



République du Mali

Un peuple, Un But, Une Foi

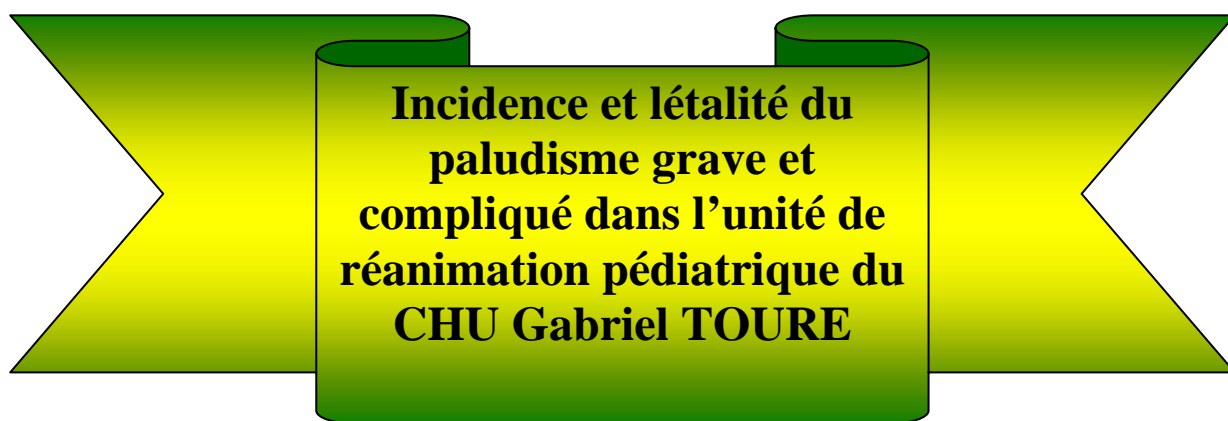
Ministère des Enseignements Secondaire Supérieur et de la Recherche Scientifique

-----000-----

N° ____/

UNIVERSITE DE BAMAKO ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako



THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT DEVANT LA
FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO
STOMATOLOGIE DE BAMAKO

PAR Kadidiatou Nanténin **BAGAYOkO** EPOUSE MAIGA

Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme D'Etat)

Président du jury : Professeur Abdoulaye Ag Rhaly
Membre du Jury : Docteur Broulaye TRAORE
Codirectrice : Docteur Abdoul Aziz DIAKITE
Directeur de thèse : Professeur Mamadou Marouf KEITA

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie cette thèse...

-A Dieu (le plus rehausse soit-il) qui dans sa grâce m'a animée d'une vie et m'a dotée d'une faculté mentale et d'un courage sans les quels ce travail ne pourrait se concrétiser.

A ALLAH, le savant, le subtil et le miséricordieux.

A son prophète Mohamed (Paix et salut sur lui).

A mon père

En bon père, tu t'es toujours battu pour l'avenir et le bonheur de tes enfants. Ton esprit d'unité, ton amour pour le prochain, le travail bien fait et ta sincérité ont fait de toi un homme admiré de tout l'entourage.

Grand pieux tu m'as toujours fait comprendre que tout ce qui pouvait se passer dans la vie d'un être humain est un fait de DIEU. Tes bénédictions m'ont beaucoup aidée dans la réalisation de ce travail.

Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as consentis pour moi ; Sois rassuré de mon profond amour. Longue vie.

A ma mère

Mère irréprochable, ton grand courage, ta sagesse, ton souci pour le bien être de tout le monde fait de toi une femme admirée et respectée de tous. Connue par ton grand amour pour le travail, tu mas fait comprendre que le repos est nécessaire mais que sa durée ne dois jamais excéder celle du travail. Ce grand amour pour le travail que tu as su inculquer en moi m'a beaucoup aidée dans la réalisation de ce document. Ce travail est le fruit de tes immenses sacrifices consentis pour nous. Trouves ici chère mère le manifeste de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible. Je prie Dieu de tout cœur qu'il te garde très longtemps auprès de nous.

A mes oncles

Votre soutien moral, matériel n'a jamais manqué tout au long de ces nombreuses années marquantes de mon existence. Puisse DIEU, m'ouvrir les portes de la célébrité et que vous en bénéficiiez pleinement.

A ma tante

Vous avez cru à ce jour depuis les premières heures de cette œuvre. Trouvez dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

A mon Mari :

Merci pour ton assistance et ton soutien. Puisse DIEU m'ouvrir les portes du bonheur pour que tu en bénéficie pleinement.

Remerciement

J'adresse mes vives reconnaissances :

A Mes frères et Sœurs : Hawa, Fatimata, Safiatou, Aissatou, Djenebou, Hassan Tata ,Mariam, Alima pour votre soutien durant ces longues années d'épreuve.

A mes grands parents : Djénèba Tangara

A mes oncles paternels : Togodjia, Makaran, Faman, Dramane et Siacka Bagayoko.

A mes oncles maternels : Mamadou, Abdramane et Ibrahim Sogoba.

A mes tantes : Feue Maimouna Sacko, Mariam Maimouna feue Awa et Djénèbou Sogoba.

A la famille KEITA, TRAORE, DIALLO, DOUMBIA, MAIGA, YATTASSAYE, TOURE, Kanté.

A mes ami(e)s : Marie NJ DIARRA, Dr Nia KONE,Awa SANGARE, Rokia Poudjogou, Aicha CAMARA, Clementine, Modibo SIDIBE .

A mes collègues : Dr CISSE, Kalilou, Dr Pierre, Dr Awa DAO, Chatou, Samake, Dr AFO, Dr Habi, Dr Wadjou, Dr Seydou, Dr Awa DEMBELE, Dr Tenin OUOLOGUEM, Tenin KOURESSI, Dr Zeinabou, Oumou KEITA, Kadi DIALLO, Aissata NIARE, Dr Sali KONATE, Ivone, Aminata DEMBELE, Dr Aba.

A tous mes aînés du service de réanimation et de la pédiatrie

Pour votre aide et encouragement.

A mes cadets : Sissouma, Alou TRAORE, Kanté, Samake, Anne Marie, Mariam Bonne chance.

Au Professeur Mamadou Marouf Keita

Pour la qualité de l'enseignement reçu.

A mes maîtres du service de réanimation

Pour l'enseignement reçu tout au long de mon séjour.

A toute la promotion 2006

Que le marché de l'emploi nous offre ce qu'il y a de meilleur.

Au personnel de la service de réanimation et de la pédiatrie

Mme BAGAYOKO, koura, Niakale, Tata, Bintou, Tenin, Assan, Mariam, Adam, Koné, Awa, Alima, Fatimata et Mariam (Pédiatrie I),Mne Sylla.

A mes CES de la pédiatrie.

A tout ce qui de près ou de loin nous avons aidé à la réalisation de ce travail.

Aux Docteurs :

Abdoul Aziz Diakité ; Amadou Touré ; Adama Mambi pour leur soutien.

Professeur Abdoulaye Ag Rhaly

-Professeur de médecine à la FMPOS.

-Secrétaire général du comité national d'éthique en sciences de la santé.

-Ancien directeur de l'INRSP.

-Ancien secrétaire général de l'OCCGE.

C'est un grand honneur pour nous de vous exprimer nos sincères remerciements pour avoir accepté de présider ce jury. Nous avons apprécié vos précieux enseignements. Permettez nous monsieur le président, de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître et codirectrice de thèse

Docteur Fatoumata Dicko Traoré

Praticienne hospitalière.

Vos qualités sont immenses et n'ont d'égal que notre admiration.

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail ; les méthodes de travail que vous nous avez inculquées resteront pour toujours un modèle de travail et un exemple de la rigueur dont nous nous servons durant l'exercice de notre noble métier. Nous ne trahirons pas vos expériences.

Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Mamadou Marouf Keita

-Professeur titulaire de pédiatrie à la faculté de médecine de pharmacie d'odonto-stomatologie.

-Président de l'association malienne des pédiatres.

-Ancien chef de service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

-Président du comite d'éthique de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

Cher maître vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations honorable professeur ; nous avons été fascinés par la qualité de vos enseignements.

Votre abord facile, votre franc parler, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé notre admiration.

Cher maître, trouvez ici l'expression de notre profond respect.

A notre maître et codirectrice de thèse

Docteur Mariam Sylla

-Médecin spécialiste en pédiatrie et en réanimation néonatalogie.

-maître assistant.

-Chef de service de réanimation néonatale de l'hôpital Gabriel Touré.

Nous avons aussi apprécié votre amour et votre rigueur dans le travail.

Vos connaissances scientifiques surtout en matière de néonatalogie, votre simplicité ,la clarté de votre enseignement et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles. Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et codirecteur de thèse :

Docteur Broulaye Traoré

-Praticien hospitalier

-Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE.

-Président de l'association Malienne de lutte contre la déficience mentale chez l'enfant (l'AMALDEME).

-Chargé de cours dans les écoles de formations sanitaires

Cher maître, ce fut pour nous une grande fierté de comptée parmi vos élevés.

Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître

Respecté .Votre amour pour vos malades et pour les plus démunis en général, .vos qualités humaines et l'excellent médecin que vous êtes ont force notre admiration. Cher maître soyez rassuré de notre profonde gratitude.

Liste des abréviations.

PNLP : programme national lutte contre le paludisme

OMS : organisation mondiale pour la santé.

CHU : centre hospitalier et universitaire.

CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée.

CSCOM : centre de santé communautaire.

CSR : centre de santé régional.

PMI : protection maternelle et infantile.

CSREF : centre de santé de référence.

CES : certificat d'étude spécialisées

MED : médecine

PHARM : pharmacie

INRSP : institut national de recherche en santé publique

FMPOS : faculté médecine de pharmacie et d'odonto stomatologie

Sommaire

Introduction	1
Objectifs	3
Généralités	4
Rappel épidémiologique	4
Le Cycle évolutif du parasite	6
Formes graves et compliquées du paludisme	9
Méthodologie	27
Résultats	34
Commentaires et Discussion	44
Conclusion et Recommandation	50
Bibliographie	52
Annexes :	
- Fiche signalétique	
- Questionnaire	
- Serment d'hypocrate	

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION.

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante dû à la présence et au développement dans l'organisme humain d'un ou de plusieurs hématozoaires du genre plasmodium, lesquels sont transmis par la piqûre infestant d'un moustique vecteur de la famille des culicidés et du genre anophèles. [1].

Le paludisme est « un des rares fléaux de santé publique qui ait traversé les siècles sans jamais perdre son activité » [2]. Il sévit dans la ceinture de pauvreté du monde et représente la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde intertropical [3].

De nos jours, il a été identifié quatre espèces *plasmodiales* spécifiquement humaines. Il s'agit notamment du *Plasmodium falciparum*, du *Plasmodium vivax*, du *Plasmodium ovale* et *Plasmodium malariae*. Parmi ces quatre espèces, *P. falciparum* est la plus répandue, la plus redoutable. Elle est responsable de l'accès pernicieux potentiellement mortel [4]. On lui attribue 85 à 95% de la formule parasitaire au Mali [5].

« Le paludisme de part sa fréquence et sa gravité reste un véritable problème de santé publique ». Endémie parasitaire majeure, le paludisme est la principale cause de mortalité et de morbidité dans les pays en voie de développement. En effet, le nombre de cas clinique de paludisme, qui se produit chaque année dans le monde est estimé entre 300 à 660 millions. [3,4] il serait responsable d'environ 2 millions de décès chaque année dont les 90% surviennent chez les enfants africains [3]. Les femmes et les enfants payent une lourde tribu à cette parasitose [1].

En Afrique subsaharienne, c'est la parasitose la plus répandue avec plus de 90% des cas cliniques par an [3]. Environ 2% des cas cliniques de l'enfant africain évoluent vers les formes graves et compliquées [8]. Sur ce seul continent, le paludisme tue plus d'un million d'enfants par an. Un enfant sur 20 meurt de paludisme avant l'âge de 5 ans [9]. 90% de

décès par paludisme surviennent dans cette zone [2] et la létalité globale des formes graves et compliquées y était de 18,94% en 1998 [10].

En Afrique de l'ouest, 14 à 20% de décès infanto juvéniles sont attribuables aux formes graves et compliquées du paludisme [11]. Au Mali, avec 48% des motifs de consultation dans les centres de santé [12], le paludisme est la première cause de morbidité et de mortalité dans la population générale soit respectivement 15,60% et 13% [12]. Les enfants et les femmes enceintes constituent les couches les plus vulnérables surtout en période de haute transmission [13].

A Bamako, dans le service de pédiatrie, le paludisme était responsable de 16,45% des hospitalisations pédiatriques [14], 25,57% des pathologies pédiatriques et 12,39% des décès en milieu hospitalier pédiatrique [15]. Il est la première cause des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson avec 49% des cas [17]. En l'absence d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge thérapeutique rapide et adéquate, certaines infections à *P. falciparum* peuvent évoluer chez certaines personnes vers les formes graves et compliquées dont le neuropaludisme et les anémies palustres sévères pouvant entraîné le décès du patient. La létalité hospitalière liée à ces formes graves oscillait entre 16 et 18,6% en milieu pédiatrique [18]. Cette létalité est liée à certains facteurs. Il s'agit du développement de la résistance des Anophèles aux insecticides et de *P. falciparum* aux antipaludiques couramment utilisés [19], les retards de diagnostic clinique ou biologique, les recours tardifs aux soins de santé par les familles, les difficultés matérielles et l'insuffisance des ressources humaines.

Ces facteurs rendent difficile la lutte contre le paludisme tel que définie par l'OMS : l'utilisation des supports imprégnés d'insecticides et le traitement systématique des accès fébriles. Le neuropaludisme, forme la plus grave et la plus létale représentent 51,7% des urgences pédiatriques [20,21]. Il est la première cause de mortalité des enfants infectés par *P. falcifarum* [19].

Bien que plusieurs études soient menées sur le paludisme grave et compliqué en pédiatrie [18, 21, 22, 23] aucune étude n'a porté sur

l'incidence de la létalité du paludisme grave dans le service de réanimation pédiatrique. Ce travail a eu pour but d'étudier l'incidence du palus gave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de cette urgence médicale.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier l'incidence et la létalité du paludisme grave et compliqué chez les enfants de 0 mois à 14 ans dans l'unité de réanimation pédiatrique du CHU-Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer l'incidence du paludisme grave et compliqué.
- Identifier les différentes formes sémiologiques du paludisme grave et compliqué.
- Déterminer le taux de létalité lié au paludisme grave et compliqué.
- Identifier les affections souvent associées au paludisme grave et compliqué.
- Déterminer les schémas thérapeutiques adoptés pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué.

GENERALITES

III. GENERALITES.

1. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE.

1.1. Dans le monde

Le paludisme, par sa fréquence et sa gravité, demeure encore de nos jours l'un des problèmes de santé publique les plus importants des pays du monde tropical [24]. Sur une population mondiale d'environ 5,4 milliards, 2,2 milliards d'individus sont exposés à des infections palustres dans 90 pays. L'O.M.S estime à 300-500 millions le nombre annuel de cas de paludisme dans le monde dont plus de 90% en Afrique [25]. La mortalité due au paludisme est estimée environ à 2 millions par an (1 décès toutes les 30 secondes) et 90% de ces décès surviennent chez les enfants africains [26, 27].

1.2. Au Mali

Le paludisme existe presque sur tout le territoire du Mali avec un gradient d'endémicité variant du sud-nord. On y rencontre 4 espèces plasmodiales : *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale* et *P. vivax*. Cette dernière n'a été décrite qu'au nord du Mali dans la population leucoderme [5].

Le *Plasmodium falciparum*, agent du paludisme pernicieux, très létal est l'espèce la plus répandue, la plus représentée soit 85-95% de la formule parasitaire [5].

1.3. Différents faciès épidémiologiques du paludisme

1.3.1. En Afrique :

Ce continent présente géographiquement plusieurs faciès épidémiologiques hétérogènes et dynamiques. De nombreux facteurs tels

que écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques interviennent dans la définition d'un faciès épidémiologique. Ce sont:

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

Les faciès épidémiologiques décrits sont :

a. Des zones de paludisme endémique stable à transmission permanente où l'état de prémunition des enfants survivant à l'infection palustre est acquis précocement avant 5 ans. On rencontre ces faciès surtout dans des forêts de la zone équatoriale.

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

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

d. Des zones de paludisme sporadique [28].

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

1.3.2. Au Mali :

Cinq faciès épidémiologiques de transmission de paludisme ont été décrits [29].

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

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

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

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

c. La zone sub-saharienne au nord :

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

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

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

e. Le milieu urbain en particulier : cas de Bamako :

Le paludisme y est de type hypo endémique avec un indice plasmodique inférieur à 10%. Cette hypo endémicité du milieu urbain expose les enfants citadins aux formes graves et compliquées du paludisme, souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales [30].

2. Le Cycle évolutif du parasite : [36]

Il y a trois acteurs : le protozoaire, l'anophèle, et l'homme dans un environnement favorable (température, eau).

1-Le plasmodium : 4 espèces.

*P.falciparum : responsable de la fièvre tierce maligne.

*P.vivax : fièvre tierce bénigne.

*P.ovale : fièvre tierce bénigne.

*P.malariae : fièvre quarte bénigne.

2-Le vecteur : l'anophèle femelle

2-1-le moustique (hôte définitif) : l'anophèle femelle, vecteur exclusif d'une maladie strictement inter humaine. Au mali, on retrouve les espèces Anophèles gambiae s.l et Anophèles funestus.

2-2-Ecologie vectorielle :

*nécessite de repas sanguins pour la maturation des œufs.

*espérance de vie : 20 à 30 jours.

*reste près de son lieu de naissance (<300m).

*pique la nuit entre la couche et le lever du soleil.

*vit dans ou hors des maisons [endophile/exophile].

*préfère l'homme ou les animaux (anthropophile/zoophile).

*abonde dans certains gîtes et pas dans d'autres.

3-L'homme [hôte intermédiaire]

Seul hôte réservoir, cycle schizogonique ou asexué, formes sexuées qui assurent la transmission et la survie de l'espèce, acquisition d'une défense de type prémunition au prix d'une mortalité infantile très élevées pour P.falciparum.

4-Le cycle :

Le plasmodium est un parasite intracellulaire. Son cycle biologique est complexe et nécessite l'organisme humain où il se multiplie sous des formes asexuées (schizogonie) et l'organisme de l'anophèle où a lieu la reproduction sexuée [sporogonie].

4-1-La piqûre infestant pour l'homme :

La maladie se transmet à l'homme par une piqûre d'anophèle femelle. Le cycle s'enclenche dès lors qu'un moustique femelle dont les glandes salivaires contiennent une forme du parasite appelée sporozoites pique l'homme lors d'un repas sanguin. Le moustique aspire alors un peu de sang tandis qu'il éjecte à sa victime quelques sporozoites. [2]

4-2-Le cycle chez l'homme :

Ses sporozoites circulent brièvement dans le sang [3] avant de parvenir au foie [4].

Dans les cellules hépatiques :

Les sporozoites pénètrent dans les hépatocytes, certains vont y rester "cachés" pour une durée variable, allant de quelques jours à plusieurs années pour certaines espèces [5] ; d'autres passent par une

Phase de multiplication asexuée dans les cellules hépatiques [6] ; ils se développent et se multiplient, donnant ainsi naissance à des centaines de milliers de parasites dont les mérozoites, entre autres. Ces parasites quittent ensuite le foie pour regagner le sang circulant [7].

Dans le sang circulant:

Les parasites envahissent les globules rouges [8]. Leur multiplication aboutit à un éclatement des globules rouges, libérant de nombreux parasites [9].

Cette phase de multiplication, également asexuée, est responsable des symptômes de la maladie chez l'homme. La destruction des globules

Rouge et la libération des parasites provoquent la fièvre.

En outre, ces corpuscules libérés, de leur côté, vont envahir de nombreux globules rouges et relancer un nouveau cycle. Lesquels expliquent les fièvres cycliques [10]. Lors de leur passage dans la

circulation sanguine et après plusieurs cycles, certains de ces parasites peuvent également évoluer vers une forme sexuellement pré-déterminée : les gamétocytes males et femelles. Ceux-ci circulent librement dans le sang sans provoquer de symptômes cliniques [11].

4-3-La piqûre infestant pour l'anophèle :

Ces gamétocytes, circulant dans l'organisme humain, sont infectieux pour le moustique qui viendra piquer la personne infectée lors d'un prochain repas sanguin [12].

4-4-le cycle chez l'anophèle :

Une fois ingérés par le moustique, les gamétocytes migrent dans son tube digestif [13] pour donner naissance à des gamètes male et femelle [14].

S'ensuivent un processus de fécondation et la constitution d'un oocyste (œuf) [15].

Lorsque l'oocyste est parvenu à maturité [16], se forment les sporozoites [17] qui migrent dans les glandes salivaires du moustique dans l'attente du prochain repas de l'insecte.

Le cycle est ainsi bouclé.

3. FORMES GRAVES ET COMPLIQUEES DU PALUDISME

3.1. Définition.

La définition du paludisme grave, donnée par WARRELL D.A et al, en 1990, est la plus admise [26]. Le paludisme grave, selon ces auteurs, est défini comme étant la présence d'hématozoaires au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous:

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

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

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

Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.

Une hypoglycémie avec une glycémie <2,2mmol/l soit 0,4g/l.

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

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

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

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

Une hémoglobinurie macroscopique.

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

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

3.2. Physiopathologie.

3.2.1. Paludisme cérébral : [33]

La physiopathologie du paludisme grave et compliqué n'est pas complètement élucidée, malgré les récents développements de l'immunologie et de la biologie moléculaire. Cependant les nouveaux apports de l'immunologie et de la biologie moléculaire ont permis des hypothèses explicatives plus plausibles. Il n'existe pas de modèle animal

permettant de décrire de façon satisfaisante la physiopathologie du paludisme cérébral humain [33]. Les chercheurs pensent que l'aspect pathologique principal est la séquestration des érythrocytes parasités par des schizontes dans les capillaires viscéraux profonds, surtout ceux du cerveau. Ce qui expliquerait l'anoxie cérébrale et l'importance du coma dans les paludismes graves et compliqués.

Les hypothèses explicatives actuellement retenues:

Hypothèse de l'envasement (sludging) :

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

Hypothèse de la perméabilité :

Elle est basée sur une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux d'où diffusion du plasma. Cette diffusion plasmatique entraînerait un œdème cérébral, une hémococoncentration locale et une diminution du flux micro circulatoire. Les facteurs responsables sont les cytokines telle TNF et l'interleukine 1 alpha. David À W (1993) a montré chez les enfants africains que les concentrations de ces deux cytokines sont proportionnelles au degré de gravité de la maladie [26] d'où l'usage contrôlé des corticoïdes dans le traitement du paludisme grave. Certains auteurs proposent le mannitol ou l'urée pour lutter contre cet œdème cérébral. On pensait que l'effet immédiat de plusieurs quinoléines antipaludéennes (chloroquine) était dû à leur action anti-inflammatoire.

Hypothèse mécanique :

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

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

-La cyto adhérence : Les études anatomopathologiques suggèrent une apposition intime des membranes des globules rouges parasités et de l'endothélium [33]. Une réaction moléculaire spécifique entraîne une adhérence physique des globules parasités à l'endothélium vasculaire. Mais des globules rouges non infectés peuvent aussi se lier à la surface de ceux qui contiennent des parasites matures par le même mécanisme et former des rosettes. Ces rosettes augmentent l'obstruction de la lumière vasculaire.

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

Hypothèse immunologique :

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

Hypothèse des cytokines :

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

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

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

3.2.2. Anémie sévère :

L'anémie résulte de la lyse aiguë des globules rouges par les schizontes et l'effet chronique de la TNF. Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le GPI (glycosyl phosphatidyl inositol) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération du TNF. Par conséquent, ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule l'expression de la TNF en absence de l'endotoxine gram-négative habituellement associée à la libération de celle-ci par les macrophages. Les chances de survies des érythrocytes non parasités sont réduites pendant au moins une semaine après l'élimination totale des parasites [28]. De nombreux globules rouges sains porteurs des antigènes solubles circulants dans le plasma sont phagocytés par les macrophages.

Des études Thaïlandaises montrent qu'il y avait une séquestration du fer, une érythropagocytose et une dysérythropoïèse pendant la phase aiguë du paludisme à *P. falciparum* pendant au moins trois semaines après la disparition des parasites [34]. Outre ces mécanismes, des phénomènes d'auto-immunité joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie du paludisme [35].

3.2.3. La défaillance rénale :

On trouve parfois des érythrocytes parasités cyto-adhérent dans les capillaires glomérulaires, mais ce n'est pas un phénomène aussi important que dans d'autres organes tels que le cerveau [36]. Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aigue des tubules. Les perfusions corticales rénales sont réduites pendant la phase aigue de la maladie comme dans les cas de nécrose tubulaire aigue [37]. Il existe peu de preuves de glomérulonéphrites aiguës. Cette hémolyse provient d'une sensibilisation préalable à la quinine [38].

3.2.4. L'œdème pulmonaire :

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

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

3.2.5. L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Chez les patients traités par les alcaloïdes du quinquina (quinine et quinidine), l'hypoglycémie survient assez tard dans l'évolution de la maladie alors que le patient semble aller mieux et qu'il est sorti du coma. Dans ces cas le mécanisme est l'hyper insulinémie [39]. Toute fois, chez les enfants africains, les femmes enceintes souffrant du paludisme grave ou non et sans complications et chez les patients ayant une forte parasitémie, l'hypoglycémie peut se développer même en l'absence de traitement avec les alcaloïdes du quinquina [40]. L'hypoglycémie pourrait ici être

provoquée par l'inhibition de la gluconéogenèse hépatique induite par les cytokines tels que le TNF, l'IL-1 et l'IL-6 [40].

3.3. Les Aspects cliniques

3.3.1. Le neuro- paludisme

a) 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, suivi par un refus de nourriture et de la boisson. Des vomissements et de la toux sont notés dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma [40].

b) Terrain :

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

c) Symptomatologie :

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

L'examen du malade peut révéler :

- une sudation importante.
- une respiration stertoreuse ou ample suggérant alors une acidose.
- parfois un encombrement trachéo- bronchique.
- un examen cardiaque habituellement normal mais des signes de défaillance cardiaque peuvent apparaître chez les sujets très anémiés. La

pression artérielle systolique est habituellement normale avec une augmentation de la différentielle.

-une hépato- splénomégalie est habituelle dès le début ou au de cour de l'évolution.

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

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

-une forte contracture des mâchoires et des grincements des dents (bruxisme) peuvent être observés [33].

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

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

-les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastro- duodéal sont rares [33].

-les formes non comateuses sont essentiellement psychiques : confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles.

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

d) Les complications :

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

e) L'évolution :

Elle se fait rapidement vers la mort en l'absence de traitement. Après traitement bien conduit, l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie. Elles sont nombreuses : hémiplégie,

cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental. S'y ajoutent une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles de comportement. D'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportées. Un certain nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral gardent de séquelles neurologiques à long terme [33].

f) Les facteurs de mauvais pronostic : [33]

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

3.3.2. Anémie sévère :

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

- pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modéré.
- cérébraux : confusion, agitation, coma.

-cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque.

-pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire.

-ophtalmique à type d'hémorragie rétinienne.

-hépatomégalie et/ou splénomégalie [33].

3.3.3. Hypoglycémie :

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

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

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

-les femmes enceintes.

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

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

3.3.4. La déshydratation et les troubles acido-basiques :

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

-des signes d'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 profonde (type acidose), le turgor cutané diminué, pli cutané de déshydratation, l'urémie augmentée ($>6,5\text{mmol/l}$), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métabolique.

3.3.5. L'hyper pyrexie :

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au dessus de $39,5^{\circ}\text{C}$ sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions; les fièvres entre $39,5^{\circ}\text{C}$ et 42°C à un délire et au delà à un coma.

Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves [21]. Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale [33].

3.3.6. L'œdème pulmonaire :

C'est la complication du paludisme grave la plus redoutable et qui, dans son sillage, est responsable d'une létalité très élevée (plus de 50%). L'œdème pulmonaire peut apparaître plusieurs jours après la chimiothérapie, à un moment où l'état général du patient s'améliore et où la 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. Il s'agit notamment de la détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. En plus de ces signes, l'hypoxie peut entraîner des convulsions, la détérioration de l'état de conscience et le patient peut mourir en quelques heures [41].

3.3.7. L'hyper- parasitémie :

En règle générale, plus particulièrement chez le sujet sans immunité, les densités parasitaires élevées et la schizontémie périphérique sont associées à une gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasités mies étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes [33].

3.3.8. L'insuffisance rénale :

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sérique, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aigue. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique [33].

3.3.9. Le collapsus cardio-vasculaire :

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

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

3.3.10. Les hémorragies spontanées et la coagulation intra vasculaire disséminée :

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante à l'image de l'hématémèse ou méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente. Elle n'a ni lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène. Généralement, elle ne

s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale [41].

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

Il s'agit d'une forme subaiguë ou chronique d'un paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestations parasitaires répétées ou en cas de chimioprophylaxie inefficace. Tout se passe comme si l'expression aiguë du paludisme se substituait à une infection subintrante. Les principaux signes sont, entre autres:

- une fébricule inconstante,
- une altération de l'état général évidente confinante à terme à la cachexie,
- une splénomégalie importante et constante,
- une anémie avec sub-ictère parfois intense ; l'atteinte des autres lignés est due à l'hypersplénisme,
- on retrouve aussi une hypergammaglobulinémie. Sous traitement, l'évolution est favorable.

3.3.12. La fièvre bilieuse hémoglobinurique :

Cette entité correspondait jadis à un tableau aigu d'hémolyse intravasculaire. Celle-ci survient chez un sujet non immun résidant en zone d'endémie mais aussi ayant, d'une part, déjà eu plusieurs accès palustres et, d'autre, pris une chimioprophylaxie irrégulière par la quinine. La symptomatologie se traduit initialement par la fièvre, le vomissement, la diarrhée et la polyurie. L'oligurie et la coloration rouge-portfolio ou noirâtre de l'urine s'ensuivent. Les signes physiques associés sont l'hépatosplénomégalie, l'anémie et l'ictère.

Des études réalisées en Thaïlande, chez les sujets présentant une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aiguë, ont permis d'identifier deux groupes de malades. Le premier groupe est porteur d'un déficit en

G6PD et surtout d'un traitement antipaludique, plus particulièrement la prima quine et le second groupe porte un paludisme grave avec lyse globulaire massive avec hyperparasitémie.

3.3.13. Le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique :

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

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

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

3.3.14. Les ruptures spléniques au cours du paludisme :

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

une congestion aigue splénique sur une rate préalablement fragilisée par une infection palustre prolongée.

3.4. Les modifications biologiques :

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

Une thrombocytopénie périphérique est fréquente, rarement grave.

Le leucocyte mie périphérique est généralement normal. 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 [40, 42].

3.5. Prise en charge du paludisme grave et compliqué.

3.5.1. Principe :

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

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

-Les lieux de résidence et de déplacements récents du patient, du fait de l'existence des zones où les souches de *P. falciparum* sont polychimiorésistantes [43].

-Faire préciser par les parents ou les accompagnants les traitements anti-palustres ou autres qui ont pu être administrés, de même que

l'absorption récente de liquides et l'émission d'urine. Un premier examen rapide permettra de définir l'état d'hydratation et de détecter un éventuel œdème pulmonaire ou autres manifestations graves.

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

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

-Une fois les premiers soins sont mis en route, les signes vitaux et la balance des liquides doivent être surveillés. On fera particulièrement attention à la surcharge ou à la déplétion liquidienne, à l'hématocrite, à la parasitémie, à la glycémie et aux autres paramètres si nécessaires [33].

3.5.2. Moyens [42]

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

- **Les médicaments disponibles au Mali**

- a) La quinine :**

Alcaloïde naturel, dérivé du quinquina, la quinine est la plus ancienne et la plus utilisée des amino- alcools. Ses propriétés pharmacologiques et en particulier la possibilité de l'administration par voie intraveineuse en font le médicament de choix lors du traitement de paludisme grave, d'autant plus qu'il existe peu de résistance à ce produit (elles sont surtout présentes en Asie). Aux doses thérapeutiques (25 mg par kg poids par 24h de quinine base), les effets secondaires sont limités (troubles auditifs

avec bourdonnement d'oreille, vertiges...), mais des surdosages entraînent rapidement des troubles cardiaques graves. La voie intramusculaire (IM) doit être évitée au mieux, compte tenue des risques de nécrose locale et de paralysie sciatique qui lui sont rattachés ainsi que son manque d'efficacité dans des formes déjà trop évoluées. Les essais concluants de l'administration en intra rectal de ce produit devaient pallier cet inconvénient majeur dans un futur proche.

b) Les dérivés de l'artémisinine ou qinghaosu :

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

c) Les produits d'avenir :

Elles en sont, pour l'instant, au niveau de la recherche ou, pour certains, de la pré commercialisation. Il s'agit : la pyronaridine, le G25, l'association atovaquone- proguanil déjà longuement utilisée en prophylaxie [44], les trioxaquines [45], le triclosan [46].

3.5.3. La prise en charge pratique : [31]

3.5.3.1. Paludisme cérébral :

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

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

NB : On fera particulièrement attention à une bonne évaluation des besoins liquidiens et on lancera une perfusion qui permettra d'administrer des quantités bien définies de liquides et de médicaments. Le débit de la perfusion doit être très soigneusement et très fréquemment contrôlé. Pour la prévention de l'hypoglycémie, on administre régulièrement du sérum glucosé à 10%. En cas de convulsion qui est fréquente, le diazépam est administré à raison de 0,5-1mg par kg poids par voie intraveineuse. Cela, souvent douloureux, peut provoquer une dépression respiratoire. Une injection intramusculaire unique de phénobarbital (5-10 mg par kg poids) à l'admission peut réduire l'incidence de ces crises convulsives, mais une étude récente effectuée par CRAWLEY J a montré que le recours au phénobarbital à la dose de 20 mg par kg poids chez les enfants double le risque de décès et que son effet prophylactique s'est avéré inutile [47]. La fièvre sera abaissée par des compresses tièdes et si nécessaires du paracétamol en intraveineuse ou en suppositoire.

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

3.5.3.2. Anémie sévère: [33]

L'anémie est une complication fréquente du paludisme chez les enfants et doit être considérée comme une perturbation vitale. Néanmoins les risques associés à une transfusion sanguine sont considérables.

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

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

3.5.3.3. Hypoglycémie: [33]

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

3.5.3.4. L'hyperthermie :

Actuellement le paracétamol en intraveineuse ou en intraréctal constitue probablement la meilleure solution. Comme déjà évoqué, des procédures telles que les compresses mouillées, la ventilation, etc. doivent être déployer pour essayer de maintenir la température rectale en dessous de 39° C.

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

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

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

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

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

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

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. CADRE ET LIEU D'ETUDE.

L'étude s'est déroulée dans le district de Bamako, capitale administrative et économique de la République du Mali. Traversée par le fleuve Niger, le District connaît une saison sèche longue de 7 mois « novembre- mai » et une saison pluvieuse courte de 5 mois « juin- octobre » correspondant à la période de haute transmission du paludisme.

Bamako compte 6 communes qui disposent chacune d'au moins un centre de santé (C.S.COM, C.S.R, P.M.I), des cabinets médicaux et des cliniques privées. La ville dispose également 2 des 3 Centres hospitalo-universitaires du pays en occurrence le centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré, un des 2 hôpitaux de troisième référence du pays.

Notre étude est réalisée à la pédiatrie du CHU- Gabriel Touré (voir carte).

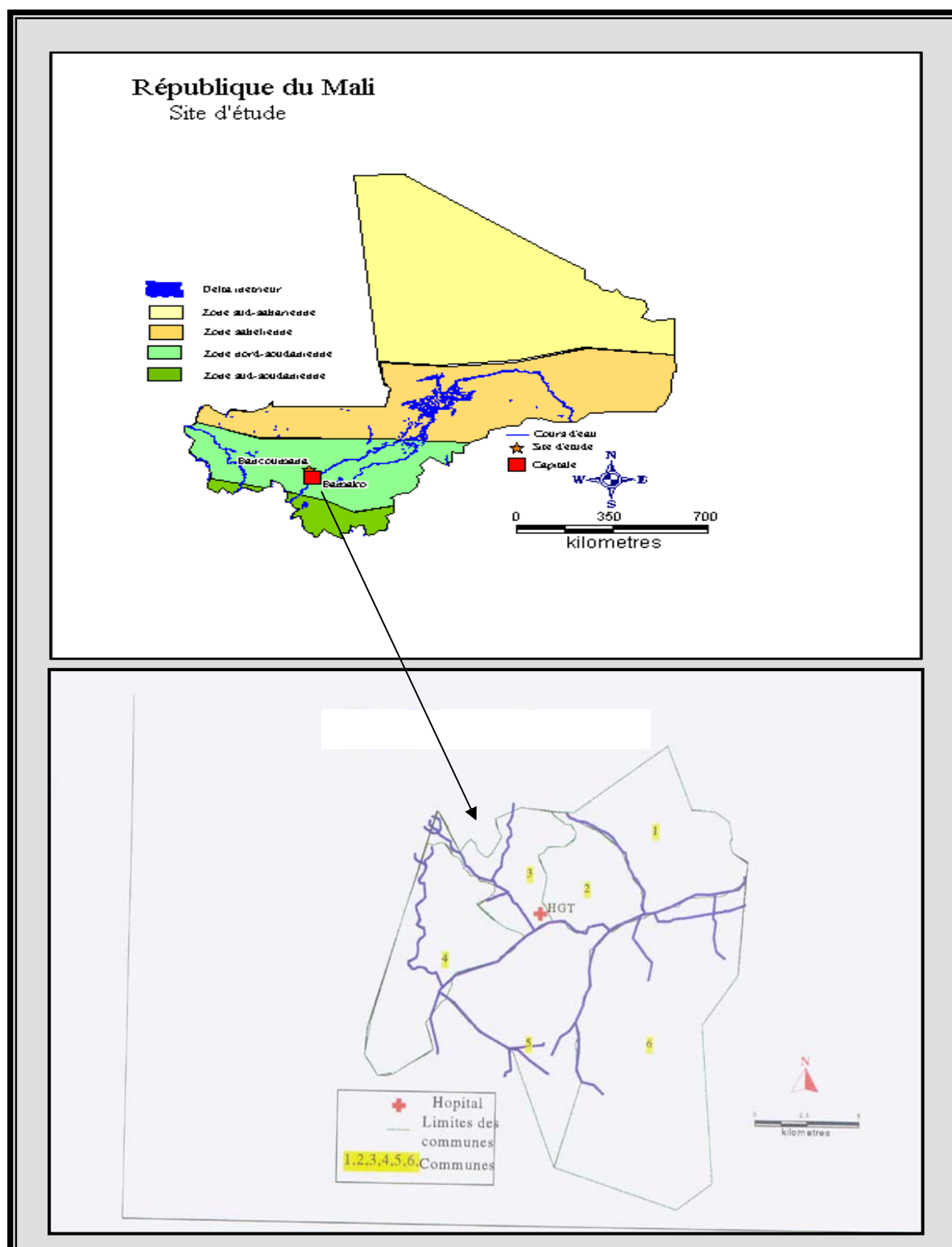


Figure I : Carte de la République du Mali et du district de Bamako avec le site d'étude.

1.1. Capacité/équipement de la pédiatrie

Ce service comprend 2 bâtiments principaux contigus à un étage chacun.

a) Le service de la pédiatrie A

- L'unité de pédiatrie III est composée de 2 grandes salles d'hospitalisation dont chacune d'elles dispose 8 lits. S'y ajoutent 2 petites salles climatisées d'un lit d'hospitalisation et une salle de perfusion.
- L'unité de pédiatrie IV comprenant 2 grandes salles. Celles-ci sont équipées chacune de 8 lits d'hospitalisation.
- L'unité de réanimation- néonatalogie est formée de 4 secteurs. Un est réservé pour les grands enfants (5 lits) et les 3 autres, destinés à accueillir les prématurés, les nouveau-nés et les nourrissons se partagent 15 berceaux et 5 couveuses. Cette unité intervient dans la prise en charge de toutes les maladies graves de l'enfant. S y ajoute le paludisme grave surtout en cas de complication majeure (détresse respiratoire, coma profond) d'où le choix de ce service de soin pour notre étude.

b) Le service de la pédiatrie B

- L'unité de pédiatrie I : elle est composée de 2 grandes salles dont chacune dispose 8 lits. A cela, il faut ajouter 6 petites salles climatisées avec un lit chacune et une salle de perfusion.
- L'unité de pédiatrie II : elle comporte 3 grandes salles dont chacune dispose 8 lits d'hospitalisation.
- L'unité de consultation externe : elle dispose de :
 - 4 salles de consultations
 - 1 salle de repos
 - 1 salle de garde
 - 1 Salle de suivi des enfants drépanocytaires
 - 1 salle de recherche bactériologique équipée par le C.V.D.
 - 1 laboratoire de recherche parasitologique équipé par le D.E.A.P.
 - 1 salle de 3 lits d'hospitalisation pour les malades du D.E.A.P.
 - des toilettes, magasins et bureaux.

Cette unité nous aide dans le recrutement des cas de paludisme grave et compliqué en référent tous les cas de suspicions au DEAP.

c) Description de l'Unité de réanimation :

Historique : Créée en 1990 et rénovée en 1997, la réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré est unique dans son genre. Elle reçoit tous les nouveau-nés venant de toutes les régions du Mali.

Infrastructures

Trois salles sont réservés aux nouveau-nés et nourrissons

(réanimation I, II, III). Dans ces pièces, on retrouve :

- huit (8) grands berceaux dont la capacité varie selon les périodes
- Treize (13) petits berceaux individuels
- Six (6) couveuses
- Trente six (36) installations d'oxygène
- Dix huit (18) installations d'air
- Cinquante quatre (54) installations de vides
- Deux lampes pour photothérapie
- Deux poussettes seringue électriques
- Quatre aspirateurs électriques
- Deux nébuliseurs
- Un robinet dans chaque salle
- Une table chauffante de réanimation avec aspirateur et sortie d'oxygène adaptée.

Une salle pour grand enfant (réanimation IV) contenant :

- Cinq grands lits
- Un grand berceau
- Douze installations d'oxygène
- Six installations d'air
- Dix huit installations de vide
- Un robinet

3) Une salle de surveillance pour le personnel soignant où l'on trouve :

- Un réfrigérateur pour la conservation de sang et des médicaments
- Deux (2) tables de travail
- Un poste téléphonique

Un robinet à eau pour le lavage des mains.

Soulignons l'absence de salle d'attente, les couloirs et la salle de surveillance servant à cet effet.

Activités du service :

- les malades arrivent en service de réanimation pédiatrique selon deux trajets différents :

*Soit directement de la consultation lorsque le pronostic vital est engagé, ou leur état nécessite des gestes de réanimation.

*Soit par transfert des pavillons d'hospitalisation lors d'une aggravation de l'état initial.

-Les visites du service sont quotidiennes, effectuées par les assistants chef de clinique, les médecins en spécialisation et les étudiants.

-Le professeur de pédiatrie est consulté pour donner son avis en cas de besoin.

-Les infirmières et aides soignantes sont chargés d'administrer les soins aux malades.

- La major supervise les soins et s'occupe des statistiques, des registres d'entrée et de sortie. L'unité de la réanimation pédiatrique reçoit les nouveau-nés venant de la maternité de l'Hôpital Gabriel Touré et du reste du pays.

Les nourrissons et grands enfants dont l'état nécessite une réanimation sont aussi admis dans le service.

Les hospitalisations sont payantes :

-Cinq mille (5000) francs pour les malades ayant séjournés dans les berceaux et lits,

-Douze mille cinq cent (12500) francs CFA pour les prématurés ayant séjournés dans les couveuses.

Les malades sont revus après leur sortie.

Personnel de l'unité de réanimation pédiatrique

Durant notre étude, le personnel était composé de :

- Un médecin chef de service (professeur de pédiatrie) ;
- Un assistant chef de clinique,
- un maître assistant,

- médecin en spécialisation (4)
- Vingt un (21) étudiants en médecine (thésards),
- Un major,
- paramédicaux composés de :(5) techniciens de santé, agents de santé et aides soignantes (10).

1.2. Le personnel de la pédiatrie :

- 1 Professeur titulaire de pédiatrie, chef de service de la Pédiatrie A.
- 1 Maître de Conférence Agrégé de pédiatrie, chef de service de la Pédiatrie B.
- 1 Maître Assistant.
- 1 Assistant chef de clinique.
- 4 Médecins pédiatres.
- 2 Médecins généralistes.
- 16 Médecins CES en cycle de formation pédiatrique.
- 18 Techniciens de santé.
- 9 Agents techniques de santé.
- 12 Aides soignantes.
- 4 Manœuvres.

A ce personnel permanent s'ajoutent les élèves des écoles socio-sanitaires et les étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie de différentes années reçus pour leur stage de formation et leurs thèses.

2. PERIODE D'ETUDE.

Notre étude a porté sur les dossiers d'observation allant du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2005.

3. POPULATION CIBLE.

Il s'agit de tous les enfants âgés de 0 mois à 14 ans hospitalisés à la réanimation pédiatrique pour paludisme grave et compliqué pendant la période définie.

4. DEFINITION DES CAS :

Tous cas de paludisme grave et compliqué diagnostiqué biologiquement avec une GE positive et l'un des critères cliniques de définition du paludisme grave et compliqué selon l'OMS.

5. CRITERES D'INCLUSION ET DE NON INCLUSION.

a. Critères d'inclusion :

-Enfants âgés de 0 mois à 14 ans hospitalisés dans l'unité de réanimation pédiatrique et répondant aux critères de définition ci-dessus.

b. Critères de non inclusion :

-Enfants ne répondants pas aux critères d'inclusion.

6. TAILLE DE L'ECHANTILLON.

Il s'agit d'un recrutement 252 malades hospitalisés en réanimation pédiatrique ayant une goutte épaisse positive.

7. TYPE D'ETUDE.

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur des dossiers de 252 malades hospitalisés ayant une goutte épaisse positive.

8. ANALYSE DES DONNEES.

Nos données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI Info version 6.04c du CDC d'Atlanta (Centers for Disease Control and Prevention)/OMS. Nous avons utilisé le test statistique de Khi2 pour la comparaison des proportions. Les valeurs de p (seuil de signification) $<0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

Le logiciel SPSS a été utilisé pour l'analyse des facteurs prédictifs associés soit à l'anémie ou au neuropaludisme.

RESULTATS

RESULTATS

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	144	57,1
Féminin	108	42,9
Total	252	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec un sex-ratio de 1,33

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

Age en année	Effectif	Pourcentage
0 à 4 ans	184	73,0
4 à 9 ans	53	21,0
> 9ans	15	6,0
Total	252	100,0

La tranche d'âge 0-4 ans était la plus dominante avec 73,0% des cas

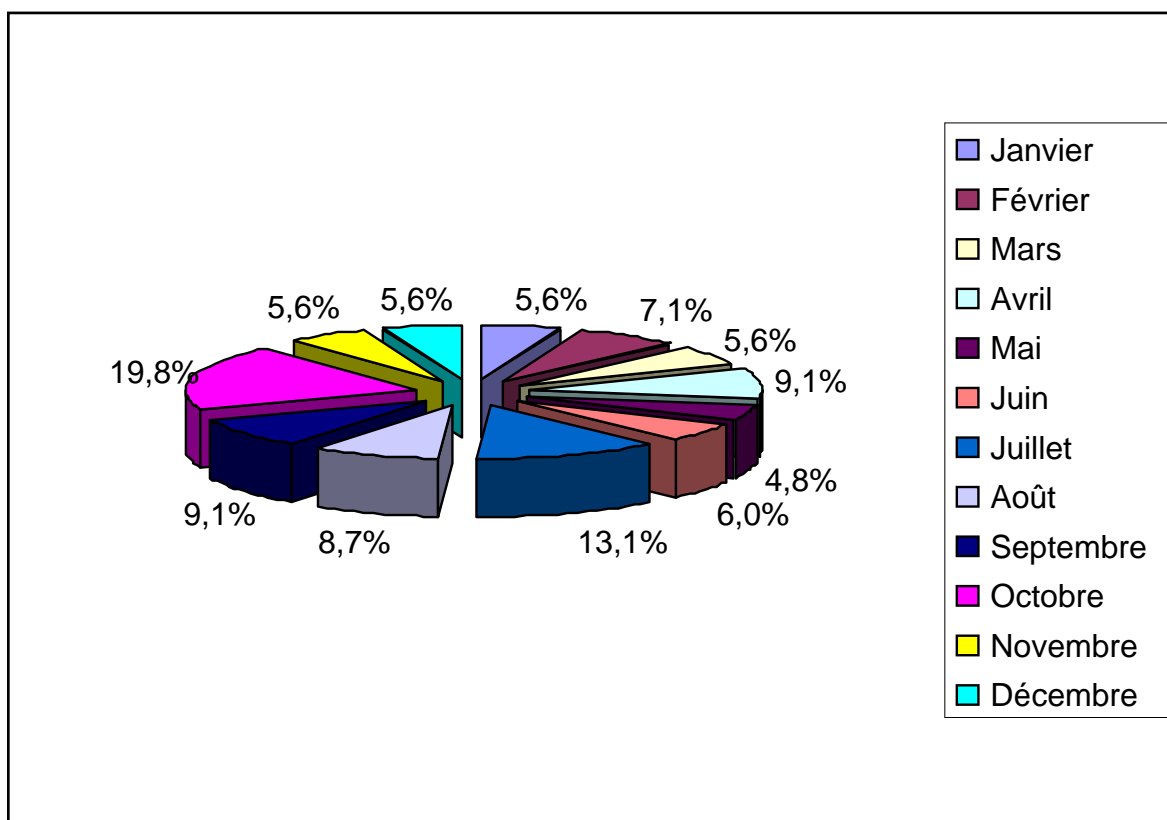
Tableau III : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Domicile	136	54,0
Cscom	44	17,5
Csref	40	15,9
Autres	16	6,3
Clinique	8	3,2
AZbinet Médical	4	1,6
PMI	3	1,2
Pouponnière	1	0,4
Total	252	100,0

La majorité des patients venaient directement à l'hôpital soit 54,0%.

-Autres : Agents de santé (5), Hors de Bamako (8), Structures sanitaire d'entreprises (3).

Tableau IV : Répartition des patients selon le mois d'admission



Le pic des cas de paludisme se situe au mois d'octobre soit 19,8%.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession du père

Profession du père	Effectif	Pourcentage
Commerçant	58	26,4
Ouvrier	52	23,6
Autres	51	23,2
Cultivateur	31	14,1
Chauffeur	25	11,4
Elève/ Etudiant	2	0,9
Fonctionnaire	1	0,4
Total	220	100,0

La profession père commerçant était la plus représentée soit 26,4% des cas.

Autres : Expatriés (9), Marabout (2), Sans emploi (25), Emploi privé (15)
Non précisé : 36

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation du père

Niveau scolarisation père	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	130	75,1
Ecole coranique	16	9,3
Fondamental	11	6,4
Secondaire	7	4,0
Primaire	6	3,5
Supérieur	3	1,7
Total	173	100,0

Plus de la moitié des pères était non scolarisée soit 75,1%.

Non précisé : 79

Tableau VII : Répartition des patients selon l'âge des mères

Age de la mère	Effectif	Pourcentage
17-20 ans	29	13,4
21-30 ans	115	52,9
31-40 ans	62	28,6
> 40 ans	11	5,1
Total	217	100,0

La tranche d'âge 21-30 ans était la plus représentée soit 52,9%.
Ages inconnus : 35

Tableau VIII: Répartition des patients selon la profession de la mère

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage
Ménagère	208	83,2
Vendeuse	18	7,2
Autres	14	5,6
Elève/ Etudiante	8	3,2
Aide ménagère	1	0,4
Commerçante	1	0,4
Total	250	100,0

La profession ménagère était la plus dominante soit 83,2% des cas.
Autres : Teinturière (6), Artiste (4), Enseignante (2), Coiffeuse (2)
Non précisé : 2

Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation de la mère

Niveau scolarisation mère	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	178	89,0
Primaire	8	4,0
Fondamental	5	2,5
Secondaire	5	2,5
Ecole coranique	3	1,5
Supérieur	1	0,5
Total	200	100,0

Plus de la moitié des mères des patients était non scolarisée soit 89%.
Non précisé : 52

Tableau X : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation

Délai d'hospitalisation en jour	Effectif	Pourcentage
Entre 1 et 5 jours	156	63,4
Entre 5 et 10 jours	55	23,4
Entre 10 et 15 jours	17	6,9
Plus de 15 jours	18	7,3
Total	246	100,0

Le délai d'hospitalisation entre 1 et 5 jours était le plus représenté soit 63,4% des cas.

Non précisé : 6

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jours	Effectif	Pourcentage
<1jour	51	20, 2
1-5jours	102	40,5
6-10jours	77	30,6
>10jours	22	8,7
Total	252	100,0

Plus de la moitié des patients 60,7% avait une durée d'hospitalisation

d'au plus de 5 jours

Tableau XII : Répartition des patients selon le phénotype clinique

Phénotype clinique	Effectif	Pourcentage
Neurologique	133	52,8
Anémique et neurologique	66	26,2
Anémique	42	16,7
Détresse respiratoire	4	1,6
Neurologique+Détresse respiratoire	3	1,2
Anémique et Détresse respiratoire	2	0,8
Neurologique+anémique et Détresse respiratoire	2	0,8

Total	252	100,0
-------	------------	--------------

Le phénotype clinique neurologique a été le plus fréquent avec 52,8%

Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence d'une association morbide.

	Effectifs	Pourcentage
Non	189	75%
Oui	63	25%
Total	252	100%

Dans 25% des cas il y a une association morbide.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les associations morbides.

	Effectifs	Pourcentage
Déshydratation	31	49%
Méningite	22	35%
Autres	7	11%
Septicémie	3	5%
Total	63	100%

La déshydratation est associée dans 49%

Autres : Intoxication aux salicylés (1), Insuffisance cardiaque (2), Infection ORL (4).

Tableau XV: Répartition des patients transfusés selon le nombre de transfusion.

Transfusion	Effectif	Pourcentage
Deux	55	49,1
Une fois	41	36,6
Trois fois	12	10,7
Plus de 3 fois	4	3,6
Total	112	100,0

Près de la moitié des patients transfusés (49,1%) avaient reçu deux transfusions en cours d'hospitalisation.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le traitement antipaludique.

Type d'antipaludéens	Effectif	Pourcentage
Arthemeter	195	77,4
Sels quinine	57	22,6
Total	252	100,0

L'artemeter était l'antipaludéen le plus utilisé soit 77,4%.

Tableau XVII: Répartition des patients selon le traitement adjuvant.

Traitement adjuvant	Effectif	Pourcentage
Paracétamol	217	86,1
Phénobarbital+Diazépam	63	25
Phénobarbital	50	19,8
Diazépam	23	9,1
Aspirine	4	1,6

Le paracétamol, et l'association diazépam phénobarbital sont les traitements adjuvants les plus utilisés avec respectivement 81,1% et 25%.

Tableau XVIII : Répartition de patient selon le devenir

Devenir de l'enfant	Effectif	Pourcentage
Sortie vivant	154	61,1
Décédé(e)	98	38,9
Total	252	100,0

Nous déplorons 38,9% des patients décédés.

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'heure de décès

Heure du décès	Effectif	Pourcentage
16h – 8h	61	67,1
8h – 16h	30	32,9
Total	91	100

La majorité de décès ont été pendant l'heure de garde (16h-8h) soit 67,1%.

Non précisé : 5

Tableau XX : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation en jour et le type de Paludisme

Délai d'hospitalisation en jour	Phénotype							Total
	Forme Anémique	Neurologique	Formes anémiques et neurologique	Détresse respiratoire	Forme anémique et Détresse respiratoire	Forme anémique et neurologique e+Détresse respiratoire	Neurologique+ Détresse respiratoire	
Entre 1 et 5 jours	19	94	38	1	1	1	2	156
Entre 5 et 10 jours	14	24	15	2	0	0	0	55
Entre 10 et 15 jours	6	7	4	0	0	0	0	17
Plus de 15 jours	3	4	8	0	1	1	1	18
Non précisé	0	4	1	1	0	0	0	6
Total	42	133	66	4	2	2	3	252

Le phénotype neurologique à le plus court délai d'hospitalisation entre 1 et 5 jours.

P=0,006

P significatif

Tableau XXI : Répartition des patients selon le mois d'admission et le type de Paludisme.

Mois d'admission	Phénotype clinique							Total
	Forme anémique	Neurologique	Formes anémiques et neurologique	Détresse respiratoire	Forme anémique et Détresse respiratoire	Forme anémique et neurologique+ Détresse respiratoire	Neurologique+ Détresse respiratoire	
Janvier	4	6	2	0	1	1	0	14
Février	1	9	3	3	1	0	1	18
Mars	3	10	1	0	0	0	0	14
Avril	2	18	2	1	0	0	0	23
Mai	5	5	2	0	0	0	0	12
Juin	5	4	5	0	0	1	0	15
Juillet	4	13	16	0	0	0	0	33
Août	4	12	6	0	0	0	0	22
Septembre	3	10	9	0	0	0	1	23
Octobre	6	32	11	0	0	0	1	50
Novembre	2	6	6	0	0	0	0	14
Décembre	3	8	3	0	0	0	0	14
Total	42	133	66	4	2	2	3	252

Le mois d'octobre est le plus concerné par le phénotype neurologique.

P significatif
P=0,002

Tableau XXII : Répartition des patients selon le devenir et l'âge en année.

Age (année)	Devenir de l'enfant		Total
	Amélioré(e)	Décédé(e)	
0 à 4ans	106	78	184
4 à 9ans	40	13	53
> 9ans	8	7	15
Total	154	98	252

La létalité est plus élevée dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans.

P=0,052

P non significatif

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le devenir et le délai d'hospitalisation.

Délai d'hospitalisation en jour	Devenir de l'enfant		Total
	Amélioré(e)	Décédé(e)	
Entre 1 et 5 jours	100	56	156
Entre 5 et 10 jours	36	19	55
Entre 10 et 15 jours	10	7	17
Plus de 15 jours	6	12	18
Non précisé	2	4	6
Total	154	98	252

Plus le délai d'hospitalisation est long plus la mortalité est élevée.

P=0,065

P non significatif

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le devenir et le phénotype clinique.

Phénotype clinique	Devenir de l'enfant		Total
	Amélioré(e)	Décédé(e)	
Neurologique	85	48	133
Anémique et neurologique	38	28	66
Anémique	31	11	42
Détresse respiratoire	0	4	4
Anémique et Détresse respiratoire	0	2	2
Neurologique et anémique+Détresse respiratoire	0	2	2
Neurologique+ Détresse respiratoire	0	3	3
Total	154	98	252

Plus le paludisme grave et compliqué est associée à une détresse respiratoire plus la mortalité est élevé.

P=0,002

P significatif

Tableau XXV : Répartition des patients selon les associations morbides et le devenir.

Pathologies associées	Devenir de l'enfant		Total
	Amélioré(e)	Décédé(e)	
Déshydratation	27	6	33
Méningite	14	8	22
Septicémie	2	1	3
Total	43	15	58

Près de la moitié des associations morbides méningite/paludisme grave ont aboutit au décès.

P= 0,000

P significatif

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Commentaires et discussions

Difficultés de l'étude :

Malgré ces résultats, notre étude a souffert de certaines limites :

La définition du paludisme grave et compliqué impose d'effectuer certains examens complémentaires qui sont difficilement réalisables au CHU- Gabriel Touré. Ainsi le dosage de la glycémie, de la créatinémie et des gaz du sang n'ayant pas été mentionnés sur les dossiers des malades, nous n'avons pu apprécier les cas de paludisme grave avec hypoglycémie, avec insuffisance rénale et avec acidose. Dans certains cas, la forme grave était associée à d'autres affections non diagnostiquées à l'admission.

Il faut noter que assez de renseignements portant sur différents paramètres sont absents ou incomplets sur les dossiers. Cette situation a rendu difficile l'évaluation rétrospective des données.

Au cours de notre étude relative à l'incidence et la létalité du paludisme grave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique du CHU- Gabriel Touré, nous avons travaillé sur un échantillon de 252 cas de paludisme grave et compliqué pour 3358 patients hospitalisées en 2005 soit une incidence globale de 7,50%.

Notre étude avait pour cadre le service de pédiatrie du CHU- Gabriel Touré de Bamako, la seule structure sanitaire de référence spécialisée dans la prise en charge des enfants au Mali.

Cette structure est, en outre, très fréquentée grâce à son accessibilité géographique (en plein centre ville) et économique.

Les caractéristiques socio- démographiques :

Notre échantillon a été dominé par le sexe masculin qui représentait 57,1% contre 42,9% soit un sexe ratio de 1,33 en faveur du sexe masculin. Des taux comparables aux nôtres ont été observés par Keita **(21)** 53,3% Niambéle **(23)** 55% et Sall **(16)** 58'6% dans le même service. A Ouagadougou, l'étude menée par Sanou **(48)** 55 ,2% en pédiatrie est également proche de la notre.

Dans notre échantillon l'âge moyen des patients a été 91mois avec des extrêmes de 2 mois et 180 mois. La classe d'âge de 0-4 ans a été la plus

représentative avec 72,9%. Cette prédominance était aussi observée dans la plupart des études effectuées sur le paludisme grave et compliqué dont celle de Diawara **(17)** qui a rapporté un taux de 72,2%. Dans l'étude de Sall **(16)**, la tranche d'âge de 0 mois à 4 ans représente 63,4%, Niambele **(23)** et Keita **(19)** ont rapporté respectivement 57,7% et 53,9% de cas de paludisme grave et compliqué dans la tranche d'âge de 0- 4 ans et 6 mois-4 ans. Au Burkina Faso, Sanou et al **(48)** ont trouvé 61,6 % chez les moins de 5 ans. Au Bénin, Ayibi et al **(51)** ont observé 69,5% des cas graves et compliqués dans cette même tranche d'âge. Au Kenya, Marsh et al (27) ont noté que 86% des cas de paludisme grave et compliqué étaient observés chez les enfants de moins de 4 ans. Au Togo, Assimadi et coll **(63)** ont observé 67,5% chez les moins de 5ans.

Plus de la moitié des mères de nos patients avait un âge inférieur ou égal à 30 ans.

83,2% des mères des patients de notre échantillon étaient des ménagères. Dans le même service de pédiatrie des résultats semblables ont été rapportés par Keita **(21)**, Koné **(54)** et Sall **(16)**, ils ont respectivement mentionnés 85,2 % ; 86,2 % ; 89,3%. Au cours de notre étude, il est apparu que les mères sans aucun niveau d'instruction étaient majoritaires soit 89% alors que seulement 9,5% avaient un niveau d'instruction allant du primaire au supérieur. Dans 20, 6 % des cas le niveau d'instruction de la mère n'a pu être précisé. Ces résultats concordent avec ceux de Keita **(21)** ; Koné **(54)** et Sall **(16)** qui ont respectivement trouvé au cours de leurs études que, 70,4% ; 52,6% ; 72,5% des mères n'avaient aucun niveau d'instruction. Plus de la moitié des patients de notre échantillon (75,1%) ont leur Père non scolarisé.

Itinéraire thérapeutique :

Au cours de notre étude, il est apparu que 39,8% des patients sont d'abord passé par un centre de santé (cscm, PMI, CSREF, cabinet médical, clinique, pouponnière), donc ont reçu des soins à base de quinine, de dérivés de l'artémisinine et d'amodiaquine avant de consulter à la pédiatrie. Au Congo (Brazzaville) J.R. Mabilia-Babela et coll **(62)** ont trouvé que 51,2% des patients ont consulté dans un centre de santé avant l'hospitalisation.

Plus de la moitié des patients de notre échantillon, 54% ont consulté directement en pédiatrie. La position centrale du CHU- Gabriel Touré fait de lui une structure sanitaire très accessible, de même la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré représente la seule structure de référence pour la prise en charge des malades graves.

La période de transmission :

La grande majorité des cas a été recensée pendant la période de transmission du paludisme c'est à dire entre juin et décembre soit 67,9%. Au cours de notre étude, nous avons trouvé que le pic du paludisme grave et compliqué survenait au mois d'octobre 19,8%, le plus faible nombre de cas a été observé au mois de janvier soit 5,6%. Poudiougou **(18)** a démontré que la forte incidence du paludisme cérébral était observée au mois d'octobre à Bamako. Egalement nos résultats concordent avec ceux obtenus par SALL **(16)**, Keita **(21)** et Niambéle **(23)** qui observent aussi le pic des formes graves et compliquées au mois d'octobre. Cette incidence du paludisme grave et compliqué à la fin de la saison de transmission a été remarquée dans de nombreuses études selon BEIR et al **(52)** au Kenya, Raba malala et al **(6)** à Madagascar la forte incidence du paludisme grave et compliqué coïncide avec la saison des pluies. Cette augmentation de l'incidence du paludisme grave et compliqué ne peut être expliquée par la seule perte de l'immunité consécutive à une faible exposition à l'infection palustre pendant la saison sèche. Si cette hypothèse était suffisante le pic de l'incidence devrait être observé au début de la période de transmission et non à la fin **(18)**. Aussi explique-t-on la saisonnalité du paludisme grave par :

- Une augmentation du polymorphisme de la population parasitaire durant la saison de transmission suite à l'introduction du parasite avec de nouveaux variants antigéniques de surface, une augmentation de leur virulence.
- Des changements dans la population vectorielle par l'apparition des vecteurs plus infectants en fin de la période de transmission.
- Une réponse immunitaire suite à des réinfections successives pendant la période de transmission. Cette réponse immunitaire est plus grande en fin de saison de transmission avec élévation du niveau de cytokines comme TNF- α .

Délai d'hospitalisation :

C'est le temps écoulé entre le début de la maladie et l'hospitalisation du malade. Ce temps est inférieur à 5 jours dans 63,4%. Cela confirme l'hypothèse de retard de prise en charge de paludisme grave et compliqué. Traoré a [12] trouve un délai de 3 jours dans 72,3% des cas. Coulibaly. M, en 1998, (62) dans le même service de pédiatrie a trouvé que le délai de consultation était en moyenne de 1 à 7 jours chez 86,9% de leurs malades. TSOBGNY, en 2001, (50) dans le service des urgences de l'hôpital nationale de Point G a trouvé que 64,4% des patients ont consulté tardivement entre le cinquième et plus de 7 jours après le début de la maladie, 26,4% entre le troisième et le quatrième jours et seulement 13,2% des malades avaient consulté avant le troisième jour. JR Mabilia Babela et coll (62) à Brazaville ont trouvé que 87,9% des patients ont consulté dans un délai d'hospitalisation inférieur ou égal à 5 jours et 12,1% des patients ont consulté dans un délai d'hospitalisation supérieur à 5 jours. De façon générale le retard de prise en charge constitue un facteur important dans l'évolution des cas de paludisme grave et compliqué.

Pathologies associées :

Le paludisme grave et compliqué était associé à d'autres affections non diagnostiquées à l'admission qui sont majoritairement représentées par la déshydratation 49,2%, la méningite 34,9% et la septicémie 4,7%. Sall a (16) trouve des résultats suivants : méningite 2,9% ; salmonellose 3% ; déshydratation 8%. Il ressort de notre étude, que plus il y a une pathologie associée plus le paludisme grave et compliqué est létale.

La prise en charge:

Nous avons noté 2 types de protocoles thérapeutiques :

- l'injection intra musculaire des dérivés de l'arthemisinine (77,8%).
- la perfusion intra veineuse de quinine 22,2%.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans les formes grave et compliquées du paludisme, l'utilisation de la quinine en perfusion dans le sérum glucosé 5% ou dans un sérum glucosé 10% à la dose journalière de 25mg par kilogramme de poids et par jour en trois administrations paraît

contraignant pour le malade et pour le personnel sanitaire. Compte tenu de ces facteurs, l'utilisation d'une molécule à efficacité comparable à la quinine est d'une grande utilité.

Les anti-convulsivants ont été utilisés chez 56,9% des malades. Sall **(16)** a trouvé un résultat similaire 62,4%.

Ainsi, les antipyrétiques ont été utilisés dès que l'état clinique du patient l'exigeait. Au total, 87,7% ont bénéficié de l'utilisation des antipyrétiques. L'étude de Sall **(16)** confirme ce résultat avec 89,8% des patients. Au Congo Brazzaville, JR. Mabiala-Babela a trouvé que 65,2% des patients ont bénéficié de l'utilisation des antipyrétiques. Près de la moitié des patients transfusés avaient reçu deux transfusions en cours d'hospitalisation, 10,7% ont reçu trois transfusions et, seulement 3,6% ont reçu plus de trois transfusions.

Au Congo Brazzaville, MOYEN. G et Coll. **(61)** ont retrouvé que 17,8% des patients ont reçu une transfusion, 41,2% ont reçu deux transfusions.

Phénotypes cliniques :

Le phénotype neurologique a été le plus fréquent avec 52,8% suivis des phénotypes mixtes 26,2% et des phénotypes anémiques 16,7%.

Ces résultats confirment ceux de la plupart des auteurs qui soulignent que le phénotype neurologique et l'anémie sévère constituent les plus fréquents et les plus mortels chez les enfants.

Ainsi, au Mali, Niambele MB, SALL. A, Keita. M, Traoré .A, Traoré .A **(23,16,21,12)** trouvent respectivement :84,4%, 56,7%, 55,8%, 54,2% pour le phénotype neurologique, 8,2%, 27,8%, 24,2%, 24,1% pour la forme anémique isolée. Keita .M, Traoré .A **(21,12)** trouvent respectivement 15,5% et 20% pour le phénotype mixte.

Au Burkina faso, Sanou .I et Col **(48)** ont trouvé 73,8% pour le paludisme neurologique. Au Nigeria, ANGYO **(58)** en 1996, a trouvé une fréquence de paludisme neurologique de 67,3%.

Par ailleurs, l'anémie palustre sévère serait plus fréquente dans certaine région d'Afrique, ou elle occupe les premiers rangs des formes graves de

paludisme chez l'enfant. Au Kenya, en 1995, MARSH **[27]** a trouvé 27,5% d'anémie sévère.

Létalité :

- Au cours de notre étude, nous avons enregistré 98 cas de décès.
- La majorité des cas de décès ont été observée entre 16h et 8h (67,1%) c'est-à-dire, pendant les heures de garde. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que pendant les heures de garde le personnel est en nombre insuffisant pour assurer la surveillance des malades.
- La durée moyenne d'hospitalisation est au maximum 5 jours dans 60,7% des cas, et à plus de 5 jours dans 39,3%. SALL. A, TRAORE. A **(16,12)** trouvent respectivement une durée d'hospitalisation de 5 jours dans 66,7% et 62,4%. Au Burkina Faso, SANOU et AL **(48)** ont mentionné une durée d'hospitalisation de 3,8 jours dans 58,2%. Au Congo Brazzaville, G.MOYEN et Coll **(61)** ont obtenu une durée moyenne d'hospitalisation de 4 jours avec des extrêmes de 2 à 14 jours.
- Le taux de létalité a été de 38,9% et 36,1% pour le neuropaludisme isolé. Les formes de paludisme grave et compliqué associées à une détresse respiratoire ont été les plus létales, suivie du phénotype mixte avec 42,4%. Cette augmentation de la létalité s'explique probablement par le fait que l'étude a porté sur les patients hospitalisés dans l'unité de réanimation. Keita **(21)**, Niambélé **(23)** et de Poudiougou **(18)** avaient respectivement enregistré 16,7%, 16,8% et 16,6% de taux de létalité dans le même service. Sanou et al. **(48)** au Burkina Faso et Soni **(56)** en Afrique du sud ont trouvé respectivement des taux de létalité de 12,9%, 11,1%. Angyo **(58)** au Nigeria, avait trouvé une létalité de 3,2%. Au Togo, ASSIMADI et Coll. **(63)** ont obtenu un taux de létalité de 23,9%. Nous avons noté que 79,6% de ces décès ont été observés chez les moins de 5 ans. Sall, Niambele **(16,23)** ont fait le même constat dans le même service : 74,1% et 64,5%. Cette prédominance a été notée par Sanou et al **(48)** au Burkina Faso, soit 81,5%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII.CONCLUSION

Dans notre étude relative à l'incidence et la létalité du paludisme grave et compliqué dans le service de réanimation pédiatrique du CHU-Gabriel Touré de Bamako, il ressort que :

- La tranche d'âge des enfants de moins de 5 ans était la plus touchée (72,9%).
- L'incidence globale du paludisme grave et compliqué a été de 7,50%.
- La majorité des cas (67,9%) a été recensée pendant la période de transmission du paludisme avec un pic au mois d'Octobre soit 19,8%.
- Le neuropaludisme a été le phénotype le plus fréquent (52,8%).
- Une létalité au niveau de l'unité de réanimation pédiatrique élevée de 38,9% a été notée et 79,6% des décès ont été observés chez les enfants de moins de 5 ans. Les formes de paludisme grave et compliqué associées à une détresse respiratoire ont été les plus létales. La majorité des cas de décès (63,5%) a été observée entre 16h et 8h.
- Les dérivés de l'artemesinine ont été les plus utilisés (77,8%)

RECOMMANDATIONS

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

- **Au personnel de santé :**

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

- **Au personnel de la pédiatrie :**

Une bonne élaboration des dossiers des malades hospitalisés.

- **Aux autorités sanitaires :**

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

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

- **Aux populations :**

Consultation précoce dès les premières signes de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

VIII. BIBLIOGRAPHIES.

- 1. Konaté S** Internet de la pentoxifylline comme adjuvant dans le traitement du neuro paludisme en milieu pédiatrique. Thèse de médecine Bamako 2006 P69 n° 213 :
- 2. Gentilini M., Dufflo B.** Paludisme. In médecine tropical ed, **Flammarion, 1993 81-108.**
- 3. Anonyme : OMS** : Répartition géographique du paludisme.
- 4. Jacquemin P., Jacquemin J L.** Abrégé de parasitologie clinique. **3 ed. Masson; 1987:273.**
- 5. Koita O.** Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long de la route trans-saharienne au Mali Août/sept1988.
Thèse Pharm, Bamako, 1988.
- 6- B.E.H,** 2001 No 28/2001.
- 7. Imbert P., Banerje A.** Paludisme de l'enfant.
Encyclopedie med-chirurgicale. Maladies infectieuses, 8.507-A-30.
- 8. Greenwood B., Marsh and Snow R.** Why do some African children develop severe malaria?
Parasitologie to day 1991; 7 : 277-281.
- 9. Anonyme:** Conférence ministérielle sur le paludisme : grande ligne du plan d'action de l'OMS pour la lutte contre le paludisme 1993-2000, **Amsterdam 27 Octobre 1992.**
- 10. Assimadi J K. et al.** Paludisme sévère chez l'enfant au Togo.
Archives de Pédiatrie, 1998 ; 5[12] :1310-1315.
- 11. Anonyme:** OMS : série de rapports techniques 1986

12. Traoré À M. Analyse de la situation du Paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie de l'HGT.

Thèse Méd, Bamako, 2001.

13. Diani F. Evaluation de la situation sanitaire au Mali.

Thèse Pharm, Bamako, 1985, No 19.

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

Thèse Méd, Bamako, 1991.95p

15. Anonyme: statistiques de la pédiatrie 2003.

16. Sall A : Incidence et modalité de prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU- Gabriel Touré

Thèse de médecine Bamako 2005, 92p

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

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

18. Poudiougou B. Épidémiologie du paludisme grave au Mali: intérêt clinique des anticorps anti-trap (thrombospondin related anonymous protein). **Thèse Méd, Bamako, 1995.**

19. Turner G. Cérébral malaria. Brain Pathologie 1997; 7:569-82

20. Coulibaly M. Les urgences pédiatriques à l'HGT.

Thèse Méd, Bamako, 1998.

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

Thèse Méd, Bamako, 2002 No 02-M-7.

22. Doumbo O. Epidémiologie du paludisme au Mali, étude de la chloroquinorésistance. Essai de stratégie de contrôle basée sur l'utilisation

de rideaux imprégnés de permethrine associée au traitement systématique des accès fébriles.

Thèse de Doctorat sciences Biologiques, Montpellier 2, 1992.

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

Thèse Méd, Bamako, 1999.

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

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

25-Anonyme: Série de rapports techniques ; OMS, 1995 No 857 page2.

26. Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave.

Cahier de santé 1993. (3) 276-279.

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

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

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

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

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

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

30. Haidara A. Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de HNPG. ***Thèse de Médecine, Bamako, 1989.***

31. Anonyme : Conférence des Chefs d'Etat sur le paludisme à Abuja, 2000.

- 32. Anonyme:** Le prescripteur ; OMS, UNICEF. Janvier 2000, No 18, 1-13.
- 33. Warrell D A. et al.** Severe -and -complicated malaria. Second- edition.
Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg ; Vol.84, supplement 2, 1990.
- 34. Philips R E. et al.** The importance of anemia in cerebral and uncomplicated falciparum malaria: role of complication, dyserythropoieses and iron sequestration.
Quart J. med 1986; 227:305-23
- 35. Drouin J.** Plasmodium- falciparum- malaria mimicking autoimmune haemolytic- anemia during pregnancy.
Can. Med. Ass. J., 1985; 132:265-267.
- 36. Pherson Marc G G. et al.** Human cerebral malaria: a quantitative ultra-structure analysis of parasitized erythrocytes sequestration.
Am. J. Pathol. 1985 ; 119:385-401.
- 37. Sitprija V.** Nephropathy in falciparum- malaria.
Kidney internation 1988; 34:867-77.
- 38. Warrell D A.** Path physiology of severe falciparum malaria ; in man.
Parasitology 1987; 94:s53-s76.
- 39. White N J. et al.** Severe hypoglycemia and hyperinsulinemia in falciparum malaria.
N. Engl. J. Med, 1983; 309:61-6.
- 40. White N J., Miller K D., Marsh K. et al :** Hypoglycemia in african children with severe malaria.
Lancet 1987; 339:317-321.

41. Anonyme : Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué; OMS, 1991.

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

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

43. Chonsuphajsiddhi et al. In vivo and in vitro sensibility of falciparum malaria to quinine thai children.

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

44. Chandenier J., Danis M. Le traitement du paludisme : Actualité et perspectives.

Malaria 1- Résumé 3, 2000.

45. Meunier B. La synthèse des trioxaquines.

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

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

Int J Parasitol 2001; 31:109-113.

47. Crawley J. Efficacité et innocuité du phénobarbital pour le traitement des enfants atteints d'accès pernicieux.

Lancet, 26 février 2000; Vol. 355:701-06.

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

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

49. Diabaté K. Fréquence et modalités de prise en charge du paludisme grave et compliqué (Intérêt de l'Optimal IT dans le diagnostic du paludisme) en unité de soins intensifs de l'HNPG.

Thèse Méd, Bamako, 2004.

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

Thèse Méd, Bamako, 2001

51. Ayibi B. et al. Le neuro paludisme chez l'enfant à propos de 292 observations.

Publ Med Afr, 1993, 25, 45-52.

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

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

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

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

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

Thèse Méd, Bamako, 2000, 95p, No 25.

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

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

56. Soni P N. et al. Severe and complicated malaria in Kwazulu-natal.

S Afr. Med J 1996 jun; 86 (6):653-6.

57. Minta D K. et al. Efficacité et tolérance de l'artéméther dans le traitement du paludisme grave et compliqué au Mali.

Mali Médical 2005 TXX No1 et 2.

58. Angyo. et al. Clinical pattern and outcome in children with acute severe falciparum malaria at Jos university teaching hospital, Nigeria.

East Afr. Med. J. 1996 dec; 73(12):823-6.

59. Molyneux. et al. Clinical features and prognostics indicators in pediatric cerebral malaria : study of comatose Malawian children.

Q J Med 1989; 71, 441-449.

60. Traoré I. et al. Evaluation du coût financier direct du paludisme en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou. **1997; 1-15.**

61. G.Moyen et coll. Le paludisme de l'enfant dans un service de pédiatrie a Brazzaville a propos de 1073 observations **1990**

62. J.R.Mabiala-Babela et coll. Prise en charge du paludisme chez l'enfant dans les hôpitaux de Brazzaville **2002.**

63 .ASSIMADI J.K et coll. Paludisme sévère de l'enfant dans le service de pédiatrie, CHU-Tokion Togo, Lomé **1995**

64. Faye O. et al. Charges en soins et coût directs liés à l'hospitalisation des neuro paludismes de l'enfant Sénégalais.

Etude de 76 cas à l'hôpital Albert Royer de Dakar en **1991-1992.**

Cahier de santé 1995 ; 5:315-8.

Fiche signalétique

Nom : BAGAYOKO

Prénom : Kadidiatou Nanténin

Titre de la thèse : Incidence et létalité du paludisme grave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Année de soutenance : 2008

Lieu de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie du Mali.

Résumé

Nous avons effectué une étude colligée des données des malades hospitalisés en 2005 sur l'incidence et la létalité du paludisme grave et compliqué.

L'étude a concerné 252 enfants âgés de 6 mois à 14 ans hospitalisés dans l'unité de réanimation pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako et présentant à l'admission un paludisme grave et compliqué diagnostiqué biologiquement. Une prédominance des enfants de moins de 5 ans a été notée (72,9%).

L'incidence du paludisme grave et compliqué forme neurologique a été la plus fréquente (52,8%). Une létalité hospitalière de 38,9% et 79,5% des décès a été observée chez les moins de 5 ans. Les formes de paludisme graves et compliquées associées à la détresse respiratoire ont été les plus létales (48,9%). 67,1% des décès ont été constatés entre 16h-8h. Les dérivés de l'artesemine ont été utilisés dans le traitement dans 77,4% des cas.

Mots clés : enfants, paludisme grave et compliqué, létalité, incidence, Mali.

Incidence et létalité du paludisme grave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique du C.H.U Gabriel TOURE

Questionnaire N° _____/

I- Patient :

1-Nom et prénom :.....

2-Age en mois :

3-Date d'admission :.../.../2005

4-Sexe : 1-Masculin 2-Feminin

5-Adresse :.....

6-Motif de consultation :.....

a-Hyperthermie b-Convulsion c-Détresse respiratoire

d- Pâleur

7-Référé :..... a-Oui b-Non

Si oui motif de référence :.....

8-Structure de référence :

a-CSCOM b-CSRéf c-Clinique d-Cabinet médical

e-PMI f-Pouponnière h- autres

II-Père :

1-Nom & Prénom :.....

2-Age :.....

3-Profession :

a-Commerçant b-Ouvrier c-Fonctionnaire d-Elève ou Etudiant e-Cultivateur f-Chauffeur g-Non précisée h- Autres

4-Niveau de scolarisation :

a-Supérieur b-Secondaire c-Primaire d-Fondamental

e-Ecole Coranique g-Non scolarisé h-Non précisé

III-Mère :

1-Nom & Prénom :.....

2-Age :.....

3-Profession :

a-ménagère b-Commerçante c-Aide ménagère d-Elève ou Etudiante e-Vendeuse f-Non précisée g-Autres

4-Niveau de scolarisation :

a- Supérieur b-Secondaire c-Primaire d-Non scolarisé e- Non précisé

IV- Délai d'hospitalisation en jour :.....

**a-Entre 1-5 jours b-Entre 5-10 c-Entre 10-15 jours
d-Plus de 15 jours e- Non précisé**

V- Pathologies associées :..... a-Oui b-Non

Si oui :

**a- Déshydratation b-Méningite c-Septicémie d-Salmonellose
e-Diarrhée f-Autres**

VI -Diagnostic retenu :

**a-paludisme grave forme neurologique b-Paludisme grave
forme anémique c-Paludisme grave forme mixte d-Paludisme
grave avec détresse respiratoire e-Paludisme grave forme
anémique plus détresse respiratoire f-Paludisme grave forme
plus détresse respiratoire**

VII-Traitement :

A-Anti paludéen utilisé :

1-Sels de quinine 2-Artemether 3-Artemether + sel de quinine

B- Transfusion :

1-Une fois 2-deux fois 3-trois fois 4-plus de trois fois 5-Non

C-Traitement adjuvant :

1- Paracétamol 2-Aspirine 3-Phénobarbital 4-Diazepan

5-Morphine 6-phenobarbital+Diazépam 7-Autres.

VIII-Durée d'hospitalisation :

1-Infirieur à un jour 2-Entre 1-5 jours 3- Entre 6-10jours

4- Supérieur à 10jours.

IX-Devenir : 1-Sortie vivant 2-Décédé

Si décédé

X-Heure de décès :

1- Entre 8h-16h 2-Entre 16h-8h 3-Non précisée.

SERMENT D'HYPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.