

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de le
Recherche Scientifique



U.S.T.T.B

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

FMOS

Année universitaire 2022 - 2023

THESE

Thèse N° :/

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DU
PALUDISME GRAVE CHEZ LES ENFANTS DE 6 MOIS A 15
ANS AU CHU BOCAR SIDY SALL DE KATI**

Présenté et soutenu le 11 /10 / 2023 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

Mme COULIBALY HAWA NIARE

Pour obtention du Diplôme de Docteur en Médecine (diplôme d'état)

JURY

Président : Mme. DOUMBO Safiatou NIARE, Professeur
Membre : M. Yacouba CISSOKO, Professeur
Membre : M. Drissa COULIBALY, Chargé de recherches
Co-Directeur : M. Abdoulaye BARRY, Chargé de recherches
Directeur : M. Sounkalo DAO, Professeur

DEDICACES

Permettez-moi chers parents, amis, encadreurs, en cette circonstance solennelle, de vous témoigner ma profonde reconnaissance par ce modeste travail.

A l'Éternel Dieu, Allah le tout Puissant, le Miséricordieux, le très Miséricordieux notre Créateur. Merci pour ta grâce.

A mon père Soungalo Niare

Vous avez été pour nous un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité. Vous avez toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille, ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que vous avez consentis. Que le Bon Dieu vous donne une longue vie dans la santé afin que vous puissiez profiter de tous les succès et réussites de vos enfants. Amina yarabi !

A ma maman Macoro Diarra

Toutes les richesses de la terre ne nous suffiront pas à vous remercier. Vous avez été pour nous une mère exemplaire, de l'amour tu en as à donner jusqu'à aimer les enfants d'autrui comme les vôtres. Merci pour tout ce que vous nous avez donné en commençant par la vie. Votre affection, votre amour, vos conseils et votre dévouement pour la réussite de vos enfants n'ont jamais fait défaut. J'espère par ce travail et mon comportement dans la vie professionnelle vous rendre fier de moi. Puisse Dieu ne pas m'accorder quelque bien que ce soit qui ne vous profitera pas. Que le Bon Dieu vous garde encore longtemps auprès de nous en bonne santé, pour que vous puissiez jouir du fruit de vos souffrances. Amina yarabi !

A mon mari Souleymane B Coulibaly

Toi qui a fait preuve de temps de patience et de compréhension à mon endroit en tout lieu ; reçoit cette dédicace comme l'expression de tout mon amour.

A ma fille chérie Korotoumou Coulibaly dite Titi

Tu es un véritable trésor mon ange, que Dieu t'accorde longue vie.

REMMERCIEMENTS

Au bon **DIEU** le Tout Puissant, et le Miséricordieux, Merci de m’ avoir donné la santé, le courage nécessaire, la patience pour la réalisation de ce modeste travail.

➤ **A mes Tantes, et Oncles**

➤ **A mes Cousin(e)s Neveux et Nièces**

Je ne citerai pas de nom au risque d’ en oublier certains. Je vous dis simplement merci pour vos encouragements, vos conseils et vos soutiens que DIEU le tout puissant renforce l’ amour qui nous lie. Ce travail est le fruit de votre solidarité.

➤ **A ma belle-mère Soundiè Niaré**

Votre soutien, votre disponibilité et vos encouragements ont été d’ un apport inestimable dans la réalisation de cette thèse. Puisse DIEU vous protéger et vous donner longue vie.

➤ **A mes frères : Mohamed, Bourama, Zoumana, Yacouba et Souleymane**

Votre amour et votre compréhension m’ ont toujours aidé. Que les désirs de fraternité et de solidarité familiale qu’ ont toujours souhaité nos parents à notre endroit, soit une force afin que nous soyons unis pour toujours. Je vous admire beaucoup. Ce travail est aussi le vôtre, restons toujours solidaires.

➤ **Docteur BARRY Abdoulaye**

Les mots me manquent pour vous remercier. Nous avons été frappés par votre rigueur scientifique et votre disponibilité. Votre simplicité dans nous a beaucoup marqué. Puisse DIEU vous protéger et vous donner longue vie.

➤ **Docteur KONE Adama**

Votre soutien, vos conseils et vos encouragements ont été d’ un apport inestimable dans la réalisation de cette thèse. Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance, de mon respect.

➤ **Aux internes de la pédiatrie du CHU BSS de Kati : Camara Ousmane, Diarra Modibo, Fofana Aminata, Malle Bourama et Kante Souleymane.**

Vous avez été d'un grand apport dans la réalisation de cette thèse. Merci infiniment et je vous en serai toujours reconnaissant ;

➤ **A tout le personnel de la pédiatrie du CHU BSS de Kati**

Merci pour votre soutien et votre indulgence

➤ **Aux Professeurs, DES et internes du SMIT (Service des Maladies Infectieuses et Tropicales)**

Merci pour votre soutien et votre indulgence

➤ **A Mes Amis et Collègues : Dr Véronique DARA, Fodé CISSE, tous les membres du groupes Science Médicale**

J'en oublie volontiers, mais j'en suis sûr qu'ils sauront se reconnaître. Vous avez été d'un grand apport dans mes études en médecine. Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance, de mon respect

➤ **A tous les étudiants (e)s de la FMOS.**

➤ **A tous les étudiant(e)s de la douzième promotion du numerus clausus.**

Je vous remercie pour votre aide et votre collaboration.

➤ **A tous ceux qu'on a omis** Merci à vous tous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et présidente du jury :

Professeur DOUMBO Safiatou NIARE

- Professeur titulaire de Parasitologie-Mycologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS/USTTB)
- Conseillère chargée de la prospection du PTR-SANTE du CAMES au Mali ;
- Responsable du laboratoire biologique de l'unité de l'immunogénétique du centre de recherche et de formation sur le paludisme/Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires (MRTC/DEAP) ;
- Chef de laboratoire de diagnostic mycologique du centre de recherche et de formation sur le paludisme/Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires (MRTC/DEAP) ;
- Secrétaire générale de l'Association des Femmes Scientifiques du Mali (AFSM) ;
- Ambassadrice du Global Action For Fungal Infection (GAFFI) pour la mycologie au Mali ;
- Lauréate du prix SADIO 2020 : Catégorie Sciences.

Cher Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre rigueur intellectuelle, vos qualités scientifiques, professionnelles et humaines suscitent l'admiration. En témoignage de notre reconnaissance nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude. Qu'Allah vous donne santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

A notre maître et juge :

Professeur agrégé Yacouba CISSOKO

- Médecin infectiologue
- Titulaire d'un master en immunologie
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maître de conférences agrégé en maladies infectieuses et tropicales
- Membre du collège Ouest Africain des Médecins
- Secrétaire général de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)
- Investigateur clinique à l'UCRC.

Cher maître,

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres de ce jury, malgré vos nombreuses occupations. Votre simplicité, votre humilité et votre rigueur dans le travail sont entre autres les qualités que nous avons en admiration pour vous. Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre profond respect. Qu'ALLAH vous bénisse et vous accorde longue vie.

A notre maître et juge

Docteur Drissou COULIBALY

- Chargé de recherche en Parasitologie-Mycologie à la FMOS/USTTB
- Parasito-Entomologiste médical
- Médecin chercheur au BMP-MRTC
- Responsable du site de Bandiagara
- Post-doc Fellow Développement des capacités de recherche sur le paludisme (MARCAD)

Cher Maître,

Nous avons été impressionnés par la promptitude et la modestie avec lesquels vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples sollicitations. Votre dévouement, votre rigueur scientifique et votre sens élevé de la personnalité humaine font de vous un exemple à suivre. Veuillez accepter cher Maître, nos sentiments d'estime et de profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

- Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales
- Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses à la FMOS/USTTB
- Chercheur et Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC)
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (D.E.S) des Maladies Infectieuses et Tropicales
- Coordinateur du D.U de VIH/Sida et co-infections à la FMOS
- Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)
- Membre de la Société Africaine des pathologies Infectieuses (SAPI)
- Membre du Collège Ouest Africain des Médecins
- Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)
- Directeur de publication de la Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie
- Chef de service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G.

Cher Maître,

Vous nous avez fait honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Grand pédagogue, votre culture scientifique, votre rigueur, et abnégation sont sans doute quelques atouts justifiant votre ascension et réussite scientifique. Il est incontestable que votre imminence en termes de sciences médicales et d'Infectiologie en particulier a traversé les frontières Maliennes. Homme pieux, vous avez su rester humble, modeste, accessible et surtout disponible pour vos apprenants. A vos côtés, nous avons beaucoup appris, tant sur le plan médical que social. Veuillez recevoir toute notre gratitude et l'expression de notre plus profond respect et admiration. Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr Abdoulaye BARRY

- Chef de service de pédiatrie du CHU de Kati
- Allergologue
- Chargé de recherche à l'Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako (USTTB)
- Praticien hospitalier au CHU de Kati
- Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)
- Membre de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie au Mali (ANAFORCAL MALI)
- Membre de la société malienne de pneumologie

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Vos conseils et critiques ont contribué énormément à la qualité de ce travail. Vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail et cela témoigne de votre générosité et de votre amour pour le travail bien fait. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
ATCD	: antécédent
BSS	: Bocar Sidy Sall
CD31	: Cluster de différenciation 31
CD36	: Cluster de différenciation 36
C.I.V.D	: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CPS	: Chimio prévention du paludisme saisonnier
CR1	: récepteur de complément
CSA	: Chondroïtine Sulfate A
CS Réf	: Centre de Santé de Référence
CTA	: Combinaison thérapeutique à base d'artémisinine
°C	: Degré Celsius
DEAP	: Département d'Épidémiologie des Affections Parasitaires
dl	: décilitre
DRC	: dépôt répartiteur de cercle
FM	: Frottis Mince
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
GE	: Goutte Epaisse
GPI	: Glycophosphoionositol
G6PD	: Glucose-6-phosphate-dehydrogenase
Hb	: Hémoglobine
Hte	: Hématocrite
ICAM	: Intercellular Adhesion Molecule1
Ig	: Immunoglobine
IL	: Interleukine

IM	: Intramusculaire
IP	: Indice plasmodique
IS	: Indice splénique
IV	: Intraveineuse
J	: Jour
Kg	: Kilogramme
L	: Litre
LAMP	: Loop Mediated isothermal Amplification
LCR	: Liquide Céphalo- Rachidien
MAS	: Malnutrition aigüe sévère
mL	: millilitre mg : milligramme
mmol	: millimole
mmHg	: millimètre de Mercure
MRTC	: Malaria Recherche And Training Center
MSF	: médecin sans frontière
Nacl	: Chlorure de Sodium
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ONG	: Organisation non gouvernementale
PCO₂	: Pression de gaz carbonique
PECAM	: Platelet endothéliale cell Adhésion molecule1
PfEMP1	: Plasmodium falciparum érythrocyte membrane protéine 1
PH	: Pression hydrostatique
%	: Pourcentage
PNLP	: Programme National de lutte contre le Paludisme
S.l	: Sens large
SG	: Sérum Glucose
S.s.	: Sens strict

- SIS** : Système d'information sanitaire
SS : Sérum Salé
RL : Ringer Lactate
TDR : test de diagnostic rapide
TNF : Tumor Necrosis Factor
TPS : Thrombospondine
USAC : Unité de soins d'accompagnement et de conseils
VCAM : Vascular Cell Adhesion Molécule

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères de gravité du paludisme selon l'OMS.....	12
Tableau II : classification des splénomégalies	24
Tableau III : Répartition des patients selon la résidence	42
Tableau IV : Répartition des patients selon les différents villages environnants de Kati.	42
Tableau V : Répartition des patients en fonction de la référence.	43
Tableau VI : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation.....	43
Tableau VII : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.	44
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.	45
Tableau IX : Répartition des patients selon l'examen de confirmation.....	45
Tableau X : Répartition des patients selon la densité de la parasitémie.	46
Tableau XI : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.	46
Tableau XII : Répartition des patients selon la forme clinique.....	46
Tableau XIII : Répartition des patients selon la nature pathologies associées ...	47
Tableau XIV : Répartition des patients selon la nature du traitement reçu avant l'hospitalisation	47
Tableau XV : Répartition des patients en fonction des antipaludiques utilisés..	48
Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement associé.....	48
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'administration de produit labile (transfusions).	48
Tableau XVIII : Devenir des patients en fonction de la tranche d'âge.....	49
Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.	49
Tableau XX : Devenir des patients en fonction de la tranche d'âge.....	50
Tableau XXI : Répartition des décès en fonction du délai de consultation	50
Tableau XXII : Répartition des décès en fonction de la référence.	50
Tableau XXIII : Répartition des patients selon la résidence et la référence.	51

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la résidence et le délai de
consultation. 51

Tableau XXV: Devenir des patients en fonction des formes graves du paludisme.
..... **Erreur ! Signet non défini.**

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition mondiale des cas de paludisme, adapté du Rapport mondial sur le paludisme de l'OMS, 2021	6
Figure 2 : Cycle biologique du paludisme chez l'homme et chez l'anophèle	11
Figure 3 : Classification des splénomégalies selon HACKETT	24
Figure 4 : Carte de la commune urbaine de Kati (cercle de Kati).	32
Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.....	40
Figure 6 : Répartition des patients en fonction du sexe.	41
Figure 7 : Répartition des patients en fonction du mois d'admission.....	41

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	4
I. GENERALITE	5
1.1. Définition	5
1.2. Epidémiologie	5
1.3. Agent pathogène	8
1.4. Vecteur	9
1.5. Cycle biologique	9
1.6. Définition des formes graves	11
1.7. Diagnostic	14
1.8. Physiopathologie de paludisme grave	15
1.9. Les Aspects cliniques	17
1.10. Prise en charge du paludisme grave	25
1.11. Les erreurs fréquentes dans la prise en charge du paludisme grave et complicé chez l'enfant	29
II. METHODOLOGIE	31
2.1. Cadre et lieu d'étude :	31
2.2. Type et période d'étude	34
2.3. Population d'étude	34
2.4. Critères d'inclusion :	35
2.5. Critères de non inclusion :	35
2.6. Taille de l'échantillon :	35
2.7. Les paramètres évalués	35
2.8. Saisies et analyses des données	37
2.9. Définition opérationnelles	37
2.10. Considérations éthiques et déontologiques	39
III. RESULTATS	40
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	52
CONCLUSION	58
RECOMMANDATIONS	59
REFERENCES	60
ANNEXES	65

INTRODUCTION

Paludisme étymologiquement vient de « *palus* » qui signifie « *marais* » son synonyme « *malaria* » signifie « mauvais air », c'est une endémie parasitaire majeure. Il s'agit d'une érythrocytopathie fébrile due à un hématozoaire du genre *Plasmodium*, transmis par la piqûre d'un moustique, l'*anophèle* femelle infestée [1]. Le paludisme grave est défini comme étant la présence d'hématozoaires au stade asexué dans le sang associé au moins à l'un des critères de gravité selon l'OMS [9]. C'est le risque évolutif d'un accès palustre chez des sujets non ou insuffisamment immuns (perte de prémunition ou non acquisition) : nourrissons, enfants, femmes enceintes, migrants venant d'une zone non endémique (expatriés revenant au pays après une période de plusieurs mois, touristes, travailleurs), sujets aspléniques. En zone de paludisme instable et intermédiaire, l'insuffisance ou l'absence de prémunition expose au risque de paludisme grave tout au long de la vie. Il est dû dans la grande majorité des cas au *P. falciparum* ; *P. vivax* et *P. knowlesi* peuvent aussi être responsables de formes graves [1].

Le paludisme demeure un problème de santé publique majeur dans le monde comme en témoignent les statistiques de l'OMS pour l'année 2021 [2]. Selon ce rapport le nombre de cas de paludisme dans le monde a été estimé à 241 millions en 2020 contre 227 millions en 2019, soit une hausse de près de 14 millions de cas [2]. Le nombre de décès dus au paludisme dans le monde a été estimé à 627 000 en 2020, soit 69 000 décès de plus que l'année précédente [2].

La Région africaine de l'OMS supporte une part importante et disproportionnée de la charge mondiale du paludisme. En 2020, 95 % des cas de paludisme et 96 % des décès dus à la maladie ont été enregistrés dans cette Région. Les enfants de moins de 5 ans représentaient 80 % de l'ensemble des décès dus au paludisme dans la Région [2].

Au cours des dernières décennies, de nouveaux outils et stratégies de lutte contre le paludisme, comme les Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine

(CTA), moustiquaires imprégnées d'insecticide longue durée d'action (MILDA), le traitement préventif intermittent pendant la grossesse (TPIp), la chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS) chez les enfants ont montré leur efficacité dans la lutte contre le paludisme [38]. Les pays où au moins 80% de la population cible a bénéficié de ces interventions ont signalé une forte baisse du fardeau du paludisme [39].

Au Mali, le paludisme est endémique au sud et au centre où vit plus de 90% de la population avec une transmission essentiellement saisonnière. Le pic de la transmission est généralement atteint à la fin de la saison des pluies et le plus souvent entre octobre et novembre [3]. D'après le Programme National de Lutte Contre le Paludisme du Mali, le paludisme constitue un réel problème de santé publique et représente le premier motif de consultation dans les établissements de santé avec une fréquence de 34% [4]. Selon le Système Local d'Information sanitaire, les établissements de santé ont enregistré 3 204 130 cas confirmés de paludisme dont 2 156 200 cas simples et 1 047 930 cas graves avec malheureusement 1480 décès » en 2021[4].

Depuis 2007, le Mali a mis en place, avec le soutien du programme de l'Initiative présidentielle américaine contre le paludisme (PMI) et celui d'autres donateurs, une stratégie visant à réduire de 50% le fardeau du paludisme. Cette stratégie consiste à diffuser des mesures de prévention et de traitement incluant les moustiquaires imprégnées d'insecticides de longue durée d'action (MILDA); la pulvérisation résiduelle intérieure (IRS); le diagnostic rapide; le traitement avec des thérapies combinées à base d'artémisinine (ACT); le traitement préventif intermittent des femmes enceintes (IPTp); et, plus récemment, la chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS) [8]. La mise à échelle des stratégies de lutte contre le paludisme a eu un impact sur l'incidence du paludisme simple [6]. Une étude réalisée à Bamako, Bandiagara et Sikasso a montré que la mise à

échelle des stratégies de lutte contre le paludisme est associée à une modification de l'expression clinique du paludisme grave [40].

Aucune étude n'a été réalisée sur le paludisme grave chez l'enfant dans l'hôpital Bocar Sidy SALL de Kati. Ainsi, nous nous sommes proposé d'étudier les caractéristiques épidémiologiques cliniques du paludisme dans le but de contribuer à une meilleure prise en charge de la maladie.

Question de recherche

La mise à échelle des stratégies de lutte contre le paludisme a-t-elle modifié l'expression clinique du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans vus au CHU BSS de Kati?

Hypothèse de recherche

La mise à échelle des stratégies de lutte contre le paludisme a modifié l'expression clinique du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans vus au CHU BSS de Kati.

OBJECTIFS

1. Objectif Général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques du paludisme grave chez les enfants au CHU BSS de Kati.

2. Objectifs Spécifiques

- Déterminer la fréquence du paludisme grave chez les enfants au CHU BSS de Kati.
- Décrire les aspects cliniques du paludisme grave chez les enfants au CHU BSS de Kati.
- Décrire les aspects thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants au CHU BSS de Kati.
- Décrire les aspects évolutifs du paludisme grave chez les enfants au CHU BSS de Kati.

I. GENERALITE

1.1. Définition

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 infectante d'un moustique vecteur de la famille des *culicidés* et du genre *anophèles* [7].

1.2. Epidémiologie

Le paludisme reste, malheureusement, de nos jours un des grands fléaux de l'humanité. Il sévit dans les zones tropicales et particulièrement en Afrique subsaharienne. Les enfants sont particulièrement vulnérables ; ils représentent plus des deux tiers des décès dus au paludisme dans le monde [9].

1.2.1. Répartition géographique

❖ Le paludisme dans le monde

Au niveau mondial, le nombre de cas de paludisme a été estimé à 241 millions en 2020 dans 85 pays d'endémie palustre, soit une hausse par rapport aux 227 millions de 2000. Vingt-neuf (29) pays ont concentré 96 % du nombre total de cas de paludisme dans le monde. Six d'entre eux ont enregistré, à eux seuls, près de 55 % des cas : le Nigéria (27 %), la République démocratique du Congo (12 %), l'Ouganda (5 %), le Mozambique (4 %), l'Angola (3,4 %) et le Burkina Faso (3,4 %). La région Afrique de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) représente à elle seule environ 95 % (228 millions) des cas estimés en 2020. Dans la région Afrique de l'OMS, l'incidence du paludisme a augmenté de 4.5% (232 cas pour 1 000 habitants exposés au risque de paludisme) en 2020 par rapport à 2019 qui était de 222 cas, principalement en raison de la perturbation des services pendant la pandémie de COVID-19 [2,5,10]. La région Asie du Sud-Est de l'OMS a concentré près de 2 % des cas de paludisme dans le monde. De 2000-2020 les régions Méditerranée orientale, Pacifique occidentale et Amérique de l'OMS ont

représenté respectivement 4.9% ;1.8% et 1% des cas de paludisme. Depuis 2015, la région Europe de l'OMS est exempte de paludisme [2,5,10].

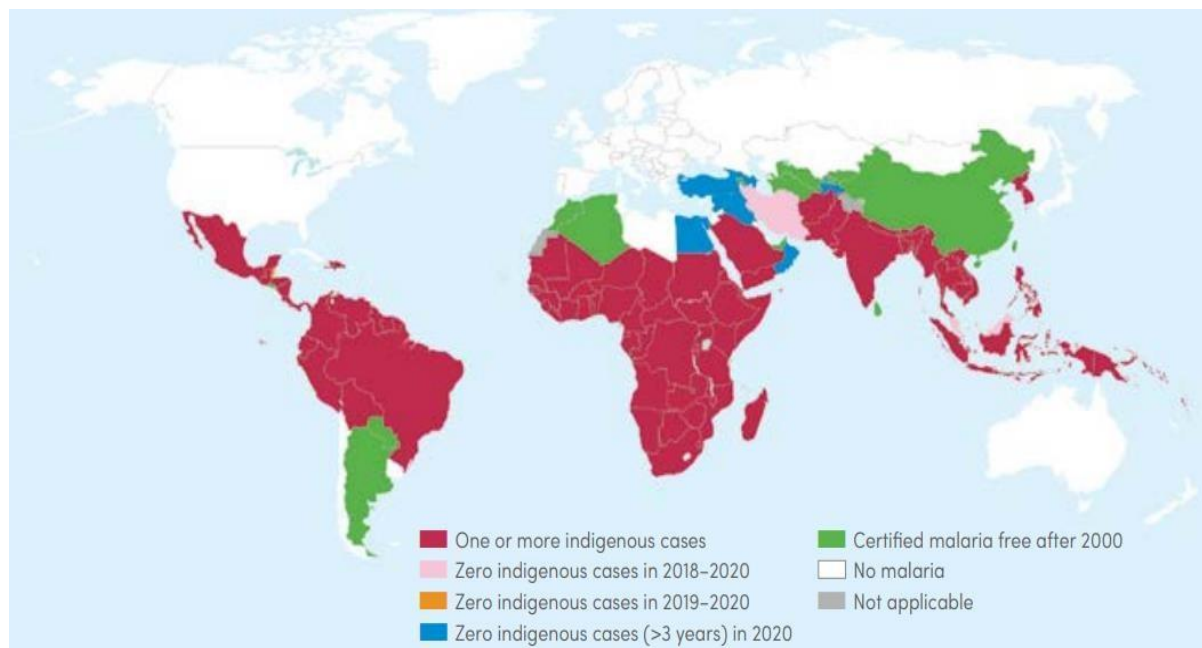


Figure 1 : Répartition mondiale des cas de paludisme, adapté du Rapport mondial sur le paludisme de l'OMS, 2021 [10].

L'Afrique est, de loin, le continent le plus touché avec 90% des cas de paludisme recensés dans ses zones tropicales [11]. Le fléau du paludisme continue de toucher plus lourdement les femmes enceintes et les enfants en Afrique [12].

1.2.2. Les différents faciès épidémiologiques du paludisme en Afrique [10].

Il existe schématiquement cinq faciès épidémiologiques du paludisme en Afrique

▪ Le faciès équatorial dans la forêt et les savanes post-forestières

Paludisme stable avec transmission pérenne et prémunition forte dès l'âge de 5 ans

▪ Le faciès tropical dans les savanes humides

Paludisme stable avec transmission saisonnière longue > 6 mois et une prémunition établie à 10 ans ;

- **Le faciès sahélien des savanes sèches et des steppes**

Paludisme instable avec transmission saisonnière courte < 6 mois (par exemple : août à novembre au Mali), prémunition plus longue à établir liée à la régularité de la transmission ;

- **Le paludisme austral des plateaux du sud de l'Afrique**

Paludisme instable à transmission saisonnière, immunité apparemment peu solide, risque d'épidémies.

- **Le paludisme des montagnes entre 1000 et 1500m**

Paludisme instable avec transmission limitée par la température (cap des 18°C), peu ou pas d'immunité, épidémies violentes (exemple : Burundi), grandes variations interannuelles en fonction de la température et de la pluviométrie, impact du réchauffement climatique. Ces faciès, pouvant coexister dans un même pays, ils permettent de définir la stratégie d'administration de la chimio prophylaxie selon la région visée et/ou la période de l'année.

- ❖ **Au Mali**

Au Mali, il y a une extrême variabilité de la situation épidémiologique en fonction des faciès géo-climatiques [13]. Cinq faciès ont été décrits au Mali par Doumbo et al en 1989 [13].

- **Zone de transmission saisonnière longue de 4-6 mois**

Elle correspond à la zone soudanoguinéenne (zone holoendémique).

- **Zone de transmission saisonnière courte de 3-4 mois**

Correspondant aux zones de savane Nord soudanienne et sahel (zone hyper endémique).

- **Zone subsaharienne au Nord**

La transmission est sporadique (zone épidémique).

- **Zone de transmission bi ou plurimodale saisonnière du delta inférieur du Niger des barrages (Selingué, Manantali et Markala).**

- **Zone urbaine (zone hypoendémique).**

1.3. Agent pathogène

Les plasmodies sont des protozoaires appartenant à l'embranchement des sporozoaires et à l'ordre des Haemosporididae, on dénombre environ 140 espèces différentes capables d'infecter différents hôtes comme l'homme, les singes, les oiseaux, les rongeurs et les reptiles [14].

six espèces de *Plasmodium* sont inféodées à l'homme :

- ***Plasmodium falciparum*** : qui est la plus redoutable et la plus répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire au Mali [14].
- ***Plasmodium vivax*** : dont la présence a été décrite au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1988 sous les formes des foyers autochtones.
- ***Plasmodium malariae*** : représente 10 à 14% [14].
- ***Plasmodium ovale*** : représente moins de 1% [14].
- ***Plasmodium knowlesi*** : proche génétiquement de *Plasmodium vivax* et macroscopiquement de *Plasmodium malariae*. Il a été découvert récemment chez l'homme en Malaisie (mais était connu antérieurement chez le singe) [14].
- ***Plasmodium cynomolgi*** : se trouve généralement chez les macaques en Asie du Sud-Est et infecte rarement l'homme (le premier cas chez l'homme a été décrit en 2014) [14].

P. falciparum est l'espèce plasmodiale responsable de la majorité des cas de mortalité et de morbidité attribuable au paludisme et serait directement responsable de près d'un million de décès par an sur environ 500 millions de cas, principalement des enfants âgés de moins de 5 ans [14].

Ainsi, le Mali est l'un des rares pays où se trouveraient les 4 espèces.

Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux types de multiplication, une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique, une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme [13].

1.4. Vecteur

Le paludisme est transmis à l'Homme par la piqûre d'un moustique culicidé du genre *Anophèles* au moment de son repas sanguin. Seule la femelle, hématophage, transmet la maladie. Elle ne pique classiquement qu'à partir du coucher du soleil, avec un maximum d'activité entre 23h et 6h du matin [13]. Il existe environ 500 espèces d'anophèles, dont une cinquantaine sont capables de transmettre le paludisme à l'homme. Le principal vecteur en cause étant *Anophèles gambiae* sur le continent africain, où il cohabite avec *Anophèles funestus* et *Anophèles arabiensi*. Au Mali, ce sont les membres du complexe *A. gambiae* et *A. funestus* qui transmettent le paludisme entre 18 heures et 6 heures du matin. Leur durée de vie moyenne est d'un mois.

1.5. Cycle biologique

Ce cycle se déroule chez l'homme et chez le vecteur [15] ; Bien que le rôle clé du moustique anophèle dans la transmission du paludisme ait été reconnu par le passé, ce n'est qu'à partir de 1948 que toutes les phases du cycle de développement du parasite ont été élucidées [15].

IL se déroule successivement chez l'homme (phase asexuée chez l'hôte intermédiaire) et chez l'anophèle (phase sexuée chez l'hôte définitif) [15].

1.5.1. Cycle chez l'Anophèle

Les gamétocytes, ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en gamètes mâle et femelle qui fusionnent en œuf libre, mobile appelé ookinète. Cet ookinète quitte la lumière du tube digestif, se fixe ensuite à la paroi externe de l'estomac et se transforme en oocyste. Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des centaines de sporozoïtes qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Ces sporozoïtes sont les formes infectantes prêtes à être inoculées avec la salive du moustique, lors d'un repas sanguin sur un hôte vertébré. La durée du développement sporogonique des *Plasmodium* varie en fonction des conditions climatiques : entre 9 et 20 jours pour *P. falciparum* (respectivement à 30°C et

20°C), un peu plus rapide pour *P. vivax* à températures équivalentes, plus long pour *P. malariae* [16].

1.5.2. Cycle chez l'homme

a. Schizogonie pré-érythrocytaire

Les sporozoïtes inoculés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin restent pendant une trentaine de minutes maximum dans la peau, la lymphe et le sang. Beaucoup sont détruits par les macrophages mais certains parviennent à gagner les hépatocytes. Ils se transforment en schizontes pré-érythrocytaires ou « corps bleus » (formes multi nucléées) qui, après 7 à 15 jours de maturation, éclatent et libèrent des milliers de mérozoïtes dans le sang (10000 à 30000 mérozoïtes en fonction des espèces). La schizogonie hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par des sporozoïtes [16].

b. Schizogonie érythrocytaire

Très rapidement les mérozoïtes pénètrent dans les globules rouges. La pénétration du mérozoïte dans l'érythrocyte et sa maturation en trophozoïte puis en schizonte prend 24 à 72 heures (en fonction de l'espèce) et conduit à la destruction du globule rouge hôte et à la libération de 8 à 32 nouveaux mérozoïtes. Ces mérozoïtes pénètrent dans de nouveaux globules rouges et débutent un nouveau cycle de réplication. Cette partie du cycle correspond à la phase clinique : la Parasitémie s'élève, le sujet devient fébrile, c'est l'accès palustre. En l'absence de traitement, tous les parasites évoluent progressivement au même rythme (on dit qu'ils deviennent synchrones), tous les schizontes érythrocytaires arrivent à maturation au même moment, entraînant la destruction d'un grand nombre de globules rouges de manière périodique, toutes les 24 heures (pour *P. knowlesi*), 48 heures (fièvre tierce de *P. falciparum*, *P. vivax* ou *P. ovale*) ou toutes les 72 heures (fièvre quarte de *P. malariae*). En pratique on observe que la fièvre tierce due à *P. falciparum* est rarement synchrone. Après un certain nombre de cycles érythrocytaires, certains mérozoïtes subissent une maturation d'une dizaine de jours accompagnée d'une différenciation sexuée : ils se transforment en

gamétocytes à potentiel mâle ou femelle, qui vont rester en circulation dans le sang pendant 10 à 15 jours [16].

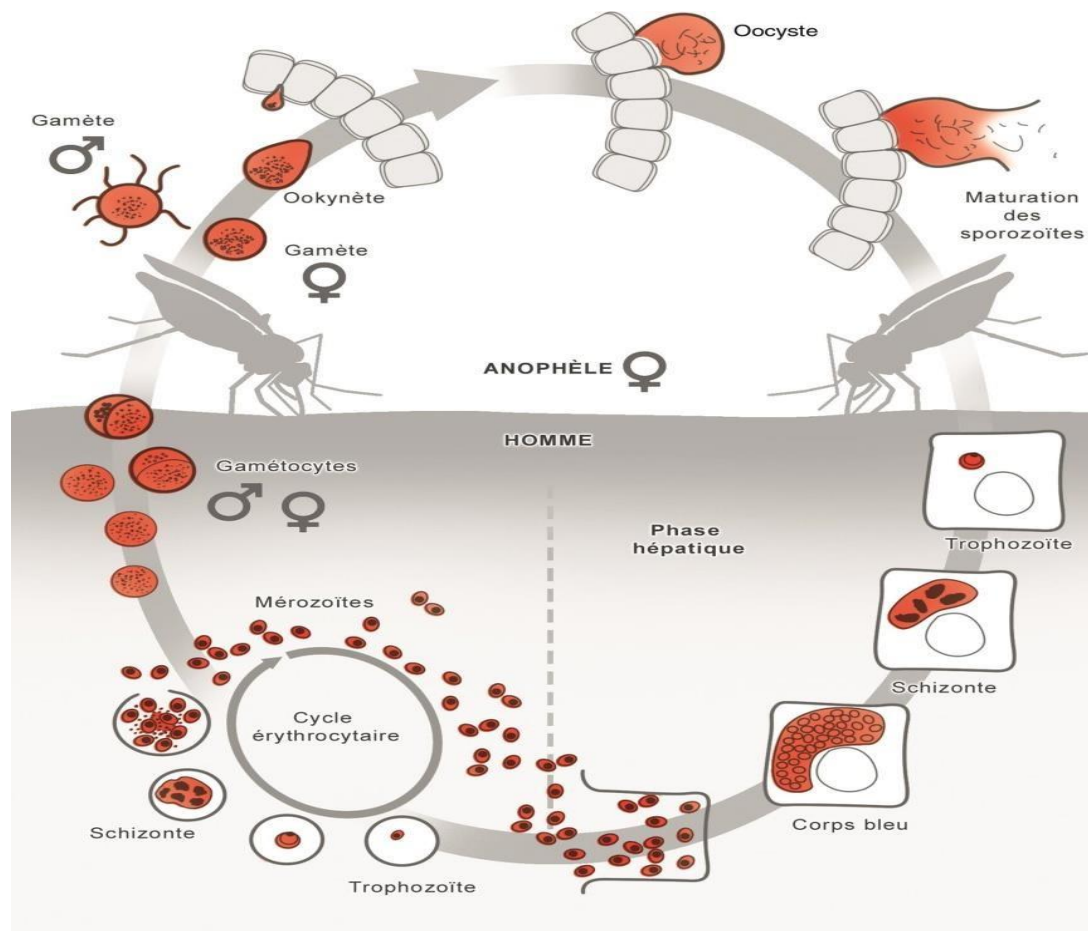


Figure 2 : Cycle biologique du paludisme chez l'homme et chez l'anophèle [16].

1.6. Définition des formes graves

❖ Définition :

L'OMS a défini en 2000 le paludisme grave comme la présence des formes asexuées de *Plasmodium falciparum* dans le sang associé à un ou plusieurs critères de gravité dits majeurs [15].

Tableau I : Critères de gravité du paludisme selon l'OMS [1].

Goutte épaisse positive à *P. falciparum*, *vivax* ou *knowlesi* +.

Signes de gravité du paludisme à <i>P. falciparum</i> en zone d'endémie palustre				
Fréquence		Manifestations cliniques cliniques Adultes (A) / Enfants (E)	Pronostic	
Enfants	Adultes		Enfants	Adultes
+++ +++ +++	+++	Défaillance neurologique incluant : - obnubilation, confusion, somnolence, prostration - coma avec score de Glasgow < 11 (A) - coma avec score de Blantyre < 3 (E) - convulsion(s) > 2/24h	+ +++ +	+++
+++	+	Défaillance respiratoire incluant : - PaO ₂ < 60 mmHg et/ou SpO ₂ < 92 % en air ambiant et/ou FR > 30/min (Kussmaul (E)) - signes radiologiques : images interstitielles et/ou alvéolaires évocatrices d'OAP	+++	+++
+	++	Défaillance cardio-circulatoire incluant : - PAS < 80 mmHg (A) - PAS < 70 mmHg (E de moins de 1 an) - et/ou présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire (extrémités plus froides ou froides, temps de recoloration cutanée > 3 s)	+++	+++
±	+	Hémorragie : définition clinique, récurrente et prolongée (point de ponction, gingivorragies, hématurie, hématurie, hématurie...)	+++	++

+	+++	Ictère : - clinique (A, E) - ou bilirubine totale > 50 µmol/L (A) - et parasitémie > 2 %	++	+
+++	+	Anémie profonde : - hémoglobine < 7 g/dL, hématocrite < 20 % (A) - hémoglobine < 5 g/dL, hématocrite < 15 % (E de moins de 12 ans) - et parasitémie > 0,2 %	+	+
+++	+	Hypoglycémie : glycémie < 2,2 mmol/L	+++	+
+++	++	Acidose Φ : - bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/L, - ou excès de base < - 8 mmol/L - ou acidémie avec pH < 7,35 - ou hyperlactatémie veineuse > 5 mmol/L	+++	+++
++	++		+++	+++
+	+++	Hyperparasitémie : > 10 % (sujet préimmun)	±	++
+	+++	Insuffisance rénale : - créatininémie > 265 µmol/L ou urée > 20 mmol/L (A) - diurèse < 0,5 mL/kg/h ou créatininémie élevée pour l'âge après réhydratation (E)	++	++

(A) : adultes, (E) : enfants ; FR : fréquence respiratoire ; PAS : pression artérielle systolique. # Si *Plasmodium vivax* : mêmes critères sans parasitémie > 10 % (car rarement > 2 %), anémie, ictère

1.7. Diagnostic

❖ Biologique :

Il dépend de l'infrastructure de soins. Des symptômes cliniques associés à la présence de formes asexuées parasitaires dans le sang, définissent l'accès palustre. [1].

▪ Frottis sanguin et goutte épaisse

Le diagnostic de paludisme repose sur la mise en évidence du parasite dans le sang. Les deux techniques de routine sont la goutte épaisse et le frottis sanguin. [1].

La goutte épaisse permet une concentration des parasites : le seuil de positivité du test est de 10 parasites par microlitre de sang (p/microL). Cet avantage est contrebalancé par la nécessité de bien sécher la goutte de sang prélevé avant que ne soient réalisées son hémolyse et sa coloration [1]. Le frottis sanguin facilite le diagnostic d'espèce et celui d'autres agents pathogènes (*Borrelia*, trypanosome, microfilaires). Son inconvénient est son faible seuil de détection (100 p/microL). La lecture est longue (20 minutes) lorsque les parasites sont rares [1].

Après un traitement bien conduit, la présence de gamétocytes est classique et ne signe pas un échec thérapeutique (queue de paludisme) [1].

▪ Tests de diagnostic rapide (TDR) par détection d'antigènes plasmodiaux (HRP2, LDH) :

Leur sensibilité est proche de celle du frottis sanguin. Plusieurs TDR existent, qui visent à mettre en évidence la présence d'antigènes plasmodiaux spécifiques ou non d'espèces (HRP2 est propre à *P. falciparum*, pLDH ou pAldolases ne différencient pas les espèces). Les bandelettes combinent en général la détection d'antigènes différents. Depuis 2010, il est décrit des mutants HRP2/3 délétés rendant inopérant le diagnostic par TDR (en Erythrée, au Pérou 80 % des souches plasmodiales sont délétées). Les TDR ne permettent pas d'évaluer la parasitémie. Il restent positifs plusieurs semaines après un accès palustre bien traité [1].

Par rapport à une stratégie de traitement antipaludique présomptif quasi systématique devant toute fièvre, une stratégie de traitement antipaludique basé sur un TDR offre deux intérêts majeurs, diminution de la prescription abusive d'antipaludique, donc diminution de la pression de sélection de populations de *Plasmodium* résistants aux anti-paludiques ; la négativité du TDR doit inciter le clinicien à rechercher des causes de fièvre autre que le paludisme (hors souches HRP2 délétées) [1].

▪ **Biologie moléculaire : PCR et LAMP**

Les techniques de biologie moléculaire (PCR) sont devenues des techniques de référence en raison de leur sensibilité et spécificité. Elles ne sont pas disponibles partout en pratique courante. La LAMP (loop mediated isothermal amplification) est une déclinaison de la classique PCR plus rapide de mise en œuvre (résultats en 45 mn). Ces techniques permettent de diagnostiquer des parasitemies très faibles (0,005 p/μL à 1 p/μL de sang). Leur positivité ne préjuge pas de la viabilité du parasite (positivité plus de 4 semaines après un accès traité). Elles permettent de déterminer l'espèce mais pas la parasitemie [1].

1.8. Physiopathologie de paludisme grave

❖ **Paludisme cérébral**

Les concepts physiopathologiques du paludisme grave font intervenir trois mécanismes : le phénomène de séquestration, la participation du système à médiation cellulaire et le rôle des cytokines macrophagiques [15].

▪ **Le phénomène de séquestration**

Trois mécanismes ont été identifiés, l'auto-agglutination, le rosetting et la cyto-adhérence [15].

- **L'auto-agglutination des hématies parasitées :**

Les érythrocytes infectés s'agglutinent et forment des micro-agrégats susceptibles d'obstruer les capillaires profonds.

- **Le rosetting :**

Les globules rouges parasites âgés, présentent des protubérances knobs qui adhèrent entre elles et aux hématies non parasitées en formant des rosettes.

Ces rosettes constituent un mode de protection pour le parasite et exercent un effet délétère pour l'hôte en induisant une séquestration capillaire.

- **La cyto-adhérence**

Des hématies parasitées à l'endothélium vasculaire ou aux cellules trophoblastiques placentaires permet au *Plasmodium* de se développer plus facilement grâce à un environnement gazeux favorable [15].

▪ **Mécanisme immunologique**

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

Vasculaire du fait de la cyto adhérence : les cytokines comme le 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 dû au TNF (souvent par IL-1) et le traitement à base de la quinine. Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique, avec acidose tissulaire [15].

❖ **Anémie sévère**

L'anémie résulte de la lyse aiguë des hématies parasitées et non parasitées par le biais des rosettes et la séquestration des globules rouges dans les capillaires profondes associées à une dysérythropoïèse médullaire au cours des premiers jours et explique les réticulocytoses basses constatées dans le paludisme [15].

❖ **La défaillance rénale**

Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aiguë des tubules suite à la séquestration des hématies parasitées, l'hémoglobinurie et l'hypotension consécutive au collapsus [15].

❖ **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 [15].

Plus couramment, l'œdème pulmonaire se manifeste par la détresse respiratoire chez l'adulte et il survient alors que la pression artérielle pulmonaire est normale [15].

❖ **L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie résulte d'une complication du paludisme grave. Elle est due à la consommation accrue de glucose par le parasite, à la baisse de la néoglucogénèse et à l'hyperinsulinisme due à la quinine [15].

❖ **L'hémoglobinurie**

Due à une hémolyse massive intra cellulaire [15].

1.9. Les Aspects cliniques

❖ **Le neuropaludisme**

▪ **Mode de début**

La survenue est brutale. Parfois on décrit une phase de pré perniciosité avec une augmentation du syndrome algique et une apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre suivie d'un refus de nourriture et de la boisson. Les vomissements et la toux sont notés dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Les convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma [15].

▪ **Terrain**

Il atteint principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) ou après des accès simples à répétition [15].

▪ **Symptomatologie**

C'est typiquement une encéphalopathie aiguë fébrile (la température variante entre 36 et 40°C ou plus), comportant typiquement un coma profond. Les signes d'accompagnement sont les convulsions qui peuvent être de type tonique,

clonique ou tonico-clonique ; de topographie généralisée ou localisée ou avec un syndrome méningé à liquide clair (raideur modérée de la nuque) [15].

L'examen du malade peut retrouver 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 hépatosplénomégalie est habituelle dès le début ou au cours de l'évolution, du point de vue neurologique, on retrouve une hypotonie généralisée avec aréflexie, l'absence de signe déficitaire focalisé ; 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) peut être observés. 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 formes non comateuses sont essentiellement psychiques, confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles. Les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastroduodéal sont rares.

La forme algique avec hypothermie modérée avec état de choc est rare [15].

▪ **Les complications**

Elles sont nombreuses : comme l'hémorragie avec C.I.V.D, l'insuffisance rénale aiguë, l'œdème aigu pulmonaire, les infections surtout broncho-pulmonaires, le collapsus [15].

▪ **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 du comportement. Un certain nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral garde des séquelles neurologiques à long terme [15].

▪ **Les facteurs de mauvais pronostic**

- 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
- Hématocrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl
- Bilirubine totale > 50microMol
- Oligo- anurie avec créatinémie > 265micromol/l
- Une détresse respiratoire
- Age inférieur à trois ans [17].

▪ **Anémie sévère**

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

Pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, ictère franc ou modéré.

- Neurologique : confusion, agitation, coma.
- Cardiologique : 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 [15].

▪ **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 et les femmes enceintes
- Les patients traités par la quinine ou la quinidine, entraîne l'hyperinsulinémie quininique. Chez le patient conscient, le tableau clinique comporte les symptômes classiques d'anxiété, de sueurs profuses, de dilatation des pupilles, de dyspnée, d'oligurie, de sensation de froid, de tachycardie et de sensation ébrieuse.

Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition des convulsions généralisées, la posture en extension, le choc et le coma. Cliniquement, l'hypoglycémie peut passer inaperçue dans la mesure où ses manifestations sont semblables à celles du paludisme cérébral [15].

▪ **La déshydratation et les troubles acido-basiques**

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

- **Des signes d'hypo volémie :**
Pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie.

- **Des signes de déshydratation :**

Diminution de la circulation périphérique, respiration profonde (type acidose), turgor cutané diminué, pli cutané de déshydratation, urémie augmentée (>6,5mmol/l), soif, perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale. La déshydratation peut être classée : sévère ou modérée dont la prise en charge se fait

en fonction du plan de réhydratation (plan A pour la déshydratation modérée, respectivement plan B et C pour déshydratation sévère 2^{ème} et 1^{er} degré). Les signes d'acidose métabolique : dyspnée de Kussmaul avec respiration ample et profonde, trouble de la conscience si trouble sévère [15].

▪ **L'hyperthermie**

L'hyperthermie est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au-dessus de 39,5°C sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions et celles entre 39,5°C et 42°C à un délire et au-delà à un coma. Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves. Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale [15].

▪ **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 le traitement antipaludique, à un moment où l'état général du patient s'améliore et où la parasitémie périphérique diminue. Il se distingue de l'œdème pulmonaire iatrogène résultant d'une surcharge volémique [15].

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 [15].

▪ **L'hyper-parasitémie**

En règle générale, plus particulièrement chez le sujet sans prémunitions, les densités parasitaires élevées sont associées à une gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement prémunis peut tolérer des parasitémies étonnamment fortes [15].

▪ **L'insuffisance rénale**

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sérique, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aiguë.

▪ **Le collapsus cardio-vasculaire**

La pression systolique est inférieure à 80mmHg chez adulte et à 50mmHg chez l'enfant. Les veines périphériques sont collabées, le pouls est rapide et dans certains cas non perceptibles. La peau devient froide, moite et cyanosée [15].

▪ **Les hémorragies spontanées et la coagulation intravasculaire disséminée**

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante à l'image de l'hématémèse ou du méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient non prémunis. 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 [15].

❖ **Le paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic) [15]**

Il s'agit d'une forme subaiguë ou chronique du paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestation parasitaire répétée ou en cas de chimio prophylaxie 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 conduisant à terme à la cachexie ;
- Une splénomégalie importante et constante
- Une anémie avec sub-ictère parfois intense ; l'atteinte des autres lignées cellulaires est due à l'hypersplénisme.

On retrouve aussi une hypergammaglobulinémie. Sous traitement, l'évolution est favorable [15].

▪ **La fièvre bilieuse hémoglobinurique**

Cette entité correspondait jadis à un tableau aigu d'hémolyse intra vasculaire. 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 part prenant un traitement à base de sulfadoxine pyriméthamine 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 -porto ou noirâtre de l'urine s'ensuivent. Les signes physiques associés sont l'hépatosplénomégalie, l'anémie et l'ictère [15]. Des études réalisées en Thaïlande chez les sujets présentant une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aigu, ont permis d'identifier deux groupes de malades. Le premier groupe est porteur d'un déficit en G6PD et surtout sous un traitement antipaludique, plus particulièrement la primaquine et le second groupe comprend des cas de paludisme grave avec lyse globulaire massive et hyper parasitémie [15].

▪ **Le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique [15]**

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 sa survenue, 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.

La classification de HACKETT a été utilisée pour apprécier les splénomégalies.

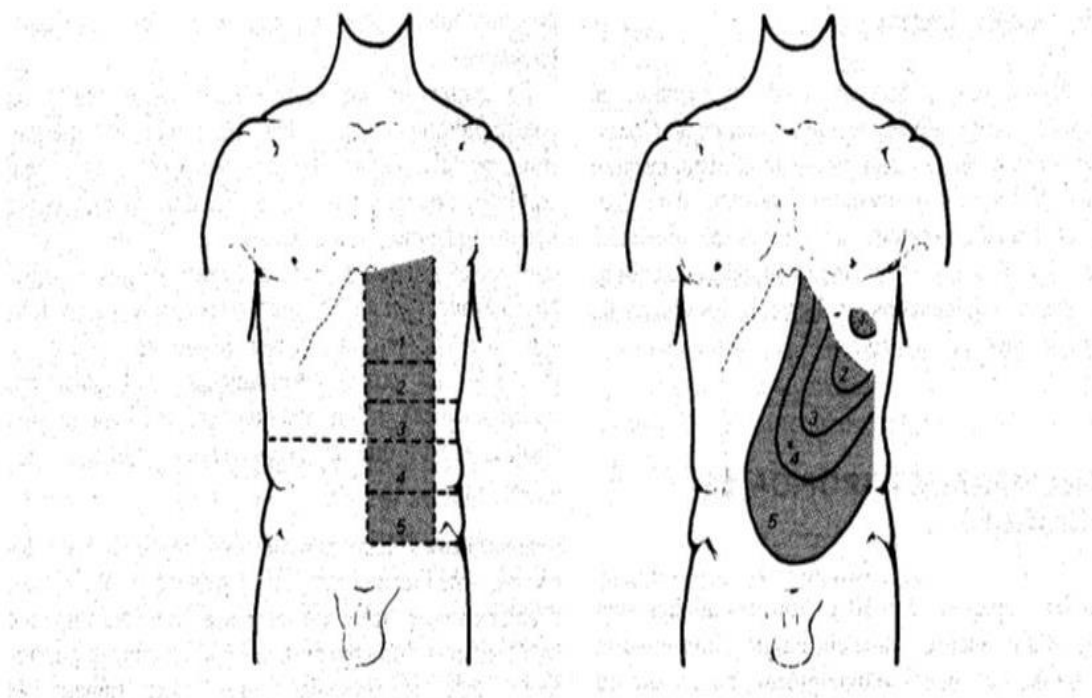


Figure 3 : Classification des splénomégalies selon HACKETT [15]

Tableau II : classification des splénomégalies [15]

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

❖ 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. Elles s'expliqueraient par une congestion aiguë splénique sur une rate préalablement fragilisée par une infection palustre prolongée. 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. *P. vivax* est habituellement responsable, *P. malariae* et *P. falciparum* sont rarement en cause. Plus récemment, des ruptures spontanées ont été observées dans le cadre de l'accès palustre à *P. falciparum* chimio résistant [15].

1.10. Prise en charge du paludisme grave

a. Principe

Les enfants présentant un paludisme cérébral ou d'autres manifestations de gravité doivent être traités comme une urgence médicale. [15]

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 [15] :

Faire préciser par les parents ou les accompagnants les traitements anti-palustres ou autres qui ont pu être administrés, de même que l'absorption récente de liquides et l'émission d'urine. Un premier examen rapide permettra de définir l'état d'hydratation et de détecter un éventuel œdème pulmonaire ou autres manifestations graves.

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

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

Une fois les premiers soins mis en route, les signes vitaux et la balance des liquides doivent être surveillés. On fera particulièrement attention à la surcharge

ou à la déplétion liquidienne, à l'hématocrite, à la parasitémie, à la glycémie et aux autres paramètres si nécessaires.

b. Moyens

Le paludisme simple se traite efficacement par voie orale. Les traitements les plus efficaces aujourd'hui sont les Combinaisons Thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA). Elles permettent de traiter efficacement le paludisme simple en 3 jours. [15]. Le paludisme grave doit être traité par voie parentérale avec (Artésunate injectable, Artémether injectable, Quinine injectable.) ; Passer à la voie orale dès que l'état du patient le permet [15].

c. Les médicaments disponibles au Mali

▪ La quinine

Alcaloïde naturel dérivé du quinquina, la quinine est la plus ancienne et la plus utilisée des amino-alcools. Ses propriétés pharmacologiques et en particulier la possibilité de l'administration par voie intraveineuse en font un médicament de choix lors du traitement du paludisme grave, d'autant plus qu'il existe peu de résistance à ce produit (elles sont surtout présentes en Asie). Les doses thérapeutiques (25 mg par kg poids par 24h de quinine base), comportent des effets secondaires limités (troubles auditifs avec bourdonnement d'oreille, vertiges...). Par contre des surdosages entraînent rapidement des troubles cardiaques graves. La voie intramusculaire (IM) doit être évitée au mieux, compte tenu des risques de nécrose locale et de paralysie sciatique qui peuvent en résulter. Les essais concluants de l'administration en intra rectal de ce produit constituent une alternative intéressante [15].

▪ Les dérivés de l'artémisinine ou qinghaosu

Utilisés en médecine traditionnelle chinoise depuis plusieurs milliers d'années, ces extraits de la plante *Artemisia annua* ont 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 [15].

1.10.1. La prise en charge pratique

❖ Prise en charge du paludisme cérébral [15]

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 une partie de sécurité. Le traitement de choix a longtemps été la perfusion de la quinine. L'OMS a recommandé dans son dernier rapport en 2011, l'utilisation de l'artésunate par voie intraveineuse pour sa meilleure efficacité et tolérance par rapport à la quinine. Administrer 3 doses parentérales sur 24 heures comme dose de charge. Puis Administrer une dose parentérale sur un minimum de 24 heures. Une fois le traitement commencé, la règle est que le patient commence un traitement oral le plus tôt possible.

🚦 J 1 Dose 1 : à l'admission (heure 0) Dose 2 : 12 heures après

🚦 J 2 Dose 3 : 24 h après la première injection

✓ Une fois que le patient tolère le traitement oral, il est convenable de prescrire un traitement complet de 3 jours de combinaison thérapeutique à base d'artémisinine (CTA)*. La première dose de CTA doit être prise entre 8 et 12 heures suivant la dernière injection d'artésunate. Le traitement parentéral continue (1 fois par jour) pour une période de 7 jours jusqu'à ce que le patient tolère un traitement oral. Un traitement avec l'artésunate injectable doit toujours être suivi d'un traitement CTA de 3 jours.

Calcul : 2,4 mg/kg de poids corporel administrés par voie intraveineuse (IV) ou intramusculaire ; (IM) à l'admission ($t = 0$), puis 12 h et 24 h plus tard et par la

suite, une fois par jour pour les patients de 20 kg et plus jusqu'à ce que le patient puisse prendre ses médicaments par voie orale. Pour les enfants de moins de 20kg : artésunate 3mg/kg de poids corporel conformément aux temps indiqués précédemment.

Quinine administrée par perfusion en intraveineuse

- ✓ Dose de charge : 20 mg de sel de quinine/kg à l'admission chez l'adulte et l'enfant

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

- ✓ Dose d'entretien : chez l'enfant est de 10 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé 10 % (ou dextrose 4,3% ou sérum salé 0,9 % chez les diabétiques) Durée de la perfusion : 2 – 4 heures Intervalle entre le début des perfusions : 8 heures ou 15 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (12,4 mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à 10 % (ou dextrose à 4,3% ou sérum salé à 0,9 % chez les diabétiques) Durée de la perfusion : 2 – 4 heures Intervalle entre le début des perfusions : 12 heures

- ✓ Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler.

En cas de convulsion comme c'est fréquemment le cas, le diazépam est administré à raison de 0,5-1mg par kg poids par voie intraveineuse. Ce médicament souvent douloureux peut provoquer une dépression respiratoire. Une injection intramusculaire unique de phénobarbital de 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. La fièvre sera abaissée par des compresses tièdes et si nécessaire, du paracétamol en intraveineuse ou en suppositoire. [15]

❖ **Prise en charge de l'anémie sévère**

Les risques associés à une transfusion sanguine sont considérables. L'opportunité d'une transfusion doit être évaluée avec soin dans chaque cas [15].

L'état clinique du patient doit être très soigneusement pris en considération. En général, un hémocrite 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 total. Le sang frais est à préférer au sang conservé [15].

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 [15].

❖ **Prise en charge de l'hypoglycémie**

Une injection intraveineuse de glucose à 10% à 10ml/kg devra être donnée en première intention, suivie immédiatement d'une perfusion de glucosé 10%. Par la suite, on vérifiera fréquemment la glycémie [15].

❖ **Prise en charge de l'hyperthermie**

Actuellement le paracétamol en intraveineuse ou en intra rectal constitue probablement la meilleure solution. Comme déjà évoqué, des procédures telles que les compresses mouillées, la ventilation, etc. doivent être déployées pour essayer de maintenir la température rectale en dessous de 39° C [15].

1.11. Les erreurs fréquentes dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué chez l'enfant [15]

Ils sont de plusieurs ordres dont notamment :

- Retard des prises en charge (diagnostic et traitement)
- Manque d'anamnèse concernant les voyages et déplacements du patient
- Sous-estimation de la gravité
- Problèmes techniques (frottis mal fait, microscope défectueux, lame sale)
- Indétection des complications et des affections associées

- Erreurs dans l'administration des liquides et électrolytes
- Problèmes iatrogènes infirmiers (risque de pneumonie par aspiration, d'escarre si le changement de côté n'est pas effectué toutes les 2 heures...)
- 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 et non traitée.

Dans les cas de surinfections ou de pathologies associées, l'antibiothérapie ou la corticothérapie est utilisée selon le contexte clinique et dans certains cas après la confirmation biologique [15].

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans la ville de Kati et environ précisément dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Bocar Sidy SALL (BSS) de Kati.

2.1.1. Description de la ville de Kati

❖ Caractéristiques démographiques

La population de la ville de Kati était de 956 753 habitants au quatrième recensement général de la population et de l'habitation en Avril 2009. On y dénombre 477.317 hommes et 479.436 femmes. Le taux d'accroissement annuel moyen est 3,4%. Selon le Recensement Général de la Population et de l'Habitat effectué par l'Etat en 2009, sa population se caractérise par son cosmopolitisme et sa jeunesse. A côté des Bambaras autochtones, il y a les Malinkés, peuhls, Sarakolés, maures, mossis, Khassonkés, Sonrhäï, Ouolofs, dogons, bobos et les sénoufos. Cette population à 42% jeune (moins de 15 ans), est très dynamique surtout dans sa frange féminine. Elle est musulmane à 89%, chrétienne à 8% et animiste à 3%. Elle est répartie entre seize (16) quartiers (Sananfara, Samakébougou, Kati Coura, N'Tominicoro, Noumorila, Kati Coro, Koko, Hérémacono, Mission, Malibougou, Farada, Camp-militaire, N'Toubana, Banambani, SiracoroNiaré) et un hameau de culture (Sébénicoro).

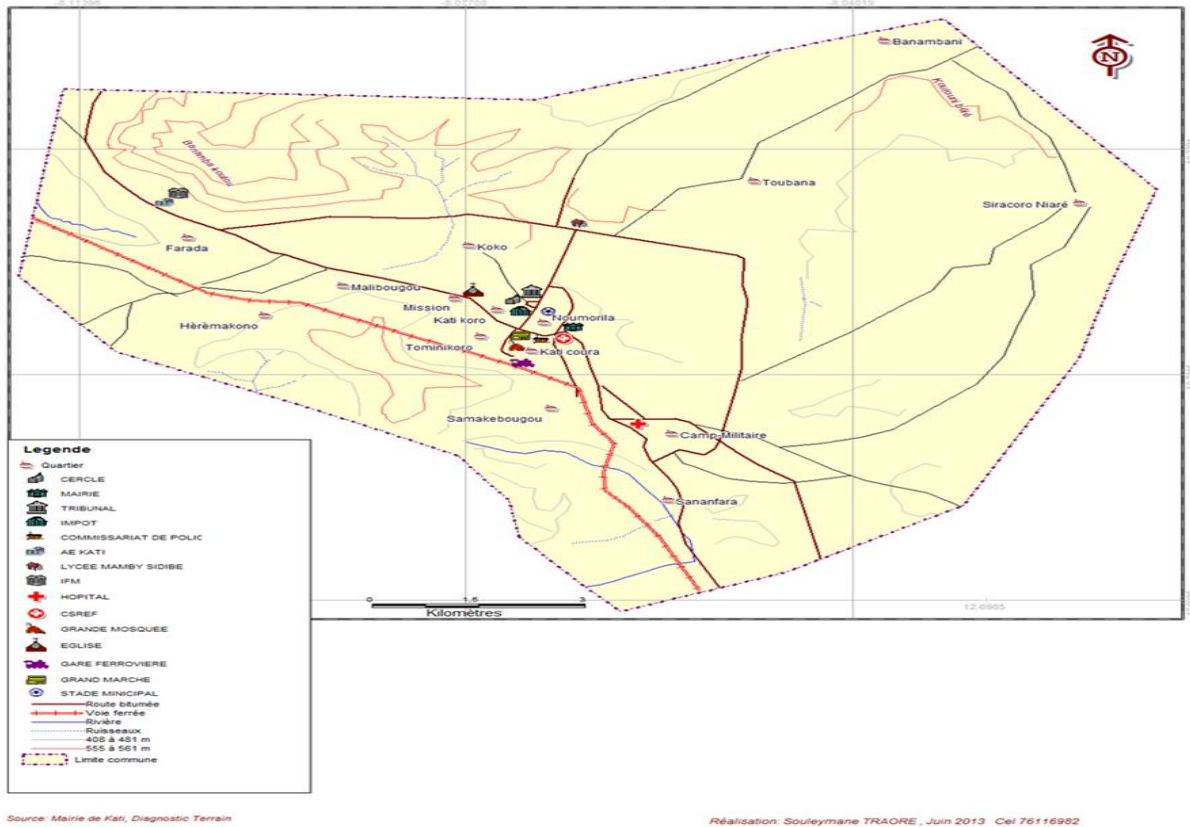


Figure 4 : Carte de la commune urbaine de Kati (cercle de Kati). [37]

2.1.2. Présentation du CHU de Kati :

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968. Le 05 Octobre 1992 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement hospitalière en août 2003 et fut nommé CHU-Pr BOCAR SIDY SALL DE KATI en 2018. Le centre hospitalo-universitaire Pr BOCAR SIDY SALL de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième niveau du Mali il est situé en plein centre de la plus grande base militaire camp Soundiata Keita de KATI à 15 km au nord de Bamako.

L'hôpital a actuellement une capacité d'accueil de 203 lits et comprend les services et unités suivants :

- La médecine générale

- La cardiologie
- La pédiatrie
- L'anesthésie réanimation urgences
- Le bloc opératoire
- L'orthopédie traumatologie
- La chirurgie générale
- L'urologie
- la gynécologie obstétrique
- L'ophtalmologie
- L'imagerie médicale
- Le laboratoire d'analyses médicales
- la pharmacie hospitalière
- Les services administratifs et comptables
- Le service social
- L'hygiène hospitalière
- La kinésithérapie
- L'acupuncture
- La maintenance

❖ **Le service de pédiatrie**

Le service de pédiatrie du CHU BSS est le seul service de pédiatrie qui accueille les enfants de Kati et environnant. Il est jeune, flambant neuf et c'est un bâtiment en étage reparti comme suit :

- Un bureau pour le chef de service
- Trois (3) bureaux pour les médecins
- Un bureau pour le major de service
- Une salle de garde pour les infirmiers
- Une salle de garde pour les internes
- Une salle de soins bien équipée
- Une grande salle d'hospitalisation néonatale

- Cinq grandes salles d'hospitalisations avec 16 lits
- Une salle de conférence
- Le personnel: Il est au nombre de 19 dont : [trois (03) médecins spécialistes deux (02) médecins généralistes quatre (06) internes huit (08) infirmiers deux manœuvres].

❖ **Les activités**

Les différentes activités du service sont les suivantes :

- Les consultations du jour s'effectuent du lundi au vendredi en moyenne 300 (trois cents) patients par semaine
- Les hospitalisations et le suivi des hospitalisés
- Une visite quotidienne des patients hospitalisés pour les jours ouvrables et une contre visite est réalisée pendant les jours fériés
- Formation des étudiants de médecine et des élèves de centres de santé
- Des staffs.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive allant du 01 janvier 2021 au 31 décembre 2021 soit une période 12 mois.

2.3. Population d'étude

La population d'étude concernait les enfants âgés de 6 mois à 15 ans de la ville de Kati et environnant hospitalisé au CHU BSS de Kati.

Définition de cas : Tout cas de paludisme grave diagnostiqué biologiquement avec une GE positive et ou un TDR positif associé à l'un des critères de définition du paludisme grave et compliqué selon l'OMS. [39]

2.4. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les dossiers de patients atteints de paludisme grave.

2.5. Critères de non inclusion

les dossiers d'enfants hospitalisés pour autre maladie que le paludisme grave ;
tout dossier d'hospitalisation pour paludisme grave incomplet ; enfants de moins
de 6 mois ; enfants de plus de 15ans.

2.6. Taille de l'échantillon

Il s'agissait d'un recrutement exhaustif de tous les dossiers répondant aux critères
d'inclusion ci-dessus cités.

2.7. Les paramètres évalués

Les variables mesurées (socio-économiques, cliniques et biologiques) figurent sur
un questionnaire (voir annexe).

A leur entrée les patients retenus ont tous bénéficiés de la part des médecins ou
des internes de la pédiatrie d'un examen clinique (l'anamnèse, l'examen physique
et les examens complémentaires) avec comme support un dossier standardisé pour
chaque observation.

2.8. Collectes

✓ L'anamnèse

Il concerne surtout ; La date de début des troubles, évolution, notion de fièvre,
vomissement, convulsions, coma, agitation, ictère, anorexie, etc., antécédents de
paludisme grave et les éventuels traitements antipaludiques reçus avant
l'admission.

✓ Examens physiques

Les variables mesurées sont Le poids : Nos patients ont été pesés à l'aide d'un
pèse-personne.

- La température : Elle a été quantifiée à l'aisselle par un thermomètre
électronique (avec ou sans correction).
- La taille : Le mètre ruban a été utilisé pour la mesure de la taille.

- La pâleur cutanéomuqueuse et l'ictère ont été recherchés.
- L'état d'hydratation : Il a été évalué par la recherche de pli cutané de déshydratation.
- L'état nutritionnel : Il a été recherché uniquement sur quelques paramètres cliniques (cheveux roux ou défrisés, plis de dénutrition, les œdèmes des extrémités, le poids pour l'âge...).
- La fréquence respiratoire : les signes de détresse respiratoire ont été évalués par les battements des ailes du nez, le tirage intercostal, battement rapide, l'entonnoir xiphoïdien, la cyanose.
- Les signes auscultatoires pulmonaires essentiellement recherchés ont été les ronchis, les râles crépitants et sibilants.
- La tension artérielle mesurée à l'aide des tensiomètres
- La fréquence cardiaque à la recherche de tachycardie.
- Le souffle systolique et des troubles du rythme cardiaque (galop) ont été recherchés systématiquement chez tous les cas graves, formes anémiques.
- L'état de choc : recherché par les signes tels que la froideur des extrémités, la chute de la tension artérielle, la tachycardie associée à un pouls faible ou imprenable.
- La flèche hépatique mesurée à l'aide d'un ruban.
- La convulsion a été précisée chez tous les malades ayant la forme neurologique et la forme mixte.
- Autres signes physiques permettant d'asseoir le diagnostic positif ou de faire le diagnostic différentiel ont été recherchés.
- Les dates d'admission et de sortie. Chaque malade hospitalisé a fait l'objet d'un traitement et d'un suivi clinique rigoureux.
- Les paramètres biologiques ont été réalisés chez tous nos patients à l'admission : La goutte épaisse, le frottis mince, les groupes sanguins, NFS – CRP, ont été effectués au laboratoire de l'hôpital.

- La glycémie : elle a été dosée à l'aide d'un glucomètre muni de bandelettes.
- Les hémocultures et l'analyse cyto-bactériologique et chimique du LCR ont été réalisées devant les signes neurologiques.

2.9. Saisies et analyses des données

Les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft Office WORD 2016, analysées sur le logiciel SPSS version 26 et les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques à l'aide de logiciel Microsoft EXCEL 2016. Le test exact de Fischer a été utilisé pour la comparaison de proportions avec comme seuil de significativité $p \leq 0,05$.

2.10. Définitions opérationnelles

▪ Délai d'hospitalisation

C'est le temps écoulé entre le début de la maladie et l'hospitalisation du malade.

▪ Paludisme grave forme neurologique [1]

Selon l'OMS, le neuropaludisme est un paludisme grave avec comme signe de gravité : une défaillance neurologique incluant :

- obnubilation, confusion, somnolence, prostration
- coma avec score de Glasgow < 11
- coma avec score de Blantyre < 3 (chez les enfants de moins de 5 ans)
- convulsion(s) > 2/24h. [1]

▪ Paludisme grave forme anémique [1]

C'est un paludisme avec comme signe de gravité : une anémie sévère (taux d'Hb inférieur à 5g/dL ou Hte inférieur à 15%).

▪ Paludisme grave forme hypoglycémique [1]

C'est un paludisme avec comme signe de gravité : une hypoglycémie sévère (glycémie inférieure à 2,2mmol/L ou glycémie inférieure à 0,396g/L).

2.11. La technique du diagnostic

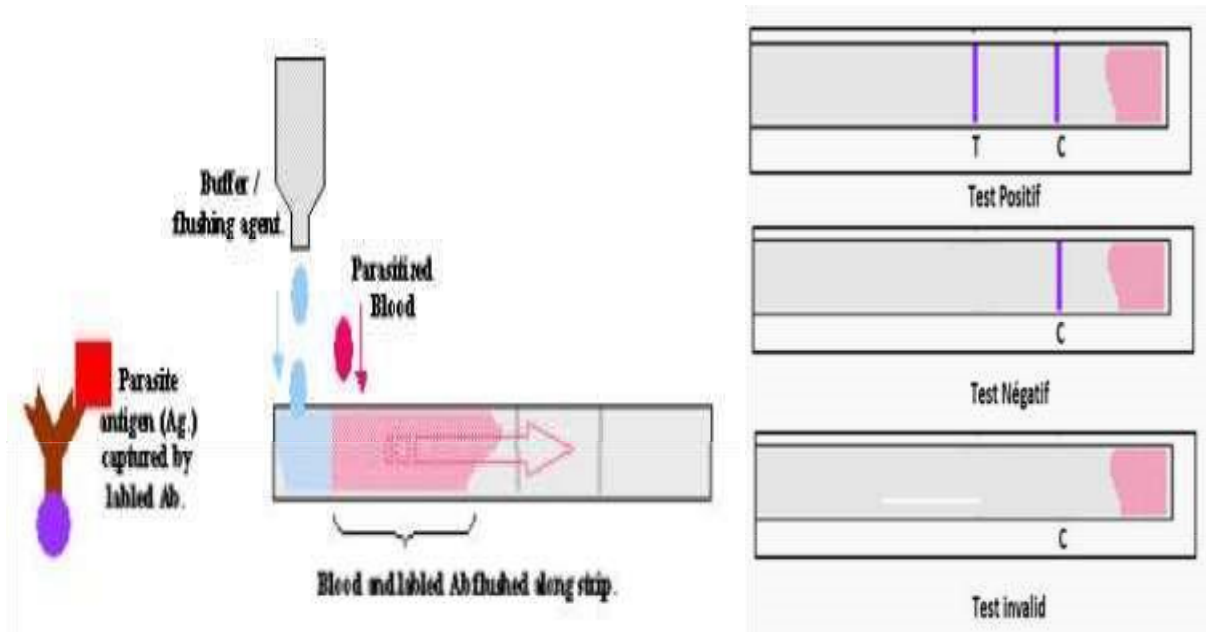
➤ La Goutte épaisse (GE)

C'est une technique de micro-concentration sur lame. Une petite goutte de sang (10µl) prélevée au troisième ou au quatrième doigt est déposée au milieu d'une lame porte-objet. Avec le bout d'une seconde lame, la goutte est uniformément étalée sur une surface de 1 à 1.5 cm de diamètre. Elle est colorée après séchage à la température ambiante au Giemsa dilué à 10 % pendant 30 mn et lue au microscope à l'objectif 100 à immersion. Elle doit être effectuée par un technicien spécialisé. Son principal avantage est le diagnostic de la maladie dans les cas de faible parasitémie (10 à 20 parasites par µl de sang). Colorée au Giemsa, elle montre les parasites sans le repère de l'hématie. Les résultats sont exprimés en nombre de parasites par µl de sang. Elle permet également de déterminer la charge parasitaire et d'établir des indices épidémiologiques (l'indice plasmodique et l'indice gamétocytaire).

➤ Principe du TDR (Paracheck)

Le ParacheckPf® est un test de dépistage rapide de l'espèce palustre *P. falciparum* qui utilise le principe de l'immuno-chromatographie. Lorsque l'échantillon test traverse la membrane de l'appareil après ajout de tampon de lavage, le conjugué or colloïdale d'antisérums (monoclonaux) anti-Pf HRP-2 forme un complexe avec la protéine Pf HRP-2 dans l'échantillon lysé. Ce complexe migre dans la membrane en direction de la zone de test où il est fixé par les antisérums (monoclonaux) anti-Pf HRP-2 qui tapissent la membrane d'où l'apparition d'une bande de couleur rose qui confirme un résultat de test Positif.

Une bande de contrôle permet de valider la validité du test.



✦ Interprétation

- Résultat négatif : la présence d'une seule bande colorée (ligne de control) dans la fenêtre des résultats indique un résultat négatif.
- Résultat positif la présence des deux bandes colorées dans la fenêtre des résultats indique un résultat positif.
- Résultat ininterprétable :
- Si le bande de contrôle (la ligne de contrôle) n'apparaît pas dans la fenêtre des résultats, et considéré comme ininterprétable.

2.12. Considérations éthiques et déontologiques

Nous avons obtenu l'autorisation du Directeur et celle du chef du service de pédiatrie du CHU Bocar Sidy SALL de Kati avant le début de l'étude. Cette étude a été faite sur les données du dossier médical, donc n'avait pas de risque direct sur les participants et ne nécessitait pas de consentement écrit ou verbal. Les informations ont été recueillies dans l'anonymat sur des fiches d'enquête. Ces dossiers et fiches d'enquête sont confidentielles et gardés dans une armoire bien fermée.

III. RESULTATS

A. Résultats descriptive

Durant notre étude, environ 624 patients toutes pathologies confondues ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU BSS de Kati, parmi eux 213 répondaient à nos critères d'inclusions pour une fréquence de 34,13%.

1. Caractère socio démographique

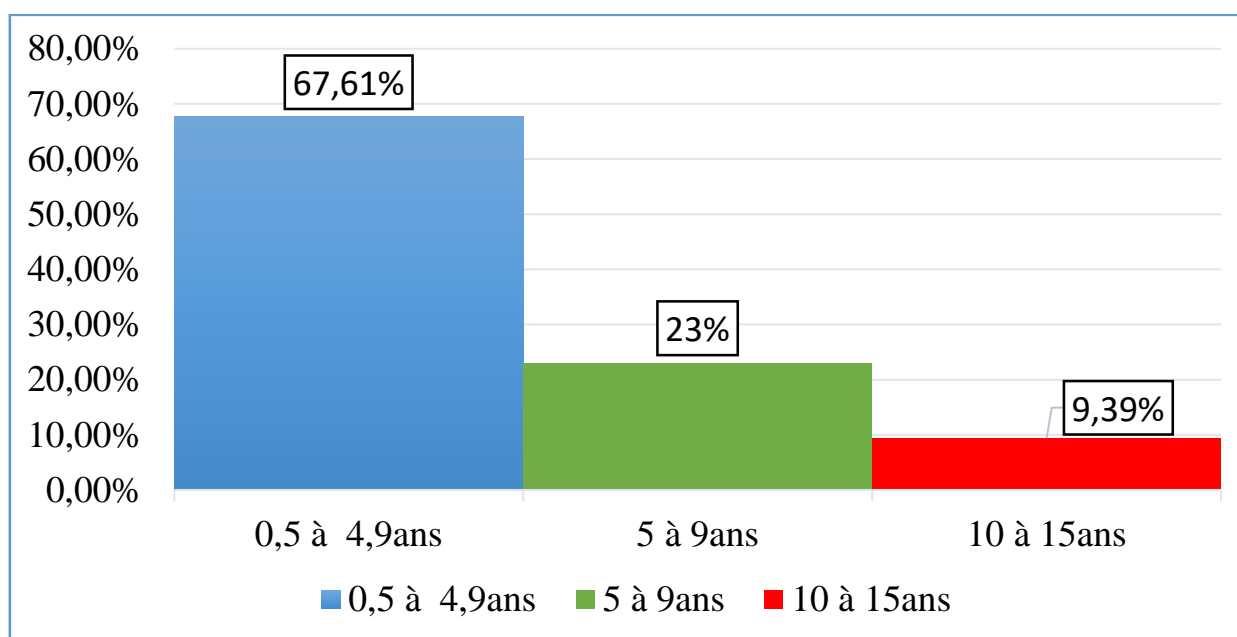


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

La tranche d'âge de **0,5 à 4,9 ans** a été la plus représentée (67,61%). L'âge moyen = 1,42 ans ; Ecart type = 0,658 an

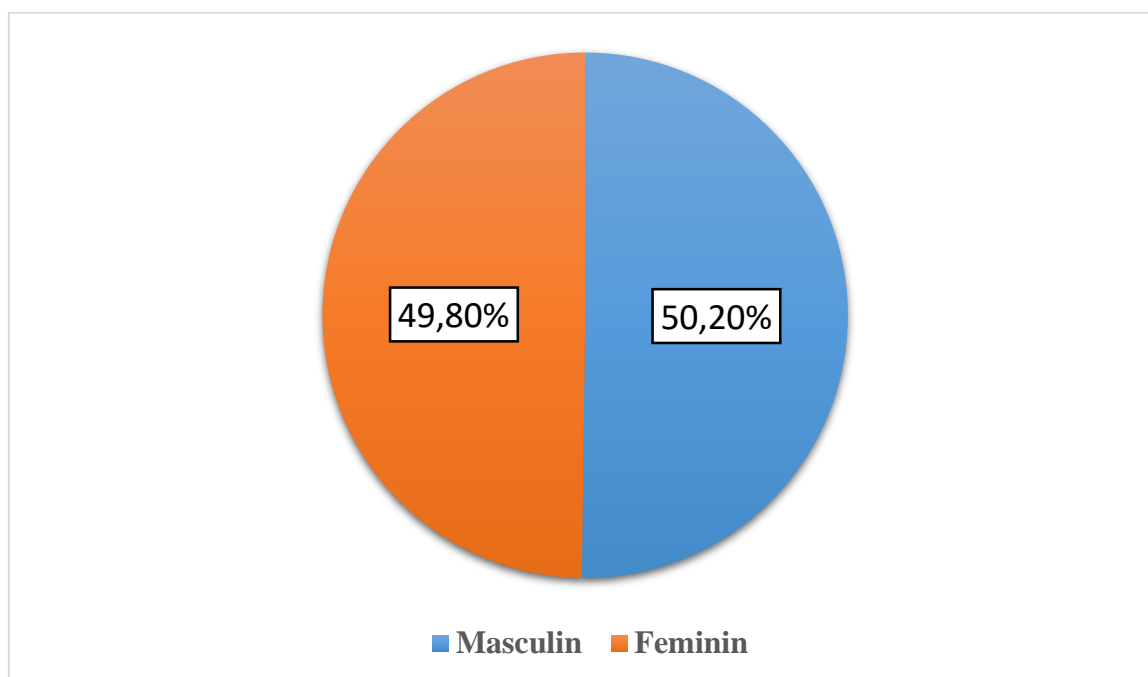


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Le sex-ratio (M/F) =1,009.

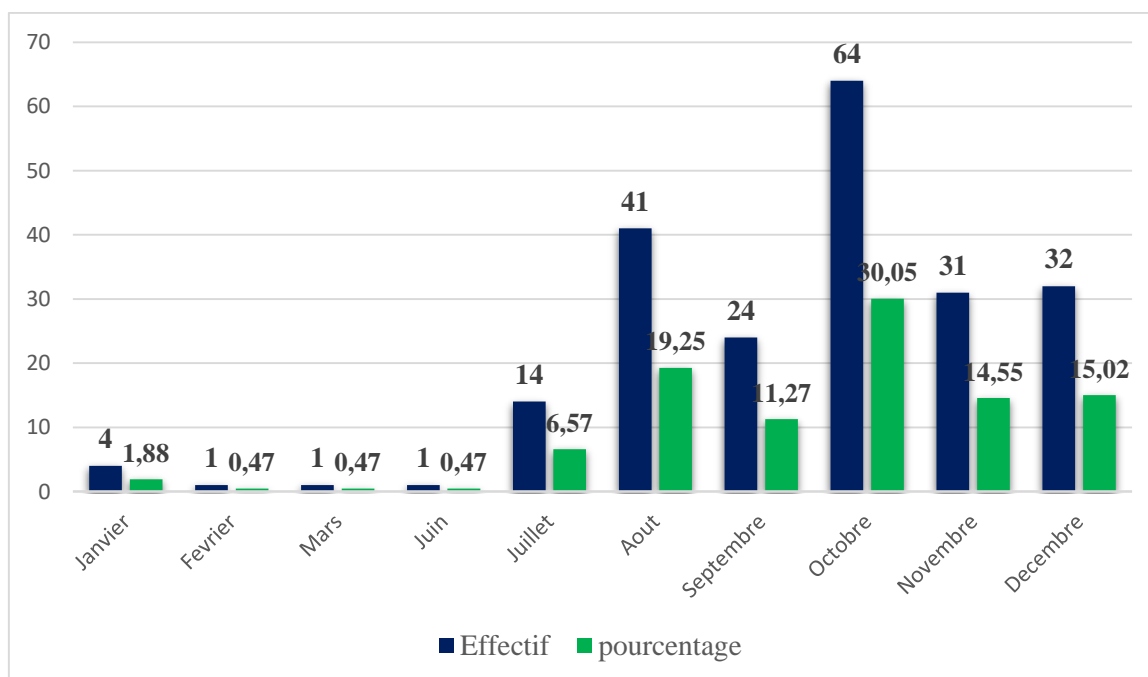


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du mois d'admission.

Le mois d'octobre a enregistré le plus grand nombre de patients avec 30,05% des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage(%)
Autres localités	147	69
Kati ville	66	31
Total	213	100

69% des patients résidaient dans d'autres localités.

Tableau IV : Répartition des patients selon les autres localités.

Autres localités	Effectif	Pourcentage (%)
Nossombougou	25	17
Yélékébougou	25	17
Diago	16	10,88
Neguela	15	10,20
soriboudou	11	7,48
Dio	11	7,48
Faladje	10	6,80
Torodo	10	6,80
Kalifabou	8	5,44
Kolokani	6	4,08
Kita	3	2,04
kenieba	2	1,36
Autres	5	3,40
Total	147	100

*Autres= Kayes, Diéma, Nara.

La majorité des patients résidait dans les villages de **Nossombougou** et **Yélékébougou** avec **17%** des cas pour chaque village.

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la référence.

Patient	Effectif	Pourcentage (%)
Référé	123	57,7
Non référé	90	42,3
Total	213	100

Les malades ont été référés dans 57,7% des cas.

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

Délai d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
>5jours	129	60,6
≤ 5jours	84	39,4
Total	213	100

Le délai consultation était >5jours dans 60,6% des cas.

2. Les données cliniques :

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.

Signes cliniques	Effectif (n=213)	Pourcentage (%)
Fièvre	90	42,3
Convulsions	80	37,6
Prostration	22	10,3
Trouble de la conscience	10	4,7
Détresse respiratoire	17	8
Déshydratation	18	8,5
Hémoglobinurie	13	6,1
Ictère	31	14,6
Vomissements	2	0,9
Diarrhées	1	0,5
Pâleur	78	36,6
Splénomégalie	23	10,8
Hépatomégalie	18	8,5

La majorité des patients présentait une fièvre à l'admission (42,3%).

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage(%)
Convulsions répétées	80	37,6
Anémie sévère	76	35,7
Prostration	22	10,3
Trouble de la conscience	10	4,7
Détresse respiratoire	7	3,3
Hémoglobinurie	6	2,8
Hypoglycémie	5	2,3
Ictère	4	1,9
Troubles digestifs	3	1,4
Total	213	100

Les convulsions ont été majoritaires avec 37,6%.

3. Données biologique :

Tableau IX : Répartition des patients selon l'examen de confirmation.

Examen de confirmation	Fait(%)	Non fait(%)	Total
TDR	155 (72,8)	58(27,2)	213
GE	153 (71,83)	60(28,17)	213
TDR+GE	95(44,6)	118(55,4)	213

Le TDR (Test Diagnostic Rapide) était légèrement plus utilisé que la GE (Goutte épaisse) avec 72,8% contre 71,83% ; 44,6% des patients ont bénéficié des deux tests.

Tableau X : Répartition des patients selon la densité de la parasitémie.

Goutte épaisse	EffectifN (153)	Pourcentage(%)
100 à 1000 trophozoïtes/μl de sang	108	70,60
1000 à 10000 trophozoïtes/ μ l de sang	43	28,10
10000 à 100000 trophozoïtes/ μ l de sang	2	1,30

70,60% de nos patients avaient une densité parasitaire comprise entre 100 et 1000 trophozoïtes/ μ l de sang.

La densité parasitaire moyenne = 1971 trophozoïtes/ μ l de sang.

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

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage (%)
>5g/dl	120	56,3
<5g/dl	80	37,6
Non précisé	13	6,1
Total	213	100

La majorité de nos patients avait un taux d'hémoglobine supérieur à 5g/dl (56,3%).

4. Formes cliniques et pathologies associées :

Tableau XII : Répartition des patients selon la forme clinique

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage (%)
Paludisme grave forme neurologique	87	40,8
Paludisme grave forme anémique	70	32,9
Paludisme grave forme hypoglycémique	4	1,9
Paludisme grave forme mixte	52	24,4
Total	213	100

Le paludisme grave forme neurologique a été majoritaire avec 40,8%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la nature pathologies associées

Nature des pathologies associées	Effectif	Pourcentage (%)
MAS	9	20,9
Gastro-entérite	8	18,6
Méningite	7	16,3
Infection respiratoire	3	6,9
Drépanocytose	2	4,7
Leucémie	2	4,7
Infection urinaire	2	4,7
Hépatite A	2	4,7
Syndrome néphrotique	1	2,3
Autres	7	16,3
Total	43	100

La MAS (*Malnutrition Aigue Sévère*) prédominait avec 20,9%.

5. Traitement :

Tableau XIV : Répartition des patients selon la nature du traitement reçu avant l'hospitalisation

Nature du traitement avant l'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
Médicaments traditionnels	122	57,3
Prescription médicale	50	23,5
Auto-médication	23	10,8
Aucun	18	8,5
Total	213	100

La majorité des patients avait reçu un traitement traditionnel 57,3%.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des antipaludiques utilisés.

Antipaludéens utilisés	Effectif	Pourcentage (%)
Artésunate	210	98,6
Quinine	3	1,4
Total	213	100

L'artésunate injectable était l'antipaludique le plus utilisé dans 98,6%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement associé

Traitement associés	Effectif	Pourcentage (%)
Anti pyrétique	194	91,1
Anti convulsivant	66	31
Oxygène	46	21,6
Sérum Glucosé	38	17,84
Sérum Salé	10	4,7
Ringer Lactate	15	7

L'anti pyrétique était utilisé chez la plupart des enfants avec 91,1%.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'administration de produit sanguin labile (transfusions).

Produit sanguin labile	Effectif	Pourcentage (%)
Concentré de GR	109	99,0
Sang total	1	1,0

Le concentré de globules rouges était le produit sanguin labile le plus utilisé chez les enfants ayant bénéficié d'une transfusion sanguine (99,0%).

6. Evolution :

Tableau XVIII : Devenir des patients en fonction de la tranche d'âge.

Devenir	Effectif	Pourcentage (%)
Guérison sans séquelle immédiate	176	82,6
Guérison avec séquelle immédiate *	4	1,9
Sortie contre avis médical	14	6,6
Décès	19	8,9
Total	213	100

**Les séquelles immédiates observées sont : la comitialité, la cécité, l'aphasie, les troubles du comportement.*

La guérison sans séquelle immédiate était le mode évolutif le plus fréquent soit 82,6% des cas de paludisme grave.

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

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
1 à 3 jours	111	52,1
4 à 7 jours	90	42,3
8 à 11 jours	7	3,3
>11 jours	5	2,3
Total	213	100

La majorité des cas de paludisme avaient fait moins de 4 jours d'hospitalisation soit 52,1%.

B. Résultats analytiques :

Tableau XX : Devenir des patients en fonction de la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Guérison	Décès	Total
	Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
0,5 à 4,9ans	124(58)	11(5)	135(63)
5 à 15 ans	56(26)	8(4)	64(30)
Total	180(84)	19(9)	199(93)

La tranche d'âge 0,5 - 5 ans a enregistré la majorité de décès. $p= 0,233$

La relation n'était pas statistiquement significative.

Tableau XXI : Devenir des patients en fonction du délai de d'hospitalisation

Délai d'hospitalisation	Guérison	Décès	Total
	Efectif(%)	Efectif(%)	Efectif(%)
>5jours	105(49)	16(8)	121(57)
≤5jours	75(35)	3(1)	78(36)
Total	180(84)	19(9)	199(93)

La majorité des décès avait un délai d'hospitalisation >5jours. $p= 0,028$

La relation était statistiquement significative.

Tableau XXII : Répartition des décès en fonction de la référence.

Patient	Guérison	Décès	Total
	Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Réfééré	98(46)	17(8)	115(54)
Non réfééré	82(38)	2(1)	84(39)
Total	180(84)	19(9)	199(93)

La majorité des décès avait été référée. **p= 0,003**. La relation était statistiquement significative.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la résidence et la référence.

Patient	Autres localités	Kati Ville	Total
	Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Référée	96(50)	51(20)	147(70)
Non référée	27(10)	39(20)	66(30)
Total	123(60)	90(40)	213(100)

La majorité des patients qui avaient été référés résidaient dans d'autres localités.
p=0,001

La relation était statistiquement significative.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la résidence et le délai de consultation.

Patient	Délai ≤5	Délai >5	Total
	Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Autres localités	22(10)	125(59)	147(69)
Kati ville	62(29)	4(2)	66(31)
Total	84(39)	129(61)	213(100)

La majorité des patients qui avaient un délai >5 jours résidaient dans les villages.
p=0,000. La relation était statistiquement significative.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Cette étude s'est intéressée aux aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du paludisme grave dans le service pédiatrique du CHU BOCAR SIDY SALL DE KATI qui est le seul service à hospitaliser les enfants malades à Kati.

4.1. Les limites de l'étude

Beaucoup de facteurs limitatifs ont été notés :

- L'évasion des patients ;
- L'absence de réalisation du TDR certains patients (par rupture de stock)
- L'absence de réalisation de la goutte épaisse et d'autres bilans d'extension chez certains patients (faute de moyen) ;
- L'inexploitation de certains dossiers médicaux.
- Absence d'évaluation des moyens de prévention contre le paludisme (MII, CPS)

4.2. Résultats descriptifs

4.2.1. La fréquence

La fréquence du paludisme grave était de 34,13% proche du résultat de Mamadou et al au CSRef CIV du district de Bamako en 2019 qui ont eu une fréquence de 32,05% [18], supérieur à celui de Sidibé H 6,35% en 2012 dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [19] et inférieur à celui de Landouré I 44% en 2014 à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti [20].

4.2.2. Les caractéristiques socio démographiques

❖ Age

Dans notre étude l'âge moyen des patients était de 1,4 ans avec un écart type de 3,1 ans et des extrêmes de 0,5 et 15 ans. Nous avons observé une prédominance du paludisme grave dans la tranche d'âge 0,5 à 4,9ans avec 67,61%. Cette prédominance était aussi observée dans la plupart des études effectuées sur le paludisme grave, dont celle de Diarra S avec 52,43% [9], de Sidibé H avec 57,7% dans la classe d'âge de 1 à 4 ans [19] et également de Haidara BDS et al avec

87,7% chez les moins de 5 ans de 2010 à 2013 à Sélingué [21]. Au Togo selon Djadou KE et al la tranche d'âge 1–4 ans représentait 63,66 % des cas [22]. Au Gabon en 2005 92,3% selon Tchoua R et al [23].

Cette prédominance pourrait s'expliquer par la fragilité de cette tranche d'âge liée à l'immaturation du système immunitaire. À cet âge, la prémunition n'est pas acquise, car pour une protection efficace contre les formes asexuées de Plasmodium dans le sang en zone subsaharienne, il faut attendre au minimum 5 ans [18]. Cela pourrait être expliqué par le fait que cette tranche d'âge constitue le groupe cible à risque pour le paludisme selon la PNLP.

❖ Le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec 50,2% contre 49,8% pour le sexe féminin, soit un sex-ratio (M / F) de 1,009. Des taux comparables à ceux de notre étude ont été observés par Soumaré T avec 50,9% de sexe masculin [24], Sall B avec 58,7% de sexe masculin en 2021 au CHU Gabriel Touré [25] et Traoré M au CSRef de Kalaban Coro chez qui le sexe masculin était majoritaire avec 55,4% [26]. Par contre le sexe féminin était le plus représenté chez Fane B soit 57,4% avec un sex-ratio de 0,74 [27]. Au cours de notre étude, les enfants référés représentaient 57,70% contre 42,30% des enfants venus directement. Ces résultats concordent avec celui de Dembélé S à Koutiala qui trouve 91,70% des enfants référés [17]. Par contre nos résultats diffèrent de ceux de Niambélé Z au CSRef CIII de Bamako qui a eu 74,6% des enfants venus directement [7]. Cette différence peut s'expliquer par l'accès facile à la consultation pédiatrique du milieu urbain par rapport au milieu péri-urbain et rural. La grande majorité des cas a été recensée pendant la période de transmission du paludisme c'est à dire entre juillet et décembre soit 96,7%. Au cours de notre étude, nous avons trouvé que le pic du paludisme grave survenait au mois d'Octobre soit 30%, le plus faible nombre de cas a été observé aux mois de février mars et juin soit 0,5% chacun. Nos résultats concordent avec celui de Traoré MB qui trouve que le pic du

paludisme grave et compliqué survenait au mois d'octobre 24,32% [28] Bagayoko KN qui observe aussi le pic des formes graves au mois d'Octobre avec 19,8% [29]. Nos résultats divergent de ceux de Mamadou et al qui trouvent le pic du paludisme grave au mois de novembre soit 36,75% [18] et Dembélé S qui trouve le pic du paludisme grave au mois de Septembre 18,13% à Koutiala en 2019 [17]. La forte fréquence du paludisme grave et compliqué coïncide avec la saison des pluies.

4.2.3. Aspects cliniques

❖ Délai d'hospitalisation

C'est le temps écoulé entre le début de la maladie et l'hospitalisation du malade. Ce temps était supérieur à 5 jours dans 60,6%. Ce résultat concorde avec celui de Sidibé H qui trouve un délai supérieur à 5 jours dans 68,8% [19].

L'OMS recommande de consulter dès l'apparition des premiers signes dans la structure de santé la plus proche.

❖ Les motifs d'hospitalisation

Dans notre étude les motifs d'hospitalisation étaient dominés par des convulsions répétées (37,6%) suivies l'anémie sévère (35,7%) et la prostration (10,3%). Ces résultats sont similaires à ceux de Samaké Z du CSRéf de la CII du district de Bamako en 2018 [32], qui étaient dominés par la prostration (44,3%) suivies des convulsions répétées (31,4%) et de l'anémie sévère (22,9%) [32]. Au Sénégal Camara B et col en 2003, ont trouvé dans leur étude que les principaux signes de gravité du paludisme chez l'enfant étaient : les convulsions (52,5%), suivies de l'obnubilation (49,4%), puis la prostration (41,3%) [15]. Ces résultats diffèrent de ceux de Dicko M dans une étude réalisée à Sikasso dont les motifs d'hospitalisation étaient dominés par l'anémie sévère est de 46,9%, la convulsion à 38,4% [15] et de Niambélé Z chez qui les motifs d'hospitalisation étaient dominés par les troubles digestifs (33,1%) suivies de la prostration (19,5%) et des

convulsions (16,9%) [7]. Notre résultat reflète les 3 grands signes cliniques du paludisme grave selon la littérature.

❖ Les examens biologiques

Dans notre étude, 100% des enfants ont bénéficié soit d'un TDR ou d'une GE soit les deux tests mais le TDR était le plus utilisé avec 72,8%.

Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par Diallo Y au CSRéf CV de Bamako en 2013 avec 79,35% de TDR [33]. Le TDR était utilisé fréquemment du fait de sa disponibilité et de sa réalisation facile permettant une prise en charge rapide. L'anémie biologique était présente chez 56,3% de nos patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl. Nos résultats sont proches de ceux de Savadogo M et col au Burkina Faso en 2014 qui ont trouvé 42% de patients avec un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl [15].

❖ Les différentes formes

La forme neurologique était la plus fréquente avec 40,8% suivie par la forme anémique (32,9%), la forme mixte (24,4%) et la forme hypoglycémique (1,9%). Ces résultats confirment ceux de la plupart des auteurs qui soulignent que la forme neurologique et l'anémie sévère constituent les plus fréquentes et les plus mortelles chez les enfants [32,34]. Ainsi, Samaké Z au CSRef CII et Sall AH au CHU Gabriel Touré ont trouvé respectivement 74,4% et 56,7% pour la forme neurologique, 21,4%, 27,8%, pour la forme anémique [32] [34]. Au Burkina Faso, Sanou. I et Col ont trouvé 73,8% de cas de forme neurologique [35]. Par contre au CSRef de Koutiala, Dembélé S avait trouvé une prédominance du phénotype anémique avec 54,69% contre 18,59 pour le phénotype neurologique [17].

4.2.4. Aspects thérapeutiques

Dans notre étude l'artésunate injectable était utilisé en première intention chez 210 patients soit 98,6% et le di-chlorhydrate de quinine chez 3 patients soit 1,4%. Le relais était essentiellement assuré par les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA). Nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés par Diarra. B

à Bafoulabé en 2020 chez qui l'artésunate injectable a été la molécule la plus utilisée dans la prise en charge du paludisme grave soit 83,13% [36]. Guilavogui G en 2017 à l'hôpital régional de N'Nzérékoré (Guinée) qui a utilisé l'artésunate injectable en première intention chez 50,7% des patients contre l'Artémether chez 49,3%. [15,17,32]. Les recommandations nationales de prise en charge de paludisme grave spécifient que l'Artésunate injectable est la molécule de premier choix. Ces résultats s'expliquent par la mise en application des directives de l'organisation mondiale de la santé (OMS) en 2013 qui ont clairement positionné l'artésunate IV comme le traitement de première intention des formes graves de paludisme chez l'adulte et chez l'enfant et de compléter le traitement en prescrivant une cure complète d'une combinaison thérapeutique à base d'artémisinine (CTA) dès que le patient est capable de prendre des médicaments per os, mais aux moins après 24 heures de traitement par voie parentérale. Il faut noter aussi la disponibilité et la gratuité de l'artésunate. Par contre dans l'étude de Maciré MS, l'artémether injectable était utilisé comme traitement de première intention à 73,2 % suivi de l'artésunate injectable à 15,5 % [31]. Dans notre série, les anticonvulsivants ont été utilisés chez 31% des malades, 91,1% des patients ont bénéficié des antipyrétiques et 51,7% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine, 26,3% des patients ont bénéficié d'une perfusion de sérum glucosé et 21,6% ont bénéficié de l'oxygène. Dans la série de Dembélé S à Koutiala 68,75% des patients ont bénéficié des antipyrétiques, 64,37% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine, les anticonvulsivants ont été utilisés chez 43,75% des malades [17].

4.2.5. Evolution

Dans notre étude l'évolution était favorable chez 176 enfants soit 82,6%, 4 enfants ont présenté des séquelles soit 1,9% et 19 enfants sont décédés soit 8,9%.

Une étude réalisée par Sall AH au CHU Gabriel Touré a trouvé 86% des patients guéris [34] et Savadogo M et al au Burkina Faso a trouvé dans leurs études 89%

des patients guéris [17]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la qualité de la prise en charge dans notre service. La durée d'hospitalisation était de 1 à 3 jours chez 52,1%, de 4 à 7 jours 42,3%, de 8 à 11 jours 3,3%, supérieur à 11 jours 2,3%.

Traoré AM trouve un délai de 3 jours dans 72,3% des cas [17].

4.2.6. Résultats analytiques

Au cours de l'étude analytique nous avons pu observer des liens statistiquement significatifs entre :

❖ Le décès et le délai de consultation

Le constat était que la majorité des décès avait un délai supérieur à 5 jours. L'OMS recommande de consulter dès l'apparition des premiers signes dans la structure de santé la plus proche. Ceci pour dire que la prise en charge précoce est un facteur de bon pronostic.

❖ Le décès et la référence

A ce niveau nous avons remarqué que la majorité des décès était des patients référés et la plupart de ces références venait des villages environnants de Kati. Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de structure spécialisée pour la prise en charge des enfants dans les milieux ruraux.

CONCLUSION

Notre étude réaffirme que le paludisme demeure un problème de santé publique au Mali. Les formes neurologique et anémique constituent non seulement les plus fréquentes mais aussi les plus mortelles chez les enfants de moins de 5 ans.

Ces formes sont surtout favorisées par le retard de prise en charge adéquate. Donc il est souhaitable que tous les cas soient correctement diagnostiqués puis traités conformément aux recommandations du Programme National de Lutte contre le Paludisme.

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités sanitaires**

- Renforcer la sensibilisation de la population sur les moyens de prévention du paludisme.
- Mettre en place un service de pédiatrie dans le cercle de kolokani.

➤ **Aux personnels soignants (Médecin ; interne ; infirmier ; laborantin)**

- Faire toujours de façon précoce un TDR et ou une goutte épaisse avant tout traitement anti palustre.
- Traiter le paludisme grave selon les recommandations du PNLP (pour éviter la survenue de complications).
- Référer les patients à temps (avant la survenue des complications).
- Faire correctement les dossiers médicaux des patients.

➤ **A la population générale**

- Se faire consulter dès l'apparition des premiers signes dans la structure de santé la plus proche.
- Assainir l'environnement.

REFERENCES

1. Aba YT, Blaizot R, Abboud P, Baldin B, Bleibtreu A, Adehossi E et al. e-PILLY trop 2022 - Maladies infectieuses tropicales. 3ème édition. Paris: Alinéa Plus ; 2022.
2. WHO. Rapport 2021 sur le paludisme dans le monde, Principaux messages. 2021;24.
3. WHO. Rapport 2020 sur le paludisme dans le monde - Messages généraux - World.2020.
4. Maiga A. Mali/Paludisme: 1480 décès enregistrés en 2021 [Internet]. 2022 [cité 21 juillet 2022]. Disponible sur: <https://www.aa.com.tr/fr/afrique/mali-paludisme-1480-décès-enregistrés-en-2021-/2568884>.
5. Aubry P, Gaüzère AG. Médecine Tropicale: Paludisme Actualités 2021. Bordeaux: Centre René Labusquière. paludisme.pdf [Internet]. [cité 21 juill 2022]. Disponible sur: <http://medecinetropicale.free.fr/cours/paludisme.pdf>
6. Oureiba A. Evaluation du paludisme chez les enfants de 0 à 5 ans au CSCCom de kalifabougou (Kati) MALI. [Thèse]. Med : Bamako; 2021; 70.
7. Niambélé Z. Etude épidémiologique-clinique du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans au centre de santé de référence de la commune III de Bamako [Thèse]. [Med Bamako]: FMOS; 2020; 58.
8. Diarra NH. Amélioration de la qualité de la mise en œuvre de la chimio-prévention du paludisme saisonnier : Recherche formative à Koulikoro au Mali en 2020. Mali Santé Publique. 4 août 2021;85-93.
9. Diarra S. Les facteurs de risque associés à l'infection palustre chez les enfants de 0 à 10 ans à Ouéléssébougou, MALI. [Thèse]. Med: Bamako; 2021; 87.
10. Diarra B. Évolution de l'épidémiologie du paludisme à Faladié, une zone rurale du cercle de Kati au Mali, de 2016 à 2021 [Thèse]. Med : Bamako; 2022; 88.
11. Diallo A. Étude entomologique de base avant la mise en œuvre d'un programme de pulvérisation intra domiciliaire pour lutter contre le paludisme à

Komana, dans le district sanitaire de Yanfolila au MALI. [Thèse]. med; Bamako; 2021. 50.

12. Sanogo S. Etude comparative de l'impact de deux régimes de traitement différents pour la chimioprévention du paludisme saisonnier sur les indicateurs palustres chez les enfants de moins de 10 ans à Sinzani, Koulikoro, Mali. [Thèse]. Med [Bamako]: FMOS; 2022; 44.

13. Traoré AA. Prévalence du paludisme asymptomatique et de l'anémie chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala, dans le district sanitaire de Koulikoro de juin à octobre 2020. [Thèse]. Med: Bamako; 2023; 91.

14. Diarra B. Respect des normes et protocole de prise en charge du paludisme au mali chez les enfants de moins de 5 ans au centre de sante de reference de bafoulabe en 2020. [Thèse]. Med [Bamako]: FMOS; 2022; 48.

15. Traoré H. Aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et thérapeutiques du paludisme grave chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CSRéf de la commune IV du district de Bamako. [Thèse]. Med: Bamako; 2020; 70.

16. Diarra D. Prévalence de l'infection palustre et signes associés dans l'aire du Centre de santé Communautaire de Torodo, Kati, 2020. [Thèse]. Med: Bamako; 2022; 62.

17. Dembélé PMS. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans dans le CSRéf & MSF de koutiala. [Thèse]. Med: Bamako; 2020; 111.

18. Keita M, Togo B, Dao S, Cissoko Y, Keita SB, Traore H, et al. Paludisme Grave chez l'Enfant dans le District de Bamako : Aspects Épidémiologiques, Clinico-biologiques et Thérapeutiques: Paludisme grave chez l'enfant dans le district de Bamako. Health Sci Dis [Internet]. 30 mars 2022 [cité 27 févr 2023];23(4).Disponiblesur:<https://www.hsdmsb.org/index.php/hsd/article/view/3536>

19. Doumbia HS. Etude épidémiologique et clinique du paludisme grave et compliqué chez les enfants de 6 mois à 15 ans dans le service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Toure. [Thèse]. Med: Bamako; 2012; 70.
20. Landouré I. Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques du paludisme grave et compliqué chez les enfants de 3 mois à 14 ans au service de pédiatrie de l'hôpital Somine Dolo de Mopti. [Thèse]. Med: Bamako; 2016; 62.
21. Haïdara DBS, Diarra SS, Traoré SF, Doumbia S. Analyse spatio-temporelle de l'incidence de la morbidité et de la mortalité du paludisme grave dans le district sanitaire de Sélingue. [Thèse]. Med: MALI, Bamako; 2021;80.
22. Djadou KE, Takassi EO, Guedenon JK, Atakouma YD. Severe malaria in children at Tsevie hospital (Togo). 2017 Int Rural Elder Health Inform Conf IREHI. déc 2017;1-4.
23. Dzeing-Ella A, Nze Obiang PC, Tchoua R, Planche T, Mboza B, Mbounja M, et al. severe faciparum malaria in Gabonese children: clinical laboratory features. Malar J. 2005;4(1):1.
24. Soumaré T. Prise en charge du paludisme chez les enfants de 0 à 59 mois dans le centre de santé communautaire (CSCoM) de Yirimadio. [Thèse]. Med: Bamako; 2021; 100.
25. Sall B. Etat nutritionnel des enfants de 0-5 ans atteints de paludisme grave à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré. [Thèse]. Med [Bamako]: FMOS; 2022; 85.
26. Traoré M. Evaluation de la prise en charge du paludisme chez les enfants de 3 à 59 mois dans la commune rurale de Kalaban Coro. [Thèse]. Med: Bamako;2022; 52.
27. Fané B. Evaluation de la prise en charge du paludisme chez les enfants de 0 à 5 ans admis au CSCoM de Farako du district sanitaire de Ségou. [Thèse]. Med: Bamako; 2019; 75.
28. Traoré MB. Evaluation de la morbidité et mortalité du paludisme grave dans le service de la pédiatrie du chu Gabriel Touré 2006-2010. [Thèse]. Med: Bamako; 2012; 99.

29. Maïga KNB. Incidence et létalité du paludisme grave et compliqué dans l'unité de réanimation pédiatrique du CHU Gabriel Touré. [Thèse]. Med: Bamako; 2008; 89.
30. Koné DC. Place du paludisme dans les consultations au Centre de Santé Communautaire de Bancoumana dans le cercle de Kati, Mali. [Thèse]. Med: Bamako; 2020; 80.
31. Maciré MS. Evaluation de la prise en charge du paludisme chez les enfants âgés de 06 à 59 mois dans le centre de santé communautaire de Bamba (Sikasso) en 2021 [Thèse]. Med: Bamako; 2020; 47.
32. Samaké Z. Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CS Réf CII de Bamako. [Thèse]. Med: Bamako; 2018; 82.
33. Diallo Y. Evaluation de la qualité de la prise en charge des cas de paludisme chez les enfants de 0 à 59 mois en commune v du district de Bamako (MALI) [Thèse]. Med: Bamako; 2013; 119.
34. Sall AH. Incidence et modalités de prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. [Thèse]. Med: Bamako; 2006; 91.
35. Sanou I, Pare J, SiméonTraoré, Modiano D, Kam KL, JeanKaboré, et al. Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou; 1997.
36. Diarra B. Respect des normes et protocole de prise en charge du paludisme au Mali chez les enfants de moins de 5 ans au centre de santé de référence de Bafoulabe en 2020. Med: Bamako; 2022; 48.
37. Traoré S, cartographes. Carte de la commune urbaine de Kati (cercle de Kati) [carte]. Kati (Mali): Mairie de Kati; 2013.

38. Greenwood BM, Fidock DA, Kyle DE, Kappe SH, Alonso PL, Collins FH et al. Malaria: progress, perils, and prospects for eradication. *J Clin Invest.* (2008) 118:1266–76. doi: 10.1172/JCI33996.
39. World Health Organization. *World Malaria Report 2014.* Geneva (2014).
40. Diawara AA. Epidémiologie clinique du paludisme grave chez les enfants de 06-59 mois à Bamako, Bandiagara et à Sikasso dans un contexte de mise à échelle des stratégies de lutte. *Med: Bamako;* 2019; 92.
41. Bagnan-Tossa L, Sagbo G, Alihonou F, d'Almeida M, Lalya F, Koumakpaï S et al. Neuropaludisme chez l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le service de Pédiatrie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert K. Maga de Cotonou (CNHU-HKM) ; 12 octobre 2013 ; Cotonou. Cotonou : Societe de l'anesthesie reanimation d'afrique francophone; 2013.

ANNEXES

Fiche signalétique :

Nom : NIARE

Prénom : HAWA 79704089

Email : hawaniare556@gmail.com

Titre de la thèse : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE
DU PALUDISME GRAVE CHEZ LES ENFANTS DE 6 MOIS A 15 ANS AU
CHU BOCAR SIDY SALL DE KATI.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine et
d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Résumé :

Le paludisme constitue un problème de santé publique au Mali. Notre travail réalisé au service de pédiatrie du CHU BSS de KATI a permis de déterminer la fréquence et la létalité du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans hospitalisés au service de pédiatrie du 1er janvier au 31 décembre 2021.

Le paludisme grave représente une prévalence de 34,13 %.

Les enfants de moins de 5 ans ont été les plus touchés soit 67,6%.

La majorité des cas a été recensée au mois d'Octobre (30,05%).

La forme neurologique a été majoritaire (40,8%) suivie de la forme anémique (32,9%) ; l'évolution était favorable chez 176 enfants soit 82,6% ; 4 enfants soit 1,9% ont présenté de séquelles et on a enregistré 19 décès soit 8,9%.

Il est souhaitable que tous les cas soient correctement diagnostiqués puis traités conformément aux recommandations du Programme National de Lutte contre le Paludisme.

Fiche d'enquête :

Thème : Etude Epidémiologique et Thérapeutique du Paludisme Grave chez les
enfants de 6 mois à 15 ans au CHU Bocar Sidy Sall de Kati

N° de la fiche...../

Date d'entrée:/...../...../

➤ **Identification** □ **Patient :**

Âge :...../ en mois ou :/ année

Sexe 1 masculin...../ 2 féminins...../

Résidence :/

Poids. : Kg. Taille :cm/ P/T :Kg/m² PB
:.....cm/ Pc..... cm

➤ **Interrogatoire :**

• **Mode d'admission :**

1.1 Venu de lui (elle) même : /

1.2 Référé [] : a oui / b non /

• **Motifs de consultation ;**

1 fièvre [] 1 oui...../ 2 non...../

2 frisson [] 1 oui...../ 2 non...../

3 Anémie [] 1 oui/ 2 non..... /

4 Céphalée [] 1 oui...../ 2 non...../

5 Troubles digestifs :

a. constipation 1 oui...../ 2 non...../

b. douleurs abdominales [] : 1 oui... / 2 non/

c. nausées [] : 1 oui...../ 2 non...../

d. vomissements [] : 1 Oui..... / 2 non...../

e. diarrhées [] : 1 oui/ 2 non..... /

6 oligurie [] : 1 oui.../2 non.../Ou urine de couleur coca cola []

1 oui.../.2non.../

7 état de conscience [] : 1 normal.../2 léthargique..../3 inconscient/

8 prostration ; incapable de s'asseoir ou de tenir debout. 1 oui.../2 non.../

9 saignement spontané [] 1 oui...../ 2 non...../

10 troubles du comportement [] 1 oui.... /2 non.... / Si oui le[s]quel[s]

1-a agitation

1-b hallucinations

1-c somnolences

11 Toux []

1 Oui...../2

Non.....

12- convulsion: 1 Oui/ 2 Non..... /

Notion de prise de médicaments antipaludique :

1 Avez-vous pris des médicaments Oui [] Non []

2 Si Oui, quel (s) types médicaments :...../

a. prescrit par un agent de santé 1 oui...../ 2 non.....

b. médicaments traditionnels / c auto médication...../

Durée de la prise de médicament...../

Examen physique :

• Température axillaire :°C/ b) FC:bat/min c) FR :.....cyc/min d) SaO₂:.....%

• paleur [] a oui.../ b non.../

• Ictère [] a oui...../ b non...../

• choc [] 1 oui :/2 non... / si oui le[s] quel[s] 1a pouls filant.../ 1b

Imprenable/ 1c extrémités froides...../

• splénomégalie [] : a .oui...../b non..... /

• hépatomégalie [] : a oui..... / b non...../

• signe de déshydratation [] : a oui..... / b non...../

• détresse respiratoire [] :a oui .../ b non

• Coma [] 1 oui.../ 2non.... /si quel stade: stade I

Stade II ; Stade III ; Stade IV

Examens complémentaires :

- TDR: a positive...../ b négative...../ c non fait...../
- Goutte épaisse : a positive...../ b négative.... / c non faite...../ si positif
valeur.....

- Frottis mince : a positif...../ b négatif...../ c non fait...../
- Taux d'hémoglobine:g/dl. / Hématocrite.....%/
VGM.....fl TCMH.....

- GB..... Plaq.....

- Glycémie:mg/dl

- Créat.....

Diagnostic retenu :

- Paludisme grave forme anémique: []
- Paludisme grave forme neurologique:[]
- Paludisme grave forme hypoglycémique:[]
- Paludisme grave forme hémoglobinurique: []
- Autres formes a précisée [] 1.oui..../2 non...../

Traitement

Traitements Antipaludiques

- ✓ Artesun : []

- ✓ Artéméther : []

- ✓ Quinine : []

• **Traitement Antipyrétique**

OUI [] NON []

- Traitement anti -convulsivant

OUI [] NON []

- Transfusion:

- Sang total []

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !