital (5 – 10mg / kg) à l'admission peut réduire l'incidence de ces crises convulsives, mais une étude récente effectuée par CRAWLEY J. a montré que le recours au phénobarbital à la dose de 20mg / kg chez les enfants double le risque de décès et que son effet prophylactique serait avéré inutile [ 25 ]. Il est utilisé en cas de convulsion répétée et persistante.

La fièvre sera abaissée par des compresses tièdes et si nécessaire un suppositoire de paracétamol. La quinine peut être donnée par voie IM aux malades chez lesquels il est impossible d'envisager une perfusion IV. Dans ce cas, les injections sont effectuées sur la face antérieure ou latérale de la cuisse. Chez un enfant qui reçoit de la quinine par voie parentérale durant plus de trois jours et toujours dans le coma, la dose doit être diminuée d'un tiers pour éviter une toxicité cumulative. A ce stade, il est habituellement possible de donner la quinine, les liquides et nourriture par sonde naso-gastrique.

En cas de recours à l'arthémeter, la dose de charge est de 3,2 mg/kg en 2 injections espacées de 12 heures le 1<sup>er</sup> jour, puis 1,6 mg/kg en une injection/jour pendant au moins 4 jours.

4.2. Anémie sévère: [29] C'est une complication fréquente du paludisme chez les enfants et doit être considérée comme une perturbation vitale. Néanmoins, les risques associés à une transfusion sanguine sont considérables. L'opportunité d'une

transfusion doit être évaluée avec soin dans chaque cas. On prendra en considération non seulement le taux d'hématocrite à l'entrée, mais aussi la densité parasitaire, partant du principe que l'hématocrite peut chuter en 24 heures d'un pourcentage au moins égal à celui de la parasitémie. L'état clinique du patient doit être très soigneusement pris en considération.

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

4.3. Hypoglycémie : [29] Une injection IV de glucose à 50% (jusqu'à 1,0ml / kg) devra être donnée en première intention, suivie immédiatement d'une perfusion glucosée à 10%. Et on vérifiera fréquemment la glycémie.

#### 4.4 Hyperthermie :

Les moyens physiques : enveloppement humide, ventilation.

Les molécules sont utilisées soit par voie orale, soit par voie parentérale : le paracétamol à 15mg/kg/prise ou les salicylés à 10-15mg/kg/prise.

### **5. Erreurs fréquentes dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué chez l'enfant :**

- Temps prolongé de la prise en charge (diagnostic et traitement) ;
- Manque d'anamnèse concernant les voyages et déplacements du patient ;
- Mésestimation de la gravité ;
- Problèmes techniques (frottis mal fait, microscope défectueux, lame sale) ;
- Non diagnostic des complications et des affections associées ;

- Erreurs dans l'administration des liquides et électrolytes ;
- Problèmes infirmiers (risque de pneumonie par aspiration si patient non couché sur le côté, d'escarre si le changement de côtés n'est pas effectué toutes les 2 heures, etc.).
- Erreurs dans le traitement antipaludique (retard de mise en route, abstention injustifiée, mauvais dosage, utilisation inappropriée de la dose initiale, voie d'administration dangereuse, arrêt injustifié du traitement, non contrôle du débit de perfusion, non prévision de l'effet cumulatif des antipaludiques) ;
- Non reconnaissance d'une détresse respiratoire ;
- Négligence des convulsions ;
- Anémie grave non reconnue ou non traitée.

## **Méthodologie**

### **I. Cadre d'Etude :**

#### **A - Présentation sommaire du Mali**

La République du Mali est pays continental de l'Afrique de l'Ouest couvrant une superficie de 1.241.248 km<sup>2</sup>. Le relief est peu élevé et peu accidenté. Le réseau hydrographique tributaire de la configuration géographique est essentiellement constitué par les bassins du Haut Sénégal et les deux fleuves qui traversent le Mali. Le régime de l'ensemble du réseau est tropical : hautes eaux en période d'hivernage et basses eaux en saison sèche.

Le Mali est composé de 8 régions administratives en plus du District de Bamako et chaque région est divisée en cercle soit 56 cercles pour l'ensemble du pays. Sa population est de 11.374.347 habitants avec un taux d'accroissement de 2,2% (DNSI recensement 1998). Cette population essentiellement rurale (78% selon le dernier recensement). Elle est en outre caractérisée par sa jeunesse, 46% d'enfants âgés de moins de 15 ans. Le quotient de mortalité infanto juvénile est de 229‰ et rend compte de la situation sanitaire du pays.

Comme dans beaucoup de pays Africains subsahariens, au Mali, le paludisme est endémique. Le niveau de transmission diminue théoriquement au fur et à mesure que l'on va vers le Nord du pays. Contrairement t aux régions du Sud et du Nord, les régions du Nord constituent des zones de population instable avec des épidémies sporadiques (Kidal 1999, Tombouctou et Rharous 2003). Selon Touré 1979, *Plasmodium falciparum* est l'espace dominante 90% et la plus dangereuse.

## **B- Présentation du lieu de thèse :**

### **1. Région et Ville de Ségou**

#### **1.1. Région de Ségou**

##### **Histoire**

La région de Ségou trouve son fondement dans le royaume bambara de Ségou, créée par **Mamary dit Biton COULIBALY** au 16<sup>ème</sup> siècle.

Les griots qualifient ce royaume bambara en ces termes : « Ségou, forêt de Karités des Diarra et d'acacia albida ». Selon eux, à Ségou on dénombre quatre mille quatre cent quarante quatre (4.444) pieds d'acacias (Balanzan). Dans cette forêt s'y cache aussi un pied d'acacias au dos voûté. Tous les autochtones ne connaissent pas son emplacement à fortiori un quelconque étranger. Pour exprimer la renommée sans cesse croissante de la vieille ville, des griots disaient : « On précède quelqu'un à Ségou mais nul ne peut se passer d'aller à Ségou » [41].

Après la mort de Biton le pouvoir passa entre les mains des Diarra dont le plus connu fut Damonzon communément appelé "**Da**". La ville de Ségou portait en un moment donné son nom "**Dakagoun**" ou la terre de Da.

Ségou est une cité religieuse depuis El Hadji Oumar Tall. L'entrée de El Hadji à Ségou en 1861 met fin au règne des Bambaras et instaure l'Islam. Amadou Ségou le fils de El Hadji Omar fut installé au trône.

La pénétration coloniale française dirigée par Archinard met fin à la dynastie des Tall en 1893. Ainsi depuis cette date Ségou devient le chef lieu de cercle de l'administration coloniale. La Région de Ségou a été créée par la loi n° 77/44/CMLN du 12 Juillet 1977 et modifiée par la loi n° 99-035 du 10 Août 1999 pour devenir une collectivité décentralisée [42].

**Géographie :**

Ségou, 4<sup>ème</sup> région administrative du Mali est située au centre du pays entre 13<sup>ème</sup> et 16<sup>ème</sup> de latitude Nord et entre 4° et 7° de longitude Ouest. La Région de Ségou couvre une superficie de 64.821 Km<sup>2</sup> soit 4% de la superficie du Mali répartie entre 7 cercles (Ségou, Baraouéli, Bla, Macina, Niono, San et Tominian) et subdivisée en 118 communes dont 3 urbaines et 115 rurales. Elle est limitée au Nord Mauritanie et Tombouctou, à l'est la région de Mopti et le Burkina, la région de Sikasso au sud et de Koulikoro à l'Ouest.

Deux zones climatiques distinctes caractérisent la 4<sup>ème</sup> Région :

- une zone sahélienne au Nord où la pluviométrie atteint 250-600 mm/an avec une steppe épineuse ;
- une zone soudano sahélienne au Sud où la pluviométrie atteint 600-800 mm/an avec une steppe arbustive composée de Karité, Balanzan, Baobab....

La région de Ségou a un relief uniformément plat avec quelques plaines (Nema, Kouroumari, les plaines alluviales du delta du Niger) et est traversée par le fleuve Niger avec un de ces principaux affluents : le Bani. Elle est pauvre en animal sauvage, cependant, on y rencontre quelques lapins sauvages et quelques perdrix mais très riche en animal domestique : les bovins, les caprins et les ovins.

Son économie est axée principalement sur l'agriculture qui occupe 80% de la population. Ce qui justifie la présence de l'office du Niger et l'office riz dont les activités sont basées sur la riziculture et la compagnie malienne de développement de textile (CMDT) qui s'occupe du coton. L'élevage, la pêche, le commerce et l'artisanat sont aussi pratiqués.

Quelques grandes unités industrielles comme la COMATEX-SA, les usines de décorticage du riz, les complexes sucriers de Dougabougou et de Siribala, les

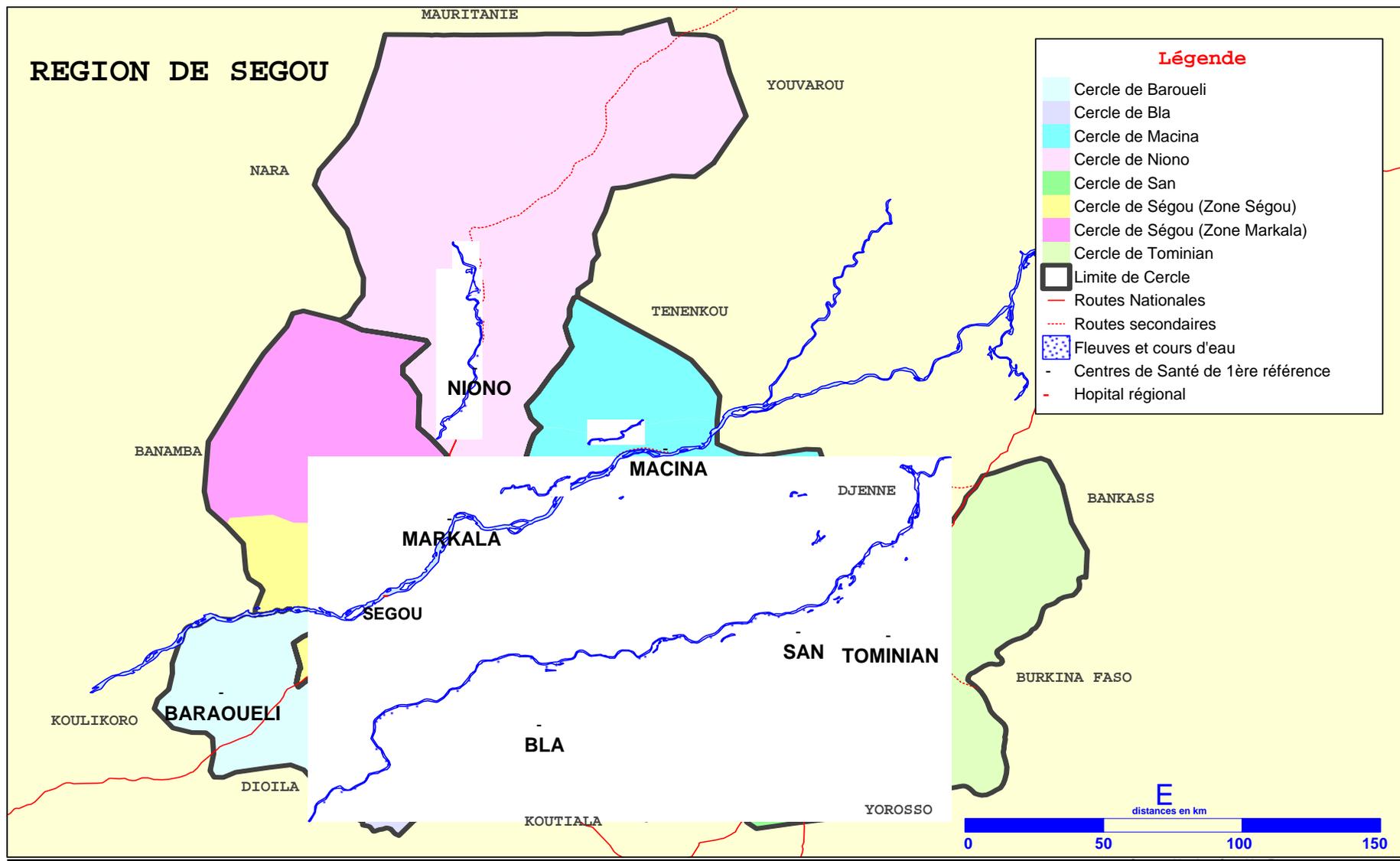
ateliers Militaires centraux de Markala (AMC) contribuent fortement à l'essor économique de la Région :

La région de Ségou compte 1 675 398 habitants soit 25 habitants au Km<sup>2</sup> dont 831 386 hommes et 842 972 femmes avec un taux de croissance annuelle estimée à 8% en 1998. Cependant en 2005 il comptait 2 009 482 habitants soit 30 habitant/km<sup>2</sup> avec 994 208 hommes et 1 009 263 femmes [43]. Cette population est à majorité jeune (48% ont moins de 15 ans) et rurale. La population active représente 45% de la population générale et elle est concentrée dans les cercles traversés par le fleuve Niger et les canaux irrigués par celui-ci.

Les traditions font référence aux ethnies et se manifestent lors des cérémonies rituelles (mariage, baptême, circoncision) et lors des grandes rencontres. Les langues parlées sont propres aux ethnies (Bambara, Bobo, Peulh, Sarakolé, Bozo, Somono, Minianka) mais le bambara est la langue de travail, d'échange et de commerce dans la région.

Les religions pratiquées sont l'islam, le christianisme et l'animisme.

# Carte Géographique de la région de Ségou



Prise en charge des cas de neuro-paludisme chez les enfants de 0 à 15 ans à (HNF/S)

## 1.2. La ville de Ségou :

La ville de Ségou est communément appelée la cité des balanzans à cause de l'abondance du balanzan sur le territoire de Ségou autrefois. Avec une population de 106.336 habitants la commune urbaine de Ségou compte 18 quartiers représentés dans ce tableau ci-dessous avec populations correspondantes [43].

Quartiers	Populations	Quartiers	Populations
Quartiers Administratif x	544	Sokalakono x	2 674
Centre Commercial x	442	Angoulême xx	2 103
Quartier Somono x	7 113	Alamissani x	3 914
Mission Catholique x	1 139	Cité Comatex xxx	510
Bagadadji xxx	6 093	Camp militaire x	3 525
Hamdalaye xx	23 296	Missira xx	7 887
Darsalam x	14 487	Sido sonikoura xxx	2 601
Bougoufié x	11 541	Médine xx	8 530
Ségou coura xx	6 496	Bananissaba koro x	3 441

X quartiers dans 1 rayon de moins de 2 km de l'hôpital ;

XX quartiers entre 2-5 km de rayon de l'hôpital ;

XXX quartiers de plus de 5 km de rayon de l'hôpital.

Le village de Pélangana contiguë à la ville de Ségou a une population de 15 534 habitants.

La commune de Ségou dispose de 10 formations sanitaires plus 4 cabinets de soins infirmiers [42] :

- 2 formations sanitaires publiques :
  - \* L'Hôpital Nianankoro FOMBA ;
  - \* Le Centre de Santé de cercle Famory DOUMBIA ;
- 3 centres de santé communautaires : Darsalam, Médine, Ségou Coura ;
- 1 formation sanitaire parapublique : le centre médical inter entreprise de l'I.N.P.S ;
- 1 formation sanitaire du service de santé des armées : l'infirmière du camp militaire ;
- L'infirmierie COMATEX
- 2 formations sanitaires privés ;
  - \* Le cabinet médical Yida KOUYATE ;
  - \* La clinique d'accouchement Mima TALL ;

A celles-ci s'ajoutent quatre (4) écoles de formations de techniciens en santé : CFTSS, CFIS, EFTSS et Vicenta Maria.

## **2. Présentation de l'Hôpital : [42]**

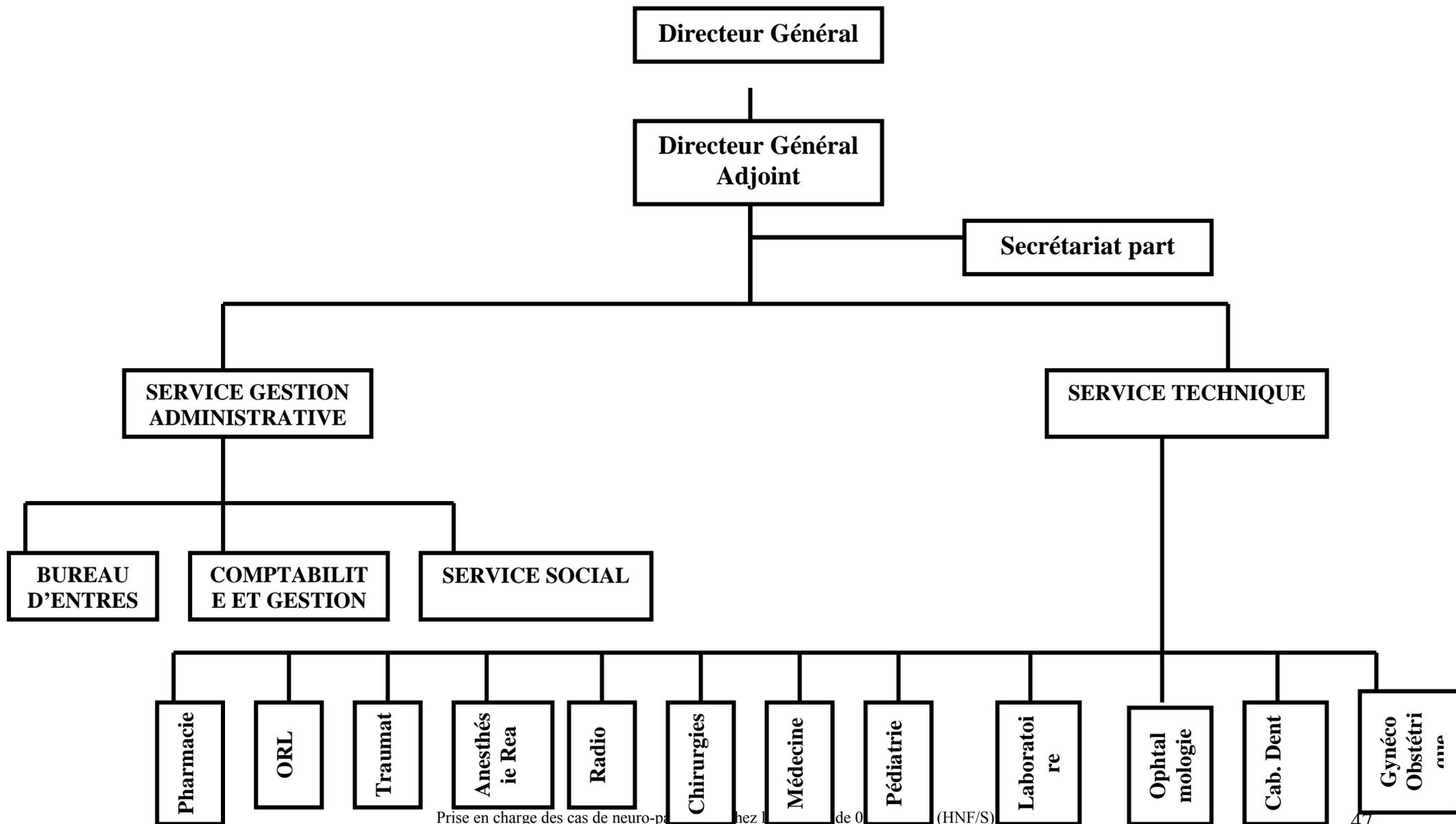
Les premiers travaux de l'Hôpital de Ségou ont débuté en 1939. A la fin des travaux, il comportait un dispensaire et une maternité. Deux ailes furent ajoutées en 1946 et 1947 : actuelles hospitalisation chirurgie hommes, chirurgie femmes.

De 1950 à 1959 d'autres constructions furent réalisées :

- \* La bâtiment d'hospitalisation dénommée « clinique »
- \* La radiologie
- \* Service yéleen (d'ophtalmologie)

En 1962, l'établissement deviendra hôpital secondaire. En 1983, l'établissement fût baptisé hôpital Nianankoro FOMBA. Il sert de lieu de deuxième référence pour l'ensemble de la région et de première référence pour les centres de santé du cercle de la commune de Ségou. Il est situé en plein centre ville (dans le quartier centre commercial), en bordure de la route nationale 6 (RN6) et il comporte une cinquantaine de bâtiments répartis sur une superficie de 6 hectares. Il est actuellement un Etablissement Public Hospitalier depuis la loi n°03-017 du 14 juillet 2003 portant création de l'HNF-S avec ses 127 lits. HNF-S dispose de services Administration, avec 40 membres services cliniques et para cliniques 129 personnels (14 médecins généralistes, 11 médecins spécialistes 2 pharmaciens 12 assistants médicaux, 30 TSS, 4 TS labo, 23 techniciens de santé, 2 techniciens de labo, 7 sages femmes et 14 aides soignants) un service de soutien (cuisinier, lingère, blanchisseur). Les structures de l'hôpital sont réparties en services : Administratif (direction), de médecine générale, de chirurgie générale, de traumatologie, service « Pole mère - enfant » (Gynéco - obstétrique, pédiatrie) un bloc opératoire avec service de réanimation, ORL, cabinet dentaire, de radiologie et un laboratoire. Sa capacité d'accueil est de 144 lits d'hospitalisations [46].

**Organigramme de l'Hôpital Nianankoro FOMBA Ségo** [46]



Prise en charge des cas de neuro-pa chez l de 0 (HNF/S)

### **3. Le service de pédiatrie :**

Le service de pédiatrie a été créé en Août 1993

Actuellement le service fait parti du groupe « Pôle Mère – Enfants » constitué de la maternité et de la pédiatrie.

#### **\* Le service comprend :**

- 2 bureaux de consultation pour les médecins avec une toilette interne chacun.
- Un bureau pour le major
- 1 salle pour la prise des constantes des malades
- 2 salles d'hospitalisations payantes appelées VIP avec un lit, une toilette interne et climatisée chacune ;
- 2 salles d'hospitalisations a un lit chacun et ventilé
- 1 salle de soins intensifs climatisée ;
- 1 salle d'urgence avec 4 lits, 3 bouches d'oxygène et un aspirateur
- 1 salle de néonatalogie équipée de 3 tables de réanimation, de lampes chauffantes et 1 lampe à rayon Ultra violet
- Une salle de garde,
- Trois grandes salles d'hospitalisation non payantes avec une capacité de 21 lits

#### **\* Le personnel est composé**

- 1 médecin spécialiste (Pédiatre) chef de service
- 1 médecin généraliste
- 1 technicienne supérieure de la santé (TSS) : major de service
- 4 techniciens de santé.
- 1 aide soignante
- 2 manœuvres

A ceux-ci s'ajoutent les internes, les étudiants en médecine, et les élève des centres de formation des techniciens en santé, en stage à la pédiatrie.

Les consultations se font tous les jours ouvrables par les 2 médecins avec le concours des internes. Les visites des malades hospitalisés se font également tous les jours ouvrables à partir de 09 heures.

La garde est générale, assurée par un médecin, les internes, les infirmiers et les aides-soignants. Le service reçoit tous les enfants de la ville de Ségou et environnant, les enfants référés des CSCOM et des centres de santé de cercle.

Les pathologies les plus couramment rencontrées sont : le paludisme, les infections respiratoires aiguës, les diarrhées aiguës et les malnutritions. Le taux de mortalité est de 8,2%.

#### ❖ . **Caractéristiques de la population étudiée :**

La population de Ségou, tout comme celle du Mali est majoritairement jeune. Cette population représente 48% de la population totale de la commune de Ségou soit environ 51 000 enfants. Ne disposant pas de document pouvant dresser le tableau de distribution en fonction des quartiers, nous pouvons nous faire une idée partant de la population totale par quartier. Ainsi les quartiers les plus peuplés par ordre décroissant sont : Hamdalaye, Darsalam, Bougoufié, Médine et Missira avec plus de 7 500 habitants par quartier.

Le village de Pélangana contiguë à la ville de Ségou à une population infantile d'environ 7 500 enfants.

Le taux de mortalité infantile de la région de Ségou est passé de 158/1000 entre 1979-1980 à 122,5/1000 entre 1991 et 1994 et le taux de mortalité juvénile (1 à 4 ans) est passé dans la même période de 144,4/1000 entre 1979-1980 à 131/1000 entre 1991-1994. Les principales causes de cette mortalité infanto juvénile sont : le paludisme, les infections respiratoires basses, les maladies diarrhéiques, la malnutrition et la méningite épidémique [42]

## **II Méthodologie :**

**A- Période d'étude** : Notre étude s'est déroulée du 1er Janvier au 31 Décembre 2006. Soit une année d'étude.

### **B- Malade et Méthode :**

#### **1- Malade :**

**a - Population cible** : Il s'agit de tous les enfants de 0 – 15 ans résidant à Ségou hospitalisés pendant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

**b- Mode de recrutement** : Tous nos malades ont été inclus pendant les consultations et les gardes de l'hôpital.

#### **c- Définition de cas ; Forme neurologique grave :**

- Présence de trophozoites de plasmodium falciparum à la GE
- Convulsion généralisée au moins 2 fois en 24 heures et/ou une convulsion suivit d'un coma de 30mn au moins.
- Score de Blantyre  $\leq 3$  soit un coma stade 2 à 4.
- Absence de toute autre pathologie pouvant expliquer le coma ou la convulsion

**d- Critère d'inclusion ou de non inclusion :****- Inclusion :**

Enfant répondant aux critères de définition de cas ci-dessus

Enfant pris en charge par nous même depuis l'admission et hospitalisé à la pédiatrie de HNF pendant la période d'étude.

Accord des parents.

**- Non inclusion :**

Enfant ne répondant aux critères de définition des cas.

Enfant non admis pendant les moments de recrutements

Enfant n'ayant pas été hospitalisé.

Refus des parents.

**e- Taille de l'échantillon :**

Il s'agit d'un échantillon exhaustif de tous les enfants répondant aux critères d'inclusion pendant la période.

**2 - Méthode :**

a- **Type d'étude** : notre étude a été prospective longitudinale (descriptive et analytique)

b- **Variables analysés** : ils figurent sur un questionnaire

❖ **Itinéraire thérapeutique** :

❖ Certains symptômes ont été recherchés à l'anamnèse :

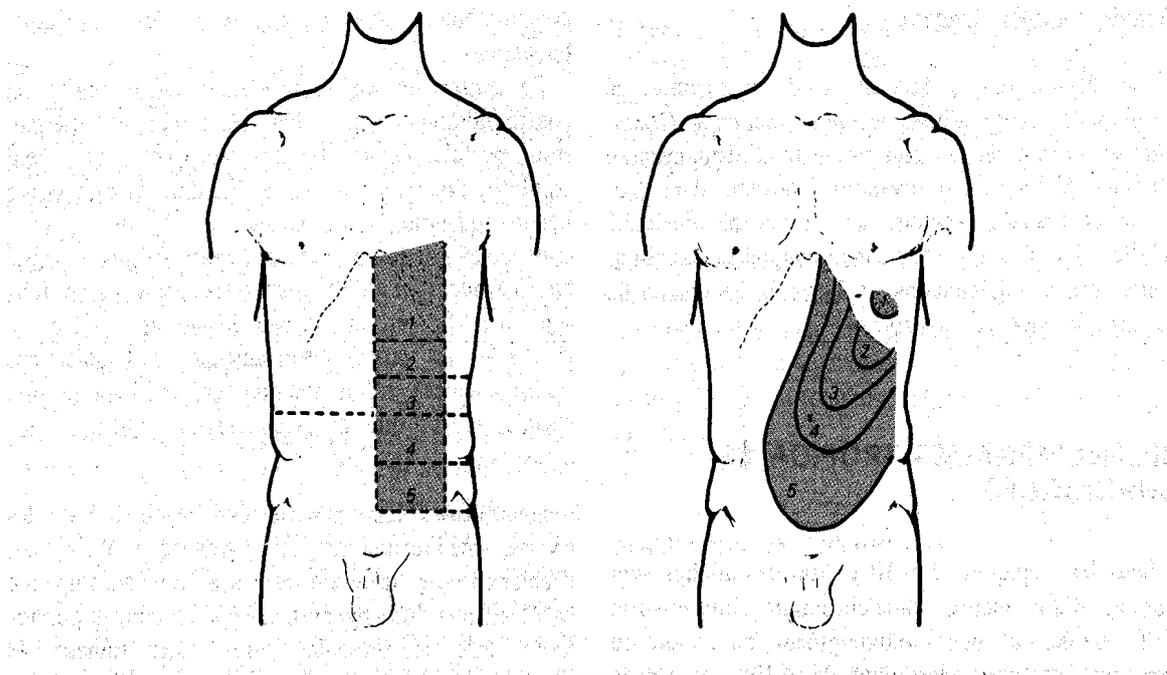
- Date de début des troubles, l'évolution, notion de fièvre, vomissement
- **Convulsion** : interprétée par l'expression Bambara « Ka dja » ou « kono »
- **Coma**, agitation, ictère, anorexie, la notion de crise ostéo-articulaire
- Le séjour récent dans une autre localité et les éventuels traitements antipaludiques reçus avant l'admission.

❖ Les paramètres évalués à l'examen physique :

- **Le poids** : Nos patients sont pesés à l'aide d'une pese-personne sensible marque chinoise « TANTA ».
- **La température** : Elle a été quantifiée à l'aisselle par un thermomètre électronique (modèle 800A).

Tout enfant ayant une température supérieur à 37,7°C est considéré fébrile ; non fébrile si la température est comprise entre 36 et 37,5°C.

- **La taille** : Les rubans ont été utilisés pour les mesures de tailles
- **Pâleur** cutanéomuqueuse et l'ictère
- **Hydratation** : Appréciee par la présence ou non de pli cutané de déshydratation persistant.
- **L'état nutritionnel** : Il a été recherché uniquement sur quelques paramètres cliniques (cheveux roux, défrisé, pli de dénutrition, les oedèmes des extrémités, le poids pour l'âge...)
- **Examens pulmonaires** : La fréquence respiratoire, des signes de lutte et auscultatoires.
- **Auscultation cardiaque** à la recherche de tachycardie.
- **L'état de choc** : recherché par les signes tels que froideur des extrémités, chute de la tension artérielle, tachycardie associée à un pouls faible ou imprenable.
- **La classification de HACKETT** a été utilisée pour apprécier les splénomégalies

**Figure 2** : Classification de la splénomégalie selon HACKETT [44]

Caractéristiques de la rate	Classe
Non palpable	0
Palpable à l'inspiration profonde	1
Ne dépasse pas une ligne horizontale à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic.	2
Descend en dessous de cette ligne mais ne dépasse pas une horizontale passant par l'ombilic.	3
Descend au-dessous de l'ombilic sans dépasser une ligne passant à égale distance l'ombilic et la symphyse pubienne.	4
Descend au-delà de la limite précédente	5

- **La convulsion** (type, nombre, moment) a été précisée chez tous les patients ayant la forme neurologique.

## - Evaluation de la profondeur du coma au cours du neuropaludisme : [29]

<b>Adultes : Score de Glasgow</b>	<b>Enfants : Score de Blantyre</b>
<p><b><i>Ouverture des yeux</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- spontanée, volontaire ..... 4</li> <li>- aux ordres ..... 3</li> <li>- à la douleur ..... 2</li> <li>- pas de réponse ..... 1</li> </ul> <p><b><i>Réponse verbale</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- malade orienté ..... 5</li> <li>- malade confus ..... 4</li> <li>- propos délirants ..... 3</li> <li>- inintelligibles ..... 2</li> <li>- pas de réponse ..... 1</li> </ul> <p><b><i>Réponse motrice (membres)</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- aux ordres ..... 6</li> <li>- à la douleur ..... 5</li> <li>- adaptée avec retrait ..... 4</li> <li>- inadaptée en flexion ..... 3</li> <li>- inadaptée en extension ..... 2</li> <li>- pas de réponse ..... 1</li> </ul>	<p><b><i>Mouvements oculaires</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- bien adaptés ..... 1 (par ex. : suit le visage maternel)</li> <li>- inadaptés ..... 0</li> </ul> <p><b><i>Réponse verbale</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- cri adapté ..... 2</li> <li>- gémissement ou cri inadapté ... 1</li> <li>- pas de réponse ..... 0</li> </ul> <p><b><i>Réponse motrice</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- localise un stimulus douloureux * ..... 2</li> <li>- écarte les membres pour échapper à la douleur** ..... 1</li> <li>- inadaptée ou pas de réponse ... 0</li> </ul> <p>* frottement d'une jointure du doigt sur le sternum du malade. ** pression ferme sur l'ongle du pouce avec un crayon, placé horizontalement.</p>
<p><b><i>Score total : minimum 3, maximum 15</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Normal ou presque = ----- 13-15</li> <li>Obnubilation stade I = ----- 8-12</li> <li>Coma Stade II = ----- 6-7</li> <li>Coma Stade III = ----- 4-5</li> <li>Coma Stade IV = ----- 3</li> </ul>	<p><b><i>Score total : minimum 3, maximum 5</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Normal = ----- 5</li> <li>Obnubilation = ----- 4</li> <li>Coma Stade II = ----- 3-2</li> <li>Coma Stade III ----- 1</li> <li>Coma Stade IV = ----- 0</li> </ul>

- Autres signes physiques permettant d'asseoir le diagnostic positif ou de faire le diagnostic différentiel avec une méningite ou autre infection ont été recherchés.

**- Les dates d'admission et de sortie.**

- Chaque malade inclus a fait l'objet d'un traitement et d'un suivi clinique.

**- La durée du coma au cours de l'hospitalisation**

**- Le devenir des malades inclus**

**- Le délai et cause de décès ont été mentionnés**

❖ Plusieurs paramètres ont permis d'apprécier la capacité financière des parents de nos malades: La viabilisation (le type d'habitat, l'électrification et la disponibilité d'eau potable) niveau de scolarisation, le statut matrimoniale, nombre de personnes en charge, les modes de vie.

- Coût direct de la prise en charge (clinique, biologie et thérapeutique)

**c- Des paramètres biologiques ont aussi été évalués :**

- **Une goutte épaisse**: sont réalisés par nous même chez tous nos patients à l'admission.

Pour cela, nous avons eu recours à un certain nombre de matériels et de techniques opératoires :

**Matériel goutte épaisse :**

- Boite O.M.S pour la collecte des lames,
- Des lames neuves,
- Coton hydrophile,
- Huile d'immersion,
- Un râtelier,
- Des cahiers et registres de gestion,
- Papier buvard,
- Une minuterie, des gants en polyvinyle,

- Bacs de coloration,
- Un séchoir marque « Soft »

. **Technique opératoire et mode opératoire :**

**La goutte épaisse** est réalisée à partir du sang prélevé sur l'un des doigts de la main qui est désinfecté avec un tampon d'alcool. A l'aide d'un vaccinostyle une ponction capillaire est faite. La première goutte de sang est essuyée par du coton sec. La seconde goutte, la plus grosse, est déposée au milieu d'une première lame, avec l'angle d'une 2eme lame la défibrination mécanique est faite par des mouvements circulaires partant du centre vers l'extérieur de manière à étaler le sang à un cercle d'environ 1 cm de diamètre.

La lame ainsi confectionnée est séchée par le séchoir ; puis colorée avec la solution Giemsa 3% diluée dans l'eau tamponnée à PH 7.2 pendant 30mn ; rincée et séchée la lame est immédiatement examinée soit par le technicien de laboratoire soit par nous même.

- ❖ **La glycémie** est dosée à l'aide d'un glucomètre muni de bandelettes.
- ❖ **Les groupages sanguins et le dosage du taux d'hémoglobine** : ont été effectués au laboratoire central de l'HNF-S.

**d- Coût direct de la prise en charge :**

Évalué par notification régulière sur un questionnaire des consommables et médicaments utilisés pour la prise en charge diagnostic et thérapeutique.

**e- Le support des données :**

Certaines de nos données ont été saisies et analysées sur le logiciel EpiInfo6, version 6.04cfr de CDC d'Atlanta (Centers for Disease Control and Prévention).

**f- Traitement****❖ Les antipaludiques utilisés :**

- Les sels de quinine injectable : Dichlorhydrate de quinine
- Artémisinine.

**Mode opératoire :****• Protocole perfusion intraveineuse de quinine chaque 12 heures**

Ce protocole a été utilisé chez la plupart des cas neurologiques avec possibilité de la voie veineuse périphérique et du pouvoir d'achat des parents.

- Il s'agit de 15mg de sels de quinine par kg de poids dans du sérum glucosé 10% ou 5% toutes les 12 heures. La durée de perfusion de la quinine a été de 3 heures et demie à 4 heures.

**La quantité de solution à perfuser est fonction du poids de l'enfant**

<b>Poids de l'enfant (Kg)</b>	<b>Quantité de SG pour la perfusion de quinine (ml)</b>	<b>Quantité de soluté pour le maintient de la veine (ml)</b>
<b>&lt; ou = 5</b>	<b><u>50</u></b>	<b><u>75</u></b>
<b>6 - 15</b>	<b>100</b>	<b>125</b>
<b>11 - 20</b>	<b>200</b>	<b>125</b>
<b>16 - 20</b>	<b>300</b>	<b>200</b>
<b>&gt; 20</b>	<b>400</b>	<b>300</b>

**Le nombre de gouttes par minute est obtenu par le calcul suivant :**

Quantité de soluté à perfuser divisée par 3 fois la durée de la perfusion.

- **Le protocole Artémisinine** : Est utilisé s'il y a anémie sévère, d'hémoglobinurie, d'hyper bilirubinémie à l'admission et exceptionnellement en cas de difficulté de la voie veineuse périphérique ;

L'administration est intramusculaire et la posologie utilisée est la suivante :

**J1 : 1,6mg/Kg de poids deux fois par jour à 12heures d'intervalle.**

**J2 - J5 :1,6mg/Kg de poids en injection unique.**

- ❖ **La transfusion** : Elle a été faite chez tous les enfants atteint d'anémie (Hb < 5g/dl) ou avec des signes cliniques de décompensation.

La Quantité de sang total à transfuser a été de 20ml/Kg de poids.

- ❖ **En cas fièvre ont été utilisés** :

- **l'acétylsalicylate de lysine** : injectable ou per os à la posologie de 60 mg/Kg de poids repartis en 2-3 injections ou prises à 8 heures d'intervalles.
- **le paracétamol** : per os à la posologie de 60 mg/Kg de poids repartis sur les 24 heures.
- **les moyens physiques** : Enveloppement humide, vessie de glace

- ❖ **Les anti convulsivants utilisés au besoin, sont** :

- **le diazépam** à la posologie de 0,5-1 mg/Kg de poids en IV lente par crise convulsive au minimum 30 mn après.
- **le phénobarbital** à la posologie de 5-10 mg/Kg de poids en IM par 24 heures.

- ❖ **D'autres traitements** : Essentiellement les antibiotiques sont administrés si surinfection bactérienne.

- ❖ **La prise en charge des complications ou autres formes de paludisme** :

**Hypoglycémie :**

Si glycémie < 70mg/dl : 10ml/Kg glucosé 10% par voie veineuse.

Si glycémie > 70mg/dl : a été utilisé une perfusion de glucosé 10%, ou 5% ou de Ringer lactate.

**Etat de mal convulsif :**

Ces patients ont été admis au service de réanimation (salle d'urgence) (diazépam 0,5 à 1 mg/Kg de poids répété 30 mn en IV lente ; phénobarbital 5-10mg/Kg en IM.)

**Détresse respiratoire :**

Ces patients sont aspirés et oxygénés hypobares.

**Déshydratation sévère :**

Chez ces patients, les perfusions de quinine ont été faites avec du Ringer lactate en prenant comme quantité totale de soluté à perfuser (100ml/Kg de poids en 4-6 heures).

**Le suivi médical :**

Tous les malades ont bénéficié d'une surveillance clinique au moins 3 fois par jour durant toute leur hospitalisation. Les paramètres de surveillance ont été : la fièvre, la coloration des conjonctives et téguments, le score de BLANTYRE , la diurèse, les convulsions, la capacité de boire, de manger, de s'asseoir, et de marcher.

**g- Critères de guérison :**

- Apyrexie de 2 Jours ou plus.
- Bonne coloration des conjonctives et téguments
- Un score de BLANTYRE normal.

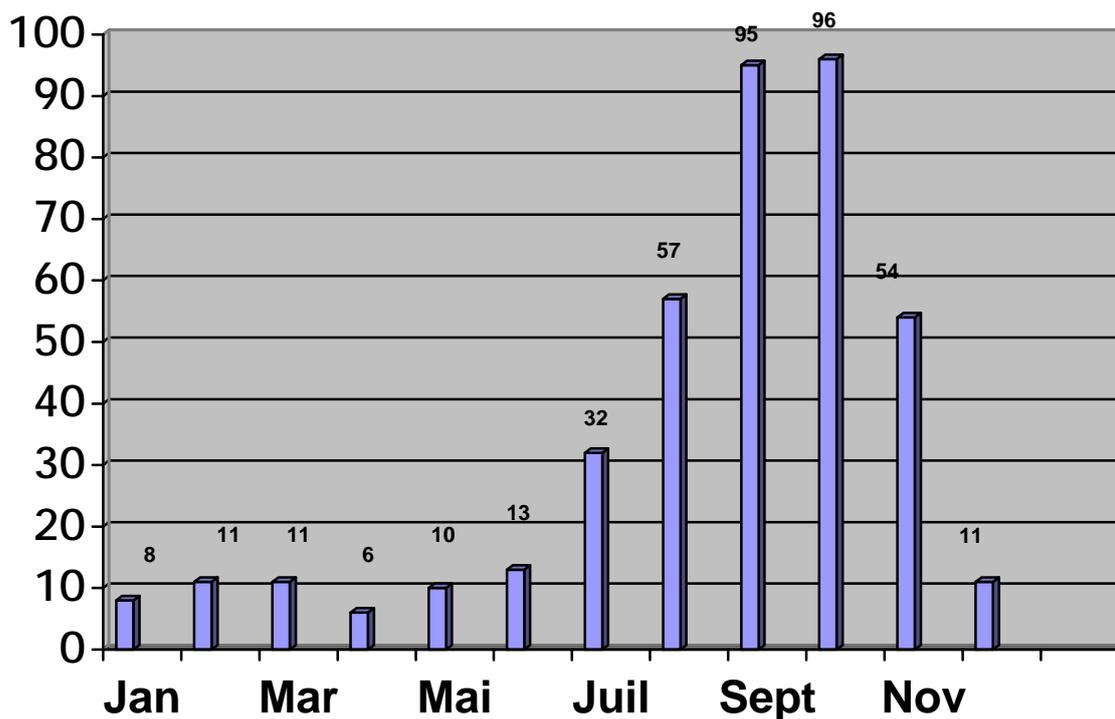
- Reprise autonome de l'alimentation et des autres acquisitions psychomotrices comme la marche autonome .

## RESULTATS

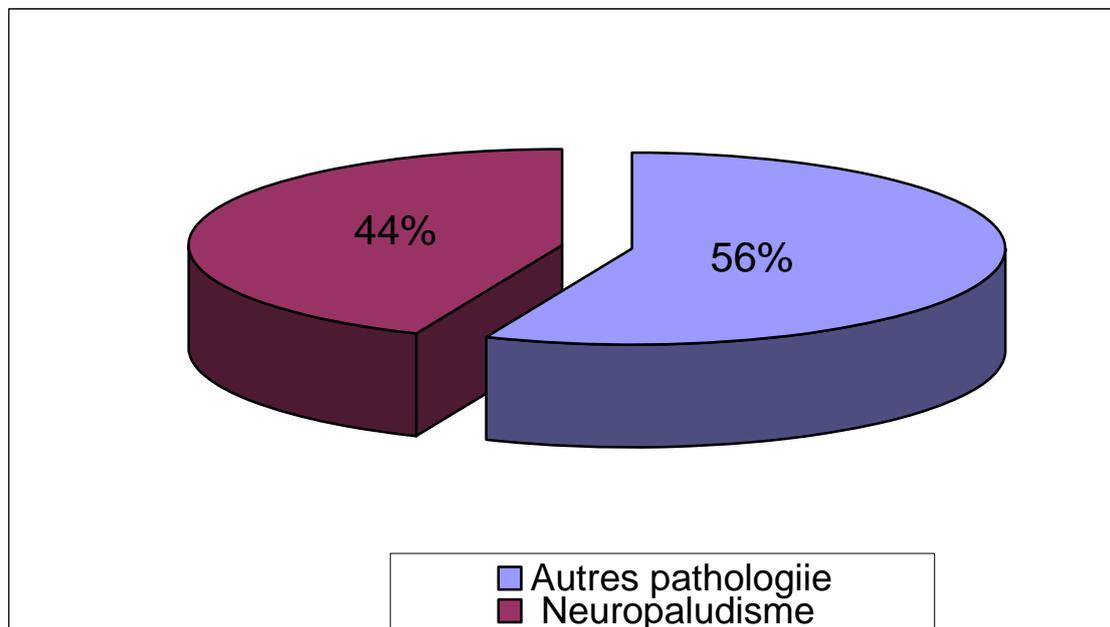
Notre étude à porter sur 406 enfants

### RESULTATS DESCRIPTIFS

Figure 1 : Répartition des cas selon les mois d'admission



Le plus grand nombre de cas a été enregistré au mois d'octobre avec 96 cas soit 23,65%.

**Figure 2 : Fréquence du neuropaludisme dans les hospitalisations**

### CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

**Tableau 1 : Répartition des cas selon le sexe**

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	230	56,65
Féminin	176	43,35
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Le Sexe masculin a été le plus dominant avec 230 cas soit 56,65%

Sexe ratio = 1,31 en faveur du sexe masculin

**Tableau 2 : Répartition des cas selon les tranches d'âge**

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
0-1	22	5,42
1 - 2	109	26,85
3 – 5	185	45,57
6 – 8	58	14,29
9 – 11	17	4,19
12 - 15	15	3,7
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Moyenne =  $\frac{1952,5}{406} = 4,81$

**406**

Le maximum de cas a été observé chez les enfants de 0 à 5 ans soit 77,84%

**Tableau 3 : Répartition des cas selon l'ethnie**

Ethnies	Effectif	Pourcentage
Bamanan	176	43,35
Peulh	48	11,82
Sarakolé	29	7,14
Somono	25	6,16
Minianka	25	6,16
Dogon	24	5,9
Malinké	20	4,9
Bozo	16	3,94
Sonrhāi	14	3,45
Mossi	9	2,22
Bobo	7	1,72
Senoufo	6	1,48
Autres	7	1,72
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

L'ethnie Bamanan a été la plus représentée avec 176 cas soit 43,35%

**Tableau 4 : Répartition des cas selon la résidence**

<b>Résidence (Quartier)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Hamdalaye	41	10,1
Missira	28	6,9
Médine	27	6,65
Darsalam	26	6,40
Somonosso	23	5,67
Sonikoura	20	4,93
Bagadadji	15	3,69
Bougoufié	11	2,71
Alamissani	9	2,22
Bamanaki	9	2,22
Sekoura	9	2,22
Bananissabakoro	7	1,72
Sokalakono	6	1,48
Cité COMATEX	3	0,74
Angoulême	3	0,74
ATT bougou	3	0,74
Camp militaire	2	0,49
Cité administrative	1	0,25
Mission catholique	1	0,25
Hors Ségou		
Pelengana	102	25,12
Autres	60	14,78
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La majorité des patients sont venus de la ville de Ségou : 224 au total soit 60% parmi lesquels le quartier d'hamdallaye est le plus représenté avec 41 cas soit 16,80%.

**Tableau 5 : Répartition des cas selon le moment d'admission**

<b>Moment d'admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Heures Ouvrables	243	59,85
Heures de Garde	163	40,15
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La plupart des patients ont été admis pendant les heures ouvrables avec 243 cas  
Soit 59,85%

**Tableau 6: Répartition des cas selon le niveau de scolarisation des pères**

<b>Niveau de scolarisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Fondamental	95	23,4
Coranique	79	19,46
Secondaire	65	16,01
Medersa	56	13,79
Supérieur	10	2,46
Alphabétisation	10	2,46
Non scolarisé	91	22,41
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Les enfants nés de père scolarisé niveau fondamental ont été les plus représentés, 95 cas soit 23,4% suivis des non scolarisés : 91 cas soit 22,41%.

**Tableau 7 : Répartition des cas selon de statut matrimonial des parents**

Statut matrimonial		Effectif	Pourcentage
<b>Mariage</b>	Monogamie	259	63,79
	Polygamie	115	28,33
<b>Célibataire</b>		14	3,45
<b>Veuvage</b>	Veuf	2	0,49
	Veuve	9	2,22
<b>Divorcé</b>		7	1,72
<b>TOTAL</b>		<b>406</b>	<b>100</b>

La monogamie a été le statut matrimonial le plus représenté : 259 cas soit 63,79% suivi de la polygamie 115 soit 28,33%

**Tableau 8 : Répartition des cas selon la profession des pères**

Profession des pères	Effectif	Pourcentage
Ouvrier	79	19,46
Cultivateur	70	17,24
Employer de commerce	62	15,27
Fonctionnaire	38	9,36
Commerçant	31	7,64
Chauffeur	28	6,9
Marabout	22	5,42
Pêcheur	12	2,96
Autres	64	15,76
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Les ouvriers ont été les plus représentés 79 cas soit 19,46% suivis des cultivateurs 70 cas soit 17,24%.

**Autres** : Réparateurs, tailleurs, maçons, élèves /étudiants, artisans

**Tableau 9 : Répartition des cas selon le niveau de scolarisation des mères**

Niveau de scolarisation mère	Effectif	Pourcentage
Fondamental	69	17
Coranique	67	16,50
Medersa	50	12,32
Alphabétisation	11	2,71
Secondaire	31	7,64
Supérieur	1	0,25
Non scolarisé	177	43,6
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La majorité des mères ne sont pas scolarisées avec 177 cas soit 43,6%

**Tableau 10 : Répartition des cas selon la profession des mères**

Profession des mères	Effectif	Pourcentage
Ménagère	343	84,48
Détaillante	27	6,65
Elevé Etudiante	10	2,46
Fonctionnaire	10	2,46
Domestique	6	1,48
Commerçant	5	1,23
Ouvrière	5	1,23
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Le maximum des cas a été observé chez les enfants nés de mère ménagère avec 343 soit 84,48%.

**Tableau 11 : Répartition des cas selon la Viabilisation.**

<b>Viabilisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	98	24,14
Non	308	75,86
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

75,86% des cas vivaient dans des maisons non viabilisées.

### **DONNEES DE L'INTERROGATOIRE**

**Tableau 12 : Répartition des cas selon l'existence de chimio prophylaxie dans les antécédents**

<b>Chimio prophylaxie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Négative	319	78,57
Positive	87	21,43
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

L'usage de la chimioprophylaxie a été la moins représentée 87 cas soit 21,43%

**Tableau 13 : Répartition des cas selon les antécédents personnels**

<b>Antécédent personnel de Neuropaludisme</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	106	26,11
Non	300	73,89
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Les enfants n'ayant pas d'antécédent personnel de Neuro paludisme ont été les plus représentés : 300 cas soit 73,89%.

**Tableau 14 : Répartition des cas selon l'itinéraire thérapeutique**

<b>Itinéraire thérapeutique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Famille/Hôpital	168	41,38
Famille/Guérisseur/Hôpital	119	29,31
Famille/CS/Hôpital	60	14,78
Famille/Soignants/Hôpital	54	13,30
Famille/Guérisseur/CS/Hôpital	5	1,23
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La majorité de nos malades était passée directement de la famille à l'Hôpital 168 soit 41,38%.

Suivi des malades ayant d'abord eu des soins traditionnels : 124 cas soit 30,54%

**Tableau 15 : Répartition des cas selon l'utilisation de moustiquaire :**

<b>Type de Moustiquaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Imprégné	60	14,78
Non imprégné	142	34,98
Aucun	204	50,25
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	

La plus part de nos patients ne faisaient pas usage de moustiquaire avec 204 cas soit 50,25% ; suivi des enfants qui dormaient sous moustiquaire non imprégnée : 142 cas avec 34,98%.

**Tableau 16 : Répartition des cas selon le délai de recours aux soins :**

<b>Recours aux soins (jours)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<1	87	21,43
1-2	179	44,09
3-5	105	25,86
≥6	35	8,62
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La plupart des patients avaient un retard à la consultation, 179 cas soit 44,09%, de 1 à 2 jours suivi de 105 soit 25,86% de 3-5 jours

**Tableau 17 : Répartition des cas selon les symptômes de l'anamnèse :**

<b>Symptômes de l'anamnèse</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Anorexie	401	98,77
Convulsion	382	94,09
Agitation	42	80,2
Délire	15	3,69
Hémoglobinurie	8	1,97
Ictère	6	1,48

La convulsion a été le motif de consultation le plus représenté avec 382 cas soit 94.09%

L anorexie a été observée chez la plupart des patients avec 401 cas soit 98.77%

**Tableau 18 : Répartition des cas selon la référence**

<b>La référence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	58	14,29
Non	348	85,71
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La plupart des enfants n'ont pas été référés (348 cas) soit 85,71%.

### LES SIGNES D'EXAMEN PHYSIQUE

**Tableau 19 : Répartition des cas selon la température à l'admission.**

<b>Température</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Fébrile	392	96,55
Non fébrile	14	3,45
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

L'état fébrile a été le signe le plus représenté chez les enfants atteints de Neuro paludisme avec 392 cas soit 96,55%.

**Tableau 20 : Répartition des cas selon les signes cliniques à l'admission.**

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Hépatomégalie	395	97,29
Mauvais état nutritionnel	123	30,3
Détresse respiratoire (DR)	88	21,67
Splénomégalie	56	13,79

La majorité des enfants avaient présenté une hépatomégalie avec 395 cas soit 97,29 %

**Tableau 21 : Répartition des cas selon le score de Blantyre à l'admission.**

<b>Score de Blantyre</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
0	43	10,59
1	73	17,98
2	175	41,10
3	115	28,33
<b>Total</b>	<b>334</b>	<b>100</b>

Le score de Blantyre coté à 2 a été le plus représenté 175 cas soit 41,10% suivi de score coté à 3 avec 115 cas soit 28,33 %.

**Tableau 22 : Répartition des cas selon le phénotype clinique**

Phénotype clinique	Effectif	Pourcentage
Neuropaludisme isolé (NP)	290	71,43
NP + détresse respiratoire (DR)	88	21,67
NP + anémie sévère (AS)	28	6,9

Le phénotype clinique majoritaire pendant la période d'étude a été le Neuropaludisme isolé 290 cas 71,43%.

Le Neuropaludisme associé à l'anémie sévère a été le moins représenté avec 28 cas soit 6,9%.

### **LES CARACTERIQUES BIOLOGIQUES DES MALADES**

**Tableau 23 : Répartition des cas selon le taux de glycémie à l'admission**

Glycémie (mg/dl)	Effectif	Pourcentage
<70	10	15,38
70 - 105	16	24,62
>105	39	60,00
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

La plupart des taux de glycémies évalués ont été >105 mg par dl (39 cas) soit 60%

**Tableau 24 : Répartition des cas selon le taux d'hémoglobine à l'admission**

<b>Taux d'hémoglobine(g /dl)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
≤ 5	17	77,27
6 -10	4	18,18
≥ 10	1	4,55
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

**NB** : taux d'Hémoglobine a été demandé, uniquement si pâleur cutanéomuqueuse.

Les taux d'Hémoglobine ≤5g/l ont été prédominants avec 17 cas soit 77,27%

### EVOLUTION ET PRISE EN CHARGE

**Tableau 25 : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation**

<b>Durée d'hospitalisation (jour)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<2	185	45,57
2 – 4	193	47,54
5 - 7	25	6,16
≥8	3	0,74
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

Les enfants ayant eu une durée de séjour allant de 2 a 4 jours ont été les plus représentés : 193 cas soit 47,54%

**Tableau 26 : Répartition des cas selon l'automédication**

<b>Automédication</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	363	89,41
Non	43	10,59
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La plupart des enfants ont reçu une automédication avec 363 cas soit 89,41%.

**Tableau 27 : Répartition des cas selon le protocole thérapeutique utilisé**

<b>Protocole utilisé</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Perfusion de Quinine	386	95,07
Injection de Quinine	11	2,71
Injection d'Artésiane	9	2,22
<b>Total</b>	<b>406</b>	

Les enfants ayant reçu une perfusion de Quinine ont été les plus représentés : 386 cas soit 95.07%

**Tableau 28 : Répartition des cas selon les délais de reprise de l'alimentation.**

<b>Délai d'alimentation(j)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
0-1	135	40,42
2-3	171	51,2
4-5	20	5,99
6-7	5	1,5
≥8	3	0,9
<b>Total</b>	<b>334</b>	<b>100</b>

La plupart de nos patients ont eu une reprise alimentaire :

A 2-3 jours d'hospitalisation : 171 cas soit 51,2% ;

1jour : 135 cas soit 40,42%.

**Tableau 29 : Répartition des cas selon le devenir**

<b>Devenir</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Guérison sans séquelle	334	82,27
Guérison avec séquelle	0	0
Décès	63	15,52
Abandon	9	2,22
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La totalité des patients guéris l'ont été sans séquelle : 334 soit 82,27% suivi des cas décès 63 soit 15, 52%.

**Tableau 30 : Répartition des cas selon les causes des décès**

<b>Cause de décès</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Collapsus	20	31,75
Détresse Respiratoire	18	28,57
Hyperthermie	14	22,22
Anémie sévère	10	15,87
Hémoglobinurie	1	1,59
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

La cause la plus représentée a été le collapsus avec 20 cas soit 31,75%.

**Tableau 31 : Mortalité du paludisme dans les hospitalisations**

Mois	Nombre d'hospitalisation	Nombre des décès
Janvier	8	1 (12,5%)
Février	11	1 (9,09%)
Mars	11	1 (9,09%)
Avril	6	1 (16,67%)
Mai	10	2 (20%)
Juin	13	1 (7,69%)
Juillet	32	10 (31,25%)
Août	57	13 (22,81%)
Septembre	95	19 (20%)
Octobre	96	8 (8,33%)
Novembre	54	4 (7,41%)
Décembre	13	2 (15,38%)
<b>TOTAL</b>	<b>406</b>	<b>63</b>

Le plus grand taux de décès a été enregistré au mois de juillet avec 31,25% (10 cas)

### COÛT DE LA PRISE EN CHARGE

**Tableau 32 : Répartition des cas selon le coût direct de la prise en charge.**

coût direct total en (F CFA)	Effectif	En pourcentage
0-5000	53	13,05
5 005 – 10 000	219	53,94
10 005 – 15 000	84	20,69
15 005 – 20 000	43	10,59
≥20 000	7	1,72
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La majorité des patients ont eu un coût direct de prise en charge compris entre 5000-10000F CFA.

**Moyenne=9 000 f CFA**

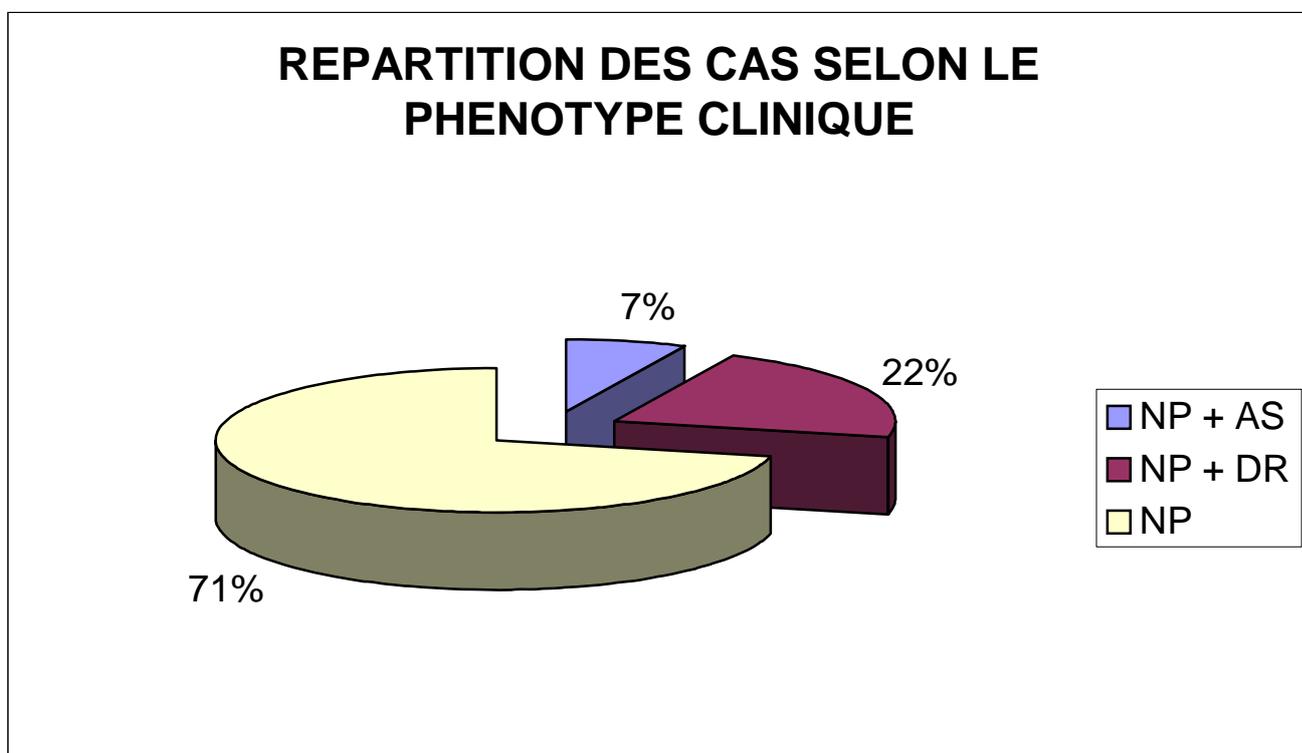
**RESULTAT ANALYTIQUE****Tableau 33 : Répartition des cas selon le sexe et l'âge des malades**

Age \ Sexe	Masculin		Féminin	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<1	9	40,91	13	59,09
1-2	68	62,39	41	37,61
3-5	96	51,89	89	48,11
6-8	36	62,1	22	37,93
9-11	8	47,1	9	52,94
≥12	13	86,67	2	13,33

Il existe une liaison entre l'âge et le sexe.

Khi2 = 15,05                  P = 0,01

Ce résultat est significatif.

**Figure 3 :**

Le neuropaludisme isolé a été le plus représenté soit 71% des cas.

**Tableau 34 : Répartition des cas selon les tranches d'âge et le devenir**

Tranches d'âge (ans)	Devenir		Guérison		Décès		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
< 1	18	81,81	4	18,18	4	18,18	22
1 - 2	86	78,9	18	16,51	18	16,51	104
3 - 5	157	84,86	26	14,05	26	14,05	183
6 - 8	44	75,89	12	20,69	12	20,69	56
9 - 11	15	88,24	2	11,76	2	11,76	17
≥ 12	14	93,33	0	0,00	0	0,00	14
<b>Total</b>	<b>334</b>	<b>84,13</b>	<b>63</b>	<b>15,86</b>	<b>63</b>	<b>15,86</b>	<b>397</b>

Les patients d'âge supérieur ou égal à 12 ans ont été les plus représentés dans cette étude avec un taux de guérison de 93,33%.

$$\text{Khi}^2 = 4,82 \quad P = 0,43$$

Le résultat ici trouvé n'est pas significatif.

La tranche d'âge n'influence pas le devenir.

**Tableau 35 : Répartition des cas selon la moment d'admission et le devenir**

Moment d'admission	Devenir	Guérison		Décès		Total
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Garde	Oui	126	77,30	34	20,86	160
	Non	208	85,6	29	11,93	237
<b>Total</b>		<b>334</b>	<b>84,13</b>	<b>63</b>	<b>15,87</b>	<b>397</b>

La plupart de nos malades guéris, ont été admis à la période de consultation du service : 208 cas soit 85,6%.

$$\text{Khi}^2 = 5,81 \quad P = 0,01$$

Ce résultat est significatif ; le moment d'admission influence le devenir des malades.

**Tableau 36 : Répartition des cas selon le type de moustiquaire et le devenir des malades**

Type de moustiquaire	Devenir		Guérison		Décès		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Imprégnées	50	83,33	8	13,33	58		
Non Imprégnées	117	82,39	22	15,49	139		
Aucun	167	81,86	33	16,18	200		
<b>Total</b>	<b>334</b>	<b>84,13</b>	<b>63</b>	<b>15,87</b>	<b>397</b>		

Le grand taux de guérison a été observé chez les enfants utilisant la moustiquaire imprégnée avec 50 cas soit 83,33%.

$$\text{Khi}^2 = 0,25 \quad P = 0,8$$

Le résultat n'est pas significatif.

**Tableau 37 : Répartition des cas selon le stade de coma et le devenir des malades**

Devenir Stade	Guérison		Décès		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
IV	24	55,81	18	41,86	42
III	50	68,49	21	28,77	71
II	260	81,66	24	8,28	284
<b>Total</b>	<b>334</b>		<b>63</b>		<b>397</b>

La plus part des patients guéris ont eu un stade II : 260 soit 89,66%.

$$\text{Khi}^2 = 46,89 \quad P < 10 \text{ Puissance moins } 9.$$

Ce résultat est significatif

Il existe une liaison entre la profondeur du coma et le devenir du malade. Plus le score est bas, plus le risque de décès est élevé.

La différence statistique est fortement significative.

**Tableau 38 : Répartition des cas selon profession des pères et le devenir**

Devenir Profession	Guérison		Décès		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Fonctionnaire	36	94,74	2	5,26	38
Commerçant	25	80,65	6	19,35	31
Employer de commerce	57	91,94	5	8,06	62
Cultivateur	55	78,57	11	15,71	66
Chauffeur	20	71,43	7	25	27
Marabout	14	63,64	6	27,27	20
Pêcheur	7	58,33	5	41,67	12
Ouvrier	69	87,34	10	12,66	79
Autres	51	79,79	11	17,19	62
<b>Total</b>	<b>334</b>		<b>63</b>		<b>397</b>

Khi2 = 18,18      P = 0,01

Plus la profession de père est élevée, plus le risque de décès est faible. Le test Khi2 est significatif ; la profession du père influence le devenir du malade.

**Tableau 39: Répartition des cas selon la profession des mères et le devenir**

Devenir Profession	Guérison		Décès		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Fonctionnaire	8	80	2	20	10
Commerçant	4	80	1	20	5
Elevé Etudiante	9	90	0	0,00	9
Détaillante	24	88,89	2	7,41	26
Ouvrier	4	80	0	0,00	4
Ménagère	282	82,22	56	16,33	338
Domestique	3	50	2	33,33	5
<b>Total</b>	<b>234</b>	<b>84,13</b>	<b>63</b>	<b>15,87</b>	<b>397</b>

La profession des mères n'influence pas le devenir des malades.

Le test Khi2 n'est pas significatif.

Khi2 = 6,25      P = 0,39

## COMMENTAIRE ET DISCUSSION

### A METHODOLOGIE

#### **1- limites de l'étude**

Au cours de notre étude, bon nombre de problèmes, ont été rencontrés. Le diagnostic de neuropaludisme impose un certain nombre d'examen complémentaires certes souvent difficile à réaliser d'une part au sein de l'hôpital et d'autre part l'imminence de l'urgence et de la situation socio-économique des parents. Ceux là ont eu un impact négatif au cours de notre étude.

Le laboratoire ne faisant pas la garde pendant les heures non ouvrables, les cas de ce moment ont eu un examen biologique difficile.

Notre étude rejoint ici les difficultés citées par J.P. DIARRA [50]

Les médicaments d'urgence ont souvent manqué dans la pharmacie interne (en DCI)

La transfusion a tout le temps posé un problème soit de donneur ou de mauvais apprivoisement de notre banque de sang.

#### **2- lieu d'étude et d'origine géographique des patients**

- Notre étude a connu comme cadre l' H N F /S qui est la seule structure de deuxièmes (2<sup>ème</sup>) référence et spécialisés dans la prise en charge de l'enfant malade dans la région de Ségou.

D'ailleurs c'est le plus fréquenté à cause de son accessibilité à la fois géographique (en plein centre ville) et économique (coût de consultation 600 F CFA hospitalisation gratuite sauf les V I P).

- la majorité de nos patients sont venus de la ville de Ségou (commune urbaine) 60% et seulement 40% de la commune de Pelengana et d'autres localités (hors Ségou).

Ces résultats rejoignent ceux trouvés par Dramane DIARRA 67,54% des cas viennent de la ville de Ségou contre 32,46% hors de Ségou [51] J.P. Diarra a trouvé 70,01% de cas venus de la commune urbaine et seulement 29,99% des cas du village de Pelengana et d'autres localités [50].

Hamdalaye, quartier très peuplé et situé près de l'hôpital, a été le plus représenté soit 10,1% des cas ce qui est en deçà du chiffre trouvé par J. P. DIARRA 18,4% [50]

### **3- La Fréquence :**

44% de nos hospitalisations ont été des cas de paludisme forme neurologique.

## **A- CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES**

### **1- Le sexe :**

Au cours de notre étude la prédominance masculine fut observée avec 230 garçons (56,65%) contre 176 filles (43,35%) et un sexe ratio de 1,31 en faveur du sexe masculin.

Notre sexe ratio est proche de celui donnée par D. DIARRA [51] qui a trouvé 1,34 et Daffé H a trouvé un résultat au-delà du nôtre soit 1,44 en faveur du sexe masculin [16]

L'étude de Niambélé M. B. a donné des résultats proches des nôtres soit 55% de garçons contre 45% de filles avec un sexe ratio de 1,2 en faveur du sexe masculin [62]

A Ouagadougou en 1998, l'étude menée par Sanou I a trouvé aussi des résultats comparables avec 55,2% de garçons contre 44,8% de filles.

## **2- L'âge :**

Dans notre échantillonnage, l'âge moyen des cas a été de 4,81 ans.

Nous avons observé une nette prédominance des cas de neuropaludisme chez les enfants de 0 à 5 ans avec 77,84%.

Cette moyenne est supérieure à celle de l'étude de Keïta M. avec 4,71 ans [27]

Cette prédominance tient de la fragilité et de l'immaturation du système immunitaire, face au paludisme grave au Mali .

DEMBELE G. a trouvé 45% chez les enfants de 2 à 5 ans [53]

Au Bénin Ayibi B et al a trouvé 69,5% des cas graves et compliqués dans cette même tranche [54]

## **3- L'ethnie :**

La principale ethnie de notre échantillonnage a été le Bamanan avec 43,35% des cas celle-ci suivie des Peulhs et les Sarakolés avec respectivement 11,82% et 7,14%.

DEMBELE G. a trouvé un résultat proche soit 40% de Bamanan dans son échantillonnage [53]

Cette prédominance de ces ethnies dans notre étude serait en rapport avec la prédominance des Bamanan dans la citée.

#### **4- Période et moment d'admission :**

- la majorité des cas a été recensée aux mois d'octobre (96 cas) et Septembre (95 cas). Le minimal a été observé au mois d'Avril (6 cas).

Cette incidence du paludisme grave a été retrouvée dans plusieurs études.

Au Kenya, on a trouvé que la forte incidence du paludisme grave coïncide avec la saison des pluies [55].

Ces mois entretiennent les moustiques, vecteurs du paludisme par les conditions favorisantes : forte pluviométrie, herbes et flaques d'eaux.....

Ici, les heures ouvrables ont été majoritairement représentées avec 59,85% d'admission.

Le moment d'admission influence le devenir des malades avec un Khi2 significatif de 5,81.

#### **5- Profession des parents :**

Notre étude révèle qu'une grande majorité des mères étaient sans activités génératrices de revenus (ménagère) soit 84,48% ; 6,65% des mères étaient détaillantes (vendeuses) tandis que les mères commerçantes et ouvrières ont été faiblement représentées soit 1,23% chacune. Cependant les pères ouvriers ont été dominant avec 19,46%.

Ces résultats sont comparables à ceux de :

Dramane DIARRA a trouvé que les enfants nés de pères aux revenus faibles (ouvrier, éleveur, pêcheur) sont plus nombreux avec un taux de 49,70%. Les enfants nés de mères aux revenus faibles (ménagères, servantes) ont été les plus représentés 87,58% [51]

**Daffé Hassane** sur les urgences Pédiatriques a trouvé 71,17% des mères à revenu faible des cas de neuropaludisme [16]

**J. P. DIARRA** a trouvé dans son étude, les enfants de pères aux revenus faibles (paysans- ouvrier, manoeuvre, élève et étudiants, sans emploi et autres) et ceux des pères fonctionnaires et commerçants (47,10%) [50]

En somme il ressort de cette étude, que les facteurs socio économiques des pères influencent considérablement la prévention, soins et le devenir des malades (octroi de moustiquaires imprégnées) du coup la morbidité et la mortalité dus au Neuropaludisme. Plus le pouvoir d'achat du père est élevé, plus le risque du décès est faible ( $P = 0,01$ )

#### **6- Recours aux soins :**

Nous avons constaté dans notre étude, une plus grande représentativité 44,09% d'admission dans un délai d'un à deux jours du début de la maladie. Ce chiffre a été suivi de 25,86% de cas dans un délai de trois à cinq jours.

Seulement 21,43% des patients n'ont pas eu un recours tardif (c'est-à-dire admis les mêmes jours du début de la maladie).

Très souvent ce délai est mal rétabli par les parents qui ne consultent qu'à la découverte d'un ou de plusieurs signes fonctionnels majeurs.

Cela s'explique par le revenu faible de la plupart de nos parents et de leur faible niveau de scolarisation par rapport à ceux de revenus et de niveau de

scolarisation élevé. Cette situation socio économique à un impact certes négatif pour la suite objective dans la prise en charge des cas. Le faible pouvoir d'achat a été alors un obstacle dans l'accessibilité aux soins adéquats à l'hôpital (coût, situation géographique) faisant opter pour un soin traditionnel et une automédication.

### **7- Statut matrimonial des parents :**

Le statut marié, a été considéré pour toute femme qui cohabite régulièrement avec le père des enfants.

Il ressort dans notre étude 92,12% de marié et 2,71% de veuvage.

La monogamie a été la plus représentée avec 63,79% des pères et 28,33% de polygames, 1,72% de Divorce et 3,45% de Célibataire.

Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par J. P. DIARRA 89,20% de nos patients sont de parents mariés par mis lesquels 62,89% de monogamies et seulement 0,17% sont de parents divorcés 4,49% de veuvage et 6,14% de Célibataires [50].

### **8- Viabilisation (condition de vie) :**

Ici nous nous sommes appesantis sur le type d'habitat, l'électrification et la disponibilité d'eau potable.

75,86% de cas vivaient dans les habitats précaires en considérant comme habitat précaire, tout habitat en banco non électrifié sans eau potable avec une promiscuité grande.

Cette situation témoigne du bas niveau socio économique de la plupart de nos patients.

### **9- Niveau de scolarisation des parents :**

Au cours de notre étude il est apparu que 43,6% des mères de nos patients étaient non scolarisées et seulement 0,25% de niveau supérieur. 23,4% des pères de niveau fondamentale sont sortis majoritaires contre ceux de niveau supérieur et alphabétisé avec 2,46% chacun.

Notre résultat est inférieur à celui trouvé par KONE M. T. 52,6% des mères et 32,6% des pères n'avaient aucun niveau de scolarisation [56]

## **C- ANAMNESE**

### **1- Itinéraire thérapeutique :**

Aux cours de notre étude 41,38% des cas sont venus directement de la famille pour l'hôpital contre 30,54% qui ont eu un traitement traditionnel chez le guérisseur avant leur admission dans le service de pédiatrie

Cela s'explique par les raisons culturelles et l'accessibilité du guérisseur.

### **2- Symptômes :**

Les symptômes retrouvés sont nombreux. La notion de fièvre était toujours présente. Les signes neurologiques ont dominé (convulsion – coma- agitation et délire).

Les signes digestifs ont été évoqués et sont majoritairement les vomissements avec souvent de la douleur abdominale et des troubles de transit (diarrhée et constipation) moins marqués.

### **3- Chimio prophylaxie et utilisation de moustiquaires :**

21,43% des mères ont affirmé avoir pratiqué une chimio prophylaxie chez leurs enfants : chloroquine et traditionnel.

L'utilisation de moustiquaire a été de 49,76% dont 29,70% de moustiquaires imprégnées et 70,3% d'utilisateur de moustiquaire non imprégnée dans échantillonnage.

Nos résultats se distinguent de :

DEMBELE G. au Mali en 1990 a trouvé 32,5% des cas de chimio prophylaxie [53]

Agbo Y. en ABIDJAN 1989 a trouvé 30% des cas de chimio prophylaxie [24]

Le faible niveau socio économique des parents expliquerait cet état de fait. Ces différentes méthodes de prévention ne semblent pas protéger très efficacement contre les formes neurologiques du paludisme chez les enfants. Cependant elles auraient un impact diminutif par rapport à la charge parasitaire et la fréquence de cette pathologie.

Utilisation de moustiquaire n'est pas statistiquement significative.

#### **4- Antécédent d'accès pernicieux palustre :**

Nous avons noté dans cette étude 73,89% des cas qui n'avaient aucun antécédent de neuropaludisme,

Nos données diffèrent de celles de KEÏTA M. qui a trouvé 15,6% des cas avec antécédent de paludisme grave et compliqué parmi lesquels 14,29% sont décédés contre 17,11% de décès pour ceux n'ayant pas d'antécédent [27]

#### **5- La référence :**

Au cours de nos observations 85,71% des cas n'avaient aucune référence contre 14,29% de cas référés (détenant une fiche de référence).

## **D - ETUDE CLINIQUE**

### **1- Température :**

La Quasi totalité des patients hospitalisé étaient fébriles 96,55% de cas.

Ce résultat est proche de celui trouvé par J. P. DIARRA 97,63% des cas fébriles [50].

Ces données concordent aussi avec celui de Warrel D.A et al qui trouvent que la plupart des enfants atteints de Neuropaludisme sont fébriles [29]

## **2- Etat nutritionnel :**

Il était mauvais dans 30,3%

La malnutrition n'apparaît pas comme facteur aggravant à la susceptibilité aux formes graves, mais un état de baisse d'immunité représente un antécédent aggravant d'où une meilleure connaissance de cette situation contre versée serait nécessaire [29]

## **3- Détresse respiratoire :**

Dans notre étude 21,67% de cas de détresse respiratoire à l'admission ont été recensés sur l'ensemble des cas 28,57% des cas de décès lui sont dues (sur l'ensemble des causes de décès). Cette détresse respiratoire associée à une convulsion fébrile augmenterait la létalité du Neuropaludisme.

## **4- Hépatomégalie et Splénomégalie :**

L'hépatomégalie a été présente chez 97,29% aussi minime qu'elle soit contre 13,79% de cas de splénomégalie.

Ce résultat se rapproche de celui de KEÏTA M. qui a trouvé 35,6% de splénomégalie [27].

La rate est l'organe essentiel de défense contre le paludisme. La splénomégalie est un bon pronostic dans l'accès pernicieux palustre.

## **5- Phénotypes cliniques :**

La forme clinique la plus fréquente a été la forme neurologique isolée 71,43% de cas suivie de la forme neurologique associée à une détresse respiratoire 21,67% de cas. Les cas d'associations neuropaludisme et anémie sévère ont représenté seulement 6,9%.

La forme clinique la plus létale a été le neuropaludisme associée à la détresse respiratoire avec 28,57% de cas tandis que les formes neurologiques associées à l'anémie sévère ont été les moins létales 15,87%.

Ces résultats se rapprochent de celui de J. P. DIARRA qui a trouvé une prévalence des cas neurologiques associées à une anémie sévère 9,83% de cas [50]. Ils se trouvent aussi proches de celui donné par KEÏTA M. 4% de décès imputable à la forme anémique sévère.

Cette prédominance isolée des formes neurologique explique le choix du thème.

## **E – FACTEURS BIOLOGIQUES**

### **1- Taux d'hémoglobine :**

Le dosage du taux d'hémoglobine a été effectué seulement chez les patients présentant une pâleur conjonctivo palmaire sévère. On a souvent eu directement recours au groupage suivant le degré de la pâleur ou la situation économiques des parents.

Un taux d'Hb inférieur à 5 g/dl a été le plus représenté avec 77,27% de l'ensemble des cas.

Dramane DIARRA a trouvé 9,7% de cas de neuropaludisme associé à l'anémie sévère [51].

## **2- Taux de glycémie :**

Réalisé seulement chez 65/406 de nos patients. Sur l'ensemble des Tests il est revenu très souvent supérieur à la normale (105 mg/ dl) dans 60%. L'hypoglycémie (inférieur à 70 mg/dl) est venue dans 15,38% et 24,62% des cas ont été normo glycémique. (Si l'on comprend qu'un chiffre glycémique normal n'écarte pas une hypoglycémie titrée dans « Médecine d'urgence de Check-lists »)

L'hypoglycémie représente un facteur de très mauvais pronostic.

## **F – PRISE EN CHARGE**

\* La prise en charge de nos cas a été effectuée selon 3 types de protocole thérapeutique :

- Perfusion de Quinine
- Injection de Quinine
- Injection d'Artemether

95,05% des cas ont reçu une perfusion de Quinine de (15 mg/Kg x 2/J).

Le soluté primordial a été le Sérum Glucosé 10% puis du Glucose 5% ou du Ringer (surtout chez les patients déshydratés).

2,7% des cas ont été traités par l'injection de Quinine et seulement 2,22% de cas par l'artemether (surtout les cas avec hémoglobinurie).

L'usage de ces différents protocoles a exigé une exploration de la situation clinique et économique des cas

\* La majorité de nos patients ont été mis sous Acétyle Salicylate de lysine (Aspegic) injectable 60mg/Kg/J réaillé par du paracétamol ou l'A. A. S. par voie orale (30 mg/ kg/j en 3 prises). Les 63 cas (15,52%) de décès enregistrés ont tous été mis sous protocole de perfusion de Quinine et d'injection de Quinine.

## **G - COUT DE LA PRISE EN CHARGE :**

Le coût moyen direct dans notre étude a été de 9 000f CFA.

Nous avons déploré par moment un déficit d'approvisionnement de la pharmacie interne qui certes a eu une influence sur ce coût.

Dans notre étude le coût s'avère plus bas, que dans la majorité des études menées antérieurement.

KEÏTA M. a trouvé un coût moyen direct de 21 049 f CFA [27]

## **H - EVOLUTION ET DUREE DE SEJOURS**

- Dans notre étude, la durée d'hospitalisation de 2 à 4 jours exclu a été la plus représentée (47,54% de cas) suivi d'une durée de 1 – 2 jours exclu : (45,57%).

- le délai de reprise alimentaire allant de 2 à 3 jours a été majoritaire 51,2% et 40,42% des cas d'un délai de 1 jour.

- La totalité de nos patients sont sortis sans séquelles notables soit 82,77%.

-Le taux de létalité déploré a été de 15,52%. Ce taux est inférieur à celui trouvé par DIARRA Dramane (17,28%) .

-Le taux d'abandon a été de 2,22%

Ce taux de létalité est influencé par le moment d'admission, la profession des pères et la profondeur du coma d'une part et d'autre part par la faisabilité de certains examens complémentaires(glycémie...), la disponibilité et l'accessibilité de certains équipements à savoir l'oxigénéateur et l'aspirateur.

## CONCLUSION

Notre étude s'est déroulée à l'HNF/S. Elle a couvert la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2006. Elle a porté sur l'étude de la prise en charge des cas de paludisme forme neurologique chez les enfants de 0-15 ans.

406 enfants ont été concernées.

Il ressort de cette étude que :

La période de Juin à Novembre, coïncidant avec forte pluviométrie dans la zone d'étude, a été la plus représentée en taux d'admission avec un pic aux mois de Septembre et d'Octobre respectivement 23,40% et 23,66%.

Les enfants de 0 – 5 ans ont été les plus touchés (77,84%) avec une moyenne d'âge de 4,81 ans.

Le sex. Ratio a été de 1,31.

L'ethnie Bamanan a été prédominante avec 43,35% des cas.

La majorité de nos enfants sont venus de la commune urbaine de Ségou (60% des cas) et aux heures ouvrables (59,85%). 30,54% ont transité par le guérisseur traditionnel.

Seulement une minorité des ces enfants n'étaient pas en retard de soins soit 21,43%.

Les formes neurologiques isolées majoritairement représenter (71,43%) étaient suivi des cas d'association neuropaludisme et détresse respiratoire (21,67%)

Les enfants nés de parents socio économiquement défavorables ont été les plus vulnérables(60,34%).

Plusieurs facteurs influençaient la survenue, la prise en charge et l'évolution des formes neurologiques du paludisme :

\* Retard aux consultations

\* Mauvais traitement antérieur (médecine traditionnelle – automédication) et même dans les structures périphériques.

\* Niveau de scolarisation et la situation socioprofessionnelle des parents.

La létalité hospitalière en baisse, a été de 15,52% contre un taux de guérison à 82,27% des cas et sans séquelle. Les 2,22% des cas sont des cas d'abandon.

Les principales causes de décès ont été : collapsus(31,75%), Détresse Respiratoire(28,57%) et Anémie sévère(15,87%).

Le coût moyen de prise en charge a été de 9.000 Franc CFA.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :



### **Aux autorités**

- Assurer la formation continue du personnel à tous les niveaux
- Doter en pédiatre les Régions et les Cercles.
- Assurer une disponibilité et l'accessibilité des médicaments anti paludique (d'urgence) et de Stocks de sang pour les cas d'anémie sévère
- Renforcer l'information, d'éducation, la communication et la sensibilisation dans la lutte anti vectorielle, les dons de sang, l'automédication et la référence /évacuation
- Entreprendre une subvention des examens biologiques pour mieux élucider et mieux traiter cette pathologie
- Mettre en place un Service de réanimation pédiatrique, au sein de cette structure.
- Rendre disponible et accessible les moustiquaires et les rideaux imprégnés à tous les niveaux.
- Péreniser la distribution gratuite de moustiquaires imprégnées aux groupes à risque (femmes enceintes et enfants de moins de 5 ans)
- mise en place d'un K I T d'urgence au niveau de la pédiatrie.
- Octroyer une garde spéciale pour chaque service et le laboratoire.



### **Aux personnels**

- Favoriser un bon travail d'équipe et une bonne collaboration interservices au sein de l'hôpital
- Assurer la formation continue du personnel.
- Instaurer un plan de motivation pour les personnels de la pédiatrie
- Référencer ou évacuer vers une structure spécialisée à temps pour meilleure prise en charge



### **A la population**

- Eviter l'automédication et les retards aux consultations
- Comprendre les avantages des examens complémentaires (biologique etc.)
- Pratiquer les moyens de lutte anti vectorielle consignée par le programme nationale de lutte contre le paludisme (P N L P)

## BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Anonyme** : Faire reculer le paludisme. OMS/Aide – mémoire octobre 1998 N°203
- 2- **Anonyme** : Le prescripteur ; OMS, UNICEF. Janvier 2000, N°18, 1-13.
- 3 - **Anonyme** : Série de rapports techniques ; OMS, 1995 N°857 page.
- 4- **Doumbia O.**, Paludisme : passé, présent, avenir. Thèse Médecine, Bamako, 1997
- 5- **Chritan L, Martin A, Magaran B, Fred B, Maurine D, Don De S, Etienne F, Colleen F, Eleanor G, Imo K, Pièrre L, Dove Le S, Judi O, Bob S, Brian S, Frank T, Tomas T, Yeya T.**  
1998 Towards and atlas of malaria risk in africa.  
First technical report of the MARA/ARMA, collaboration.  
*MARA/ARMA, Durban. P5*
- 6- **Anonyme** : OMS/aide mémoire révisée Octobre 2003
- 7- **Greenwood B., K., and Snow. R.** - Why do some African children develop severe malaria?  
*Parasitologie today 1991; 7:277-281*
- 8- **Ministère de la Santé du Mali**, politique national de lutte contre le paludisme, Bamako MALI 2000, liste des abréviations VIIversion révisée mars 2005
- 9- **TEKETE M.** : Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques à l' HGT.  
These Pharmacie 2002
- 10- **DIANI F** : Evaluation de l'état sanitaire au Mali.  
*These Pharmacie 1988*
- 11- **EDS IV. MALI**
- 12- **Kemp D.J., Cowman A.F., Walker.** Genetic diversity in Plasmodium falciparum.

*ADV. Parasitol. 1990; 29: 75 – 149.*

**13- Doumbo O., Ouattara N I., Koita O., Maharou A., Touré Y., Traoré S F. et Quilici M.-** Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain : Ville de Bamako au Mali. *Ecol.Hum., 1989 ; 8 (3) : 3-15.*

**14- Koita O. –** Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long de la route trans-saharienne au Mali (août/sept 1988).

*These Pharmacie ENMP, Bamako 1988.*

**15- Ousmane Sy :** Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie "B" du CHU Gabriel Touré (Bamako – Mali).

**16- Hassana Daffé ;** les urgences pédiatriques au service de pédiatrie de l'HNF/S.

*These med (FMPOS) Bamako N°159 ; Année 2006 (06-M-159).*

**17- Payne D. :** Aspects pratiques des épreuves in vivo de sensibilité des plasmodies humaines aux antipaludiques

*WHO/Mal. 1982 ; 82. 988 :22p*

**18- Molyneux M ; Marsh K.-** Epidemiological aspects of severe and complicated malaria : Research needs.

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

**19- WHO.** World malaria situation in 1994 :

*Kly Epidemiol Rec 1997; 72: 269-74.*

**20- Digest Santé Mali :** FMPOS.revue paludisme : épidémiologie, chimiorésistance et stratégie de prévention au Mali,

*tome 6- vol3 – 1999 P 1-3*

**21- Pierre C. Vencent R., Gilbert le G ; Etienne F ; Manga L ; Akogbeta M ; Chippaux J.P et Moucket J.** Données entomologiques sur le paludisme urbain en Afrique tropical.

*Cahier. Sté ; 1993 ; (3) : 239 – 245.*

**22- Chandenier ; Danis M.-** Le traitement du paludisme : Actualité et perspectives.

*Malaria 1- Résumé 3, 2000*

**23- Chonsuphajaisiddih and AL.** – In vivo and in vitro sensibility of falciparum malaria to quinine thaï children.

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

**24- Albo-houenou Y., Konan J K., Timité M K., Touré M., Diarra M., Agbdjan J P., Tanoh F A., Assale G., et Assi-adou J.** – Etude des anticorps palustres dans une population d'enfants de 0-6 mois à Abidjan.

*Publi. Med., Afr, 1989 ; (100) : 33-36.*

**25- Crawley J. Waruiri C; Mithwani S. et al-** effet of phenobarbotal on seizure frequency and mortality in childhood cerebral malaria a randomised, controlled intervention study.

*Lancet 2000 fevrier 26; 355 (9 205): 701-6.*

**26- Danis M.** – Médicaments antipaludiques UREF – AUPELF 131-145

**27- Keïta M.** : prise en charge des formes et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution – coût.

*These méd, Bamako 2002 N°2-M-7.*

**28- Warrell D A** – Pathophysiologie du paludisme grave.

*Cahier de santé 1993 (3) 276 - 279*

**29- Warrell D A., Molyneux M E. and Beales P F.** – Severe and complicated malaria. Second edition.

*Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg; Vol.84, supplement 2, 1990.*

**30- LOUI MuLLER , MARSK M. DOUMBO O.** :Physiopathologie du paludisme grave et compliqué (journal nature 2002)

**31- Looarreesuwan S., Merry A H., Phillips R E. et aL.** – Reduced erythrocyte survival following clearance of malarial parasitaemia in thaï patients  
*But. J. haematol 1997; 67: 473-8.*

**32- Philips R E., Looreesuwan S., Warrell D A. et al.** The importance of anemia in cerebral and uncomplicated *faciparum malaria*: role of complication, dysrythropoieses and iron sequestration.

*Quart J. med* 1986; 227: 305-23.

**33- Drouin J.** – Plasmodium falciparum malaria mimicking autoimmune hemolytic anemia during pregnancy.

*Can. Med. Ass. J.*, 1985; 132: 265-267.

**34- Pherson Marc G G., Warrell M J., White N J., Looareesuwan S., Warrell D A.-** Human cerebral malaria : a quantitative ultra - structure analysis of parasite zed erythrocytes sequestration.

*Am. J. Pathol.* 1985; 119: 385-401.

**35- Sitprija V.** – Nephropathy in falciparum malaria.

*Kidney internation* 1988; 34 / 867-77.

**36- WARREL DA.** – Path physiology of severe falciparum malaria; in man.

*Parasitologie* 1987; 94: s 53-s76.

**37- White N J., Warrell D A., Chantavanich P et al.** - Severe hypoglycaemia and hyperinsulinimia in falciparum malaria.

*N. Engl. J. Med.* 1983; 309: 61-6.

**38- White N.J., Miller K D., Marsh K. et al.** – Hypoglycemia in African children with severe malaria. *Lancet*, 1987 ; 339 :317-321

**39- Anonyme** : Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué ; Oms, 1991.

**40- Taylor Molyneux ME., Wirima JJ., Fletcher et al** – Blood glucose levels in malaria children before and during the administrat on of intravenous quinine for severe falciparum malaria.

*N Engl J Med.* 1988 oct20; 319 (16): 1040 – 1047.

**41- Diallo Justine** Analyse des contraintes organisationnelles des productions moderne et marchand de volailles de la filière agricole : cas de la commune urbaine de Ségou.

*Mémoire de fin d'étude à l'INFTS.2003-2004*

**42- Anonyme :** « Projet d'établissement de l'Hôpital Nianankoro Fomba Ségou » 2003-2004.

**43- Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique :**  
Recensement général de la pop et de l'habitat (RGPH) Avril 1998.

**44- SALL A.** incidence et mortalité de la prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie à l'HGT.

*These med BKO 2006*

**45- Belco Poudiougou:** Service malaria out come in children.  
A prospective study in the Pédiatric hospital of Bamako, Mali 2005.

*Journé de médecine tropicale MARSEILLE ( poster).*

**46- Keïta M.K** projet d'établissement de l'HNF/S Rapport de titularisation pour la fonction publique.

**47- Nazier D.** cycle biologique du Plasmodium in paludisme, Université Franco UREF.

*Presentation PNLP/2002.*

**48- DEAP** « Malaria Research générale de la population et de l'habitat de 1998 (actualisé 2005)

*Répertoire village de la DRPSIAP/Ségou.*

**49- Tsobgny EB.** – Prise en charge du paludisme grave et compliqué en unite de soins intensif.

*These Méd, Bamako, 2001, 82P, N°25.*

**50- DIARRA J.P :** Etude clinique de la mortalité et de la morbidité du paly dans le service de pédiatrie de HNF/S

*Thèse Med. (FMPOS) 2005-2006.*

**51- Dramane DIARRA**

Etude de la morbidité et de la mortalité dues au neuropaludisme chez les enfants de 6 mois à 15ans dans le service de HNF/S

*Thèse med. (FMPOS) 2005-2006.*

**52- Niambélé M. B.** Caractéristiques épidémiologiques et distribution temporo spatiale des formes graves et compliqués du paludisme.

*These méd, Bamako, 1999, 89 P, N° 62.*

**53- Dembélé G.** – Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l’HGT Durant 12 mois.

*These med, Bamako 1990, 19987 P ; n°25*

**54- Ayivi B., Koumakpai ; Dossou Sognou H., Dan V. et Hazoumé F.A.** : le neuropaludisme chez l’enfant à propos de 292 observations.

*Publ Med Afr, 1992, 25, 45- 52*

**55- Beir J C ; Oster C N ; Onyango F K ; Bales J D ; Sherwood J A ; Pferkuis P V and AL.** – *Plasmodium falciparum incidence* relation to entomologic inoculation rates at site proposed for testing malaria vaccines in western Kenya.

*Am J Trop Med and hyg. 1994 may; 50 (5): 529-36.*

**56- Koné M.T.** connaissance, attitude, pratiques des mères et diagnostiques du paludisme chez l’enfant de 0 – 5 ans dans le centre de santé périurbain de Bamako.

*These Méd, Bamako, 2000, 95 P, N°25.*

**FICHE INDIVIDUELLE****I- Identification**

Nom/Prénom : .....

Age / \_\_\_/

1=0 à 1 mois, 2=1 à 2 ans; 3= 2 à 5 ans ; 4= 5 à 10 ans ; 5= 10 à ans

Sexe / \_\_\_/ 1= masculin 2= féminin

Ethnie / \_\_\_/ (1=banana, 2=malinké, 3=peulh, 4=sarakolé, 5= dogon,  
6=sonrhäi, 7=senoufo, 8=bobo ,9 =minianka ,10=autre à préciser)

Résidence :

Moment d'admission / \_\_\_/ 1= heures ouvrables 2=heures non  
ouvrables

Référence : / \_\_\_/ 1=oui ,2=non

Provenance : / \_\_\_/ 1=CSREF, 2=CSCOM ,3=cabinet médical

**II. Antécédents****1. Antécédents personnels :**

Rang dans la fratrie / \_\_\_/

Antécédent de convulsion / \_\_\_/ 1=oui ,2=non

Carnet de vaccination : / \_\_\_/ 1= à jour,2=non à jour,3=absent

Habitat : Moustiquaire : / \_\_\_/ Viabilisation: / \_\_\_/  
Lutte antivectorielle : / \_\_\_/

Prophylaxie

Chloroquine: / \_\_\_/ Traditionnelle: / \_\_\_/

Antécédent d'hospitalisation / \_\_\_/ 1=oui, 2=non

**2. Antécédents familiaux :****a- Père :**

Age / \_\_\_/ (en année)

Statut matrimoniale : / \_\_\_/ (1=marié, 2=célibataire, 3=veuf, 4=divorcé)

Profession: / \_\_\_ / (1= Commerçant, 2= Fonctionnaire, 3 =Artisan, 4=cultivateur  
5=Elève/Etudiant ,6=autre)

Niveau de scolarisation : / \_\_\_ / (1=primaire, 2=secondaire, 3=supérieur  
4=non scolarisé)

### **b- Mère :**

Age / \_\_\_ / (en année)

Statut matrimoniale : / \_\_\_ / (1=mariée, 2=célibataire, 3=veuve, 4=divorcée)

Profession: / \_\_\_ / (1= Commerçante, 2=Fonctionnaire, 3 =Artisane, 4=ménagère  
5=Elève/Etudiant ,6=autre)

Niveau de scolarisation : / \_\_\_ / (1=primaires, 2=secondaire, 3=supérieur  
4=non scolarisé)

### **III. Motif de consultation**

Fièvre: / \_\_\_ / Convulsion / \_\_\_ / Coma / \_\_\_ / vomissement: / \_\_\_ /

Céphalée/ \_\_\_ / Toux: / \_\_\_ / Anorexie: / \_\_\_ / Agitation: / \_\_\_ /

Diarrhée / \_\_\_ / Ictère/ \_\_\_ / Constipation / \_\_\_ / Délire/ \_\_\_ /

Douleur abdominale/ \_\_\_ / Autres/ \_\_\_ /

### **IV. Examen clinique**

Température (en degré celcius) / \_\_\_ /

Poids (en kg) / \_\_\_ /

Pâleur / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Hépatomégalie / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Splénomégalie / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Coma / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Convulsion : / \_\_\_ / 1=oui, 2=non nombre/jour/ \_\_\_ /

Détresse respiratoire. / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Acidose: / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Hémoglobinurie : / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Oligurie: / \_\_\_ / 1=oui, 2=non

Score de Blantyre / \_\_\_ / (1=V, 2=IV, 3=III, 4=II, 5=I, 6=0)

### V- Examens complémentaires :

Goutte épaisse/ \_\_\_ / Frottis sanguins / \_\_\_ /

Glycémie / \_\_\_ / Créât/ \_\_\_ /

Tx Hb / \_\_\_ / GRp/RH / \_\_\_ /

PL / \_\_\_ / Widal / \_\_\_ /

Parasitemie / \_\_\_ / (1=faible, 2=moyen, 3=forte)

### VI- Recours aux soins :

Date du début de la maladie :

Date.....Mode.....

Précoce / \_\_\_ / .Tardif / \_\_\_ /

Itinéraire/ \_\_\_ / (1=famille-hôpital, 2=famille centre de santé- hôpital,  
3=famille- tradithérapeute - hôpital)

Automédication / \_\_\_ / (1=traditionnel, 2=moderne, 3=mixte)

### VII- Soins :

#### 1- Molécules antipaludiques :

a.....b.....c.....

Dose/voie/jour.....

Nombre de prise/jour .....

Durée.....

**2- Molécules anticonvulsives :**

a.....b.....c.....  
.....

Dose/voie/jour.....

Nombre de prise/jour .....

Durée.....

**Molécule antipyrétique :**

a.....b.....c.....  
.....

Dose/voie/jour.....

Nombre de prise/jour .....

Durée.....

**3 - Perfusion :**

SG10%/\_\_\_/                      SG5%/\_\_\_/

Ringer lactate /\_\_\_/              sérum salé 0.9%/\_\_\_/

quantité/jour.....Durée.....

Transfusion /\_\_\_/    oxygénation /\_\_\_/

Autres à préciser /\_\_\_/

**VIII- Evolution – coût et durée de séjour :**

Guérison /\_\_\_/    Séquelle /\_\_\_/    décès /\_\_\_/

Cause de décès .....

Sortie contre avis médical/\_\_\_/ Evasion /\_\_\_/

Durée de séjour (en jour) /\_\_\_/

Coût de prise en charge thérapeutique

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom et prénom : Boubacar Ouattara**

**Titre de la thèse :** prise en charge des cas de Neuropaludisme chez les enfants de 0 à 15 ans à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

**Année Universitaire :** 2006-2007

**Ville de Soutenance :** BAMAKO

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS, HNF/S

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

### **RESUME :**

Le paludisme, infection parasitaire, fait payer aux enfants un lourd tribut par le nombre élevé de létalité.

Face à cette situation, une étude prospective et longitudinale s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2006 afin d'étudier la prise en charge des cas de neuropaludisme chez les enfants de 0 à 15 ans à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Il ressort de cette étude les résultats suivants :

- 406 cas ont été inclus.
- 44% des hospitalisées étaient des cas de neuropaludisme.
- 30,54% des cas ont transité par les tradis thérapeutes
- les enfants de 0-5 ans étaient les plus touchés 77,83% avec un maximum entre 3-5 ans (45,57%) et un sex. ratio à prédominance masculine 1,31.
- les enfants issu de la classe socio économique défavorisée étaient les plus vulnérables (60,34%) d'enfant de pères à revenus faibles et 84,48% d'enfants de mères ménagère.
- les états cliniques les plus fréquents étaient, les anorexies (98,77%), les convulsions (94,09%)
- parmi les formes cliniques, les formes neurologiques isolées ont été prédominante (71,43%). Le taux de guérison a été de 82,27% (334 cas).

La mortalité globale est de 15,52% et la plupart causée par le collapsus (31,75%) et 2,22% d'abandon.

La plupart de nos patients ont dépensé entre 5005-10000 francs CFA pour le coût de la prise en charge direct total soit 51,23 % avec une moyenne de 9 000 francs CFA.

La meilleure prise en charge pour une baisse significative de cette létalité infantile passe par l'éducation de la population, sur la nécessité d'une consultation précoce, l'amélioration des premiers niveaux de soins.

**Mots clés** : Enfants - Neuropaludisme – Devenir- Coût - Ségou -Mali.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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