

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

N° :

THEME :

**Prise en charge de l'anémie sévère associée au paludisme
chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie
du Centre de Santé de Référence de la Commune 1 de
Bamako**

Présentée et soutenue publiquement le 08 /01/ 2026 devant la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mme Sirantou DIARRA

Pour obtenir le grade de DOCTEUR en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M. Mahamadou Ali THERA, Professeur Titulaire

Directeur : M. Abdoulaye Kassoum KONE, Maître de Conférences Agrégé

Membres : Mme Dabo Salimata KONATE, Parasitologue-mycologue
M. Drissa COULIBALY, Maître de Recherche

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Au nom d'ALLAH le digne de louanges :

Si les mots, les aides financières et morales ont tendance à supplanter dans l'imaginaire collectif l'importance toute particulière de la contribution divine dans les accomplissements ou du moins dans tout succès, je me dois de reconnaître que ce travail n'aurait aucunement un tel écho sans Allah et sa science :

De par la santé qu'il a su préserver tout au long de ce travail

De par les multiples inspirations ô combien utiles qu'il a su m'envoyer

De par l'énergie et la force à moi accordée

De par la bienveillance multiforme tout au long de mon existence

Je ne pourrais que m'incliner demandant davantage de grâce et de soutien dans mes prières et le peu que je puisse offrir en retour est de te dédier à toi Seigneur et à ton noble messager Mohammed(PSL) cette humble réalisation.

A la mémoire de mon père feu Tiory Badian DIARRA

Il ait des fois où l'on aimerait se tourner et dire merci Papa merci pour tout, le câliner, le regarder dans les yeux, saisir ce regard tout particulier quand tu fais la fierté de celui qui t'a épaulé de celui qui t'a vu naître de celui qui t'a inculqué toutes tes valeurs, de noblesse, de justice, de persévérance et d'honnêteté. Parfois la distance devient source de pleurs et de déception mais aussi source de courage de volonté et d'abnégation ; Oui il ait des fois où je me remémore que t'es parti pour ne plus revenir, que t'es parti loin, là-haut ; mais pourtant je te sens près de moi, je ressens encore ta présence, ta chaleur, tes mots, tes conseils tes blâmes, comme on le dirait tantôt loin des yeux près du cœur.

Cher père ce travail est également le tien.

A ma tendre et douce mère Worokia COULIBALY

La figure maternelle est d'une importance inouïe en tant que source de sérénité, de paix et de réconfort. Ton accompagnement et ta présence m'ont été d'une immense aide durant le périple qui a abouti à ce modeste travail. Ce travail t'est également dédié de par la place que tu as su combler après le départ de papa.

A mon cher époux Dr Seydou Doumbia

En ce jour spécial permets moi de te réaffirmer mon amour, mon profond attachement et ma gratitude pour ta bonté. Merci pour ta compréhension et ta disponibilité. Ton soutien moral et financier m'ont été d'une très grande aide.

J'ai appris à tes cotés que le respect et l'amour sont importants dans l'équilibre du foyer. Je prie Allah que tu trouves en moi une compagne fidèle et utile. Je te demande de pardonner mes caprices. Que le tout puissant exauce nos vœux et nous guide vers le droit chemin qui mène au Paradis. Amen

A mes chers frères et sœurs (Matigui et Djénéba)

La famille est ce qu'on a de plus cher, de plus important ce que l'on chérit le plus. Se sentir aimer épauler mais surtout savoir qu'on a des gens qui nous regardent et nous inspirent. Je me dois de reconnaître le rôle de mes frères et sœurs pour tous leurs soutiens et leurs aides pour le cheminement qui a vu sortir de terre ce projet.

Je vous dédie ce travail, un travail qui reste un fruit familial car il est tacheté par les dures années de labeur et de soutiens d'assistance et de vos encouragements m'insistant à donner davantage de force et de courage pour honorer le blason familial.

A mon cher tonton et père Sékou DOUMBIA

Ce travail est également le vôtre de par toutes les formes d'aides, d'encouragement, de réconfort du rôle que vous avez joué tout au long de ces années. Je ne pourrai que prier le tout puissant pour vous épauler et vous maintenir près de nous.

Remerciements

A mes oncles, tontons et tantes

Votre présence, vos affections et vos bénédictions ont été d'une place singulière pour la réussite de cette lourde tâche. Au-delà de tous vos mots et encouragements, au-delà même de votre disponibilité et votre sens de l'écoute et de la responsabilité je ne peux qu'à travers ces lettres vous témoigner l'expression de ma gratitude

A mes cousins (es) et amis (es)

A vous également je vous adresse mes remerciements fraternels mes sincères remerciements pour votre soutien. Puisse ALLAH vous faciliter la réussite et je vous exhorte à votre tour à faire montre d'abnégation et de courage pour porter haut le flambeau familial.

A l'Afrique toute entière

Merci à tous les africains de près ou de loin. Au développement, à la prospérité, à la paix et à la cohésion, à l'Espérance d'un avenir meilleur.

A mon pays le Mali

Je m'incline devant tous les efforts déployés par ma chère patrie pour notre réussite scolaire. C'est un devoir agréable de rendre hommage à cette nation historique : puisse Allah pacifier mon cher Maliba dans la prospérité et dans la cohésion sociale !!!

Au médecin, chef du CS Réf C1

Dr Djakaridja Koné

Je vous adresse mes remerciements les plus distingués pour tous les soutiens directs et indirects. Puisse ALLAH vous préserver dans sa miséricorde.

MCA Abdoulaye Kassoum Koné

Je me demande encore si ces mots seront suffisants pour vous remercier. De par votre disponibilité et humilité, de par votre abnégation et votre sens de responsabilité, de par votre esprit scientifique extrêmement aiguisé, cher professeur, je ne peux que m'incliner devant la figure imposante qu'est la vôtre et le respect que vous suscitez.

Ces mois ont été un apport capital, l'enrichissement de mon baguage intellectuel mais aussi une période qui m'a refait et montrer que l'essentiel est de persévérer dans la sagesse et dans l'humilité.

A vous mes respects les plus expressifs.

Au Dr Ouazoun Coulibaly

Votre sagesse scientifique et votre sens de l'éthique du travail ont jalonné la réalisation de ce travail dont vous avez marqué indubitablement de votre prestance et de votre dévouement

indéfectible Je vous remercie du fond du cœur pour votre contribution ô combien décisive pour la réussite de cette humble réalisation.

Au Dr Fatoumata Diakité Kané

A vous également je tenais à exprimer mes remerciements les plus expressifs pour tout votre soutien et votre disponibilité à laquelle je n'oublierai d'y ajouter votre esprit critique et vos recommandations aiguisées

A tout le personnel enseignant de la FMOS

L'honneur m'échoit de vous exprimer mes remerciements les plus sincères. Les années d'enseignement que vous m'accordez ont été décisives et me serviront sans nul doute comme boussole durant ma future carrière professionnelle comme médecin. La qualité de l'enseignement ainsi que l'atmosphère d'apprentissage constituent des modèles appréciables et pour cela je ne peux que vous être reconnaissant.

Aux Médecins et infirmières du service de pédiatrie du CS Réf CI

Merci à tous pour votre contribution

A tous les internes de pédiatrie du CS Réf CI

Mr Lamissa Mounkoro, Mr Seydou Siabana, Mr Karim Traoré, Mr Sinsin Tienou, Mr Harouna Maiga, Mr Kalifa Sanogo, Mlle Natogoma Dembélé, Mlle Djeneba Diallo votre affection et votre soutien ont été d'un grand secours, j'espère que l'amitié qui nous unit sera éternelle car nous avons partagé beaucoup de moments de bonheur.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury :

Professeur Mahamadou Ali THERA, MD, MPH, PhD, FAAS, FASTMH.

- **Professeur Titulaire de Parasitologie-Mycologie à la FMOS ;**
- **Directeur Scientifique du BMP (Bandiagara Malaria Project) au PMRTC ;**
- **Membre de l'Académie des Sciences du Mali ;**
- **Fellow de l'Académie Africaine des Sciences ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali ;**

Cher maître,

Du haut de vos expériences multiples et de votre notoriété je ne pourrai que m'incliner devant l'honneur qui m'est fait de vous avoir comme président du jury. Vos compétences et votre sens de responsabilités ainsi que votre disponibilité ne sont plus à démontrer. Vous êtes l'exemple, un guide pour nous.

Cher maître je vous prie de bien considérer mes plus profondes marques de respect et de considération.

A notre maitre et directeur de thèse :

Professeur Abdoulaye Kassoum KONE

- **Maitre de Conférences Agrégé de Parasitologie-Mycologie de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako ;**
- **PhD en Entomologie-Parasitologie médicales ;**
- **Médecin-chercheur au Centre de recherche et de formation sur le paludisme (MRTC) ;**
- **Responsable du laboratoire de diagnostic des parasitoses au PMRTC**

Cher maitre,

C'est avec une immense et profonde satisfaction que je reconnais votre rôle prépondérant pour l'établissement de cette modeste thèse et j'ose espérer qu'elle vous ravira. Votre disponibilité et votre dévouement pour le travail bien fait ont été d'une importance toute particulière pour la conduite et l'orientation de mes recherches. A cela je retiens également votre esprit scientifique et l'étalage de vos méthodes de recherche qui sont d'une précision inouïe.

Veillez agréer mes sincères remerciements et à vous j'adresse un hymne au succès et à la prospérité.

A notre maitre et membre du jury :

Docteur Drissa COULIBALY

- **Maitre de Recherche de Parasitologie et entomologie médicales de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie ;**
- **PhD en Parasitologie et Entomologie médicale ;**
- **Post Doc Fellow du Malaria Research Capacity Development in West and Central Africa (MARCAD)**
- **Responsable du site Bandiagara Malaria Project (BMP).**

Cher Maître

Du haut de votre carrière très riche et surtout très expérimentée je voudrais exprimer la joie qui est mienne de vous avoir comme membre du jury d'une part d'autre part votre contribution pour l'élaboration de cette thèse en dépit de vos occupations socio-professionnelles visiblement étoffées. Cher maitre c'est un devoir agréable de vous exprimer ma gratitude et à vous tous mes vœux de succès et de longévité.

A notre maitre et membre du jury :

Docteur Dabo Salimata KONATE, MD, PhD

- **Chargé de Recherche à l'Institut National en Santé Publique,**
- **Responsable de l'unité De Mycologie de l'Institut National en Santé Publique,**
- **Master en Entomologie et Parasitologie Médicales**
- **PhD en Entomologie et Parasitologie Médicales**

Cher Maître,

La réalisation de cette thèse sous votre œil bienveillant a été une occasion inespérée et je l'avoue enrichissante pour moi aussi bien par vos méthodes singulières que par votre sens de la précision toujours tournée vers la recherche de la perfection, je retiendrai de vous un maitre, un guide, un exemple pour la suite de mes études. Soyez certaine de mes considérations les plus sincères.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

°C	:	Celsius
%	:	Pourcentage
<	:	Inférieur
>	:	Supérieur
<	:	Inférieur ou Egal
≥	:	Supérieur ou Egal
AL	:	Artéméther + Luméfantrine
Amp	:	Ampoule
AQ	:	Amodiaquine
Av JC	:	Avant Jésus Christ
C.I.V.D	:	Coagulation Intraveineuse Disséminée
CHU-GT	:	Centre Hospitalière Universitaire Gabriel Touré
Cp	:	Comprimé
CPS	:	Chimio prévention du Paludisme Saisonnier
CRP	:	Protéine C Réactive
CS Réf CI	:	Centre de Santé de Référence de la Commune I
CSRéf CII	:	Centre de Santé de Référence de la Commune II
CSCOM	:	Centre de Santé Communautaire
CTA	:	Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine
DDT	:	Dichloro-DiéthylTrichloroéthane
FM	:	Frottis Mince
FMOS	:	Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
g/dl	:	Gramme par décilitre
g/l	:	Gramme par litre
G/Rh	:	Groupage Rhésus
G6PD	:	Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase
GE	:	Goutte Epaisse
GPI	:	Glycosyl phosphatidyl inositol
Hb	:	Hémoglobine
HbF	:	Hémoglobine Fœtale
Hte	:	Hématocrite
IgM	:	Immunoglobuline M

IM	:	Intramusculaire
IP	:	Indice Plasmodique
IR	:	Intra Rectal
IS	:	Indice Splénique
IV	:	Intraveineuse
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
Mm Hg	:	Millimètre de mercure
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
Mm Hg	:	Millimètre de mercure
Mmol/L	:	Millimoles par litre
Mg	:	Milligramme
ml	:	Millilitre
MDA	:	Administration de médicaments de masse
MILDA	:	Moustiquaires imprégnées à longue durée
MRTC	:	Centre de recherche et de formation sur le paludisme
NB	:	Nota Bene
NFS	:	Numération formule sanguine
O₂	:	Oxygène
OA	:	Acridine orange
OAP	:	Œdème Aigu des Poumons
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	:	Oto-rhino Laryngologie
P	:	<i>Plasmodium</i>
Per os	:	Par voie Orale
PEV	:	Programme Elargi de Vaccination
PID	:	Pulvérisations intra domiciliaires d'insecticides à effet rémanent
PhD	:	Docteur
Ph	:	Potentiel hydrogène
PLDA	:	Lactate déshydrogénase parasitaire
PNLP	:	Programme National de Lutte Contre le Paludisme
PPN	:	Nutrition Parentérale Périphérique
PTME	:	Prévention de la transmission de la mère à l'enfant
PVE	:	Paludisme Viscéral Evolutif
QBC	:	Quantitative Buffy Coat

SLIS	:	Systeme Local d'Information Sanitaire
SMC	:	Seasonal Malaria Chemoprevention
SP	:	Sulfadoxine-Pyriméthamine
TDR	:	Test de diagnostic Rapide
TPI	:	Traitement Préventif intermittent
TS	:	Transfusion sanguine
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
Umol/l	:	Micromole par litre
UNICEF	:	Fond des Nations Unis pour l'Enfance
URENI	:	Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des Tableaux

Tableau II: Classification des splénomégalies selon HACKETT	22
Tableau III: Répartition des doses de l'artéméther en fonction du poids (ampoules de 20 mg).....	25
Tableau IV: Répartition des doses de l'artéméther en fonction du poids (ampoules de 80 mg).....	25
Tableau V: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.	43
Tableau VI: Répartition des patients en fonction de la résidence.	44
Tableau VII: Répartition des patients selon la provenance.	44
Tableau VIII: Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation	45
Tableau IX : Répartition des patients selon le délai de consultation.....	46
Tableau X : Répartition des patients selon le phénotype clinique du paludisme grave et.....	46
Tableau XI : Répartition des patients selon l' anémie sévère et l'âge	47
Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement reçu.....	47
Tableau XIII : Répartition des patients transfusés selon le groupe sanguin / rhésus	48
Tableau XV: Répartition des patients selon le nombre de transfusion	49
Tableau XVI: Répartition des patients en fonction de la quantité transfusée	49
Tableau XVII: Répartition des patients selon l'existence d'incident post transfusionnel	50
Tableau XVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	50
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des résultats des examens biologiques à l'entrée d'hospitalisation	52
Tableau XXII: Répartition des patients en fonction de la formule parasitaire	53
Tableau XXIII: Relation entre la quantité de sang transfusée et la survenue d'incident post transfusionnel	53
Tableau XXVII: Relation entre le nombre de transfusion et l'âge	55
Tableau XXVIII : Relation entre la parasitémie et le taux d'hémoglobine	55
Tableau XXXIII : Relation entre le taux de CRP et l'anémie	58
Tableau XXXIV : Relation entre la distribution des tranches d'âge en fonction des phénotypes cliniques du paludisme grave et compliqué.....	59

Liste des figures

Figure 1: Schéma du cycle biologique du paludisme à <i>P. falciparum</i>	11
Figure 2: Schéma de la repartition géographique du paludisme dans le monde 2020.	13
Figure 3: Classification des splénomégalies selon HACKET SOURCE :[34]	21
Figure 4: Carte des infrastructures de santé. (Auteur : UNICEF/Ministère de la santé).....	35
Figure 5: Organigramme de la pédiatrie CS Réf C I.....	38
Figure 6: Répartition des patients selon le sexe.	43
Figure 7: Répartition des patients selon le mois d'admission	45

TABLES DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	5
□ Objectif général	5
□ Objectifs spécifiques.....	5
I. GENERALITES	7
1.1. DEFINITION	7
1.2. Rappel historique	7
1.3. Epidémiologie	8
1.4. Formes graves et compliquées du paludisme.....	15
II. METHODOLOGIE	33
2.1. Cadre et lieu d'étude :	33
2.2. Type d'étude :	39
2.3. Période d'étude :	39
2.4. Echantillonnage :	39
2.5. Critères d'inclusion :	40
2.6. Critères de non-inclusion :	40
2.7. Technique et outil de collecte des données :	40
2.8. Traitement et analyse des données	41
2.9. Considérations éthiques :	41
III. RESULTATS	43
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	61
V. CONCLUSION	65
VI. RECOMMANDATIONS	66
VII. REFERENCES	68
ANNEXES	74

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante dû à la présence et au développement dans l'organisme humain d'un ou de plusieurs hématozoaires du genre *Plasmodium*, lesquels sont transmis par la piqure infectante d'un moustique vecteur de la famille des culicidés et du genre *Anophèles* [1]. Le paludisme constitue de nos jours un problème majeur de santé publique [2]. Au niveau mondial, en 2024 on estime à 282 millions le nombre de cas de paludisme et à 610000 le nombre de décès dus au paludisme soit une légère augmentation par rapport à 2023 [3]. La Région africaine de l'OMS est restée la plus touchée par le paludisme en 2024 avec 94 % des cas et 95 % des décès dus à cette maladie dans le monde. Les enfants de moins de cinq ans représentaient environ 75 % des décès dus au paludisme dans la Région africaine de l'OMS. Un peu plus de la moitié des décès dus au paludisme dans le monde étaient enregistrés dans cinq pays africains : le Nigéria, la République Démocratique du Congo, l'Éthiopie, l'Ouganda et le Mozambique [3].

Au Mali, le paludisme est la première cause de consultation, d'hospitalisation et de mortalité dans les formations sanitaires [4]. Les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes paient chaque année le plus lourd tribut de cette maladie. Selon l'annuaire statistique du Système Local d'Information Sanitaire (SLIS), en 2021 on a enregistré 3204275 cas confirmés de paludisme dont 1047945 cas graves pour 1480 décès. Ces décès liés au paludisme sont principalement dus à la survenue de l'anémie sévère, du neuropaludisme et à la détresse respiratoire ou au choc septique [5].

Le paludisme grave forme anémique, est la forme la plus grave et la plus létale [6]. Il est la première cause de mortalité des enfants infectés par *P. falciparum* [6]. Au Mali une étude menée au CSREF de Ouélessébougou dans le service de pédiatrie en 2021 sur la morbidité et mortalité liée au paludisme grave forme anémique a montré que sur 415 patients enregistrés 246 ont présenté le paludisme grave forme anémique soit 59,3% [7]. De même une étude réalisée au Burkina Faso sur l'anémie et l'infection palustre chez les enfants de moins de 15 ans a montré une prévalence de l'anémie à 66,43% [8]. L'anémie, une des principales complications du paludisme grave engage le pronostic vital en l'absence de transfusion sanguine [9]. La plupart des centres de référence et des hôpitaux du district de Bamako disposent d'une banque pour la collecte, la conservation et la sécurisation du sang pour la transfusion, en dépit de la présence de ces banques, il se pose le problème de disponibilité de sang dans la plupart des hôpitaux et des centres de santé de référence du Mali. Dans une étude

menée au CSREF CII de Bamako dans le service de pédiatrie sur les aspects épidémiologiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés où 70 patients ayant un besoin transfusionnel 14 ont été transfusés et 56 enfants non transfusés soit une fréquence de 80% dû à un problème de donneur ou d'approvisionnement de la banque de sang [10]. De ce fait les enfants gravement anémiés à cause du paludisme peuvent mourir faute de transfusion sanguine [9].

Devant cette situation inquiétante, en tenant compte des statistiques nationales sur la mortalité et la morbidité infantiles liées au paludisme particulièrement à l'anémie palustre sévère au Mali, il nous a paru opportun d'initier la présente étude, dont l'objectif est d'évaluer la prise en charge de l'anémie sévère due au paludisme chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune 1 de Bamako.

➤ **QUESTION DE RECHERCHE :**

Les enfants hospitalisés pour anémie palustre sévère rencontrent-ils des difficultés lors de leur prise en charge ?

➤ **HYPOTHESE DE RECHERCHE :**

Les enfants hospitalisés pour paludisme grave forme anémique n'ont pas accès facilement à la prise en charge correcte de l'anémie sévère au service.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

➤ Objectif général

Evaluer la prise en charge de l'anémie palustre chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune I de Bamako du 01 juillet 2024 au 31 décembre 2024

➤ Objectifs spécifiques

1. Décrire le profil socio démographique des enfants de 0 à 14 ans hospitalisés pour anémie palustre sévère .
2. Décrire les accidents liés à la transfusion sanguine chez les enfants de 0 à 14 ans.
3. Déterminer le devenir des enfants traités pour paludisme grave forme anémique.

GENERALITES

I. GENERALITES

1.1. Définition

Le paludisme, ou malaria, 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* transmis par la piqûre infectante d'un moustique appelé Anophèle femelle [11]. C'est la maladie infectieuse à transmission vectorielle la plus répandue dans les régions chaudes tropicales d'Afrique, d'Amérique latine et d'Asie. Dans ces régions les conditions climatiques et environnementales sont favorables au développement des moustiques, notamment les anophèles femelles, uniques vecteurs du *Plasmodium*. Le paludisme est avant tout une affection humaine, cependant les Plasmodiums infectent également les oiseaux, les reptiles, les singes, les chimpanzés et les rongeurs (animaux à sang chaud) [11].

1.2. Rappel historique

Le paludisme est connu par ses manifestations cliniques depuis l'ère antique. Les termes italiens Mal' aria « mauvais air » ou encore latin paludis, « marais » furent décrits, entre autres, par Hippocrate (460-377 av JC), qui établit d'ailleurs une relation pertinente entre la date et le lieu où les malades vivent lorsqu'ils succombent [12]. De nombreuses étiologies avaient été proposées telles que l'inhalation de miasmes provenant des marécages, des champignons ou des bactéries. Mais, le cheminement vers la découverte du parasite a été amorcé par l'observation du pigment sous forme de granulations foncées dans les organes. En 1717, Morton et Giovanni Lancisi décrivent le pigment dans la rate et le cerveau. Cette observation est faite par plusieurs autres auteurs tels que Meckel en 1847. Afanasiev ajoute en 1879 que le pigment semble contenu dans des corps protoplasmiques. En Algérie, Alphonse Laveran observe d'abord à Bône en 1878, puis à Constantine en 1880, dans une préparation de sang d'un malade fiévreux, outre le pigment, des filaments très mobiles s'agitant autour d'un globule rouge : les microgamètes. Il nomme le parasite "*Oscillaria malariae*, puis *Haemamoeba malariae*". La distinction des espèces *Plasmodium malariae*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium falciparum* est faite entre 1885 et 1890 par Golgi, Marchiafava, Grassi et Felletti en Italie. En 1900, Schaudinn décrit et nomme les stades du cycle du *Plasmodium*. En 1922, Stephens décrit *Plasmodium* ovale. Le parasite étant découvert, il fallait alors en déterminer le mode de transmission. Déjà, en 1717, Lancisi incriminait les moustiques en affirmant que "le paludisme est dû à un poison des marais transmis par des moustiques qui inoculent les mauvaises humeurs

dans le sang". Les travaux de Ronald Ross entre 1895 et 1898 confirment le rôle des anophèles [13].

Le paludisme a été décrit par les plus vieilles civilisations : les Egyptiens, les Indiens, les Chinois et les Grecs (dont Hippocrate dans son traité de médecine). De 1930-1945, la chloroquine, premier antipaludique de synthèse fut obtenu ouvrant la voie aux dérivés amino-4 quinoléines. En 1942 l'activité insecticide du DDT (Dichloro Diéthyl Trichloroéthane) est découverte. La décision d'éradiquer le paludisme est prise par l'OMS en 1955 lors de sa 8^{ème} assemblée. En 1960 apparaissent les premières souches de *Plasmodium falciparum* résistantes aux amino-4-quinoléines en Colombie puis en Asie du Sud-Est. En 1968, le programme d'éradication est transformé en un programme de lutte visant à contrôler les effets de la maladie et en 1983 sont effectuées les premières tentatives de vaccination [14].

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Agent pathogène

Le paludisme est transmis par un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*, au règne des protistes, à l'embranchement des Apicomplexa, à la classe des Haemosporidea, à l'ordre des Haemosporida à la famille des Plasmodidae. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), touchant diverses espèces animales mais seulement six de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine. Il s'agit de *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale curtisi*, *Plasmodium ovale walikeri*, *Plasmodium malariae* et *Plasmodium knowlesi*. *Plasmodium knowlesi*, parasite habituel des singes (macaques) d'Asie vient de passer récemment chez l'homme. Les six espèces sont différentes par des critères biologiques, cliniques, par leur répartition géographique et leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques. Une septième espèce, adaptée au singe, *Plasmodium cynomolgi* a été retrouvée chez l'homme. Si *P. vivax* est l'espèce la plus largement distribuée dans le monde affectant les cinq continents, *P. falciparum* est l'espèce la plus meurtrière responsable des formes graves de paludisme dont le taux de létalité est élevé. *P. falciparum* est surtout fréquent en Afrique au sud du Sahara et il développe des résistances aux antipaludiques [15].

1.3.2. Vecteur

Le vecteur du paludisme est un moustique du genre *Anopheles*. Les anophèles appartiennent au règne animal, à l'embranchement des arthropodes, à la classe des insectes, à l'ordre des diptères nématocères, à la famille des Culcidae et à la sous famille des Anophelinae. Les principaux

vecteurs en Afrique sub-saharienne et plus particulièrement au Mali sont : *Anopheles gambiae s.l.*, et *Anopheles funestus*. Le complexe *Anopheles gambiae* comprend sept espèces jumelles dont les plus importantes sont *An. gambiae s.s* et *An. arabiensis*. Au Mali, *An. gambiae s.s.* comprend trois formes chromosomiques (Bamako, Mopti, et Savane) entre lesquelles il existe un certain degré d'isolement reproductif. Notons qu'il n'existe que deux formes moléculaires ("M" qui est la forme Mopti (*Anopheles coluzzii*) et "S" qui regroupe les formes chromosomiques Bamako et Savane (*Anopheles gambiae Giles*)[16].

1.3.3. Cycle biologique

Le cycle biologique est complexe et se déroule chez deux hôtes.

L'homme : hôte intermédiaire chez lequel se déroule le cycle schizogonique asexué.

L'anophèle : hôte définitif chez lequel se déroule le cycle sexué sporogonique [17] .

1.3.3.1. Chez l'homme

Cycle exo-érythrocytaire

Les sporozoïtes inoculés à l'homme par l'anophèle femelle ne restent dans la circulation sanguine qu'une demi-heure au plus. Certains sont détruits par les phagocytes mais d'autres rejoignent les hépatocytes. Les sporozoïtes forment alors un trophozoïte, puis un schizonte pré érythrocytaire qui se développe en quelques jours (*P. falciparum* : 5,5-7 jours ; *P. vivax* : 6-8 jours ; *P. ovale* : 9 jours ; *P. malariae* : 14-16 jours). Après des divisions successives, le schizonte libère des milliers de mérozoïtes dans le sang. La période pré-patente est la période entre l'infection et la détection d'une parasitémie sanguine. Elle dure au minimum 9 à 10 jours pour *P. falciparum*, 11 à 13 jours pour *P. vivax*, 10 à 14 jours pour *P. ovale* et 15 à 16 jours pour *P. malariae*. Certains sporozoïtes n'évoluent pas directement en schizonte pré érythrocytaire ; ils entrent dans une phase dormante (hypnozoïtes) qui peut durer plusieurs mois. Ils sont responsables des rechutes tardives. *P. falciparum* et *P. malariae* ne forment pas d'hypnozoïtes [18].

Le cycle érythrocytaire

Seule cette phase est responsable des symptômes qui se manifesteront à des degrés variables. Les mérozoïtes libérés gagnent la circulation sanguine. Ils pénètrent par endocytose dans les hématies et deviennent chacun un trophozoïte. Celui-ci se développe, grossit et son noyau se divise par un processus de mitose (schizogonie) en 48–72 heures. Ce trophozoïte se nourrit d'hémoglobine dont le produit de dégradation est l'hémozöine. A ce stade on parle de schizonte. Le schizonte arrivé à maturité, chaque noyau formé s'entoure d'une plage

cytoplasmique : c'est le corps en rosace. L'éclatement de ces derniers libère des mérozoïtes. Cet éclatement est contemporain de l'accès thermique clinique. L'hémozoïne libérée est phagocytée par les leucocytes qui deviennent mélanifères. Les mérozoïtes libérés vont parasiter des hématies saines et poursuivre le cycle intra-érythrocytaire. Le cycle schizogonique, selon les espèces plasmodiales dure 48 heures (fièvre tierce) ou 72 heures (fièvre quarte). Après plusieurs schizogonies apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexué : les gamétocytes.

Ils ne poursuivront leur cycle que s'ils sont absorbés par l'anophèle femelle [19].

1.3.3.2 Chez l'anophèle

Lors d'un repas sanguin chez un individu infecté, l'anophèle femelle ingère des gamétocytes à potentiel sexuel mâle ou femelle.

Ceux-ci parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'ex-flagellation, et donne naissance à 8 gamètes mobiles ayant chacun une longévité de quelques minutes, à la suite de laquelle les gamètes femelles sont fécondés. Il en résulte un zygote appelé ookinète. Celui-ci s'implante sur la paroi stomacale en formant l'oocyste. Cette brève phase diploïde s'achève par une division méiotique et est suivie par plusieurs milliers de mitoses qui conduisent au développement de sporozoïtes. L'éclatement de l'oocyste libère les éléments mobiles et haploïdes dans l'hémolymphe. Il a été prouvé que les oocystes extraient leurs nutriments de l'hémolymphe.

Les sporozoïtes gagnent préférentiellement les glandes salivaires du moustique d'où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infectante.

Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule entre 10 et 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause [20].

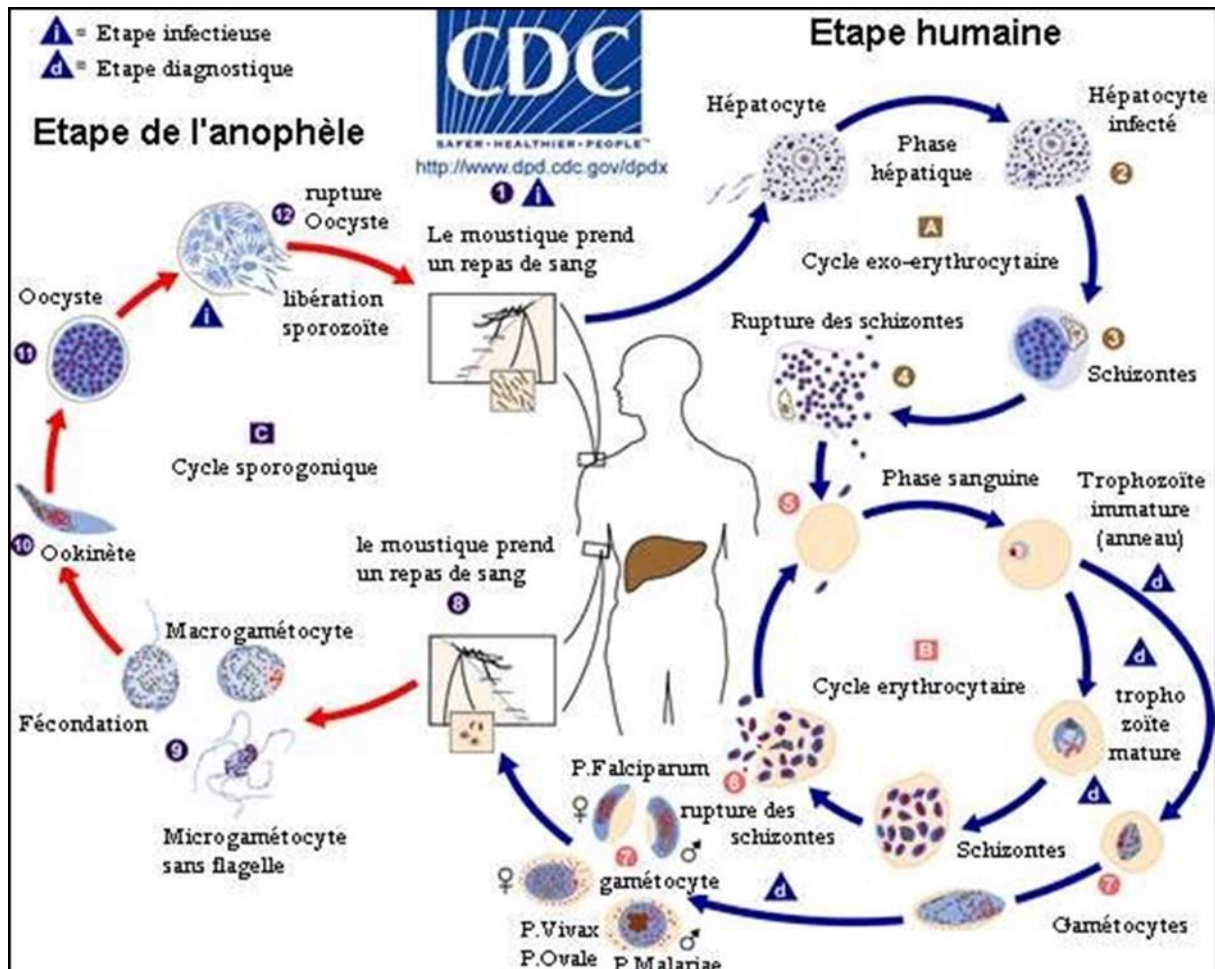


Figure 1: Schéma du cycle biologique du paludisme à *P. falciparum*

Source : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

1.3.4. Mode de transmission

Le paludisme est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique femelle du genre Anopheles, lui-même infesté après avoir piqué un homme impaludé. Les espèces les plus efficaces dans la transmission sont anthropophiles et endophiles, c'est à dire pénétrant volontiers dans les habitations.

A ce mode de transmission majoritaire s'ajoutent des transmissions exceptionnelles :

Le paludisme congénital possible seulement si la mère n'est pas immunisée ;

Le paludisme transfusionnel ou du toxicomane grave car les trophozoïtes transmis sont directement infectants [21].

La transmission par la voie vectorielle, suivant les zones, sera continue toute l'année et entraînera précocement un état de semi immunité, ou alors elle sera saisonnière ou intermittente, dans ce cas il y aura une installation plus tardive de la semi immunité [22].

1.3.5. Groupes à risque

Le paludisme est une maladie parasitaire potentiellement mortelle transmise à l'homme par des moustiques sans exception d'âge ni de genre. Les personnes à haut risque sont :

- Les enfants dans les régions de forte endémicité ; en particulier ceux âgés de six mois à cinq ans ;
- Les personnes de tout âge dans les régions de faible endémicité ;
- Les voyageurs venant des régions où il n'existe pas de transmission de paludisme à *P. falciparum* qui se rendent dans une région impaludée ;
- Les personnes qui retournent dans les régions fortement endémiques après quelques années d'absence ;
- Les femmes enceintes (à risque pour toutes les complications), particulièrement les primigestes et les second gestes (à risque de développer une anémie sévère) ; dans la plupart des zones endémiques, les femmes enceintes représentent le principal groupe d'adultes exposés à la maladie.
- La femme enceinte, l'enfant à naître et le nouveau-né sont particulièrement vulnérable face au paludisme, cause majeure de mortalité périnatale, de faible poids de naissance et d'anémie maternelle.
- Les personnes âgées.
- Toute infection avec *P. falciparum* peut devenir grave chez le sujet neuf si le traitement est retardé ou inadéquat.
- De nombreux enfants qui survivent à un accès de paludisme grave peuvent présenter des troubles de l'apprentissage ou une atteinte cérébrale. Cependant, les personnes qui ont été exposées à maintes reprises au paludisme à *P. falciparum* développent une immunité et sont moins susceptibles de faire un paludisme grave à *P. falciparum* (OMS, 1998) [23].

1.3.6. Répartition géographique du paludisme

•Dans le monde

Le paludisme est endémique dans les zones intertropicales dans les Amériques, dans de nombreux endroits d'Asie, et presque partout en Afrique. Il touche 90 pays, essentiellement les

plus pauvres d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine. Cependant, c'est en Afrique subsaharienne que l'on trouve 85 à 90% des décès [24].

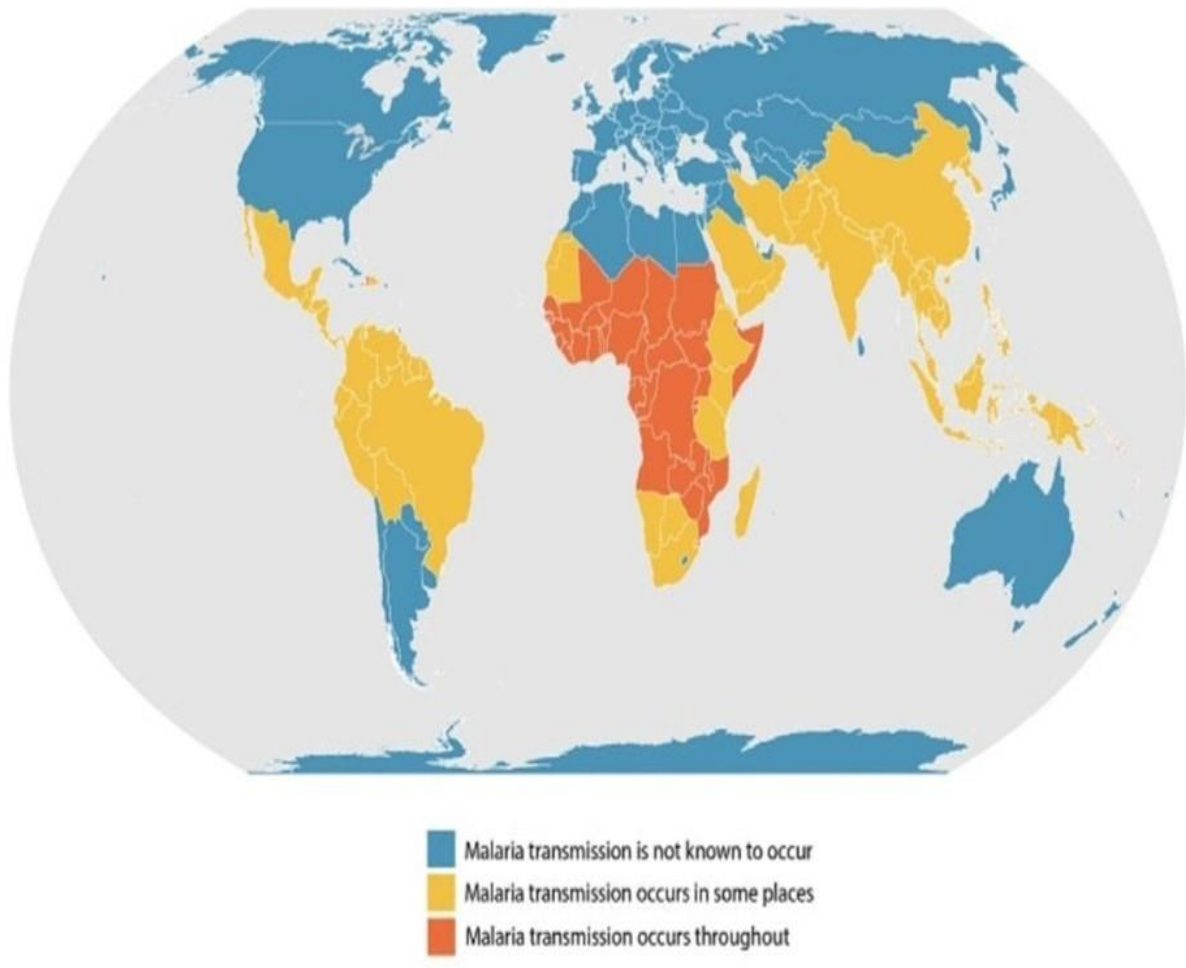


Figure 2: carte de la répartition géographique du paludisme dans le monde 2020.

Sources : Organisation Mondiale de la Santé

•En Afrique :

Ce continent présente géographiquement plusieurs faciès épidémiologiques, hétérogènes et dynamiques. De nombreux facteurs écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques interviennent dans la définition d'un faciès épidémiologique :

- L'environnement écologique, climatique et socio-économique ;
- Le parasite (l'espèce en cause) ;
- Le vecteur éco phénotype, dynamisme des populations et capacité vectorielle ;

- La population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction : du lieu d'habitation (urbain, périurbain, rural, etc...). du mode de vie, du degré de prémunition, des activités de la prise ou non d'antipaludique et des mesures de protection contre les vecteurs [10].

•Profil épidémiologique du paludisme

L'indice splénique (IS) : est le pourcentage des sujets âgés de 02-09 ans présentant une rate palpable à l'examen clinique dans une population examinée.

L'indice plasmodique (IP) : est le pourcentage de sujets dans une population examinée, dont les étalements sanguins révèlent la présence d'hématozoaires quel que soit le stade évolutif ou l'espèce parasitaire en cause [10].

L'indice de stabilité déterminé par Mac Donald caractérise le niveau d'endémicité du paludisme et permet de distinguer :

- Les zones du paludisme stable où la forte transmission entraîne une prémunition ;
- Les zones du paludisme instable où le caractère épisodique de la transmission ne permet pas le développement de la prémunition. Entre ces deux extrêmes, il existe toute une série de situations intermédiaires [25].

Au Mali, cinq faciès épidémiologiques ont été décrits par Doumbo et al. en 1989 :

- **Zone de transmission saisonnière longue** (> six mois : mai – novembre avec 1500 mm d'eau/an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80-85% et une prémunition. Ici, l'anémie chez la femme enceinte peut atteindre 41,2%. C'est la zone Soudano Guinéenne, le paludisme y est **holoendémique**.
- **Zone de transmission saisonnière courte** (3 mois : Sahel avec 200 – 800 mm d'eau/an atteignant surtout les enfants de 6 mois – 9 ans). Le paludisme y est **hyper endémique** avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- **Zone sub-saharienne : hypo endémique** : 200 mm d'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon épidémique. L'indice plasmodique est inférieur à 5%.
- **Zone urbaine (pollution des gîtes, médicalisation, etc....)** : **hypo endémique**, indice plasmodique inférieur à 10%.
- **Zone de transmission bimodale ou plurimodale** en début de pluie, c'est le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) ; l'indice plasmodique y est inférieur à 40%. Le paludisme y est **méso –endémique**.

1.4. Formes graves et compliquées du paludisme

1.4.1. Définition

La définition du paludisme grave chez l'enfant, donnée par Warrell D.A et al, en 1990, est la plus admise [27]. Selon ces auteurs, Le paludisme grave est défini comme étant la présence d'hématozoaire au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous :

Neuropaludisme : Coma profond réactif aux stimuli nociceptifs avec score de Blantyre <3 chez les enfants, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (hypoglycémie, méningoencéphalite et au comas métaboliques).

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

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

Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.

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

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

Des hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.

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

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

Une hémoglobinurie macroscopique.

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

- Un coma stade I, une prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique.
- Un hyper parasitisme >5% des globules rouges sont parasités chez un sujet immun et 4% chez les sujets non immuns.
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale à 50 micromol/l.
- Une hyperthermie majeure : $\geq 40^{\circ}\text{C}$.

1.4.2 Physiopathologie :

1.4.2.1 Anémie sévère :

L'anémie résulte de la lyse aiguë des globules rouges par les schizontes et l'effet chronique du Tumor Necrosis Factor (TNF). Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le Glycosyl Phosphatidyl Inositol (GPI) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération du TNF. Par conséquent ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule l'expression du TNF en absence de l'endotoxine gram-négative habituellement associée à la libération de celle-ci par les macrophages. Les chances de survie des érythrocytes non parasités sont réduites pendant au moins une semaine après l'élimination totale des parasites [27]. De nombreux globules rouges sains porteurs des antigènes solubles circulants dans le plasma sont phagocytés par les macrophages. Des études Thaïlandaises montrent qu'il y avait une séquestration du fer, une érythrophagocytose et une Dys érythropoïèse pendant la phase aigüe du paludisme à *P. falciparum* pendant au moins trois semaines après la disparition des parasites [28]. Outre ces mécanismes, des phénomènes d'auto-immunité joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie au cours du paludisme [29].

1.4.2.2. 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.

Le phénomène de séquestration :

Trois mécanismes ont été identifiés : l'auto-agglutination, le rosetting et la cyto-adhérence :

- 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 parasités, développent 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 [30].

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 cytoadhérence 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 [31].

1.4.2.3. Défaillance rénale

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

1.4.2.4. Œdème pulmonaire :

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

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

1.4.2.5. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Elle est due à la consommation accrue de glucose par le parasite, à la baisse de la néoglucogénèse. Au cours du traitement l'hypoglycémie peut être provoquée par un hyperinsulinisme induit par la quinine.

1.4.2.6. L'hémoglobinurie : due à une hémolyse massive intra vasculaire.

1.4.3. Aspects cliniques du paludisme grave et compliqué

1.4.3.1. Anémie sévère :

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

Pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modéré ;

Cérébraux : confusion, agitation, coma ;

Cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque ;

Pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire,

Ophthalmique à type d'hémorragie rétinienne ;

Hépatomégalie et/ou splénomégalie [32].

1.4.3.2. Neuropaludisme

Mode de début : la survenue est généralement brutale, le premier signe est habituellement la fièvre, suivi parfois par un refus de nourriture, des vomissements dans certains cas. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma [33]

Terrain : principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) ou après des accès simples à répétition [33].

Symptomatologie : coma profond. Les signes d'accompagnements sont les convulsions soit tonique, clonique ou tonico-clonique localisées ou généralisées, hyperthermie, hypersudation, encombrement trachéo-bronchique, parfois des troubles de la posture : décortication, décérébration et opisthotonos, etc.... [32] .

Complications : hémorragies avec CIVD, insuffisance rénale aiguë, œdème aiguë du poumon (OAP), collapsus...

1.4.3.3. Hypoglycémie :

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

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

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

Le tableau de l'hypoglycémie 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.

1.4.3.4. Déshydratation et les troubles acido-basiques :

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

- Des signes d'hypovolémie : pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie avec densité élevée des urines ;

•Des signes de déshydratation : diminution de la circulation périphérique, la respiration profonde (type acidose), le pli cutané de déshydratation, l'urémie augmentée ($>6,5\text{mmol/l}$), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métabolique.

1.4.3.5. Hyperpyrexie :

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

Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves [34].

1.4.3.6. Œdème pulmonaire :

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

Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition d'autres signes. Il s'agit notamment de la détresse respiratoire avec à l'auscultation des 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 la mort du patient en quelques heures [35].

1.4.3.7. Hyperparasitémie :

Une hyperparasitémie supérieure à 5 % de globules rouges parasités chez un sujet immun et 4% chez un sujet non immun. En règle générale plus particulièrement chez le sujet sans immunité, la densité parasitaire élevée et la schizontémie de gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasitémies étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes [32].

1.4.3.8. Insuffisance rénale :

On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sérique, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aigue. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique [32].

1.4.3.9. Collapsus cardio-vasculaire :

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

Cliniquement la peau devient froide, moite et cyanosée. Les veines périphériques sont collabées, le pouls est rapide et dans certains cas non perceptibles [32].

1.4.3.10. Hémorragies spontanées et la coagulation intra vasculaire disséminée :

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante à l'image de l'hématémèse ou du méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente. Elle n'a ni lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale [32].

1.4.3.11. Paludisme viscéral évolutif :

Il s'agit d'une forme subaigüe 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 aigüe 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 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.

1.4.3.12. Fièvre bilieuse hémoglobinurique :

Cette entité correspondait jadis à un tableau aigüe 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, prenant une chimioprophylaxie irrégulière à base de 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'en suivent. Les signes physiques associés sont l'hépto-splénomégalie, la pâleur et l'ictère.

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 [35].

1.4.3.13. Syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique :

Ce terme, beaucoup trop vague, a été largement utilisé avec excès pour désigner en zone tropicale toute splénomégalie qui ne faisait pas sa preuve étiologique. Les Anglo-saxons préfèrent le terme de splénomégalie palustre hyper réactive [35].

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

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

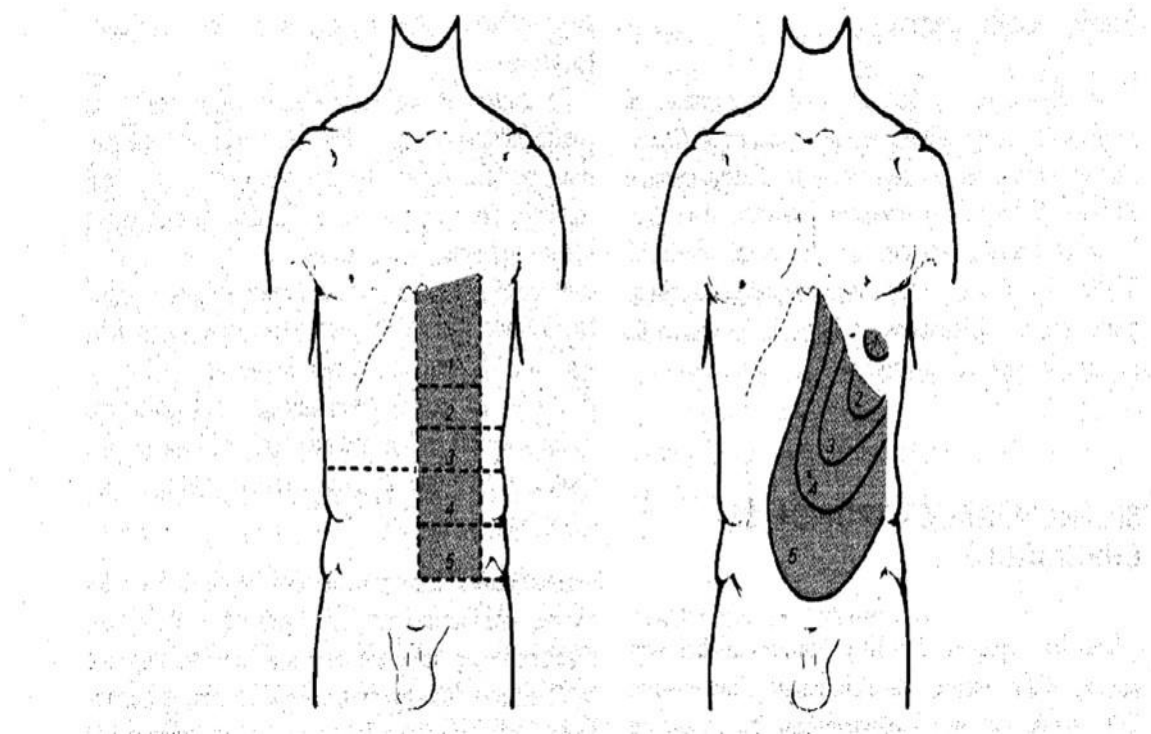


Figure 3: Classification des splénomégalies selon HACKETT, Source [34].

Tableau I: Classification des splénomégalies selon HACKETT

Caractéristiques de la rate	Classe
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 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

1.4.3.14. Les ruptures spléniques au cours du paludisme :

Elles s'observent plus particulièrement chez les sujets porteurs d'une volumineuse splénomégalie tropicale palustre, telle qu'on observe dans le paludisme viscéral évolutif et dans le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique. Ces ruptures spléniques sont, soit spontanées, soit provoquées par un traumatisme minime. Le mécanisme de la rupture est, soit une torsion du pédicule, soit un infarctus splénique avec hématome sous capsulaire ; *P. vivax* est habituellement responsable alors que *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.

Les ruptures spléniques s'expliqueraient par une congestion aigue splénique sur une rate préalablement fragilisée par une infection palustre prolongée [35].

1.4.4. Diagnostic biologique du paludisme

La mise en évidence de l'hématozoaire est seule capable d'apporter une certitude dans le diagnostic du paludisme et ceci se fait grâce à la GE colorée au Giemsa ou au May Grunwald Giemsa.

1.4.4.1. Examens microscopiques

Goutte épaisse : c'est l'examen de référence de l'OMS utilisé pour le diagnostic de routine. Elle permet de poser le diagnostic du paludisme et de quantifier la parasitémie. La GE détecte une parasitémie de 10 à 20 parasites par microlitre de sang [36].

Une goutte de sang (environ 10µl de sang) est déposée sur une lame porte objet puis colorée au giemsa. Le globule rouge est détruit, et seuls restent visible au microscope, les parasites et les globules blancs. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des plasmodies en bleu alors que la chromatine, composante du noyau est colorée en rouge intense. La lecture au microscope se fait avec l'objectif 100 en utilisant l'huile d'immersion.

Frottis mince : il permet l'étude morphologique des hématozoaires et le diagnostic différentiel entre les espèces plasmodiales [37]. La densité parasitaire est estimée par le pourcentage d'hématies parasitées. Une goutte de sang (2ul) est déposée sur une lame porte objet, étalée puis séchée et colorée au Giemsa après une fixation au méthanol. La lecture est faite au microscope avec l'objectif 100 en utilisant l'huile d'immersion.

Quantitative Buffy Coat (QBC) : ce test utilise des tubes capillaires contenant de l'acridine orange (OA) pour la recherche de *Plasmodium* par immunofluorescence directe avec révélation par anticorps monoclonal [36].

1.4.4.2. Tests de Diagnostic Rapide (TDR) :

Le principe de ces tests est la détection de protéines spécifiques de *Plasmodium* (antigènes ou Enzymes) en chromatographie sur un support solide. Les TDR à base d'HRP2 (histidine riche en protéine 2) et le PLDH (Plasmodium lactate déshydrogénase) sont utilisés par le PNLN au Mali.

Certains de ces tests permettent maintenant d'affirmer un diagnostic positif (présence de *Plasmodium*) et d'orienter le diagnostic d'espèce : *P. falciparum* et/ou autre espèce. Ces tests rapides, très simples d'utilisation et conditionnés en emballages unitaires, sont très pratiques et ont une bonne sensibilité (surtout pour *P. falciparum*) [37].

1.4.4.3. Dosage du Taux d'hémoglobine

On prélève une ou deux gouttes de sang dans une microcuvette que l'on place ensuite dans l'hémoglobinomètre portatif (HemoCue®). Les résultats ont été enregistrés sur la fiche.

1. Réalisation Sang capillaire : 1µl

Allumer l'HemoCue® en position " power on ".

L'HemoCue® affiche le test de contrôle.

Attendre l'affichage de Hb sur l'écran de lecture.

Doser les échantillons en procédant de la façon suivante :

Remplir la microcuvette de mesure en un seul temps.

Pousser la porte microcuvette dans la position de lecture et entendre le dé clic d'arrêt que vous ne devez pas dépasser.

Le résultat s'affiche sur le cadran de lecture.

Ne jamais rajouter de sang.

2.Résultats : Les résultats sont directement affichés sur l'écran de lecture du photomètre en g/dl.

1.4.5. Prise en charge du paludisme grave et compliqué

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

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

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

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, groupe-rhésus...); 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 [38].

1.4.5.2. Moyens :

ARTESUNATE :

En raison de 3mg/kg de poids corporel pour les patients de moins de 20 kg ou 2,4mg/kg pour les patients de poids ≥ 20 kg. L'Artésunate est administré par voie intraveineuse (IV) ou intramusculaire (IM) à l'admission (H0), puis H12 et H24 plus tard et, par la suite, une fois par jour jusqu' à ce que la voie orale soit possible.

ARTEMETHER :

Posologie et mode d'administration :

Traitement sur 5 jours par voie intramusculaire : la posologie est de 3,2mg/kg de poids corporel en une injection à l'admission du malade (dose de charge) suivi de 1,6mg/kg en une injection par jour pendant 4 jours (dose d'entretien).

Tableau II: Répartition des doses de l'artéméther en fonction du poids (ampoules de 20 mg)

Age	Poids	Jour	Jour	Jour	Jour	Jour
<1 an	5-9 kg	1 amp	½ amp	½ amp	½ amp	½ amp
2-5 ans	10-15 kg	2 amp	1 amp	1 amp	1 amp	1 amp

Tableau III: Répartition des doses de l'artéméther en fonction du poids (ampoules de 80 mg)

Age	Poids	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5
6 -14 ans	16-37 kg	1 amp	½ amp	½ amp	½ amp	½ amp

QUININE :

La Quinine doit être administrée par perfusion en intraveineuse pour minimiser ses effets secondaires.

□ Posologie recommandée :

Dose de charge : 20 mg de sel de quinine / kg 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, si oui c'est la dose d'entretien qui est retenue.

Dose d'entretien : Enfants :

Posologie : 10 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à 10 % (ou dextrose à 4,3% ou sérum salée à 0,9 % chez les diabétiques). Cette perfusion de quinine doit se faire sur 2 à 4 heures de temps et doit être reprise à chaque 08 heures d'intervalle.

Passer à la voie orale avec les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) dès que le malade peut avaler.

OÙ :

Continuer avec la quinine en perfusion à la posologie : 15 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (12,4 mg base) à chaque 12 heure.

La durée de traitement de quinine est de 7 jours [37].

1.4.5.3. Traitement d'urgence des complications

Il s'agit de traitement symptomatique visant à : corriger l'hypoglycémie, la déshydratation, l'anémie, faire baisser la fièvre, arrêter les convulsions, prendre en charge le coma, les problèmes respiratoires, rénaux et cardiovasculaires [39].

Le traitement de l'hypoglycémie :

Chez l'enfant ou l'adolescent administrer en IV lente :

3 à 5 ml /kg de sérum glucosé à 10% ou 1 ml/kg de sérum glucosé à 30%. Lorsque l'administration par IV est impossible ; on administre du glucose ou toute autre solution sucrée par la sonde naso-gastrique [40].

Le traitement de la déshydratation :

Administrer 100 ml/kg de solution de Ringer lactate en 3 ou 6 heures,

Réévaluer le malade après pour déterminer les besoins hydriques en fonction de l'état d'hydratation [41].

Le traitement des convulsions :

Administrer du diazépam à la dose de 0,5 mg/kg en intra rectal (IR) ou IM. Si les convulsions persistent on part avec 20mg/kg (la dose de charge) et 5mg /kg (la dose d'entretien) de phénobarbital en voie parentérale [39].

Le traitement de l'anémie :

Si l'anémie est sévère (taux d'hémoglobine < 5g/dl) : administrer d'urgence du sang (20 ml /kg de sang total pendant 3 ou 4 heures sous furosémide ou 10 ml /kg de culot globulaire) chez les enfants [40].

En cas de coma :

Evaluer le stade du coma (Echelle de Blantyre ou Glasgow) ;

Mettre le malade en position latérale de sécurité ;

Aspirer les sécrétions et libérer les voies respiratoires ;

Mettre en place une sonde nasogastrique d'alimentation ;

Prendre une voie veineuse ;

Placer une sonde urinaire ;

Changer le malade de position toutes les 4 heures ;

– Mesurer le volume des urines (diurèse).

En cas de difficultés respiratoires : (Œdème Aigu des Poumons)

Mettre le malade en position demi assise, administrer de l'oxygène et du furosémide en IV : 2 à 4 mg/kg ;

Vérifier qu'il ne présente pas une insuffisance cardiaque due à l'anémie sévère ;

Évacuer si possible le malade vers un service de réanimation.

En cas d'insuffisance rénale :

Administrer des solutés si le malade est déshydraté : 20ml /kg de sérum salé isotonique, 1 à 2 mg/kg de furosémide ;

– Placer une sonde vésicale ;

Si le malade n'émet pas d'urine dans les 24 heures qui suivent, transférer dans un centre pour une dialyse.

NB : Les autres maladies graves doivent être traitées conformément au schéma approprié [39].

1.4.6. Prévention du paludisme :

Malgré des années de recherche, peu de candidats vaccins prometteurs ont été mis au point. Il existe différentes mesures de prévention qui peuvent protéger soit contre l'infection, soit contre le développement de la maladie chez les individus infectés. Les mesures qui protègent contre l'infection visent le vecteur de la maladie, à savoir l'anophèle.

Celles-ci peuvent être des mesures de protection personnelle (individuelles ou familiales) : vêtements de protection, insectifuges, pulvérisation intra domiciliaire des habitations en utilisant des insecticides à effet rémanent, ou des mesures de protection de la collectivité (population) telle que la gestion environnementale en vue de limiter la transmission [42].

 **Chimio prévention du paludisme**

▪ **Chez les enfants**

La Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier (CPS) consiste à administrer une combinaison de médicaments antipaludiques, à dose thérapeutique, durant la saison où le risque lié à la transmission du paludisme est le plus élevé. Cette action a pour but de réduire la morbidité et la mortalité liées au paludisme. Les médicaments recommandés pour cette stratégie sont une combinaison de Sulfadoxine + Pyriméthamine (SP) et d'Amodiaquine (AQ). Ces médicaments ont un effet actif d'environ 28 jours après leur administration. En 2012 le ministère de la santé du Mali a intégré la CPS selon la nouvelle nomenclature établie par l'OMS en 2011 [43].

▪ **Chez les femmes enceintes**

La chimio prévention ou le Traitement Préventif Intermittent (TPI) à la Sulfadoxine + Pyriméthamine (SP) est recommandée chez la femme enceinte. Le traitement préventif

intermittent est l'administration d'au moins trois (3) doses de Sulfadoxine + Pyriméthamine (SP) à titre préventif :

- La première dose de SP devrait être administrée aussi tôt que possible lors du 2^{ème} trimestre de la grossesse (à partir du 4^{ème} mois) ; puis une dose doit être administrée à chaque consultation prénatale programmée avec au moins un mois d'intervalle entre chaque dose ; - La dernière dose de SP peut être administrée jusqu'au moment de l'accouchement, sans qu'il n'y ait de risque pour la santé de la mère et de l'enfant [44].

Lutte anti vectorielle

La lutte anti vectorielle a pour but de réduire voire arrêter la transmission du paludisme [45]. Elle repose essentiellement sur :

La lutte anti larvaire

Il s'agit d'empêcher ou de limiter la reproduction des moustiques, d'éliminer les gîtes larvaires, d'introduire des espèces de poissons qui se nourrissent de larves de moustiques dans les étangs (gîtes larvaires) et enfin rependre dans l'eau les insecticides qui tuent les moustiques [46].

L'aménagement de l'environnement

L'accent est mis sur l'amélioration de l'habitat à travers le partenariat avec les autres secteurs. Il se fera avec une forte implication des collectivités décentralisées et de la société civile [47].

Réduction du contact homme vecteur

Cette réduction du contact avec le vecteur se fait soit en imprégnant les rideaux et moustiquaires d'insecticide ; en dormant sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ; en pulvérisant des insecticides dans les pièces où l'on va dormir ; en effectuant des activités contribuant au renforcement de l'hygiène et l'assainissement dans le cadre de vie des populations ; en posant un grillage ou un rideau imprégné aux ouvertures de toute la maison ou à défaut au moins dans les pièces utilisées pour dormir; en se badigeonnant d'un produit répulsif qui écarte les moustiques [48].

Les pulvérisations intra domiciliaires d'insecticides à effet rémanent (PID)

Ils ont un double effet :

Effet létal par lequel les anophèles qui piquent à l'intérieur de la maison sont tués en quelques instants lorsqu'ils se posent sur les murs pour digérer leur repas de sang. L'effet létal casse la dynamique des transmissions futures.

Effet répulsif : La PID réduit fortement le nombre d'anophèles qui entrent dans la maison et donc le nombre de piqûres. Elle n'offre qu'une protection personnelle partielle. Certains anophèles rentrent malgré tout dans les habitations traitées et sont capables de piquer. Par conséquent, l'utilisation simultanée de la moustiquaire reste conseillée. Lorsque le niveau de transmission est trop élevé, une baisse de la transmission n'entraînera pas de recul sensible de l'incidence des accès palustres. Le choix de l'insecticide doit tenir compte de la sensibilité des vecteurs locaux et de la durée de la rémanence du produit par rapport à celle de la saison de transmission [49].

L'hygiène et assainissement

Les méthodes de lutte physique suivantes permettent de détruire les lieux de reproduction des anophèles et des autres moustiques : Comblement des dépressions du sol ; assèchement des marres ; désherbage des concessions et alentours ; évacuation correcte des déchets liquides et solides ; éviction des cultures intra domiciliaires et aux alentours des concessions [50] .

Approvisionnement en MILD et insecticides

Le schéma d'approvisionnement en moustiquaires imprégnées de longue durée et d'insecticides repose sur la mise en place d'un système de distribution efficace par les secteurs publics et privés. Les moustiquaires étant volumineuses, il convient d'accorder une attention particulière à leur stockage et à leur acheminement vers les communautés périphériques cibles. Durant la planification des campagnes de distribution, il faut prendre en compte particulièrement le temps nécessaire pour l'approvisionnement, le stockage et le transport afin que les MILD soient mises à disposition en quantités suffisantes au moment et à l'endroit voulus. Les MILD doivent être gratuites ou fortement subventionnées et disponibles à proximité immédiate des communautés ciblées, sans lacune sur la chaîne logistique. L'information et l'éducation en continu constituent deux facteurs essentiels pour l'adhésion de la communauté et l'observance des recommandations [51].

1.4.7. Vaccination contre le paludisme :

Il existe deux types de vaccin le RTS, S/AS01 et R21.

Actuellement le développement de vaccins contre le paludisme se focalisent sur trois étapes de la vie du pathogène : stades sporozoïtes qui pénètrent dans les cellules du foie, stades mérozoïtes infectant les globules rouges et stades gamétocytes, gamètes et les oocystes.

Les différents types de vaccin :

En matière de paludisme, le vaccin peut être de trois types :

□ Les vaccins ant sporozoïtes sont conçus pour prévenir l'infection. Ces vaccins sont déterminés pour stopper le cycle de vie du parasite à partir de la progression des sporozoïtes ou des stades hépatiques. Récemment, le 6 octobre 2021, l'OMS a recommandé l'utilisation généralisée du vaccin antipaludique RTS, S/AS01 (RTS,S) chez les enfants en Afrique Subsaharienne et dans d'autres régions où la transmission du paludisme à *P. falciparum* est modérée ou forte . Il réduit pour l'heure le risque de paludisme de 30%. L'autre vaccin R21-Matrix-M est biosimilaire à RTS,S et a été recommandé par l'OMS le 2 octobre 2023. Il a montré une efficacité protectrice contre le paludisme simple de 75% en zone de transmission saisonnière du paludisme et de 66% en zone de transmission pérenne.

□ Les vaccins contre les stades sanguins asexués visent à atténuer les manifestations graves et compliquées de la maladie. Ces vaccins pourraient permettre de réduire la morbidité et la mortalité du paludisme.

□ Les vaccins qui agissent en bloquant la transmission, conçus pour arrêter le développement du parasite chez le moustique et pour réduire ainsi ou arrêter la transmission de la maladie.

Le schéma vaccinal était composé de quatre doses de vaccin par participant en intramusculaire sur le deltoïde, à 28 jours d'intervalle pour les 3 premières doses. La quatrième dose est administrée 1 an après la première à titre de rappel.

-la prévision, la détection, la prévention et le contrôle des épidémies dans les régions du nord (Gao, Tombouctou, Kidal) ;

- la détection des formes dormantes (hypnozoïtes) chez *P. ovale* et *P. vivax* et leur prise en charge par les antipaludiques ;

-le renforcement des moyens locaux en matière de recherche fondamentale et appliquée afin de permettre et de faciliter l'évaluation régulière de la situation du pays en ce qui concerne le paludisme, et notamment des déterminants écologiques, sociaux et économiques de la maladie.

1.4.8. Transfusion sanguine et anémie palustre :

L'anémie sévère est la principale cause de mortalité chez l'enfant atteint de paludisme. L'anémie sévère se développe rapidement en présence d'une forte densité parasitaire. Dans ce cas, c'est la destruction massive des hématies parasitées qui est responsable de l'anémie et un suivi attentif est requis pendant le traitement. Les enfants présentant une apparition brutale d'une anémie sévère n'auront en général pas le temps de s'adapter physiologiquement et pourront présenter une tachycardie et une dyspnée. L'anémie peut contribuer à l'apparition d'un état de confusion et d'agitation, de signes d'acidose (respiration profonde) et, très

rarement, on observe des signes cardiopulmonaires (insuffisance cardiaque), une hépatomégalie et un œdème pulmonaire

En général, dans les zones de forte transmission, un hématicrite $\leq 12\%$ ou un taux d'hémoglobine ≤ 4 g/dl est l'indication d'une transfusion sanguine, quel que soit l'état clinique de l'enfant. En zone de faible transmission, on recommande un seuil de 20 % pour l'hématocrite ou de 7 g/dl pour l'hémoglobinémie pour pratiquer la transfusion sanguine (10ml de concentré globulaire ou 20ml de sang total par kilogramme de poids corporel en 4 heures). Chez des patients qui présentent des signes de décompensation, une transfusion est nécessaire de toute urgence [52]. L'administration de sang trop rapide peut être fatale surtout chez les enfants ou l'anémie est très grave. A cet effet, on peut adjoindre du furosémide (12mg/kg) ou autres diurétiques à la transfusion.

Il est essentiel de contrôler le taux d'hémoglobine (l'hématocrite) après une transfusion sanguine. De nombreux enfants nécessiteront une nouvelle transfusion dans les heures, jours ou semaines qui suivent.

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune I (CS Réf CI) de Bamako sise à Korofina-Nord.

2.1.1. Présentation de la commune I :

Crée par l'ordonnance n°78-32/CMLN du 18 août 1978, modifiée par la loi n°82-29/ AN – RM du 02 février 1982, la commune I est située sur la rive gauche du fleuve Niger dans la partie Nord-est de Bamako. Elle couvre une superficie de 34, 26 Km² soit 12, 83 % de la superficie totale du District de Bamako (267 Km²). Selon le dernier recensement général de 2024 sa population a été estimée à 529077 habitants avec une densité moyenne de 15442 habitants par km².

Elle est limitée :

Au Nord par le Cercle de Kati (Commune de Dialakorodji) ;

Au Sud par le fleuve Niger ;

À l'Ouest par le marigot de Banconi (limite avec la Commune II) ; À l'Est par le Cercle de Kati et le marigot de Farakoba.

Elle est constituée de neuf (9) quartiers (Boukassoumbougou, Djélibougou, Korofina-Nord, Korofina-Sud, Sotuba, Fadjiguila, Doumanzana, Banconi, Sikoroni) ayant chacun à leur tête un chef de quartier.

Banconi est le quartier le plus grand et le plus peuplé, il est subdivisé en six secteurs : Banconi Salembougou, Banconi Flabougou, Banconi Plateau, Banconi Dianguinébourgou, Banconi Layebougou, et Banconi Zékénékorobougou.

a. Climat :

La commune I a un climat soudanien. Elle bénéficie de ce fait d'un climat tropical assez humide avec un total des précipitations annuelles de 878 millimètres mais avec une saison sèche et une saison des pluies bien marquées. Le mois le plus sec ne reçoit en effet pas la moindre goutte de pluie (précipitations égales à 0 mm en décembre) tandis que le mois le plus pluvieux est bien arrosé (précipitations égales à 234 mm en août).

b. Végétation :

La commune I est une commune verte par sa végétation. Les arbres les plus rencontrés sont : le neem, le caillédrot et les manguiers etc...

Cette végétation est en voie de disparition du fait de l'urbanisation continue.

c. Population de la commune I :

La commune I compte, en 2024 près de 529077 habitants et continue d'attirer une population rurale en quête de travail. Sa densité moyenne est de 15442 habitants/Km² et le taux annuel de natalité est de 3,8. Cet accroissement incontrôlé entraîne des difficultés importantes en termes de circulation, de promiscuité, d'hygiène (Accès à l'eau potable, assainissement), pollution. La commune I est le résumé raccourci de toutes les ethnies du Mali. Il s'agit principalement de Bambara, de Peulh, Soninké, Sonrhäï, Bwa, Minianka, Senoufo, Dogon, Malinké, Maure.

d. Infrastructure sanitaire de la commune I :

Le système sanitaire est composé par le centre de santé de référence « Dr Koniba PLEAH », qui à l'instar des autres centres de référence représentent le niveau opérationnel de mise en œuvre de la politique sectorielle de santé et de population en République du Mali. Les quartiers de la commune I sont repartis en 13 aires de santé dont 12 sont fonctionnelles et une à cheval sur les quartiers de Banconi et de Korofina-Sud. En plus du CSRéf et des 12 CSCOM, la commune I abrite 3 centres confessionnels et 78 structures privées répertoriées à ce jour.

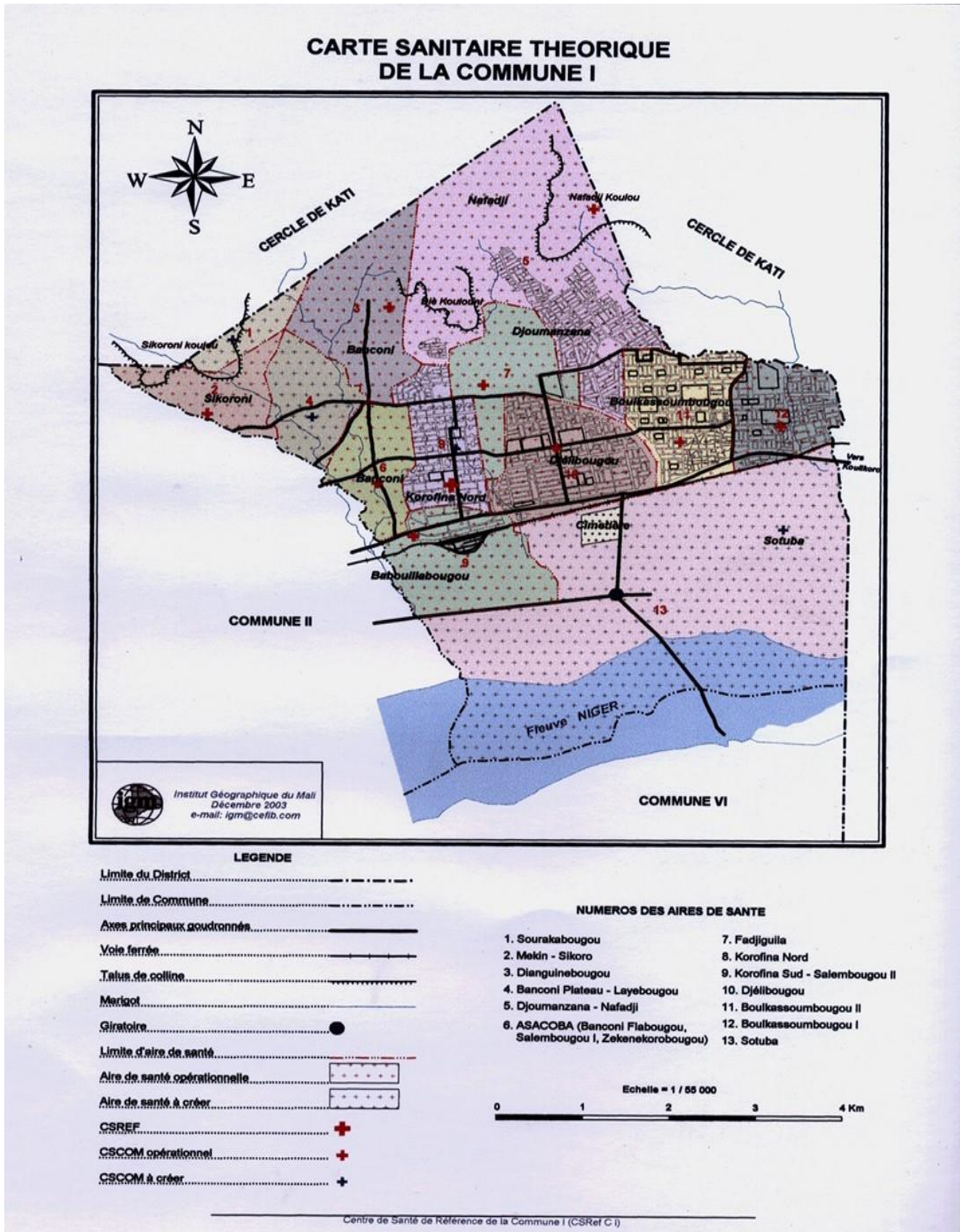


Figure 4: Carte des infrastructures de santé. (Auteur : UNICEF/Ministère de la santé)

2.1.2. Présentation du CS Réf CI

Le CS Réf CI est situé à Korofina Nord. Il est limité à l'Est par l'ancien tribunal, à l'Ouest par la pharmacie Ben, au Nord par la mairie de la commune I et au Sud par le terrain de football de Korofina Nord.

Le centre de santé de référence est constitué de quatre blocs :

□ **Bloc de l'administration** : situé au 1^{er} étage du bâtiment initial, il est composé du service d'hygiène, du bureau du médecin chef, de l'unité de comptabilité, de l'unité de gestion des ressources humaines, du bureau du surveillant général, du bureau du SIS, une salle de conférence et une unité de déclaration des naissances.

□ **Bloc des consultations** : Il regroupe les services de consultation des différentes spécialités (Pédiatrie, Ophtalmologie, Diabéto-endocrinologie, Pneumologie, Gynéco-Obstétrique, OtoRhino-Laryngologie (ORL), Médecine générale, Cardiologie, Psychiatrie et Dentisterie), les unités d'imagerie, de laboratoire et de pharmacie.

□ **Bloc des hospitalisations** :

Il a une capacité d'accueil de 75 lits, dont 33 lits, 09 berceaux et 05 couveuses pour la pédiatrie. Le service de médecine a une capacité d'hospitalisation de 12 lits dont 06 lits dans la salle des femmes et 06 lits dans la salle des hommes.

Le service de chirurgie a une capacité d'hospitalisation de 08 lits dont 04 lits dans la salle des femmes et 04 lits dans la salle des hommes.

Le service de gynécologie obstétrique a une capacité d'hospitalisation de 22 lits.

□ **Bloc opératoire** :

Trois (03) blocs opératoires qui sont opérationnels pour les différentes interventions chirurgicales.

2.1.3. Le service de pédiatrie :

a. Consultation externe : qui comporte :

L'accueil : Il se trouve juste à l'entrée du service, il est l'endroit réservé à la prise des paramètres anthropométriques et de la température des enfants qui viennent en consultation.

Deux (02) salles de consultation : dans ces salles, les médecins et internes assurent la consultation curative.

Une salle de suivi PTME : pour le suivi ambulatoire des nourrissons de mère séropositive au VIH.

b. Hospitalisation : qui comporte ;

Trois salles d'hospitalisations des nourrissons et grands enfants comportant 18 lits.

Une unité d'URENI composée d'une salle d'hospitalisation de 11 lits, une salle de soins intensifs avec 4 lits, une salle de consultation, une salle de préparation de lait thérapeutique, une pharmacie et un hangar pour le tri des malnutris.

Néonatalogie composée de deux parties :

- La salle de stabilisation : capacité de 18 places (équipée de 9 berceaux, 3 lampes chauffantes, 5 couveuses) pour les nouveau-nés.
- La salle de soins mère Kangourou intra hospitalier composée de 3 lits, le suivi ambulatoire des bébés mère Kangourou se fait dans le bureau de consultation du responsable de la néonatalogie.

Une salle de conférence pour les staffs du service.

Une salle d'hospitalisation pour les cas d'urgence et de réanimation ; Cette salle est pour le moment non opérationnelle.

c. L'unité de PEV :

Cette unité sert de dépôt de vaccins pour la commune entière. Elle représente le service local de riposte contre les maladies cibles du PEV, l'unité PEV de la pédiatrie est chargée de la gestion de la vaccination de routine en commune I.

En plus de ces infrastructures on peut noter la disponibilité de 04 bureaux dont pour le chef de service, pour le responsable de la néonatalogie et pour le major du service.

Le personnel de la pédiatrie :

Deux (2) médecins pédiatres dont un (1) chef de service.

Cinq (5) médecins généralistes.

Un (1) assistant médical en puériculture.

Quatre (4) techniciens supérieurs de santé.

Cinq (5) techniciens de santé.

Quatre (4) infirmières obstétriciennes.

Deux (2) aides-soignants.

Le personnel de la pédiatrie reçoit l'appui permanent des thésards de la faculté de médecine et Odonto-Stomatologie, des étudiants de la faculté de médecine et odontostomatologie (FMOS) et des écoles socio-sanitaires.

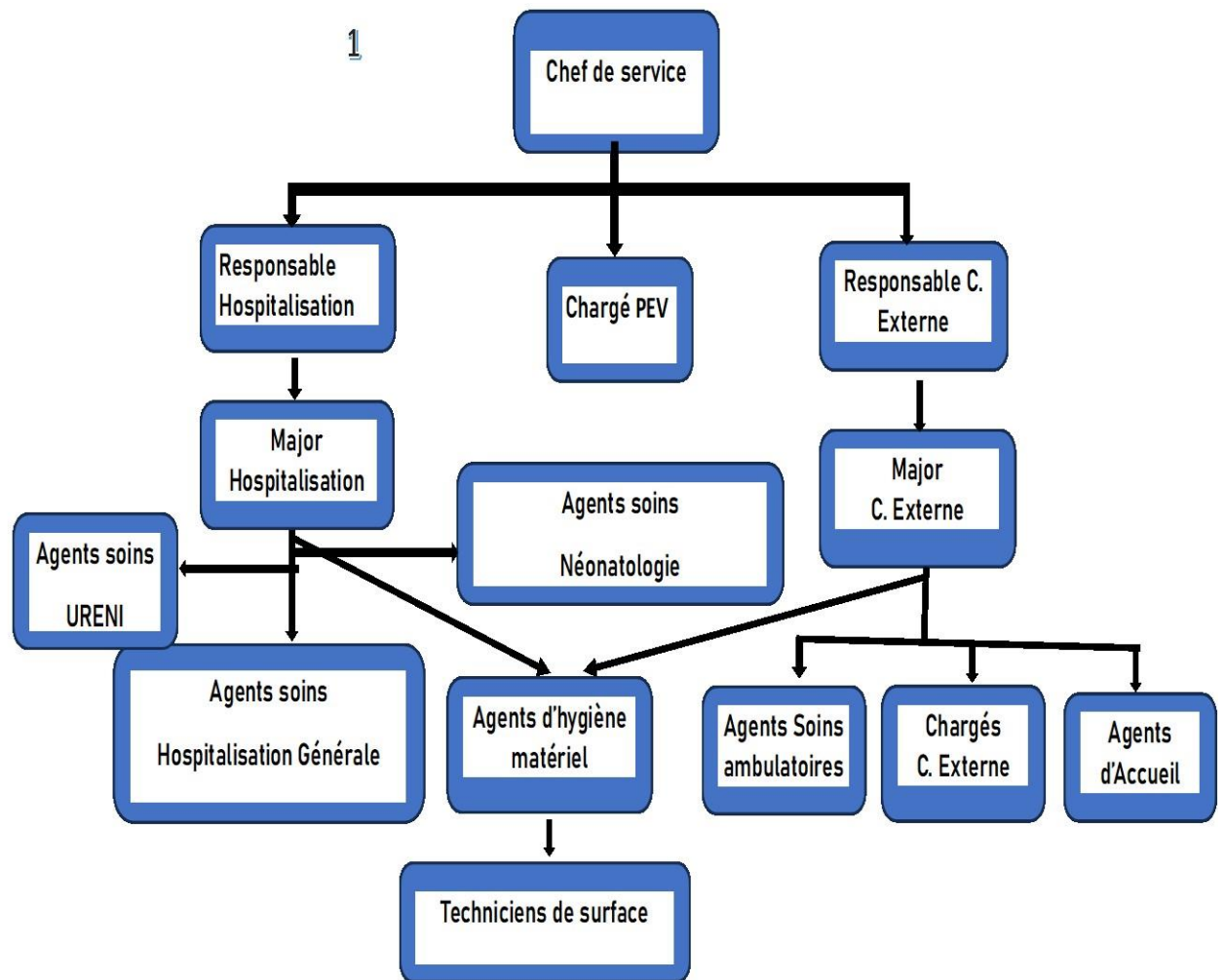


Figure 5: Organigramme du service de pédiatrie du CS Réf C I

Source : Service de Pédiatrie, CS Réf Commune I de Bamako ; Organigramme du service de pédiatrie 09-2016 dernière modification 31-05-2024

Mission (activités) du service de pédiatrie

Les enfants âgés de 0 à 14 ans constituent les cibles de la pédiatrie, les principales missions de la pédiatrie consistent à :

1. Assurer la consultation préventive et curative des enfants de 0 à 14 ans ;
2. Assurer la prise en charge hospitalière des enfants malades ;
3. Faire le suivi ambulatoire des cas de Petit poids de naissance, de PTME et de malnutrition ;
4. Assurer la prise en charge préventive des enfants en utilisant les moyens de sensibilisation et du Programme élargie de vaccination ;
5. Assurer la formation pratique des stagiaires de la FMOS et des écoles socio-sanitaires ;
6. Faire le suivi/évaluation des activités de prise en charge de l'enfant par les structures communautaires ;
7. Conduire/Contribuer ou participer à la recherche scientifique sur les questions de santé dans le domaine de la pédiatrie.

2.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale, prospective concernant les enfants 0 à 14 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie de la commune I pour paludisme grave forme anémique.

2.3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 06 mois incluant la période de haute transmission du paludisme, c'est-à-dire de juillet 2024 à décembre 2024.

2.4. Echantillonnage :

2.4.1. Population d'étude :

L'étude a concerné tous les enfants de 0 à 14 ans qui sont hospitalisés dans le service de pédiatrie du CS Réf de la commune I pendant la période d'étude.

2.4.2. Définition de cas :

Le paludisme grave forme anémique se définit par un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl ou un taux d'hématocrite inférieur à 15% associé une goutte épaisse (GE) et un frottis mince (FM) et/ou un test de diagnostic rapide (TDR) positif.

Neuropaludisme : Coma profond réactif aux stimuli nociceptifs avec score de Blantyre <3 chez les enfants, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (hypoglycémie, méningoencéphalite et au comas métaboliques).

La forme mixte associe les formes anémique et neurologique.

2.4.3. Taille de l'échantillon :

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

2.5. Critères d'inclusion :

Les enfants qui remplissent les critères suivants ont été inclus :

Être âgé de 0 à 14 ans ;

Être hospitalisé pour paludisme grave forme anémique confirmé biologiquement

Parents ou tuteurs d'enfants consentant ;

Avoir de façon systématique à l'admission une goutte épaisse ou un TDR paludisme positif et un taux d'hémoglobine < 5 g/dl.

2.6. Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus :

Les enfants de 0 à 14 ans hospitalisés pour autre diagnostic que le paludisme grave anémique ;

Les enfants hospitalisés pour autres causes d'anémie que le paludisme ;

Les formes anémiques du paludisme sans confirmation biologique.

2.7. Technique et outil de collecte des données :

Technique de collecte des données :

Elle a été faite à l'aide d'un questionnaire à partir des registres (laboratoire et clinique), des dossiers d'hospitalisation.

Les variables concernées pour l'étude étaient :

- Sociodémographiques : Age, sexe, niveau de scolarisation, résidence
- Cliniques : l'état général, organomégalie, pâleur, ictère, tachycardie, OMI et autres)
- Thérapeutiques : antipaludiques, transfusion, perfusion.....
- Évolution : guérison sans séquelles, guérison avec séquelles, décédés

Examens complémentaires :

Données du bilan systématique : TDR et ou goutte épaisse/frottis mince et taux d'hémoglobine, groupage rhésus.

Données du bilan selon le contexte : Frottis mince, CRP, NFS, Urée, Créatininémie, glycémie et autres.

2.8. Traitement et analyse des données

Nos données ont été saisies sur Microsoft Access version 2021 analysées sur le logiciel SPSS version 25. Le test statistique Khi2 de Pearson ou de Fisher ont utilisés pour la comparaison des proportions et l'analyse de variance (ANOVA) pour la comparaison des moyennes.

Les valeurs de p (seuil de signification) <0,05 étaient considérées comme statistiquement significatives.

2.9. Considérations éthiques :

L'accord de l'autorité administrative et sanitaire (Médecin chef) a été requis pour mener l'étude. Un consentement éclairé individuel oral a été obtenu auprès des parents ou tuteurs avant leur enrôlement.

Les informations recueillies ont été confidentielles de même que l'anonymat des participants. Toutes les précautions nécessaires ont été prises pour assurer le respect des droits et liberté des participants à l'étude.

RESULTATS

III. RESULTATS :

3.1. Résultats descriptifs

Durant notre période d'étude, 900 patients ont été hospitalisés dont 206 cas de paludisme grave et compliqué soit une fréquence d'hospitalisation de 22,8%. Nous avons eu 149 cas d'anémie sévère palustre soit une fréquence de 72,3% avec un taux de létalité à 8,7%.

1. Caractéristiques sociodémographiques :

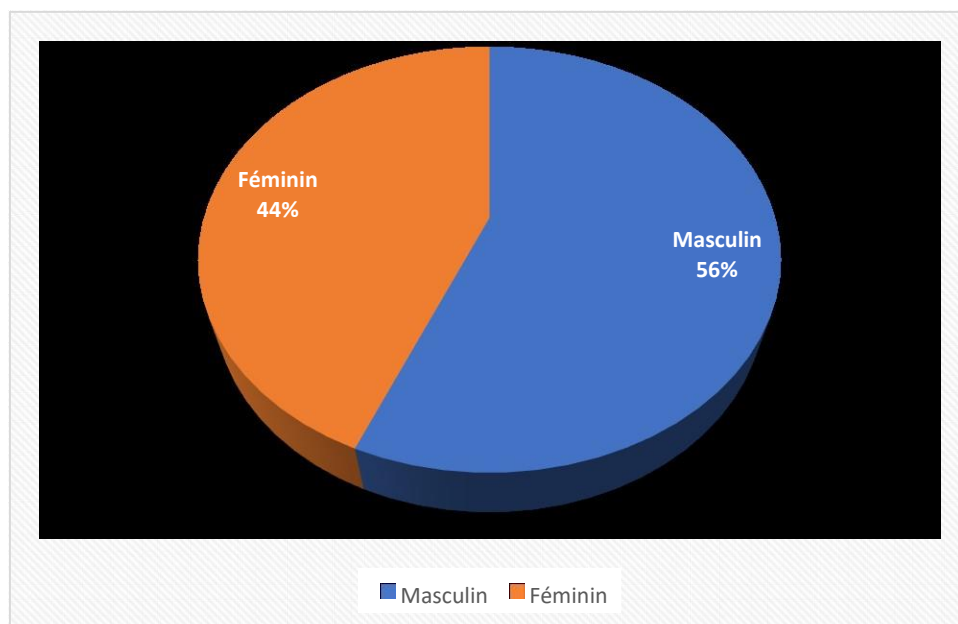


Figure 6: Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin a été le plus fréquemment observé avec une fréquence de 56,3%, soit un sex-ratio (M : F) de 1,3.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Age	Fréquence	Pourcentage
0 -11 Mois	7	3,4
12-59 Mois	89	43,2
5- 14 ans	110	53,4
Total	206	100,0

La tranche d'âge de 5 à 14 ans a été la plus représentée soit 53,4% avec une moyenne d'âge de 6,34 ans et un écart-type de 3 ans.

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

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Korofina-Nord	8	3,9
Fadjiguila	2	1,0
Banconi	21	10,2
Djélibougou	11	5,3
Doumanzana	5	2,4
Korofina-Sud	1	0,5
Boukassoumbougou	2	1,0
Sikoroni	2	1,0
Sotuba	4	1,9
Hors Commune	150	72,8
Total	206	100,0

Les patients de résidence hors commune ont été les plus représentés soit 72,8%.

Tableau VI: Répartition des patients selon la provenance.

Provenance	Fréquence	Pourcentage
Domicile	75	36,4
Cscom	82	39,8
Centre Confessionnel	11	5,3
Cabinet	37	18,0
Clinique	1	0,5
Total	206	100,0

Au cours de notre étude, 39,8% des enfants avaient été référé par des Cscom.

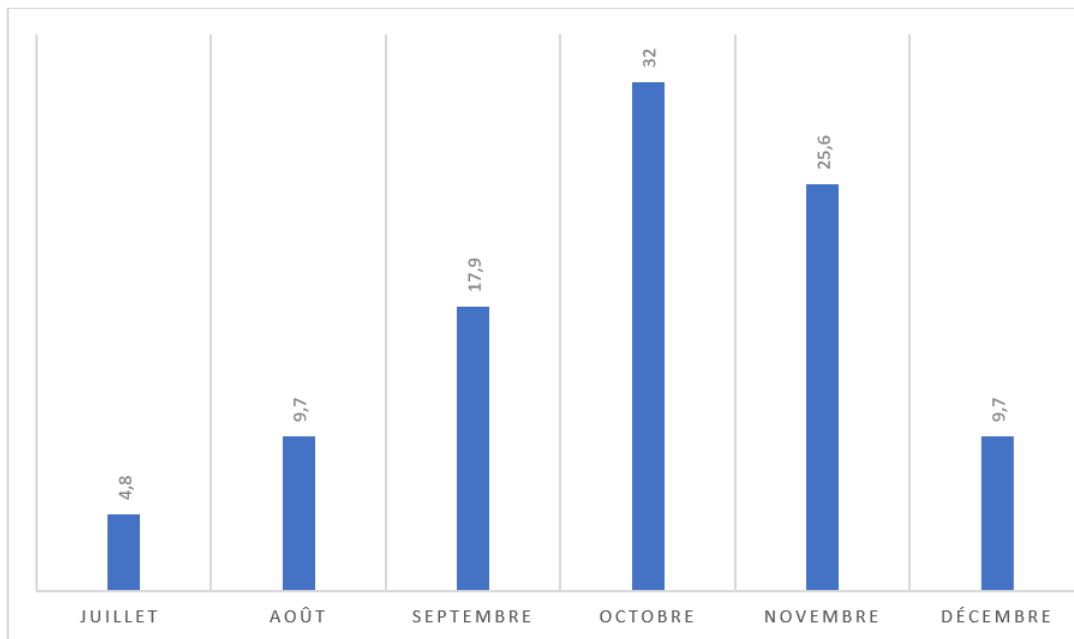


Figure 7: Répartition des patients selon le mois d'admission

Le plus grand nombre de cas (n=66) a été diagnostiqué au mois d'octobre soit 32%.

2- Caractéristiques clinique et thérapeutique :

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

Motif d'hospitalisation	Fréquence n=206	Pourcentage
Pâleur	121	58,8
Ictère	1	0,5
Altération de la conscience	18	8,7
Autres	66	32
Total	206	100,0

Autres : Organomégalie, Œdème des membres inférieurs,

Le principal motif d'hospitalisation était la pâleur soit 58,8% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai de consultation	Fréquence	Pourcentage
1-9 jours	181	87,9
10-19 jours	21	10,2
20-29 jours	3	1,4
>30 jours	1	0,5
Total	206	100,0

Le délai de consultation le plus fréquent a été de 01 à 09 jours dans 87,9 % des cas avec une durée moyenne de 6,4 jours.

Tableau IX : Répartition des patients selon le phénotype clinique du paludisme grave et Complicqué

Phénotypes	Fréquence	Pourcentage
Anémie palustre	149	72,3
Neuropaludisme	39	19,0
Paludisme grave forme mixte	18	8,7
Total	206	100,0

Formes mixtes : anémique + neurologique ;

Le phénotype anémique a été le plus représenté avec une fréquence de 72,3% parmi les cas de paludisme grave et complicqué.

Tableau X : Répartition des patients selon l' anémie sévère et l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
0 -11 Mois	3	2
12-59 Mois	70	47
5- 14 ans	76	51
Total	149	100,0

L'anémie sévère était fréquente chez la tranche d'âge de 5 à 14 ans avec une fréquence de 51 %.

Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement reçu

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Artésunate	206	100,0
Artéméther	0	0
Quinine	0	0
Total	206	100,0

L'artésunate a été l'antipaludique utilisé chez tous les participants soit 100%.

Tableau XII : Répartition des patients transfusés selon le groupe sanguin / rhésus

Groupe sanguin / Rhésus	Effectifs	Pourcentage
A-	2	1,2
A+	24	14,8
AB-	2	1,2
AB+	14	8,6
B-	1	0,6
B+	53	32,7
O-	5	3,1
O+	61	37,8
Total	162	100,0

La majorité de nos patients était du groupe O + soit 37,8 % suivie du groupe B + avec 32,7%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'utilisation de la transfusion sanguine

Transfusion sanguine	Fréquence	Pourcentage
Transfusés	162	78,6
Non transfusés	44	21,4
Total	206	100,0

Dans notre étude 78,6% des patients ont été transfusés.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le nombre de transfusion

Nombre de transfusion	Effectifs	Pourcentage
1	115	71,0
2	47	29,0
Total	162	100,0

Au cours de notre étude, 71% des patients ont été transfusés une fois.

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction de la quantité transfusée

Quantité transfusée en ml	Fréquence	Pourcentage
< 100	11	6,8
100-299	76	46,9
300-399	26	16,1
400-499	23	14,2
>500	26	16,0
Total	162	100,0

Au cours de l'étude 46,9% des patients furent transfusés avec des quantités de sang comprises entre 100-299 ml.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'existence d'incident post transfusionnel

Incident post transfusionnel	Fréquence	Pourcentage
Oui	1	1
Non	161	99
Total	162	100,0

Un cas soit 1% des patients a présenté un incident post-transfusionnel à type d'urticaire, caractérisée par des papules généralisées chez un enfant de sexe masculin âgé de 3ans.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
1-3jours	197	95,6
4-5jours	9	4,4
>6jours	0	0
Total	206	100,0

La durée d'hospitalisation a été de 1 à 3 jours dans 95,6% des cas avec une durée moyenne de 2,1 jours.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le devenir

Devenir	Effectifs	Pourcentage
Vivant	161	78,2
Décédé	18	8,7
Référé	24	11,7
Sortie contre avis médical	3	1,5
Total	206	100,0

Dans notre étude 78,2% des patients ont été guéris et libérés sous avis médical.

3.Caractéristiques paracliniques

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la densité parasitaire

Densité parasitaire	Effectifs	Pourcentage
<1000	59	31
1001-50000	78	41
>50000	54	28
Total	191	100

La densité parasitaire comprise entre 1001-50000 trophozoïtes/ mm³ a été majoritaire soit 41%, avec une densité parasitaire moyenne de 17778 trophozoïtes/ mm³ et un écart type de 11034 trophozoïtes/ mm³.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des résultats des examens biologiques à l'entrée d'hospitalisation

Résultats des examens biologiques	Fréquence	Pourcentage
Goutte épaisse		
Positif	191	92,7
Négatif	15	7,3
TDR		
Positif	206	100
Négatif	00	00
Taux d'hémoglobine		
≤ 4,99 g/dl	167	81
5 à 7,99 g/dl	21	10,2
≥ 8 g/dl	18	8,7
Glycémie		
< 0,4 g/l	50	24,3
≥ 0,4g/l	156	75,7
CRP		
Positive	133	64,6
Négative	73	35,4

Dans notre étude la goutte épaisse était positive chez 92,7% et le TDR étaient positifs chez tous les patients et 81% des patients avait un taux d'hémoglobine inférieur à 5 g/dl. La CRP était positive chez 64,6 % de nos patients et la glycémie était inférieur à 0,40 g/l chez 24,3%

Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction de la formule parasitaire

Formule parasitaire	Effectifs	Pourcentage
<i>P. falciparum</i>	191	100
<i>P. malariae</i>	0	0
<i>P. ovale</i>	0	0
Co-infection	0	0
Total	191	100

P. falciparum était l'espèce la seule rencontrée soit chez 100%.

Tableau XIXII: Relation entre la quantité de sang transfusée et la survenue d'incident post transfusionnel

Quantité Transfusée (ml)	Incident Post Transfusionnel		Total
	Oui	Non	
< 100	0	11	11
100-299	1	75	76
300-399	0	26	26
400-499	0	23	23
>500	0	26	26
Total	1	161	162

1 cas sur 76 patients transfusés avec une quantité comprise entre 100-299 ml a fait un incident post transfusionnel. Nous n'avons pas observé de lien statistiquement significatif entre la survenue d'incident post transfusionnel et la quantité de sang transfusée (Test exact de Fisher= 3,245; p= 0,88).

Tableau XXIV : Relation entre les patients transfusés et le sexe

Sexe	Transfusion		Total
	Oui	Non	
Masculin	95	21	116
Féminin	64	23	90
Total	162	44	206

La transfusion était plus remarquée chez les enfants de sexe masculin. Nous n'avons pas observé de lien statistiquement significatif entre la transfusion et le sexe (Test Khi deux de Pearson=1,676 ; p=0,196).

Tableau XXV : Relation entre la transfusion et l'âge

Tranche d'âge	Transfusion		Total
	Oui	Non	
0 -11 Mois	5	2	7
12-59 Mois	70	19	89
5- 14 ans	87	23	110
Total	162	44	206

La transfusion était plus remarquée chez les plus enfants âgés. Nous n'avons pas observé de lien statistiquement significatif entre la transfusion et la tranche d'âge (Test exact de Fisher= 0,560; p= 0,861).

Tableau XXVI : Relation entre le nombre de transfusion et le sexe

Nombre de transfusion	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
1	68	47	115
2	27	20	47
Total	95	67	162

Le nombre de transfusion a été plus marqué chez les enfants de sexe masculin. Nous n'avons pas observé de lien statistiquement significatif entre le nombre de transfusion et le sexe (Test Khi deux de Pearson= 0,039; p=0,843).

Tableau XXII: Relation entre le nombre de transfusion et l'âge

Tranche d'âge	Nombre de transfusion		Total
	Oui	Non	
0 -11 Mois	2	3	5
12-59 Mois	56	11	67
5- 14 ans	57	33	90
Total	115	47	162

Le nombre de transfusion a été plus marqué chez les enfants les plus âgés, la différence était statistiquement significative (Test exact de Fisher= 10,268; p= 0,007).

Tableau XXIII : Relation entre la parasitémie et le taux d'hémoglobine

Densité parasitaire	Taux d'hémoglobine			Total
	≤ 4,99 g/dl	5 à 7,99 g/dl	≥ 8 g/dl	
<1000	39	15	5	59
1001-50000	73	3	2	78
>50000	51	3	0	54
Total	163	21	7	191

L'anémie était plus fréquente chez les patients ayant une densité parasitaire comprise entre 1001-50000 trophozoïtes/ul de sang, la différence était statistiquement significative (Test exact de Fisher= 22,802; p= 0,000).

Tableau XXIX : Relation entre la Transfusion sanguine et la parasitémie

Densité parasitaire	Transfusion sanguine		Total
	Oui	Non	
<1000	44	15	59
1001-50000	69	9	78
>50000	45	9	54
Total	158	33	191

La transfusion sanguine était plus fréquente chez les patients qui avaient une densité parasitaire comprise entre 1001-50000 trophozoïtes /ul de sang, la différence était statistiquement significative (Khi deux de Pearson= 4,451; p= 0,0103).

Tableau XXX : Relation entre les patients transfusés et le devenir

Transfusion

Devenir	Oui	Non	Total
Vivant	142	19	161
Décédé	16	2	18
Référé	2	22	24
Sortie contre avis médical	2	1	3
Total	162	44	206

Le nombre de transfusion a été plus marqué chez les patients vivants, la différence était statistiquement significative (Test exact de Fisher= 65,525; p= 0,000).

Tableau XXXI : Relation entre la parasitémie et le devenir

Devenir	Densité parasitaire			Total
	<1000	1001-50000	>50000	
Vivant	35	62	49	146
Décédé	8	7	3	18
Référé	13	9	2	24
Sortie contre avis médical	3	0	0	3
Total	59	78	54	191

La densité parasitaire de 1001 -50000 était plus fréquente chez les patients vivants. Nous avons observé un lien statistiquement significatif (Test exact de Fisher= 17,762 p= 0, 003).

Tableau XXXII : Relation entre le délai de consultation et le devenir

Devenir	Délai de consultation				Total
	1-9 jours	10-19 jours	20-29 jours	>30 jours	
Vivant	156	2	2	1	161
Décédé	0	18	0	0	18
Référé	23	0	1	0	24
Sortie contre avis médical	2	1	0	0	3
Total	181	21	3	1	206

Le délai de consultation de 01 à 9 jours était plus fréquent chez les patients vivants. Nous avons observé un lien statistiquement significatif (Test exact de Fisher= 14,682 p= 0,004).

Tableau XXIII : Relation entre le taux de CRP et l'anémie

Taux d'hémoglobine	CRP		Total
	Positive	Négative	
≤ 4,99 g/dl	116	51	167
5 à 7,99 g/dl	9	12	21
≥ 8 g/dl	8	10	18
Total	133	73	206

Nous avons observé un lien statistiquement significatif entre le taux de CRP et le degré de l'anémie (Test exact de Fisher= 9,024 p= 0,010).

Tableau XXIIIIV :Relation entre la distribution des tranches d'âge en fonction des phénotypes cliniques du paludisme grave et compliqué

Age	Phénotype clinique du paludisme grave et compliqué			Total
	Anémique	Mixte	Neurologique	
0 -11 Mois	3	2	2	7
12-59 Mois	70	7	14	89
5- 14 ans	76	9	25	110
Total	149	18	39	206

L'anémie était plus fréquente chez les enfants de 5 -14 ans. Nous n'avons pas observé de lien statistiquement significatif (Test exact de Fisher= 5,275 p= 0,006).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES / DISCUSSION

Présentation générale des résultats :

Durant notre période d'étude, 900 patients ont été hospitalisés dont 206 cas de paludisme grave et compliqué soit une fréquence d'hospitalisation de 22,8% dont 149 cas d'anémie sévère palustre soit une fréquence de 72,3%. Notre résultat est supérieur à celui de Samaké Z [10] qui a trouvé une fréquence de 16,7% et 21,8% pour la forme anémique au CS Réf C II ; cette différence pourrait s'expliquer par la différence de tranche d'âge car notre étude concernait les enfants de 0 à 14 ans et celle de Samaké Z concernait les enfants de 06 à 59 mois et est proche de celui de Traoré H [53] qui a trouvé 32,05% au CS Réf C IV.

Dans notre étude, le pic survenait au mois d'octobre soit 32%. Ce résultat est comparable à celui de Kombassere SO qui a rapporté au mois d'octobre 41% dans une étude réalisée au Burkina Faso [54] et à celui de Traoré MB [55] qui a trouvé 24,32% au mois d'octobre. En effet le paludisme est une maladie saisonnière dont le nombre de cas commence à accroître dès le mois de juillet pour atteindre un maximum au mois d'octobre et vers le mois de novembre nous observons une baisse de l'incidence. Ceci s'expliquerait par la grande multiplication des moustiques dans les nappes d'eaux de pluies à cette période.

La tranche d'âge de 5 à 14 ans a été plus représentée soit une fréquence de 53,7%. Nos résultats ne concordent pas avec l'affirmation faite par Dembélé S qui a trouvé une tranche d'âge de 0,5 à 5ans avec 82% pour la forme anémique [11]. Cette divergence pourrait s'expliquer par l'impact de la CPS adopté chez les moins de 5 ans dans la zone hors commune, cependant la CPS est interrompue à Bamako 2018. Par ailleurs, force est de constater que les enfants de cette tranche d'âge sont plus exposés que les petits enfants.

Le sexe masculin était prédominant avec 56,3% et un sexe ratio de 1,3, ce résultat concorde avec celui de Kombassere SO au Burkina Faso qui a eu une fréquence de 54,2% [54] et celui de Berthé M qui a trouvé 52,0% [56]. Nous n'avons pas d'explication pour cette prédominance masculine.

Les patients de résidence hors commune ont été les plus représentés soit 72,8% ce résultat est comparable à celui de Diarra AK qui avait trouvé que 65% des patients venaient hors de la commune [57]. Ceci s'expliquerait par le fait que sur le plan géographique la Commune I est plus proche du cercle de Kati qui est une zone très endémique du paludisme.

Au cours de notre étude, 39,8% des enfants avaient été référés par des Cscm. Ce résultat ne concorde pas avec celui de Traoré Y qui a trouvé que 59,4% des enfants venaient d'eux-mêmes [58].

Cette différence remarquable s'expliquerait par l'augmentation de la fréquentation des CSCom par la communauté.

Données cliniques et thérapeutiques :

Le principal motif d'hospitalisation était la pâleur soit 58,8% des cas. Ce résultat est similaire à celui de Traoré Y qui avait observé la pâleur chez 45,7% des enfants [58]. Cela pourrait s'expliquer par le retard de recours aux structures sanitaires par les parents.

Au cours de notre étude 46,9% des patients furent transfusés avec des quantités de sang comprises entre 100-299 ml. Ce résultat est supérieur à celui de Diarra AK qui a trouvé 29% des patients transfusés avec des quantités de sang comprises entre 200 299 ml et 300-399 ml % [57].

Seulement 1% des patients a présenté un incident post-transfusionnel à type d'urticaire survenu juste après la transfusion, caractérisée par des papules généralisées chez un enfant de sexe masculin âgé de 3ans, ce résultat est similaire à celui de Diarra AK qui a trouvé 1% de cas à type d'OAP et inférieur à celui de Garba, MS et al., ; Ouéthy, NT et al., ; Diallo M. et al., et Timbo M et al., qui ont respectivement trouvé : 6,8% ; 4,4% ; 3% ; 3,4% à type de frisson, hyperthermie, OAP ; dyspnée [59-62]. Le nombre très restreint (1%) de complication post transfusionnel s'explique par le respect des règles de transfusion par le personnel soignant.

Le délai de consultation était de 01 à 09 jours dans 87,9 % des cas dans notre étude. Traoré A a rapporté un délai de 3 jours dans 72,3% des cas et Sidibé H a trouvé un délai inférieur à 5 jours dans 68,5% de cas [63,64]. Cela confirme l'hypothèse de retard de prise en charge dans le développement du paludisme grave et compliqué. Le retard de consultation aggraverait donc l'anémie chez les enfants paludéens.

Dans notre étude 95,6% des patients ont fait 1-3 jours d'hospitalisation. Ce résultat est comparable à celui de Traoré Y où 92,2% des enfants ont eu une durée d'hospitalisation inférieure à 7 jours soit une moyenne de 3,01 jours [58].

La densité parasitaire comprise entre 1001-50000 trophozoïtes/ mm³ a été majoritaire soit 41% ce résultat est comparable à celui de Bamba K au CHU Gabriel Toure [64] qui a trouvé une parasitémie supérieure à 10000 trophozoïtes/ mm³ dans 37,1% des cas et à celui de Tiama Y qui a trouvé que 53,3% avait une densité comprise entre 1001-50000 trophozoïtes/mm³ [65].

Au cours de notre étude le TDR était positif chez tous les patients ce résultat est supérieur à celui de Traoré Y qui a trouvé 64,4% des cas [58]. Le TDR était utilisé fréquemment du fait de sa disponibilité de sa réalisation facile qui permet une prise en charge rapide.

La goutte épaisse était positive chez 92,7% des patients ce résultat est supérieur à celui de Diarra AK [56] où 3% des patients avaient une GE positive et à celui de celui de Sanogo, SY et al., qui ont trouvé 58% [66].

Le traitement étiologique a été assuré par l'artésunate dans 100% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Tiana Y [65] où l'artésunate a été utilisé dans 99,5% et à celui de Traoré Y [57] où l'artésunate a été utilisé dans 89,2% des cas. Cette forte utilisation de l'artésunate s'expliquerait par la disponibilité et l'application des normes du protocole national de prise en charge du paludisme PLNP.

Au cours de notre étude 78,6% des patients ont été transfusés ce résultat est supérieur à celui de Diarra AK qui a trouvé 24,3% de cas de transfusion et à celui Traoré Y. qui a enregistré 38% de cas de transfusion [57-58]. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients avait l'anémie palustre contrairement à celui de Diarra et Traoré.

L'anémie était plus fréquente chez les enfants de 5 -14 ans. Nous avons observé un lien statistiquement significatif avec un Test exact de Fisher= 5,275 p= 0,006). Ceci pourrait s'expliquer par le rôle déterminant de l'hémolyse palustre dans la survenue de l'anémie.

Au cours de notre étude nous avons observé un lien statistiquement significatif entre le taux de CRP et le degré de l'anémie (Test exact de Fisher= 9,024 p= 0,010). Cela s'expliquerait par le fait que paludisme induit une réponse inflammatoire entraînant une élévation du taux de protéine C-réactive (CRP) et une anémie hémolytique d'où la gravité de l'anémie.

L'évolution :

Dans notre étude 78,2% des patients ont été guéris et libérés sous avis médical, ce résultat est inférieur à celui de Diarra AK qui a trouvé 90% de guérison.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V. CONCLUSION

Nos résultats suggèrent que l'anémie est une des complications du paludisme grave la plus fréquemment observée dans le service de pédiatrie. La tranche d'âge la plus touchée était de 05 à 14 ans. L'évolution a été favorable dans la majorité des cas. Une prise en charge précoce et correcte pourrait réduire la fréquence de l'anémie et éviter les accidents post-transfusionnels.

VI. RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités politiques

Renforcer les mesures de prévention du paludisme en intégrant les enfants âgés jusqu'à quatorze (14) ans ;

Aux agents de santé :

Renforcer la surveillance en notifiant les accidents et incidents liés à la TS ;

Respecter les indications de la TS selon les recommandations de l'OMS.

A la population

Utiliser tous les jours les moustiquaires imprégnées d'insecticide surtout pendant la saison des pluies.

Amener les enfants au centre de santé dès les premiers signes afin de minimiser les complications.

Eviter les pratiques néfastes (le traitement traditionnel, l'automédication, le charlatanisme) qui risqueraient d'entraîner un retard dans la prise en charge.

REFERENCES

VII. REFERENCES

1. Camara B, Diagne N R et al. Critères de gravités et facteurs pronostiques du paludisme grave chez l'enfant, service de pédiatrie, centre National hospitalier d'enfants Albert-Royer-de – fan université Cheikh ANTADIOP DAKAR. Med et maladies infectieuses 2011 ; 41 :6365 2.
2. Moyen G, Cardorelle M et al. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. Med Afr Noire 2010 ; 57 : 113-16
3. OMS : Rapport mondial sur le paludisme 2025 ». [Cité décembre 2025]. Disponible sur : www.who.int
4. Enquête sur les indicateurs du paludisme 2015. [Cité 5 janvier 2021]. P18-19 Disponible sur : <https://www.dhsprogram.COM>
5. « Philips Repas VOL G. Anaemia of Plasmodium falciparum malaria. Baillieres Clin Haematol 1992 ; 5 : p 315 - 330.
6. Turner G. Cérébral malaria. Brain Pathologie 1997 ; 7 : 569-82
7. Diakité M. Morbidité et mortalité du paludisme grave chez les enfants de 06-59mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CSREF de Ouélessébougou Thèse Med 2021.
8. O. OUEDRAGO et Al Anemie et infection palustre chez les enfants de moins de 15 ans vivant en zone endémique du paludisme au Burkina Faso, 2023
9. Akech S, Hassall O, Pamba A, Idro R, Williams T.N, Newton C.R.J.C, Maitland K. Survival and haematological recovery of children with severe malaria transfused in accordance to who guidelines in Kilifi, Kenya. Malaria journal 2008.7:256.:2875-7-256
10. Samake Z. Aspects épidémiologiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés dans le service dans le service de pédiatrie du CSREFCII de Bamako.
11. Dembele S. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans dans le CSRéf & MSF de koutiala. [Cité 25 Mars 2021]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2020
12. Amoussouvi AAL. Etude comparative des résultats de la goutte épaisse faite à partir du sang capillaire et celle confectionnée sur du sang veineux au Centre Médical Saint Jean de Cotonou. EPAC/UAC ; [Cité 30 Mars 2021]. Thèse Med 2018.
13. Rema R. Etude des perturbations hématologiques observées au cours de la crise algue de paludisme chez l'enfant au service de pédiatrie du centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo (chn-yo) [phd thesis]. [Cité 30 Mars 2021]. Université de Ouagadougou ; 1970.

14. Barry MB. Evaluation de deux stratégies de prévention du paludisme pendant la grossesse à Djenné (Mali). [Cité 4 Avril 2021]. Thèse Med 2009.
15. Agara A. Etude des connaissances, attitudes et pratiques des mères d'enfants de 0 à 59 mois sur le paludisme dans la commune urbaine de Fana. [Cité 4 Avril 2021]. Thèse Med en 2018. 25p.
16. Maïga MM. Distribution spatio-temporelle des gîtes larvaires et caractérisation moléculaire du complexe *An. gambiae* sl dans le village de Bancoumana, Mali. [Cité 4 Avril 2021]. Thèse Med 2006
17. Dakouo AR. Prescription de la sulfadoxine-pyriméthamine chez la femme enceinte dans les centres de santé des communes I et IV de Bamako. [Cité 10 Avril 2021]. Thèse Med en 2008. 20p
18. Wotodjo AN. Étude du paludisme chez les adultes dans deux villages du Sénégal : Dielmo et Ndiop Mémoire de Diplôme de Master II en Biologie Animale 2010. Consulté le : 18 mai 2024.
19. Njonjo CE. Revue systématique des thèses portant sur le paludisme à la FMOS et la FAPH entre 2003 et 2012. [Cité 10 Avril 2021]. Thèse Med 2013
20. Doumbia MS. Impact du changement climatique sur l'incidence du paludisme au mali l'incidence du paludisme au mali de 1998 à 2007 de 1998 à 2007. [Cité 20 Avril 2021]. Thèse Med 2010
21. Eyni B. Evaluation des prescriptions dans le traitement du paludisme au niveau du centre de sante de référence de la commune IV du district de Bamako. [Cité 3 Mai 2021]. Thèse Med 2008. 22p
22. 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). [Cité 2 Mai 2021]. Thèse Med en 2008. 20p
23. Diallo MB. Epidémiologie de la transmission du paludisme dans trois villages riverains du fleuve Niger, Mali. [Cité 7 Mai 2021]. Thèse Med en 2009. 32p
24. Diombera LA. Variations mensuelles des fréquences du paludisme, des IRA et des diarrhées de 2012 à 2016 dans l'aire de santé de Sirakorola. [Cité 5 juin 2021].
25. Doumbo O., Ouattara N I., Koita O., Maharou A., Touré Y., Traoré SF., et Quilici M. Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain : ville de Bamako au Mali. *Ecol.Hum.*, 1989 ; 8(3) :3-15.
26. Warrell D A. Pathophysiologie du paludisme grave. *Cahier de santé* 1993. (3) 276-279
27. Taylor T. et al. Blood glucose levels in malaria children before and during the administration of intravenous quinine for severe falciparum Malaria. *N Engl J Med.* 1988 oct 20 ; 319(16) :1040-1047.

- 28.**Niambele M B. Caractéristiques épidémiologiques et distribution Temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme. Thèse de Médecine, Bamako, 1999.
- 29.** Tanabe K.: Glucose transport in malaria infected erythrocytes. *Parasitology to day*, 6, 225-229.1990.
- 30.**Bouth D.M., Giboda, (1987). Malaria in Kampuchea: clinical course of falciparum malaria in chemin de fer Hospital. Phnom Pehn. *Folia parasitol (Phaha)*; 34, 1:11-18.
- 31.**Assimadi JK, Gbadoé AD, Atakouma DU, Agbenowossi K, Lawson-Evi K, Gayibor A, Kassankogno Y.: Paludisme sévère de l'enfant dans le service de pédiatrie, CHU-Tokion Togo, Lomé 1995
- 32.** Druet-Cabanac M, Doumbo OK, Preux PM, Keita MM, Coulibaly D, Traoré AM et al. Séquelles neurologiques persistantes dues au paludisme cérébral dans une cohorte d'enfants au Mali .*Rev neurol (Paris)* 2007 ; 163 :5, 583-588.
- 33.**Warrell D A. Pasvol G., et al. Severe-and-complicated malaria. Second edition. *Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg* ; Vol.84, supplement 2, 1990. OMS : Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué ;1991. Consulté le : 15 avril 2023. Disponible sur : <http://WWW.Severemalaria.org>
- 34.**Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût. Thèse Méd., Bamako, 2002. 02M7
- 35.**OMS : Vade-mecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué ;1991. Consulté le : 15 avril 2023. Disponible sur : <http://WWW.Severemalaria.org>.
- 36.** Dolo A., Konaré A., Ouattara A., Thera M. A., Poudiougou B., Maiga B., Diallo M., Doumbo O. Intérêt des nouvelles techniques de diagnostic rapide du paludisme au Mali. *Mali Médical* 2002. Tome XVII, No 3 et 4.
- 37.**Traore AM. Morbidité palustre chez les enfants de 0 à 59 mois au centre de sante Catholique de Nafadji. [Cité 23 Juillet 2021]. Thèse Med en 2019. (37, 38 ,39 ,40) p.
- 38.**Chandenier J., Danis M. Le traitement du paludisme. Actualité et perspectives. 2000 ; *Malaria* 1- Résumé 3 : 23-57
- 39.**Diarra FB. Prise en charge du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans au centre de sante de référence de la commune I du district de Bamako (Mali) en 2016, connaissance et attitude des parents sur la prévention. [Cité 23 Juillet 2021]. Thèse Med en 2018. (38,39,40) p
- 40.**Siala E et al. Actualités du diagnostic biologique du paludisme. [Cité 30 Juillet 2021]. *Revue tunisienne d'infectiologie* 2010. 6,7p.

41. Felicite N et al. Prévention et prise en charge de la déshydratation aiguë chez les enfants de moins de 5 ans : [Cité 30 Juillet 2021]. Directives au niveau district.
42. Cisse A. Influence de la persistance de *P. falciparum* et de la multiclonalité sur le risque de paludisme clinique à Kéniéroba, Mali - [Cité 20 Juillet 2021] Thèse Med en 2016. 40p.
43. Sylla D. Etude du comportement trophique et des paramètres entomologiques chez *Anopheles gambiae* s.l en utilisant des OBET et la capture de nuit à Sélingue, Mali. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse Med en 2020. 30p.
44. Dembele R. La morbidité et mortalité pédiatrique du paludisme grave et compliqué à l'hôpital du Mali. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse méd 2018.
45. Dakouo OM. Etude caractéristique des antipaludiques délivrés à l'officine Vigilpharma de Baco-Djicoroni à Bamako. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse de Pharmacie 2008. 10P96.
46. Togo A. Etude de la prise en charge du paludisme chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de la commune IV du District de Bamako. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse Med 2013 ;
47. Mkounga Kanga MG. Connaissances, Attitudes et Acceptabilité des mères face aux combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) au CSCOM de Banconi. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse Med 2014.
48. Traore M. Place du paludisme dans les étiologies des accès fébriles au CSRef de Niono. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse Med 2014.
49. ANGBO-BINDET NDC. Prévention du Paludisme, de la tuberculose, de l'hépatite B et de l'infection au VIH: connaissances, attitudes et pratiques des accompagnants des patients hospitalisés dans le service de maladies infectieuses du CHU-Point G. [Cité 20 Juillet 2021]. Thèse Med 2019.
50. Maiga O. Place du paludisme dans les étiologies des accès fébriles chez les enfants de 0 à 5 ans, admis au service de pédiatrie de l'hôpital de Tombouctou au Mali. [Cité 23 Juillet 2021]. Thèse Med en 2018. 39p.
51. Doumbia I. Etude de la prescription et de la dispensation des antipaludiques dans les officines privées de Bamako. [Cité 23 Juillet 2021]. Thèse Med 2014.
52. World Health Organization: Guidelines for the treatment of malaria Third edition 2015
53. Traoré H. Aspect épidémiologies, cliniques paracliniques et thérapeutiques du paludisme grave chez l'enfant dans le service de pédiatrie de CSRef de la commune IV du district de Bamako These Med 2021.

- 54.** Kombassere SO. Etude de l'anémie palustre et de son traitement par la transfusion sanguine chez les enfants de 0 à 15ans dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Sanou Souro de Bobo-Dioulasso.
- 55.** Traoré MB. Evaluation de la morbidité et de la mortalité du paludisme dans le service de pédiatrie du CHUGT [thèse]. Bamako : méd ; 2012. P62.
- 56.** Berthé M. Etude du paludisme et de l'anémie chez les enfants d'âge scolaire dans 5 communes rurales de Sikasso
- 57.** Diarra AK. La place de la transfusion sanguine dans la prise en charge du paludisme grave et compliqué au service de pédiatrie du CSREFde la commune I du district de Bamako. Thèse de doctorant ; USTTB ; Bamako ;2017. [Cité 20 juillet 2023]
- 58.** Traore Y. Etude Epidémiologique Clinique Et Biologique Du Paludisme Grave Et Compliqué Chez Les Enfants De 0 A 14 Ans Apres La Mise A Echelle De La Cps Dans Le District Sanitaire De La Commune I De Bamako. Thèse Méd 2022
- 59.** Garba, M. S. et al., Les besoins transfusionnels dans les services d'hématologie oncologie Médicale et de Médecine du CHU point G. [Thèse de Médecine] Bamako année 20042005.
- 60.** Ouethy, N. T. et al., Analyse des activités transfusionnelles dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali année 1999-2000.
- 61.** Diallo, M. et al., Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'Insuffisance Rénale Chronique au stade de pré-dialyse et de dialyse dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du point G. [Thèse de Médecine] Bamako 200184P.395.01-M-95.
- 62.** Timbo, M. et al., Les problèmes posés par la transfusion à l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako en 1996. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali 1995-1996.
- 63.** Traoré À M. Analyse de la situation du Paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie de l'HGT. Thèse Méd., Bamako, 2001, 01M121
- 64.** Sidibé H. Etude épidémiologiques et clinique du paludisme grave et compliqué chez les enfants de 6 à 15 ans dans le service des urgences pédiatrique du CHU Gabriel Toure
- 65.** Bamba K place du paludisme dans les hospitalisations fébriles dans le service de pédiatrie du chu Gabriel toure de janvier à décembre 2006. Thèse Méd. 2007.
- 66.** Tiama Y. Devenir immédiat des enfants hospitalisés pour paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du Cs réf de la commune I de Bamako Thèse Med 2024.
- 67.** Sanogo, S. Y. et al., Place du paludisme dans les étiologies des affections fébriles observés au CS Réf en 2012. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali 20112012.

ANNEXES

ANNEXES

12. QUESTIONNAIRE

-Identification du malade : **Numéro d'étude :** /_____/ **Date :** /.... /...../ 2024 1-1-

Identité du patient

Q1 -Nom et prénom :

Q2 -Age:/____/ en Mois 1= 0 à 11 mois 2= 12 à 59 mois 3= 5 à 14 ans

Q3 -Poids (en kg) : **Q4** -Sexe:/____/ 1-Masculin 2-Feminin

Q5 -Ethnie/____/1=Bambara ; 2=peulh ;3=Dogon ; 4=Sonrhäï ; 5=Sarakolé ; 6=Bwa ; 7=Malinké ; 8=autres

Q6-Adresse ou Résidence:/____/ 1-korofina-Nord ; 2-Fadjiguila ; 3-Banconi ; 4-Djélibougou ; 5-Doumazana ; 6-Korofina-Sud ; 7-Boukassoumbougou ; 8-Sikoroni ; 9-Sotuba ; 10-Hors Commune :

Q7-Provenance : /____/ 1=domicile ; 2=cscm ; 3= centre confessionnel ; 4= cabinet ; 5=clinique ; 6= Autres à préciser :

1-2- Antécédents :

Q8-Personnels:/____/ 1=Drépanocytose ; 2= Cardiopathie ; 3=Hémopathie ; 4 : Transfusion antérieure ; 5 : malnutrition aigüe sévère ; 6 : Autres à préciser :

2- Identification du père

Q9-Nom et prénom : **Q10**-Age:/____/ Ans

Q11- Régime matrimonial /____/1=Monogame 2=Polygame

Q12-Profession:/____/ 1=fonctionnaire ; 2=Commerçant ; 4=Couturier ; 5=Elève/Etudiant ; 6=Maçon ; 7=autres à préciser.....

Q13-Niveau d'instruction:/____/ 1=Primaire ; 2=Secondaire ; 3=Supérieur ;4=Ecole coranique ; 5=Analphabète

3-Identification de la mère

Q14 -Nom et prénom **Q15**-Age:/____/Ans

Q16 -Statut matrimonial:/____/ 1=Célibataire ; 2=Marié ; 3=Divorcé ; 4= Veuve

Q17 -Profession:/____/1=Fonctionnaire ; 2=Vendeuse ; 3=Elève/Etudiante ; 4=Aideménagère ; 5=Ménagère ; 6=Coiffeuse ; 7=Couturière ; 6=Autres à préciser :

Q18 -Niveau d'instruction:/____/ 1=Primaire ; 2=Secondaire ; 3=Supérieure ; 4=Ecole coranique ; 5=Analphabète.

Moyens de préventions: /___/ 1=moustiquaires imprégnées d'insecticides ; 2=Utilisation de produits répulsifs ; 3=Autres à préciser :

Données cliniques à l'admission :

51-Anamnèse

Q19-Motif de consultation : /___/ 1=fièvre ; 2=frisson ; 3= pâleur ; 4=ictère ; 5= céphalée ; 6= vomissements ; 7=altération de la conscience ; 8=autres à préciser :

Q20-Délai de consultation : /___/Jours **Q21- Etat général :** /___/ 1=conservé ; 2= altéré

Q21 - Traitement préalable : /___/1= Antipaludiques ; 2= Antibiotiques ; 3=Antipaludiques + Antibiotiques ; 4 : Transfusion ; 5=CPS reçu ; 6 = autres :

5-2 Examen physique :

Q22- Poids /...../ kg

Q23-Taille /...../cm

Q24-Température : /...../ °C

Q 25 - : Pouls : /...../ batt/mn ; FR : /..... / cycle.mn

Q26- Pâleur: /___/ 1=Oui 2=Non. **I-ictère:** /___/ 1=Oui 2=Non

Q27-Hépatomégalie: /___/ 1=Oui ; 2=Non ; Si Oui la flèche hépatique :

Q28-Splénomégalie: /___/ 1=Oui ; 2=Non ; Si Oui Stade de HACKETT

Q29-Signe de lutte respiratoire: /___/ 1=Oui ; 2=Non

Q30-Anomalie de l'auscultation cardiaque : /___ / 1=Oui ; 2=Non si oui préciser.....

Q31- Etat de la conscience: /___/ 1=coma ; 2=léthargique ; 3=normale ;

Age < 5ans : Si coma quel stade (score de Blantyre) :

Age > 5 ans : Si coma quel stade (score de Glasgow) :

Q32 -Œdème des membres inférieurs : /...../ 1 : oui ; 2 : non

Q33- Prostration : /___/ 1=Oui ; 2=Non

6-Bilan para clinique

6.1-Bilans systématiques :

Q34-TDR: /___/ ou GE / FM : /___/ 0-Non fait ; 1-Positif 2-Negatif

Si GE faite Parasitémie :/ul

Espèces : Pf /___/ Pm /___/ Pv /___/ Po /___/ ou Mixte /___/

Q35-Taux d'hémoglobine: /___/g/dl ; **Glycémie:** /___/ g/l

6.2-Bilan selon le contexte : 1-Oui 2-Non

Q36-Frottis Mince:/___/ Si oui l'espèce plasmodiale :

Q37-NFS:/___/ Si Oui : GB=..... ; GR=..... ; HB=..... ; VGM=..... ;
CCMH=.....

Q38-Groupage/Rhésus:/___/ Si Oui Résultat :

Q39-CRP:/___/ Si oui le résultat : ; Autre à Préciser et résultat :

.....

7 - Diagnostic :

Q40-Paludisme grave forme:/___/ 1-Neurologique ; 2-Anémique ; 3-Mixte ; 4Hémoglobinurique
; 5-Autres à préciser :

8-Traitements :

Q41-Antipaludiques : /___/ 1=Artésunate ; 2= Artemether ; 3=Quinine ; 4=Autres :

.....

Q42-Transfusion faite : /___/ 1 =oui ; 2 = non /___/

Q43 - Si non, pourquoi : /___/ 1=Sang non disponible ; 2= Absence de donneur ; 4= Autres :

.....

Q44 - Si oui type de produit sanguin : /___/ 1 = sang total /___/ ; 2 =culot globulaire ;
3=concentré plaquettaire ; 4= Autres :

Q45 Nombre de transfusions : 1ère/...../..... ; 2ème : .../...../..... ;

3^{ème} : //.....

Q46- Nombre de poches demandés : /.../ poche(s)

Q47-Nombre de poches servi : /.../

Q48 -Quantité transfusée : /...../ ml

Q49-Prescripteur /...../ 1 = médecin ; 2 = interne ; 3 =autres à préciser.....

Q50- Durée de la transfusion:/___/ 1 :<=2h ; 2 : 3heures ; 3 : > 3heures

9-Incidents transfusionnels

Q51 - Incident per-transfusionnel /...../ 1 = oui ; 2 = non si oui préciser :

Q52 - Incident post-transfusionnel /...../ 1 =oui ; 2 =non si oui préciser :

Durée d'hospitalisation : Q53- /...../ en jours

Q53 -Autres solutés administrés : /...../ 1 : Sérum glucosé ; 2 : Sérum salé 0,9% ; 3 :

Sérum Ringer ; 4 : Autres :

Devenir du malade :

Q54- A la sortie de l'hospitalisation: / ____ / 1=Vivant avec séquelles ; 2=Vivant sans séquelles ;
3=Décédé ; 4 =Référé ; 5=Evadé ; 6=Sortie contre avis Médical

Q55- Traitement reçu à la sortie : / ____ / 1=CTA
+fer+antipyrétique ; 2=CTA ;3=Antipyrétique ;4=Antiparasitaire ;5=Fer ; 6= Autres

Fiche signalétique (français)

Nom : Diarra

Prénom : Sirantou

Contact : 00223 73351150

Email : sirantoudiarra59@gmail.com

Titre de la thèse : Prise en charge de l'anémie sévère palustre chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie du CS Réf de la commune I de Bamako.

Année de soutenance : 2026

Lieu de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Secteur d'intérêt : Parasitologie, Epidémiologie, Santé Publique, Pédiatrie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

RESUME :

L'anémie est l'une des complications du paludisme grave le plus fréquemment observé dans le service de pédiatrie, principale cause de mortalité. Elle se développe rapidement en présence d'une forte densité parasitaire. L'objectif de cette étude était d'évaluer la prise en charge de l'anémie sévère palustre les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune de 1 de Bamako du 01 juillet 2024 au 31 décembre 2024. Nous avons mené une étude transversale prospective et descriptive concernant les enfants de 0 à 14 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie de la commune I pour paludisme grave forme anémique ayant un TDR ou Goutte épaisse positive et un taux d'hémoglobine inférieure à 5g/dl.

Sur 206 cas de paludisme grave et compliqué soit une fréquence d'hospitalisation de 22,8%. nous avons eu 149 cas d'anémie sévère palustre soit une fréquence de 72,3%. La tranche d'âge de 5 à 14 ans a été plus représentée soit une fréquence de 53,7%. Dans notre étude 74,3% des patients ont été guéris et libérés sous avis Médical.

Mots clés : Paludisme, Anémie, Enfant, CS Réf C 1 Bamako

Fiche signalétique en Anglais

SAFETY DATA SHEET

Name: Diarra

First name: Sirantou

Contact: 00223 73351150

Email: sirantoudiarra59@gmail.com

Thesis title: Management of Severe Malarial Anemia in Children Aged 0 to 14 Years in the Pediatric Department of the CS Ref, Commune 1, Bamako.

Year of defense: 2026

Place of defense: Bamako.

Country of origin: Mali.

Sector of interest: Parasitology, Epidemiology, Public Health, Pediatrics

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology of Mali.

SUMMARY:

Anemia is one of the most frequently observed complications of severe malaria in the pediatric department, the leading cause of mortality. It develops rapidly in the presence of high parasite density. The objective of this study was to evaluate the management of severe malarial anemia in children aged 0 to 14 years in the pediatric ward of the referral health center in commune 1 of Bamako from July 1, 2024, to December 31, 2024.

We conducted a prospective, descriptive, cross-sectional study of children aged 0 to 14 years hospitalized in the pediatric ward of commune 1 for severe anemic malaria with a positive RDT or GE and a hemoglobin level below 5 g/dL.

There were 206 cases of severe and complicated malaria, representing a hospitalization rate of 22.8%.

We had 149 cases of severe malarial anemia, representing a rate of 72.3%. The age group of 5 to 14 years was more represented, with a frequency of 53.7%. In our study, 74.3% of patients were cured and released under medical advice.

Keywords: Children, Severe malaria, Anemia, CS Réf C 1 Bamako

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le Jure !!