

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION
NATIONAL

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



Université des Sciences, des Techniques et des
Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie



Année Universitaire : 2019- 2020

Thèse N °.../

THESE

LE NEUROPALUDISME ET SES COMPLICATIONS CHEZ
LES ENFANTS DE 6 MOIS À 15 ANS AU SERVICE DE
PÉDIATRIE DU CENTRE DE SANTE DE RÉFÉRENCE DE LA
COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le 25 /02/ 2020 devant le jury
de la Faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie

Par :

Mr SIDIBE Oumar

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président : Pr Boubacar TOGO

Membre : Dr Housseini DOLO

Co-Directeur : Dr Issiaka KONE

Directeur : Pr. Youssoufa Mamadou MAIGA

THESE MEDECINE

SIDIBE OUMAR

Dédicace :

- **A ALLAH: Gloire et pureté à lui.**

Louange et gloire à ALLAH le tout puissant ;le miséricordieux qui m'a permis de mener à bien ce travail et de voir ce jour que j'attendais tant

Que ses noms soient les plus exaltés.

- **A notre Prophète Mohamed** paix et salut sur lui, à toute sa famille, tous ses compagnons et à tous ceux qui **le** suivent jusqu'au jour du jugement.

- **A ma famille,**

“A la pensée des souvenirs du passé, joies du présent et espoir d'avenir”.

Le mot me manque pour exprimer l'immense amour que je porte en vous, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mes progrès.

Je vous rends hommage par ce travail en guise de ma reconnaissance éternelle.

– **A mon Père Soumana SIDIBE**

Le prototype de l'homme africain que vous soyez, Vous nous avez appris le sens de la rigueur, de la dignité, du respect du soi et des autres. Votre soutien moral, affectif et matériel a été indispensable dans l'amélioration de ce travail. Je vous le dédie ce travail, C'est le fruit de votre privation et de votre soutien permanent. Qu'Allah le Tout Puissant vous comble de ses bienfaits.

-A ma mère Doussou SIDIBE :

Maman, mère exceptionnelle de tous les temps, votre rigueur dans la responsabilité de mère de famille n'a jamais fait défaut ; votre générosité, bonté sans limite, courage indéfectible, et votre gratitude ont beaucoup contribué à la stabilité de notre famille. C'est grâce à vous si ce rêve est aujourd'hui devenu une réalité.

Notre amour pour vous est si fort qu'on ne peut l'imaginer. Mère, tous ces mots me sont insuffisants pour exprimer mon amour pour toi. Qu'Allah vous bénisse et vous garde longtemps auprès de nous. Avec tout mon amour je vous dédie cette thèse.

-A la famille Yena :

Merci pour vos soutiens moraux et matériels, m'ont été une sécurité du jour et de lendemain ; sans quoi ce travail me serait difficile à réaliser. Le mot me manque pour exprimer mes sinceres remerciements.

- A ma fiancée Awa Gafou SIDIBE

Chère épouse, merci pour votre compréhension et votre soutien affectif et moral durant tout ce moment difficile. Qu'Allah bénisse notre union

-A mes frères et sœurs : Seydou, Bourama, Mahamane et Ramata, Toty, Mariam, Bata, Fanta, Faty, Korotoumou tous SIDIBE

La fraternité n'a pas de prix comme on le dit, j'espère qu'elle restera toujours un bien sacré pour nous. Vous avez été pour moi un modèle. Vos soutiens moraux, affectifs et matériels n'ont jamais fait défaut.

Allah vous récompense de ces bienfaits.

A mes oncles et tantes du coté paternels et maternels :

Votre compréhension, vos soutiens et vos conseils m'ont été indispensable pour amélioration de ce travail. Je ne saurai exprimer mes sentiments de reconnaissance et de respect à votre égard. Que Dieu tout puissant puisse, vous donne une longue et heureuse vie pleine de bonheur et de succès.

- A mes cousins et cousines :

Merci pour les soutiens moraux, physiques et matérielles ; qu'Allah vous récompense des biens faits.

REMERCIEMENTS

Il me serait un devoir de remercier très profondément toutes les personnes de bonne volonté qui ont contribué à la réalisation de ce travail. Je ne saurais jamais énumérer de façon exhaustive les différents noms qui m'ont apporté leurs soutiens moraux, physiques et matériels tout au long de ce travail. Qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude.

-A mes chers(es) maitres : Mamadou TRAORÉ, Diènèba SACKO, Issiaka KONÉ, Maimouna KANTÉ, Korotoum BAMBA, Maimouna chérif HAIDARA, Soumaila DIARRA, Ousmane CISSÉ, Zeinaba SIDIBE, Moussa SACKO : votre qualité humaine, votre disponibilité et votre rigueur scientifique, vos conseils et critiques ont été indispensable dans l'amélioration de cette thèse. Recevez ici l'expression de ma profonde et sincère gratitude.

-À mes chers(es) aïnes, Docteurs :Boubou CISSÉ, Boubou GAKOU, Fatoumata DIALLO, Rokia COULIBALY, Ismail DJIRÉ, Antoine M TRAORÉ, Abdoulaye SIDIBE, Amady G BAH, Lucie COULIBALY

Au regard de la bonne confraternité des médecins, la solidarité et l'esprit de partage ; chose que chacun de nous doit entretenir pour le développement de la santé par tous dans le monde. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

-Tous les internes du centre de santé de référence de la commune V ;

- Personnels de la pédiatrie du centre de santé de référence de la commune V

Pour leur qualité humaine, leur collaboration et leur soutien incessant.

-Tout le personnel du centre de référence de la Commune V pour leur accompagnement

-Au corps professoral de la F M OS sans lequel ce travail n'aurait pas son sens. C'est donc l'occasion pour moi de reconnaître la bonne qualité de votre enseignement ; je ne cesserai jamais de vous remercier.

- **A mes amis** : leurs conseils et critiques qui m'ont aidé dans la réalisation ce travail.

- **A la 9^{ème} promotion du numerus clausus**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.**
- **Pédiatre oncologue**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**
- **Chef de l'unité oncologie pédiatrique**
- **Membre du GFAOP**

Cher maître

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous que vous ayez accepté de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre esprit méthodique, vos immense qualité de pédagogue, votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions d'accepter ici cher maître, l'expression de nos sincères remerciements. Puisse Le Tout Puissant vous accorder une longue et heureuse vie.

À notre Maître et membre du jury

Dr Housseini DOLO

- **Docteur en Médecine,**
- **Diplôme de Master en Santé publique,**
- **Candidat au PhD en Sciences Médicales option Epidémiologique**
- **Médecin charge de recherche à l'unité de recherche et de formation sur les filarioses,**
- **Enseignant -chercheur ,**
- **Maitre-assistant en Épidémiologie à la Faculté de Médecine et Odontostomatologie .**

Cher maitre

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury de thèse. Nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques. votre esprit critique et votre amour pour le travail bien fait, ont beaucoup contribué a l'amélioration de la qualité de ce travail.

Veillez accepter, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

À notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr Issiaka KONE

- **Spécialiste en pédiatrie ;**
- **Diplômé de Formation Médicale Spécialisée Approfondie en Néonatalogie,**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**

Cher maitre.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de codiriger ce travail.

plus qu'un maitre pour nous, Vous avez été pour nous un conseillé ,

Votre apport a été inestimable pour l'amélioration de cette thèse.

Puisse ALLAH le tout Puissant, vous garder aussi longtemps que possible auprès de nous.

À notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Youssoufa Mamadou MAIGA

- **Professeur Titulaire des Universités**
- **Formateur à l'Académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA)**
- **Membre de l'Association Pan Africaine des Neurosciences (PAANS)**
- **Secrétaire Général de la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie (LMCE)**
- **Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue International de Lutte Contre l'Épilepsie**
- **Membre de la Société Malienne de Neurologie**
- **Secrétaire Général de la Société Française de Neurologie**
- **Chef de Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher maitre

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail et en suivre l'élaboration avec une grande rigueur scientifique.

vos nom dans le domaine de la neurologie inspire admiration,

Nous ne pourrions pas certainement trouver les mots justes, les mots qui peuvent nous permettre de vous exprimer de toute notre profonde gratitude. Qu'Allah vous assiste encore longtemps au service et au secours de vos semblables

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

% : Pourcent

°C : Degré Celsius

ADN : Acide désoxyribonucléique

AC : Anticorps

CTA : Combinaison thérapeutique d'artémisinine

CSREF : Centre de Sante de Reference de la commune V

CPS : chimioprophylaxie saisonnière

dL : décilitre

FS : Frottis mince

GRP :Globule rouge parasité

G : Gramme

HLA : Human leukocyt antigen

HRP2: Protéine-2 riche en histidine

MmHg : millimètre de Mercure

Hb : hémoglobine

Ht : hématocrite

ILAE : International League Against Epilepsy

ICAM-1 : Intercellular adhesion molecule-1

IL2 : Interleukine 2

Ig : Immunoglobine

IM :intra-musculaire

IV : Intraveineuse

IS : Indice splénique

Kg : Kilogramme

L : Litre

LDH : Lactate déshydrogénase de plasmodium (parasite lactate déshydrogénase)

MG : milligramme

MMOL : Millimolle

MM : millimètre

ML : millilitre

MGG : May-Grünwald-Giemsa

OMS : organisation mondiale de la santé

PC : Paludisme cérébral

P : Plasmodium

PCR : Réaction en chaîne de la polymérase

PNC : paludisme non cerebral

uL : microlitre

SP : Sulfadoxine pyriméthamine

TDR ; Test de diagnostic rapide

TNF : Facteur de nécrose tumorale (Tumor Necrosis Factor)

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau I : zones épidémiologiques | 27 |
| Tableau II : Situation du matériel mobilier du service | 64 |
| Tableau III : Répartition des cas de neuropaludisme selon les caractéristiques sociodémographiques en 2018 | 70 |
| Tableau IV : Répartition des cas de neuropaludisme selon la provenance de la référence en 2018 | 71 |
| Tableau V : Répartition des cas de neuropaludisme selon l'antipaludique reçu avant l'admission en 2018 | 72 |
| Tableau VI : Répartition des cas de neuropaludisme selon le délai de prise en charge à partir du 1 ^{er} symptôme en 2018 | 72 |
| Tableau VII : Répartition des cas de neuropaludisme selon le mode de début en 2018 | 73 |
| Tableau VIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon les signes physiques en 2018 | 74 |
| Tableau IX : Répartition des cas de neuropaludisme selon les caractéristiques de la convulsion en 2018 | 76 |
| Tableau X : Répartition des cas de neuropaludisme selon la tonicité en 2018.. | 77 |
| Tableau XI : Répartition des cas de neuropaludisme selon la durée d'émergence du coma en 2018 | 77 |
| Tableau XVI : Répartition des cas de neuropaludisme selon la récurrence de crises épileptiques post-hospitalisation en 2018-2019 | 81 |
| Tableau XVII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la parasitémie en 2018 | 81 |
| Tableau XXI : Répartition des cas de neuropaludisme selon les anomalies du L.C.R en 2018 | 84 |
| Tableau XXIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la conduite thérapeutique en 2018 | 86 |
| Tableau XXIV : Répartition des cas de neuropaludisme selon le délai de prise en charge et le niveau de vie des parents en 2018 | 86 |

| | |
|---|----|
| Tableau XX V : Répartition des cas de neuropaludisme selon les séquelles et la durée de la crise convulsive en 2018..... | 87 |
| Tableau XXVI : Répartition des cas de neuropaludisme selon les séquelles et la durée du coma en 2018..... | 87 |
| Tableau XXVII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la survenue de crise épileptique après hospitalisation et la durée d'émergence du coma en 2018 la durée de coma..... | 88 |
| Tableau XXVIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la parasitémie et les séquelles neurologiques en 2018 | 89 |
| Tableau XXIX : Répartition des cas de neuropaludisme selon les séquelles et la durée de séjours en 2018 | 90 |
| Tableau XXX : Répartition des cas de neuropaludisme selon la survenue de crises épileptiques et la durée séjour en 2018 | 91 |
| Tableau XXXI : Répartition des cas de neuropaludisme selon la survenue de crises épileptiques et la fréquence de crise convulsive/24h en 2018-2019..... | 92 |
| Tableau XXXII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la fréquence crise convulsive /24h et les séquelles neurologiques en 2018 | 93 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : répartition mondiale de la morbidité due au paludisme [9]..... | 25 |
| Figure 2 : Schéma de la répartition géographique mondiale du paludisme | 28 |
| Figure 3 : Cycle du paludisme[10] | 34 |
| Figure 4 : Enfant atteint de neuropaludisme, en opisthotonos prononcé [7] | 43 |
| Figure 5 : Vue photographique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako..... | 62 |
| Figure 6 : Vue photographique du service de pédiatrie | 65 |
| Figure 7 : Répartition des cas de neuropaludisme selon la période d'admission en 2018 | 69 |
| Figure 8 : Répartition des cas de neuropaludisme selon le sexe en 2018 | 69 |
| Figure 9 : Répartition des cas de neuropaludisme selon les décès et la parasitémie en 2018..... | 89 |

| | |
|--|----|
| I. Introduction..... | 19 |
| II. OBJECTIFS | 21 |
| A-Objectif général..... | 21 |
| B-Objectifs spécifiques | 21 |
| III-GÉNÉRALITÉS : | 22 |
| A-Concepts de définitions..... | 22 |
| 1. Paludisme | 22 |
| 2. Épilepsie | 22 |
| 2-1. La crise épileptique :..... | 22 |
| 2-2. Épilepsie :..... | 23 |
| 2-3. État de mal épileptique : | 24 |
| B. ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME..... | 24 |
| 1.Répartition géographique [9] | 28 |
| 2.AGENT PATHOGÈNE | 30 |
| 3.Vecteur..... | 33 |
| 4.CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM | 34 |
| 5-1. Phase asexuée chez l'homme | 35 |
| 5-2. Cycle érythrocytaire..... | 36 |
| 5-3. Chez l'anophèle femelle [10] | 36 |
| 5-4. Immunité Anti-Palustres Et Indices Plasmodiques [10]..... | 37 |
| C. ÉTUDE CLINIQUE DU NEUROPALUDISME..... | 39 |
| 1.ACCÈS PERNICIEUX OU NEUROPALUDISME | 39 |
| 2. PHYSIOPATHOLOGIE | 39 |
| ➤2-1. La théorie mécanique : | 39 |
| ➤2-2. La théorie immunologique..... | 40 |
| 3. SYMPTOMATOLOGIE..... | 41 |
| 3-1. Autres signes cliniques associés | 43 |
| 4. MODIFICATION BIOLOGIQUE [7]..... | 43 |
| 5. FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC [9; 10] | 44 |

| | |
|--|----|
| 6. FORMES CLINIQUES | 44 |
| 6-1. Anémie | 44 |
| 6-2. Détresse respiratoire (acidose) | 45 |
| 6-3. Collapsus circulatoire | 45 |
| 6-4. Déshydratation et troubles électrolytiques | 46 |
| 6-5. Hypoglycémie | 46 |
| 6-6. Œdème pulmonaire | 47 |
| 6-7. Paludisme viscéral évolutif | 47 |
| 6-8. Splénomégalie palustre hyperréactive (SMH) | 48 |
| 6-9. La fièvre bilieuse hémoglobinurique | 48 |
| 7. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [13] | 49 |
| 7-1. Techniques de référence | 49 |
| D. PRISE EN CHARGE DU NEUROPALUDISME | 53 |
| 1. Traitement symptomatiques | 53 |
| 1-1. Soutien immédiat | 53 |
| 1-2. Auxiliaire | 54 |
| 1. Traitement antipaludique spécifique | 56 |
| 2. Traitements contre-indiqués | 59 |
| 3. Traitement continu et soins infirmiers | 59 |
| 4. Résistance aux antipaludiques | 60 |
| 5. La lutte antivectorielle | 60 |
| 6. Vaccins contre le paludisme | 61 |
| IV. METHODOLOGIE | 62 |
| II. Type d'étude : | 66 |
| III. Période d'étude : | 66 |
| IV. Population d'étude : | 66 |
| V. Critères d'inclusion et de non inclusion | 66 |
| a. Critères d'inclusion | 66 |
| b. Critères de non inclusion | 66 |
| VI. Taille de l'échantillon : | 67 |

| | |
|--|------------|
| VIII. Variables étudiées..... | 68 |
| <i>VIII-1. Variables cliniques</i> | <i>68</i> |
| <i>VIII.2. Variables paracliniques.....</i> | <i>68</i> |
| IX. Recueil et Analyse des données..... | 68 |
| X. Considérations éthiques :..... | 68 |
| RÉSULTATS :..... | 69 |
| COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 94 |
| CONCLUSION..... | 101 |
| RECOMMANDATIONS..... | 102 |
| RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 103 |
| ANNEXES | 109 |
| <i>Fiche signalétique</i> | <i>114</i> |
| <i>Résumé</i> | <i>114</i> |
| Serment d’hippocrate | 116 |

I. Introduction

Le paludisme est l'une des maladies infectieuses les plus répandues et les plus graves dans le monde. On estime qu'entre 300 et 500 de millions de personnes souffrent de paludisme chaque année et que 1,5 million à 2,7 millions de décès liés au paludisme se produisent chaque année, dont 90% en Afrique noire [1]. Outre les zones d'endémie habituelle, le mouvement des populations et la multiplication des voyages donnent un caractère planétaire à cette pathologie [2]. Au Mali, le paludisme est la principale cause de mortalité (13%) et de morbidité (15,6%) dans la population générale. La transmission du paludisme au Mali est saisonnière, elle se fait pendant la saison pluvieuse dont la durée varie de 3 à 6 mois selon les zones géographiques du pays. Les enfants et les femmes enceintes payent un lourd tribut pour le paludisme en termes de mortalité et de morbidité.

Le neuropaludisme est l'une des complications les plus sévères de l'infection à *Plasmodium falciparum* [3]. L'atteinte encéphalique est corrélée à une mortalité et une morbidité élevée. En effet, en dépit d'un traitement bien conduit, 18,6% des patients décèdent et 11% gardent des séquelles neurologiques importantes [3]. Le neurotropisme du plasmodium est bien documenté, et en l'absence de prise en charge optimale, la survenue d'un neuropaludisme s'accompagne de 30% de décès, et 10 % des survivants présenteront des complications neurologiques à court, moyen ou long terme [3 ;4]. La compréhension des différents mécanismes impliqués dans la physiopathologie du neuropaludisme reste un challenge, il semblerait qu'elle soit complexe et multifactorielle : immunologique, vasculaire, métabolique, inflammatoire ...etc [5 ; 6].

Ainsi le complexe neuropaludisme - crises épileptiques induites apparaît donc comme un facteur important de survenue de l'épilepsie et expliquerait en partie la prévalence élevée de l'épilepsie dans les zones d'endémie palustre. Huit personnes sur 1000 souffrent d'épilepsie dans le monde et 80% se trouvent dans les pays en voie développement [17]. L'Afrique sub-saharienne et l'Amérique latine ont des prévalences médianes élevées avec respectivement, 15,4 % et 12,4

%, par comparaison à la prévalence en Europe à 5,4% et 5 à 10% en Amérique du nord [18]. Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15,6 pour 1000 en zone rurale [19] et 14,6 pour 1000 en milieu urbain [20].

Les infections du système nerveux dont le neuropaludisme sont suspectées comme responsables d'épilepsie dans environ 9% (± 7) [13]. En effet les convulsions fébriles sont sévères et récurrentes chez les enfants en Afrique et sont incriminées comme responsables d'épilepsie chez 71% des enfants épileptiques en Tanzanie [23]. Cependant le lien entre épilepsie partielle

mésio-temporale et convulsions fébriles a été bien démontré [24]; or, le paludisme a été évoqué comme le principal pourvoyeur de convulsions fébriles.

Un travail portant sur les tracés électroencéphalographiques d'enfants admis pour neuropaludisme a montré d'une part la fréquence élevée des crises, souvent infracliniques, mais surtout l'impact négatif de ces crises sur le pronostic [25].

Des travaux récents réalisés au Mali et au Kenya renforcent la forte suspicion de lien entre cette parasitose et l'épilepsie [13, 26, 27]. Cependant, il n'existe pas de travaux faisant état de la prévalence de l'épilepsie chez les survivants de neuropaludisme. Toutes les études tendant à faire le lien rapportent des réponses parcellaires et peu de travaux ont combiné les données biologiques, électrophysiologiques, et l'imagerie. Cette insuffisance de données en milieu pédiatrique justifie notre étude, dont le but est d'évaluer la fréquence des crises épileptiques au cours du neuropaludisme chez les enfants dans le service de pédiatrie du Centre de Santé de Référence (CSRéf) de la commune V.

II. OBJECTIFS

A-Objectif général

Étudier le neuropaludisme et ses complications neurologiques dans le service de pédiatrie du CSREF de la commune V.

B-Objectifs spécifiques

1. Déterminer l'incidence de crises épileptiques dues au neuropaludisme
2. Identifier les types de complications liées au neuropaludisme en milieu pédiatrique.
3. Étudier les anomalies à l'imagerie et à la biologie.

III-GÉNÉRALITÉS :

A-Concepts de définitions

1. Paludisme :

Paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre plasmodium transmis par la piqûre infestante d'un moustique femelle du genre anophèle [1].

2. Épilepsie :

Définitions selon la commission de L'ILAE (International League Against Epilepsy):

2-1. La crise épileptique :

Elle est une manifestation clinique résultant des décharges anormales et excessives d'un ensemble de neurones cérébraux. Elle se caractérise par des phénomènes anormaux soudains à type d'altération de la conscience, d'événements moteurs, sensitifs ou physiques, perçus par le patient ou non.

○ La classification de crises épileptiques [45]

Selon la LICE on distingue trois types de crises épileptiques :

Focale : elle peut être motrice ou non, avec ou sans altération de la conscience

Généralisée : Le terme généralisé est réservé aux crises engageant rapidement les deux hémisphères cérébraux, avec ou sans manifestations motrices.

Inconnue : crises à point de départ inconnu (faute de moyens ou de témoin)

2-2. Épilepsie :

Elle est la récurrence des crises épileptiques (deux) espacé de plus de 24 heures non déclenché par des causes immédiatement identifiables ou une seule crise non provoquée chez les patients présentant un risque de récurrence élevé ; plusieurs crises survenant en l'espace de 24 heures sont à considérer comme un épisode unique. Un individu n'ayant présenté que des convulsions fébriles ou des convulsions néonatales est exclu de cette catégorie.

○ La classification de l'épilepsie [45]

Comme les crises épileptiques, selon la LICE l'épilepsie peut être : ***focale, généralisée, focale et généralisée combinées et inconnue.***

Les changements apportés à l'ancienne classification en 2017

- *Partiel* devient *focal*.
- La présence ou non d'une *altération de l'état de conscience* dans une crise focale remplace respectivement les termes *complexe* et *simple*
- Le terme « absence » est réservé à un type de crise où le patient est « déconnecté » de son entourage, mais dans le cadre d'une crise généralisée, engageant les deux hémisphères. L'absence est à distinguer d'une crise focale avec altération de l'état de conscience, qui peut lui ressembler mais dont le traitement, l'étiologie et le pronostic diffèrent. Cette distinction nécessite un EEG et un avis spécialisé.
- Le terme *secondairement généralisé* a été remplacé par *propagation bilatérale* (souvent tonique-clonique).
- La notion d'épilepsie à la fois focale et généralisée a été introduite pour certaines situations particulières de même que celle de crises à point de départ inconnu (faute de moyens ou de témoin) et d'épilepsie non classifiable.

2-3. État de mal épileptique :

Il s'agit de l'épisode épileptique d'une durée supérieure ou égale à 30 minutes ou d'une succession de crises dont la période inter-critique n'excède pas 30 minutes [6].

B. ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME

Le paludisme est un problème majeur en santé publique, c'est la première endémie parasitaire mondiale. En 2015, près de la moitié de la population mondiale était exposée au risque de contracter le paludisme [9].

Selon le rapport sur le paludisme dans le monde, publié en novembre 2017, il y a eu 216 millions de cas de paludisme en 2016, contre 211 millions en 2015. On estime à 445 000 le nombre de décès dus au paludisme en 2016, un chiffre similaire à celui de l'année précédente (446 000).

En effet la région OMS de l'Afrique supporte une part disproportionnée de la charge mondiale du paludisme. En 2016, 90% des cas de paludisme et 91% des décès dus à cette maladie sont survenus dans cette région. Un taux de 80% de la charge de morbidité due au paludisme pesait sur une quinzaine de pays – tous situés en Afrique subsaharienne, sauf l'Inde.

Cependant dans les régions où la transmission du paludisme est intense, les enfants de moins de 5 ans risquent tout particulièrement de contracter l'infection, de tomber malades et de mourir ; plus des deux tiers (70%) des décès dus au paludisme surviennent dans cette tranche d'âge. Le nombre de décès enregistrés chez les enfants de moins de 5 ans est passé de 440 000 en 2010 à 285 000 en 2016. Toutefois, le paludisme demeure toujours un facteur majeur de mortalité chez les enfants de moins de cinq ans et un enfant en meurt toutes les deux minutes [11].

Entre 2010 et 2015, l'incidence du paludisme a reculé chez les populations exposées de 21% au niveau mondial tandis que le taux de mortalité a baissé de

29%. On estime que 6,8 millions de décès dus au paludisme ont été évités dans le monde depuis 2001 [9].

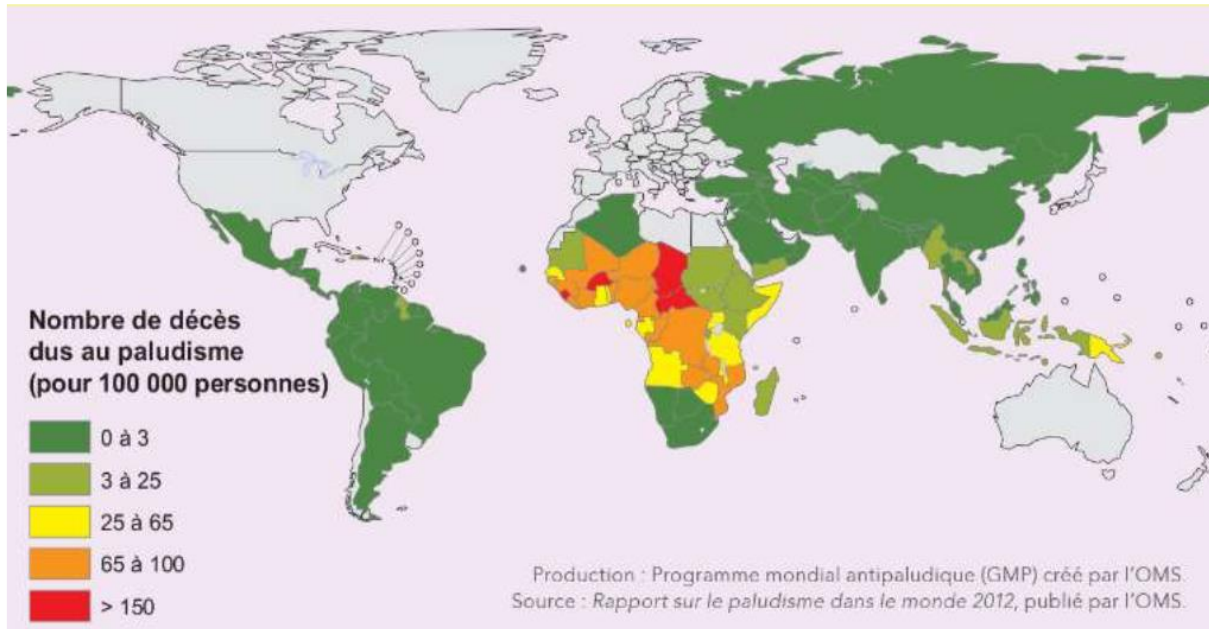


Figure 1 : répartition mondiale de la morbidité due au paludisme [9]

Transmission

Dans la plupart des cas, le paludisme est transmis par les piqûres d'Anopheles femelles. La longue durée de vie et la forte préférence pour l'homme des espèces africaines de vecteurs expliquent que près de 90% des cas de paludisme surviennent en Afrique.

La transmission dépend aussi des conditions climatiques qui peuvent influencer sur l'abondance et la survie des moustiques, telles que le régime des précipitations, la température et l'humidité a beaucoup d'endroits, la transmission est saisonnière avec un pic pendant ou juste après la saison des pluies [8].

La phase sanguine du cycle rend possible d'autres modes de contamination :

- Transmission congénitale
- Transfusionnelle
- Greffe d'organe
- Transmission accidentelle

En pratique ces transmissions sont tout à fait exceptionnelles et n'influencent pas l'épidémiologie [10].

L'intensité de la transmission du paludisme chez l'homme (nombre de piqûres infectées reçues) et la durée de vie de la population d'anophèles conditionnent le degré de stabilité (fixation et enracinement) du paludisme chez l'homme, ainsi que ses conséquences. Schématiquement, on peut distinguer trois zones de stabilité :

- ❖ **zones à paludisme stable** : la transmission est intense et permanente. Elles peuvent être divisées en deux : les zones holoendémiques et les zones hyperendémiques. Elles correspondent à la quasi-totalité des zones équatoriales où la pluviométrie est importante et quasi permanente.
- ❖ **zones à paludisme instable** ou zone hypoendémique : la transmission y est faible et épisodique.
- ❖ **zones de stabilité intermédiaire** ou zone mésoendémique : la transmission connaît une recrudescence saisonnière [9].

Tableau I : zones épidémiologiques [10]

| Zone | Transmission | Immunité chez l'adulte | Type de paludisme |
|-----------------------|------------------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| Holoendémique | Intense toute l'année | Solide | Paludisme stable |
| Hyperendémique | Intense avec variation saisonnière | Significatif | Paludisme stable |
| Mésoendémique | Variable | Non significatif | Paludisme instable |
| Hypoendémique | Faible | Nulle | Paludisme instable |

1. Répartition géographique [9]

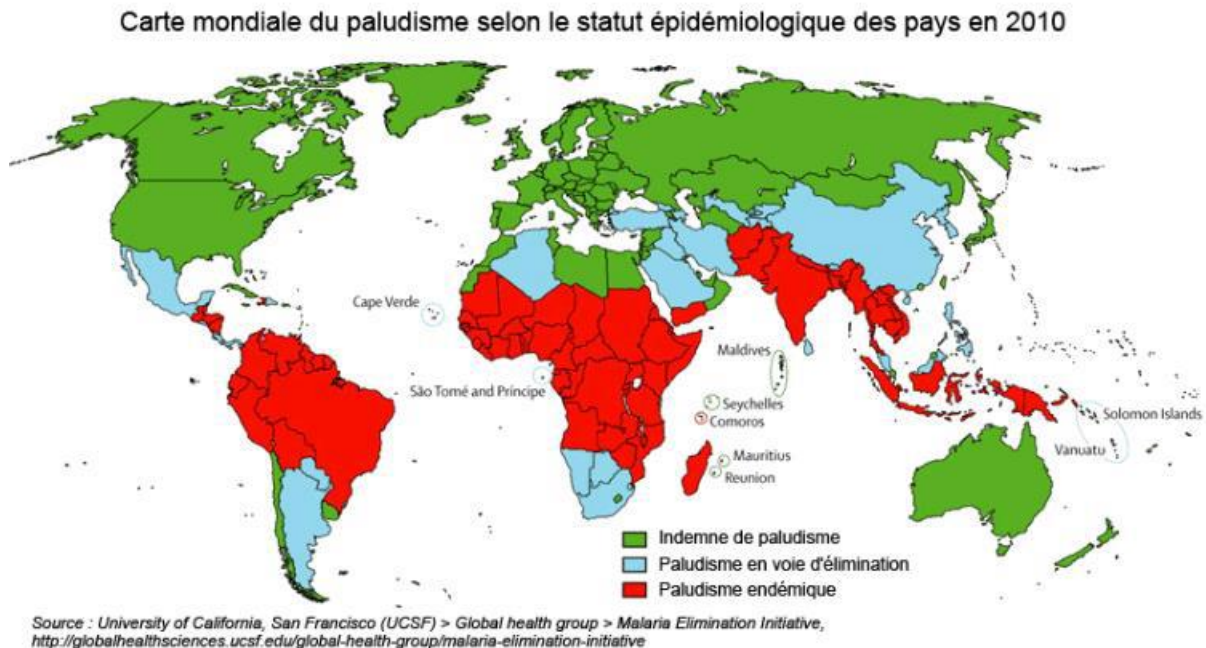


Figure 2 : Schéma de la répartition géographique mondiale du paludisme

Il est possible de dresser les grandes lignes de la répartition géographique du paludisme à travers le monde. En revanche il est important de comprendre qu'en raison des facteurs influençant l'épidémiologie (distribution des anophèles, capacité vectorielle, caractéristiques biologiques des différentes espèces de Plasmodium ...) la répartition géographique varie d'un continent à l'autre, d'un pays à l'autre, mais aussi d'une région à une autre, d'un village à un autre et même parfois au sein d'un même village [9].

En Europe : Officiellement, le paludisme a été éradiqué en Europe, y compris aux Açores, aux Canaries, à Chypre, dans les Etats de l'Europe de l'Est et dans la partie européenne de la Turquie.

En revanche, la Fédération de Russie (dont la partie européenne comprenant la région de Moscou) est à surveiller car il y persisterait une transmission de paludisme dû à *P. vivax* espèce capable de se réimplanter temporairement dans

tout le sud de l'Europe. Ainsi en 2011, *P. vivax* est réapparu en Grèce (cas autochtones) [9].

En Amérique : Le paludisme a été éradiqué en Amérique du Nord. La transmission se poursuit en Amérique centrale (*P. vivax* essentiellement) mais les Caraïbes sont indemnes à l'exception d'Haïti et d'une partie de la République Dominicaine. Il faut donc noter qu'il n'y a pas de paludisme dans les 2 départements d'Outre-Mer français que sont la Martinique et la Guadeloupe. En Amérique du Sud, la transmission est essentiellement due à *P. falciparum* (avec présence de souches très résistantes aux amino-4-quinoléines dans tout le bassin amazonien) et à *P. vivax*. Les villes, notamment Cayenne, Kourou et Saint-Laurent du Maroni sont indemnes [10].

D'une manière générale toutes les grandes villes américaines sont indemnes sauf en Amazonie. En rappelant qu'il n'y a plus de transmission au-dessus de 2500 mètres [9].

En Asie : Toute l'Asie du Sud-Est (Myanmar, Chine du Sud, Thaïlande, Vietnam, Cambodge, Laos, Malaisie, Indonésie, Philippines) est touchée par une transmission due à *P. falciparum* (avec présence, dans certaines régions de souches multirésistantes) à *P. vivax* et à *P. knowlesi*.

Les autres régions et la péninsule indienne sont atteintes par *P. vivax* et *P. falciparum* mais ne sont pas concernées par le phénomène de multirésistance. A la différence de l'Afrique, où la transmission est beaucoup plus homogène, la transmission en Asie se fait sous forme de foyers disséminés en milieu rural dans les zones de collines boisées. Toutes les grandes villes asiatiques sont indemnes (sauf les villes indiennes) [10].

En Océanie : La transmission est hétérogène. Certaines îles sont atteintes (Nouvelle Guinée, Iles Salomon, Vanuatu), d'autres en sont totalement dépourvues : Polynésie Française, Nouvelle-Calédonie, Wallis et Futuna, Fidji, Hawaï ... L'Australie et la Nouvelle Zélande sont indemnes [10].

Dans le Proche et le Moyen Orient : *P. falciparum* sévit sur la côte Ouest de la péninsule arabique et au Yémen. Toutes les villes sont indemnes ainsi que Bahreïn, Israël, Jordanie, Liban, Koweït, Qatar. Le risque est faible (*P. vivax*) dans les autres états [9].

En Afrique : Le paludisme est très largement répandu dans toute l'Afrique subsaharienne où coexistent *P. falciparum* (nettement prédominant), *P. ovale* et de manière plus sporadique *P. malariae*. *P. vivax* peut être retrouvé en Afrique de l'Est. Il existe une transmission, faible, en Afrique du Nord (Algérie), essentiellement due à *P. vivax*, ainsi qu'au Cap-Vert et à l'Ile Maurice. L'Ile de la Réunion est indemne. En revanche, la transmission est bien présente aux Comores, dont Mayotte et à Madagascar où coexistent quatre espèces [9].

2. AGENT PATHOGÈNE

Le paludisme est transmis par un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), touchant diverses espèces animales mais seulement cinq de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine. Il s'agit de :

- *Plasmodium falciparum*
- *Plasmodium vivax*
- *Plasmodium ovale*
- *Plasmodium malariae*
- *Plasmodium knowlesi* [9]

Les cinq espèces diffèrent par des critères biologiques, cliniques, par leur répartition géographique et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques [10].

□ *Plasmodium falciparum*

Dans les régions équatoriales, il est transmis toute l'année avec cependant des recrudescences saisonnières. Dans les régions sub-tropicales, il ne survient qu'en période chaude et humide. Sa transmission s'interrompt lorsque la température tombe en dessous de 18°C. Cela explique aussi que, quelle que soit la latitude, le paludisme n'est plus transmis en altitude (au-dessus de 1500 mètres en Afrique et 2500 mètres en Amérique et en Asie). L'évolution se fait d'un seul tenant après une incubation de 7 à 12 jours. On n'observe pas de rechutes tardives comme avec les autres espèces. Plus de 90% des accès palustres à *P. falciparum* surviennent dans les 2 mois qui suivent le retour du pays d'endémie [10].

P. falciparum est responsable des formes cliniques graves, notamment du neuropaludisme. C'est l'espèce la plus fréquemment observée en France, responsable de plus de 80 % des paludismes dit « d'importation », c'est à dire contractés en zone d'endémie mais se révélant en France métropolitaine après le retour.

□ *Plasmodium vivax*

Très largement répandu en Amérique du Sud et en Asie, il est beaucoup plus rarement observé en Afrique. Les érythrocytes du groupe sanguin Duffy négatif (observé chez la majorité des sujets originaires d'Afrique de l'Ouest) ne possèdent pas le récepteur membranaire nécessaire à l'infection par *P. vivax*. Sa transmission s'arrête en dessous de 15°C. Sa période d'incubation est de 11 à 13 jours, mais on peut observer des rechutes (accès de reviviscence) pendant 3 à 4 ans. L'affection par *P. vivax* est classiquement considérée comme bénigne (fièvre tierce bénigne, c'est-à-dire due à un cycle érythrocytaire de 48 heures) mais en zone d'endémie il peut avoir des répercussions graves sur l'état de santé des populations,

notamment par l'intermédiaire des anémies chez l'enfant. De plus on commence à voir surgir quelques résistances médicamenteuses à *P. vivax* à la chloroquine [10].

□ *Plasmodium ovale*

Il sévit en Afrique intertropicale du Centre et de l'Ouest (et dans certaines régions du Pacifique) et provoque une fièvre tierce bénigne, comme *P. vivax* dont il est très proche. Son incubation est de 15 jours au minimum mais peut-être beaucoup plus longue, jusqu'à 4 ans. Son évolution est bénigne mais on peut observer, comme avec *P. vivax*, des rechutes tardives (5 ans). Schématiquement on dit que *P. ovale* remplace *P. vivax* là où cette dernière espèce n'existe pas [10].

□ *Plasmodium malariae*

Il sévit sur les trois continents, de manière beaucoup plus sporadique. Il se différencie des autres espèces par une incubation plus longue (15 à 21 jours), par une périodicité différente de la fièvre (cycle érythrocytaire de 72 heures responsable d'une fièvre quarte) et surtout par sa capacité à entraîner des reviviscences très tardives (jusqu'à 20 ans après le retour de la zone d'endémie). Les mécanismes physiopathologiques responsables de ces reviviscences tardives ne sont pas totalement élucidés, certains évoquent la présence de mérozoïtes latents dans les voies lymphatiques. L'infection est bénigne mais *P. malariae* peut parfois entraîner des complications rénales [10].

□ *Plasmodium knowlesi*

Il sévit en Asie du Sud-Est particulièrement en Malaisie, à Bornéo, en zone forestière car il est étroitement lié à la répartition des singes macaques, son hôte habituel, et de son vecteur piquant l'homme et le singe. Il est morphologiquement proche de *P. malariae*. Il se différencie des autres espèces par un cycle érythrocytaire de 24 heures responsable d'une fièvre quotidienne.

Il existe de rares formes graves, voire mortelles, avec une forte parasitémie. À ce jour aucune chimiorésistance n'a été observée pour cette espèce [10].

3. Vecteur

Le paludisme est transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique culicidé du genre *Anopheles* au moment de son repas sanguin. Seule la femelle, hématophage, transmet la maladie. Il existe plus de 400 espèces moustiques différentes de moustique *Anopheles*, dont une trentaine sont des vecteurs très importants du paludisme [11]. Elle ne pique qu'à partir du coucher du soleil avec un maximum d'activité entre 23 heures et 6 heures. Cela explique que l'utilisation des moustiquaires est le moyen de prévention individuelle le plus efficace. Les larves d'anophèles se développent dans les collections d'eau. La nature des sols, le régime des pluies, la température et donc l'altitude, la végétation naturelle ou l'agriculture, rendent les collections d'eau plus ou moins propices au développement des espèces vectrices. Certaines espèces ont ainsi pu s'adapter à des milieux particuliers comme le milieu urbain. Le développement et la longévité des anophèles dépendent de la température avec un optimum entre 20 et 30°C pour une durée de vie de l'ordre de 30 jours [9].

Les espèces les plus dangereuses sont les espèces anthropophiles, qui ont une préférence pour effectuer leur repas sanguin sur l'homme plutôt que sur l'animal et les espèces endophiles qui se reposent à l'intérieur des maisons. De très nombreux facteurs climatiques et/ou environnementaux, naturels (sécheresses, variations de température ...) ou dus à l'activité humaine (assèchement de marécages, construction de barrages, irrigations, construction de routes ...) peuvent modifier la répartition des anophèles dans une région donnée et par conséquent influencer la transmission du paludisme. La répartition des anophèles à travers le monde dépasse largement celle du paludisme. Si les conditions favorables de réimplantation dans des foyers actuellement éradiqués survenaient,

la transmission pourrait s’y établir de nouveau. Par ailleurs des résistances aux insecticides sont apparues limitant les moyens de lutte [10].

4. CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM

Le cycle se déroule successivement chez l’**homme** (phase asexuée chez l’hôte intermédiaire) et chez l’**anophèle** (phase sexuée chez l’hôte définitif). Chez l’homme le cycle est lui-même divisé en 2 phases :

- la phase hépatique ou pré-érythrocytaire (= exo-érythrocytaire) : elle correspond à la phase d’incubation, cliniquement asymptomatique.
- la phase sanguine ou érythrocytaire : elle correspond à la phase clinique de la maladie[10].

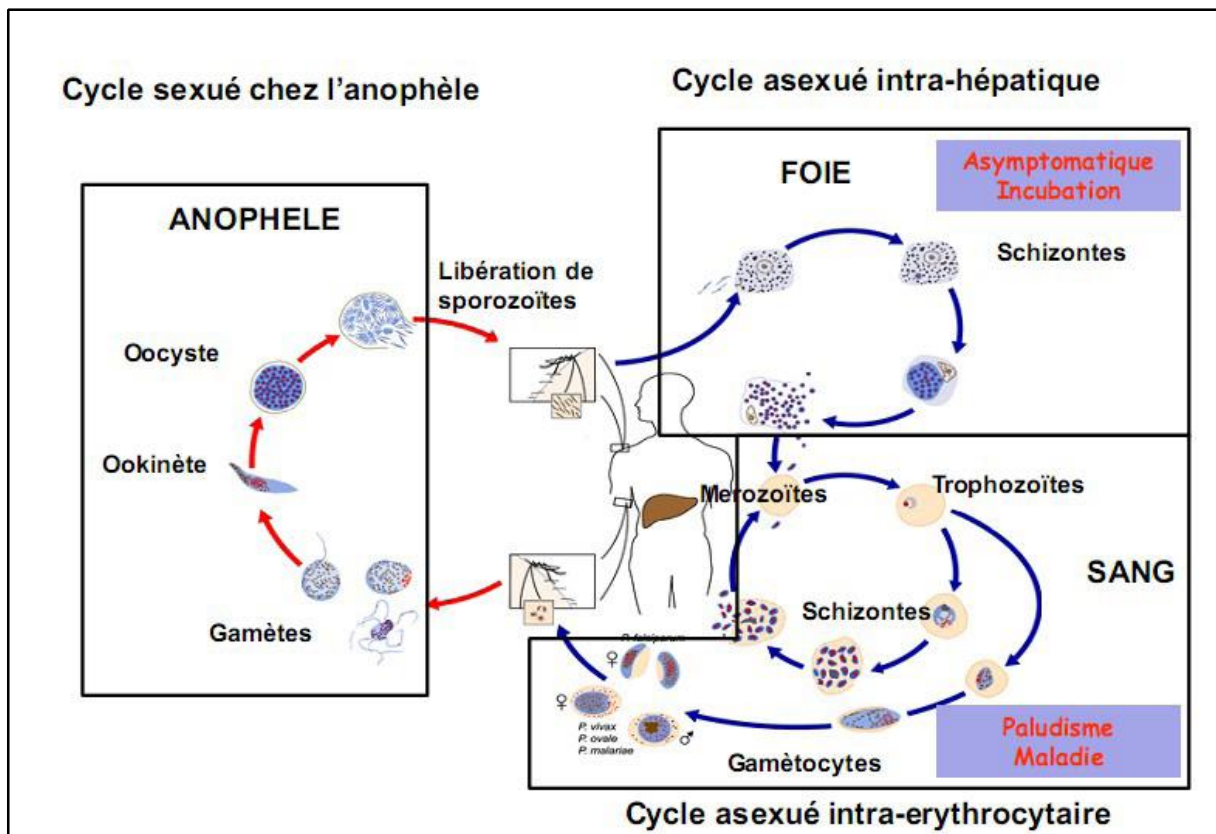


Figure 3: Cycle du paludisme[10]

4-1. Phase asexuée chez l'homme

Cycle exo-érythrocytaire

Il débute par l'inoculation du sporozoïte (stade infectant pour l'homme) lors de la piqûre du moustique. En effet, au cours d'un repas sanguin l'*Anophèle* infectée par le *Plasmodium* inocule des sporozoïtes dans l'hôte humain. Les sporozoïtes inoculés restent pendant une trentaine de minutes maximum dans la peau, la lymphe et le sang. Beaucoup sont détruits par les macrophages mais certains parviennent à s'échapper aux cellules du système immunitaire humain et en une heure infectent les hépatocytes (cellules du foie) où ils se multiplient par divisions cellulaires pendant 10-15 jours et forment des schizontes hépatiques.

Ces schizontes arrivent à maturité 8 à 10 jours plus tard puis se lysent, libérant plusieurs milliers de mérozoïtes dans la circulation sanguine : c'est la phase pré-érythrocytaire (avant l'invasion du globule rouge) ou exo-érythrocytaire (hors du globule rouge) du parasite [9].

La schizogonie hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par des sporozoïtes [10].

Dans les infections à *P. vivax* et *P. ovale*, certains sporozoïtes intra-hépatiques restent quiescent (hypnozoïtes) et sont responsables d'une schizogonie hépatique retardée, qui entraîne la libération dans le sang de mérozoïtes plusieurs mois après la piqûre du moustique, expliquant ainsi les reviviscences tardives observées avec ces deux espèces. Les hypnozoïtes n'existent pas dans l'infection à *P. falciparum* (pas de rechute) et ils n'ont pas été mis en évidence non plus dans l'infection à *P. malariae*, malgré l'existence de rechutes tardives, ni pour *P. knowlesi*. Pour certaines espèces (sauf *P. falciparum*), l'infection hépatique peut devenir latente et permettre au parasite de survivre longtemps dans l'organisme, alors qu'il aura disparu du sang.

C'est ce qui explique les rechutes à longue échéance pour deux des espèces infectant l'homme : *P. vivax* et *P. ovale* [9].

4-2. Cycle érythrocytaire

Après le premier cycle exo-érythrocytaire a lieu le cycle érythrocytaire qui dure 48 heures. Cette phase est caractérisée par la pénétration des mérozoïtes dans les érythrocytes où ils se transforment en trophozoïtes puis en schizontes érythrocytaires dont chacun comporte 16 ou 32 noyaux-fils. Chaque noyau donne un mérozoïte lorsque l'hématie éclate : c'est la multiplication asexuée.

Les éclatements brutaux et synchrones des globules rouges sont caractéristiques des accès de fièvre. La destruction des hématies provoque une anémie et, dans le cas du paludisme cérébral par exemple, le décès du patient survient à la suite d'une micro obstruction des capillaires cérébraux par les érythrocytes impaludés.

Le mérozoïte libéré du globule rouge va ensuite parasiter une hématie saine et le cycle schizogonique recommence. Plusieurs cycles se succèdent, ce qui favorise la prolifération du parasite dans le corps humain [9].

Environ une semaine plus tard, certains mérozoïtes se différencient en gamétocytes sexués mâles et femelles qui restent dans le sang périphérique.

Le sexe des parasites du paludisme est déterminé, au moins en partie, par les signaux hormonaux de l'hôte vertébré. Les parasites utilisent ces signaux pour déterminer leur sexe de manière optimale afin de préserver les conditions les plus favorables à leur reproduction et à leur transmission. Pour poursuivre leur évolution, ces cellules sexuées doivent être transmises de l'hôte vertébré au moustique-vecteur. Ce dernier absorbera donc les gamétocytes contenus dans le sang. Ils se reproduiront chez le moustique et il y aura donc lieu des fécondations [9].

4-3. Chez l'anophèle femelle [10]

Les gamétocytes, ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en **gamètes mâles et femelles** qui fusionnent en un œuf libre, mobile appelé **ookinète**. Cet ookinète quitte la lumière du tube digestif, se fixe ensuite à la paroi externe de l'estomac et se transforme en **oocyste**. Les

cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des centaines de sporozoïtes qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Ces sporozoïtes sont les formes infectantes prêtes à être inoculées avec la salive du moustique, lors d'un repas sanguin sur un hôte vertébré. La durée du développement sporogonique des Plasmodium varie en fonction des conditions climatiques : entre 9 et 20 jours pour *P. falciparum* (entre, respectivement, 30°C et 20°C), un peu plus rapide pour *P. vivax* à températures équivalentes, plus long pour *P. malariae*.

4-4. Immunité Anti-Palustres Et Indices Plasmodiques [10]

✓ **Immunité naturelle**

Bien qu'encore imparfaitement connus, il existe très probablement des facteurs génétiques conférant à certains sujets une immunité naturelle, au moins partielle. On évoque des facteurs érythrocytaires : trait drépanocytaire (sujet hétérozygote AS), groupe sanguin Duffy négatif, et des facteurs non érythrocytaires : groupe HLA, polymorphisme de la réponse immune, facteurs ethniques [10].

✓ **Immunité acquise (prémunition)**

Cette immunité s'acquiert progressivement en situation d'exposition continue. Elle n'est pas stérilisante (elle n'empêche pas d'être de nouveau contaminé) et ne permet pas de se débarrasser totalement du parasite. En revanche elle empêche progressivement la survenue de formes cliniques graves. Elle est transmissible (nouveau-nés), n'est jamais totale et jamais définitive. Cela explique que, en zone de transmission intense, les jeunes enfants payent le plus lourd tribut à la maladie. Un sujet transplanté en zone tempérée pendant 2 ou 3 ans perd progressivement sa protection. Lorsqu'il retourne dans son pays, il est redevenu vulnérable, au même titre un sujet « neuf » récemment arrivé en zone d'endémie.

➤ **Indices paludométriques[10]**

Ces indices sont les outils qui permettent aux épidémiologistes d'évaluer, dans une région donnée, le niveau de l'endémie palustre.

- ❖ **Indice plasmodique (IP)** : pourcentage de sujets examinés ayant des hématozoaires dans le sang [10].
- ❖ **Indice splénique (IS)** : nombre de sujets présentant une splénomégalie par rapport à 100 sujets examinés. Ces 2 indices ont été très utilisés chez les enfants âgés de 2 à 9 ans pour définir les différentes zones d'endémie [10].
- ❖ **Enquêtes séro-immunologiques** : elles permettent également d'évaluer les taux d'anticorps par classe d'âge et de suivre leurs variations saisonnières. Leur valeur est plus grande que celle de l'indice splénique car les étiologies de splénomégalies tropicales sont multiples [10].
- ❖ **Indice sporozoïtique et oocystique** : pourcentage des anophèles femelles présentant respectivement des sporozoïtes dans les glandes salivaires et des oocystes sur la paroi externe de l'estomac. Bien qu'il existe de nombreuses espèces de *Plasmodium* d'animaux présentent chez les anophèles, ces indices peuvent refléter l'anthropophilie du moustique [10].

C. ÉTUDE CLINIQUE DU NEUROPALUDISME

1. ACCÈS PERNICIEUX OU NEUROPALUDISME

L'OMS n'a défini le neuropaludisme que dans le contexte sanitaire et épidémiologique local, souhaitant avant tout être pragmatique plutôt qu'analytique.

Est ainsi considéré comme un **neuro-paludisme chez l'enfant** un syndrome regroupant [12]:

- ❖ Coma : absence de réaction aux stimuli nociceptifs pendant plus de 30 minute après la fin d'une crise comitiale généralisée ou après traitement adéquat d'une hypoglycémie [7] ;
- ❖ Présence au frottis sanguin de formes asexuées de *P. falciparum* ;
- ❖ Absence d'autre étiologie évidente d'encéphalopathie [12].

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Deux hypothèses sont aujourd'hui plus spécialement étayées

➤ 2-1. La théorie mécanique :

Elle privilégie le rôle majeur de l'obstruction des capillaires cérébraux par les hématies parasitées retrouvées tant en microscopie électronique qu'en immunocytochimie et complète l'explication rhéologique du *Sludge* [11].

❖ Cytoadhérence des hématies parasitées

Les globules rouges parasitées (GRP) par des formes âgées de *P. falciparum* (trophoïtes âgés, schizontes ou rosaces) développent à leur surface des protubérances appelées *Knobs*. Ce sont des protéines malariques à potentiel antigénique (HRP1, EMPI, EMP2). Véritables ponts cellulaires, ils entraîneraient la liaison des GRP aux hématies non parasitées (rosettes) et aux récepteurs spécifiques des endothélocytes (protéines CD 36, thrombospondine, ICAM1). Elle serait responsable de la réduction du flux cérébral [11].

➤ **2-2. La théorie immunologique** : mal établie, elle repose sur l'expérimentation animale.

❖ **La réponse immune** dans le paludisme fait intervenir l'immunité humorale et cellulaire et l'activation du complément mais les lésions de vascularite attendues sont exceptionnellement retrouvées chez les patients décédés d'accès pernicieux.

❖ **Le rôle des cytokines** (INF, TNF, IL2) fait l'objet de nombreux travaux :

- des taux de TNF- α élevés sont corrélés à une surmortalité et aux manifestations neurologiques ;

- le TNF α (alpha) multiplierait les récepteurs endothéliaux (ICAM1) aux hématies parasitées provoquant la cytoadhérence ;

- d'autres cytokines interviendraient dans le neuropaludisme mais la difficulté de leur dosage (brièveté de leur demi-vie de quelques minutes), leurs interactions, rendent difficiles l'interprétation des données recueillies [11].

Par contre, il persiste encore des zones d'ombre dans la compréhension de la physiopathologie de cette pathologie [6]. Les données actuelles ne rendent pas compte de la faible proportion de patients infectés à *Plasmodium falciparum* qui vont développer un neuropaludisme, ni de l'absence de relation linéaire entre le taux de parasitémie et le risque cérébral [2].

Toujours est-il que les dysfonctionnements de la barrière hémato-encéphalique au cours de cette pathologie semblent jouer un rôle déterminant dans la physiopathologie [7].

Le dommage cérébral au cours du neuropaludisme a été bien montré dans plusieurs travaux. Des marqueurs biologiques de destruction du tissu nerveux ont été mis en évidence notamment des perturbations portant sur les marqueurs de l'inflammation et sur les marqueurs de destruction du tissu nerveux : axonale (protéine TAU) ; neuronale (NSE) ; et astrocytaires (S 100 B) [8 ;9]. Les données morphologiques par l'imagerie cérébrale et en post mortem confirment les

dommages cérébraux [10].

En outre, la diminution du métabolisme cérébral cortical expliquerait l'importance et le caractère irréversible de certaines lésions [11].

L'atteinte encéphalique à *Plasmodium falciparum* est donc responsable d'une encéphalopathie aigue dont l'issue peut être fatale ou responsable de séquelles polymorphes potentiellement épileptogènes [12].

Cependant cette encéphalopathie est associée à des crises épileptiques dans 80 % des cas et dans ce contexte, les crises seraient multiples et prolongées et les états de mal épileptiques qui en résultent ont été associés à la survenue d'épilepsie chez les enfants survivants [13, 14,15, 16].

3. SYMPTOMATOLOGIE

➤ **Mode de début** [10]

✓ **Début brutal**

Il est caractérisé par une triade symptomatique (fièvre, coma, convulsions) à laquelle s'ajoute fréquemment une détresse respiratoire. Il est fréquent chez le jeune enfant en zone d'endémie (< 5 ans) et peut entraîner la mort en quelques heures.

✓ **Début progressif**

Il est marqué par l'installation d'une fièvre irrégulière, d'un syndrome algique diffus, associé à des troubles digestifs. L'examen clinique peut déjà révéler une composante neurologique faisant évoquer l'évolution vers un paludisme grave.

➤ **Phase d'état** [10]

La fièvre est le plus souvent très élevée et le tableau neurologique se complète pouvant associer :

Troubles de la conscience : ils sont constants mais d'intensité variable, allant de la simple obnubilation au coma profond. Le coma est généralement calme, sans rigidité de nuque (ou très discrète), sans photophobie, accompagné d'une abolition du réflexe cornéen [10]. Sa profondeur est un élément pronostique majeur [12]. En cas de coma profond, les réflexes cornéens peuvent être anormaux et l'on peut observer le phénomène des « yeux de poupée » [7].

Convulsions : nettement plus fréquentes chez l'enfant ; elles peuvent être inaugurales, généralisées ou localisées, espacées dans le temps ou au contraire réaliser un état de mal convulsif. Elles peuvent parfois être pauci-symptomatiques (clonies des lèvres, des muscles faciaux, mouvements oculaires rapides, salivation excessive) [10]. Les convulsions (plus de 60 % des cas) s'accompagnent souvent d'hypoxie et d'hypercapnie (hypoventilation) et peuvent se compliquer de pneumopathies de déglutition. Elles sont souvent prolongées, répétées voire subintrantes aboutissant dans près de 30 % des cas à un état de mal épileptique [12]. Elles doivent être distinguées des convulsions hyperthermiques : pour être retenues elles doivent être répétées dans le temps ($\geq 2 / 24$ heures) avec une phase post-critique de trouble de la conscience > 15 mn [10].

Troubles du tonus : le malade est généralement hypotonique. La raideur et l'opisthotonos peuvent se voir dans les formes très évoluées et sont de mauvais pronostic. Les réflexes ostéo-tendineux sont variables, parfois très vifs, exceptionnellement abolis (de mauvais pronostic) [10].



Fig 4 : Enfant atteint de neuropaludisme, en opisthotonos prononcé [7]

3-1. Autres signes cliniques associés

Les signes neurologiques peuvent dominer le tableau clinique ou être associés à d'autres manifestations viscérales. Pratiquement tous les organes peuvent être atteints, notamment les reins, les poumons (risque d'œdème pulmonaire), le foie. Le tableau est parfois celui d'une défaillance multiviscérale. Parfois, sans signe neurologique évident, on observe des formes graves avec anémie profonde.

4. MODIFICATION BIOLOGIQUE [7]

L'anémie, normocytaire, peut être « sévère » (hémoglobine < 5 g/dl ou hématocrite < 15 %). On observe habituellement une thrombopénie (< 100 000 plaquettes/ μ l), une hyperleucocytose, et dans certains cas la numération plaquettaire peut être extrêmement basse, inférieure à 20 000/ μ l. On peut trouver des concentrations sériques ou plasmatiques élevées d'urée, de créatinine, de bilirubine et d'enzymes hépatiques et musculaires (par exemple les aminotransférases, la 5'nucléotidase, la créatine phosphokinase), bien que les titres des enzymes hépatiques soient bien inférieurs à ceux que l'on constate avec une hépatite virale aiguë.

Dans les formes graves, les patients présentent fréquemment une acidose, avec une baisse du pH plasmatique et des concentrations de bicarbonate. Il peut y avoir des troubles hydro électrolytiques (sodium, potassium, chlorures, calcium et phosphates).

5. FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC [9; 10]

- ✓ Défaillance neurologique (de l'obnubilation au coma)
- ✓ Convulsions répétées
- ✓ L'hypoglycémie
- ✓ La leucocytémie >15 000 / μ l
- ✓ L'atteinte des reins
- ✓ L'anémie associée à une aplasie
- ✓ Défaillance respiratoire
- ✓ Défaillance cardiocirculatoire
- ✓ Ictère
- ✓ Acidose et/ou hyperlactatémie
- ✓ Hyperparasitémie
- ✓ Insuffisance rénale imposant une épuration extrarénale

6. FORMES CLINIQUES

6-1. Anémie [7]

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.

Dans les anémies chroniques, on observe en général une adaptation physiologique, de sorte que le signe de décompensation est absent. Cependant on constate des anomalies majeures de l'érythropoïèse dans la moelle osseuse.

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 cardio-pulmonaires (insuffisance cardiaque), une hépatomégalie et un œdème pulmonaire.

6-2. Détresse respiratoire (acidose) [7]

La respiration profonde, avec tirage intercostal dans la partie inférieure de la cage thoracique et absence de signes de localisation au niveau thoracique, évoque l'acidose métabolique. Le tirage intercostal seul est un signe moins utile. L'acidose accompagne souvent un neuropaludisme, une anémie sévère et une insuffisance de perfusion tissulaire. Elle est généralement associée à un risque accru de décès.

6-3. Collapsus circulatoire [7]

Les signes de troubles circulatoires sont fréquents (temps de remplissage capillaire > 2 s, froideur des mains et/ou des pieds). Une hypotension modérée (tension artérielle systolique < 70 mm Hg chez le nourrisson < 1 an et < 80 mm Hg chez l'enfant > 1 an) est présente dans 10 % des cas, tandis que l'hypotension sévère (tension artérielle systolique < 50 mm Hg) est rare (< 2 % des enfants atteints de paludisme grave).

6-4. Déshydratation et troubles électrolytiques [7]

La déshydratation sévère (sécheresse de la peau, déplétion du volume intracellulaire) peut compliquer le paludisme grave et s'associer à des signes de diminution de la circulation périphérique, une augmentation de l'urémie ($> 6,5 \text{ mmol/l}$; $> 36,0 \text{ mg/dl}$) et à une acidose métabolique.

L'hyperkaliémie (potassium $> 5,5 \text{ mmol/l}$) peut être une complication de l'acidose métabolique sévère à l'admission. L'hypokaliémie, l'hypophosphatémie et l'hypomagnésémie n'apparaissent souvent qu'après la correction des troubles du métabolisme à l'admission.

6-5. Hypoglycémie [7]

L'hypoglycémie (taux de glucose dans le sang $< 2,2 \text{ mmol/l}$) est une manifestation importante du paludisme à *Plasmodium falciparum* et s'accompagne d'un risque accru de mortalité. Elle intervient chez trois groupes à haut risque :

- ❖ Patients atteints d'une maladie grave, en particulier les jeunes enfants ;
- ❖ Patients sous traitement par la quinine, comme conséquence d'une hyperinsulinémie induite par ce médicament ;
- ❖ Et femmes enceintes, soit à l'admission, soit après un traitement par la quinine.

L'hypoglycémie peut précipiter l'apparition de convulsions généralisées et d'une hyper extension. L'hypoglycémie passe facilement inaperçue car ce tableau clinique s'apparente à celui du paludisme grave proprement dit. La détérioration de l'état de conscience est parfois la seule manifestation. Dans la mesure du possible, l'hypoglycémie devra être confirmée (dans l'idéal par un test rapide), et tout particulièrement parmi les groupes à haut risque.

6-6. Œdème pulmonaire [7]

L'œdème pulmonaire est une complication redoutable du paludisme à *Plasmodium falciparum* grave, avec un taux de mortalité élevé (plus de 80 %).

L'œdème pulmonaire chez un sujet impaludé se présente comme un syndrome de détresse respiratoire aigu, avec une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires. L'œdème pulmonaire peut aussi apparaître de manière iatrogène, comme conséquence d'une surcharge liquidienne. Ces deux formes sont difficiles à distinguer cliniquement et peuvent coexister chez le même patient. L'œdème pulmonaire dans les cas de paludisme à *Plasmodium falciparum* est souvent associé à d'autres complications du paludisme. La première indication de l'imminence d'un œdème pulmonaire est une augmentation de la fréquence respiratoire qui précède l'apparition des autres signes thoraciques. La pression partielle d'oxygène PaO₂ est diminuée. L'hypoxie peut entraîner des convulsions et une dégradation de l'état de conscience ; le patient peut mourir en quelques heures.

6-7. Paludisme viscéral évolutif [10]

Il s'agit d'une manifestation chronique atteignant préférentiellement l'enfant vivant en zone d'endémie ou l'adulte non prémuni, soumis à des inoculations parasitaires répétées.

Cliniquement le tableau associe : une anémie sévère, une splénomégalie importante, une fébricule autour de 38° avec parfois des poussées thermiques plus importantes et, chez l'enfant, un retard staturo-pondéral. Le parasite est retrouvé dans le sang périphérique du malade (mais la parasitémie peut être très faible et le diagnostic difficile), la sérologie du paludisme est positive mais avec un taux d'anticorps classiquement moins élevé qu'en présence d'une splénomégalie palustre hyperréactive, le taux d'IgG est élevé mais le taux d'IgM est normal. L'évolution sous traitement prolongé est spectaculaire.

6-8. Splénomégalie palustre hyperréactive (SMH) [10]

Initialement décrit sous le nom de « Splénomégalie Tropicale Idiopathique », la SPH a surtout été décrite chez l'autochtone vivant en zone impaludée. A la différence du paludisme viscéral évolutif, elle s'observe plus volontiers chez l'adulte. Il s'agit d'une maladie des immunscomplexes provoquée par une réaction démesurée de la rate à la stimulation prolongée des phagocytes mononucléés par des complexes immuns circulants. Il en résulte une splénomégalie avec hypersplénisme entraînant une chute des trois (3) lignées sanguines et production d'IgG et IgM en quantité exagérée. La sérologie anti-malarique doit être fortement positive pour pouvoir retenir le diagnostic, L'évolution est favorable sous traitement antipaludique mais très lente.

6-9. La fièvre bilieuse hémoglobinurique [10]

Devenue exceptionnelle, elle ne constitue pas à proprement parler une manifestation du paludisme mais seulement un syndrome d'étiologie immuno-allergique. Classiquement elle survenait chez un ancien paludéen à *P. falciparum* soumis, plusieurs années auparavant, à une chimioprophylaxie souvent irrégulière, par la quinine. Elle consiste en une hémolyse intravasculaire. Le début est brutal marqué par des lombalgies violentes et un état de prostration, une fièvre, des vomissements alimentaires puis bilieux surviennent. Un ictère hémolytique apparaît avec anémie, collapsus, oligurie ou oligo-anurie faite « d'urines porto ». Parmi les facteurs déclenchant on retient classiquement une nouvelle prise de quinine, le froid (fièvre de débarquement) mais des tableaux similaires ont été observés récemment avec l'halofantrine et la méfloquine. Le pronostic est fonction de la rapidité à corriger l'anémie et à obtenir une reprise de la diurèse avant l'évolution vers l'insuffisance rénale.

7. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [13]

Différentes méthodes diagnostiques sont actuellement disponibles. L'examen microscopique d'un frottis sanguin et d'une goutte épaisse demeure la méthode de référence en termes de sensibilité et de spécificité.

7-1. Techniques de référence

Goutte épaisse [10 ; 7 ; 13]

Elle consiste à examiner quelques μl de sang après hémolyse des globules rouges et coloration selon la méthode de Giemsa. La goutte épaisse est plus sensible que le frottis pour repérer une parasitémie faible avec un seuil de détection fixé à 10 à 20 parasites/ μl . En revanche, la GE ne permet pas le diagnostic de certitude des espèces plasmodiales en raison de la lyse des hématies qui réduit les critères morphologiques d'identification.

Frottis mince [13 ; 9]

Le FS permet également d'identifier l'espèce plasmodiale en cause à partir des critères morphologiques des parasites et des hématies parasitées. Les colorations utilisées peuvent être le Giemsa, le MGG ou la coloration panoptique rapide. Ceci est essentiel d'une part pour juger de l'évolution potentielle et de la gravité de la maladie et d'autre part pour instaurer le traitement adéquat. En outre, il permet de calculer la parasitémie, exprimée en pourcentage d'hématies parasitées, très utile en cas d'infection par *P. falciparum*. Le seuil de détection du FS est de 100 parasites/ μl . Cet examen doit par conséquent, être associé systématiquement à la GE qui détecte des parasitémies plus faibles.

➤ **Autres techniques [10]**

Pour tenter de simplifier et d'améliorer le diagnostic biologique du paludisme, d'autres techniques ont été développées dont les tests rapides par immunochromatographie sur bandelette.

✓ *Tests de diagnostic rapide immunochromatographiques* [13]

Ils reposent sur le principe de l'immunochromatographie en utilisant des bandelettes sensibilisées par des anticorps monoclonaux spécifiques détectant des antigènes plasmodiaux . Ils sont réalisés avec une goutte de sang déposée sur une bandelette et ne nécessitent aucun appareillage.

Détection de l'Ag histidine rich protein 2 (HRP2) : cette glycoprotéine spécifique de l'espèce *P. falciparum* est produite par tous les stades érythrocytaires asexués du parasite. Ces tests sont crédités d'une sensibilité supérieure à 96% ; leurs seuils de détection varient de 100 à 300. La persistance de l'antigénémie après guérison et la monospécificité vis-à-vis de *P. falciparum* constituent les inconvénients majeurs de ces tests. Des faux positifs ont été également associés à des réactions croisées avec les facteurs rhumatoïdes. Les faux négatifs sont possibles et seraient dus à des mutations du gène codant pour l'HRP2 ou à la présence d'anticorps anti HRP2.

Détection des lactates déshydrogénases parasitaires (LDH) : ce sont des enzymes glycolytiques qui présentent l'avantage d'être communes aux 4 espèces plasmodiales, détectées à tous les stades sexués et asexués du parasite. Plusieurs tests sont actuellement disponibles comme le test Optimal-It (Diamed, Suisse). Les LDH ont un seuil de détection identique à celui de l'HRP2, leur clairance est par contre plus rapide faisant qu'ils ne persistent pas dans le sang après disparition du Plasmodium, d'où leur intérêt dans la surveillance des patients traités. Les TDR sont d'exécution rapide et de lecture facile pouvant être réalisés par un personnel moyennement formé. Leurs performances dépendent essentiellement de la parasitémie ; ils sont également moins performants avec les espèces autres que *P. falciparum*, particulièrement *P. ovale*. Ils doivent être considérés comme un complément des autres méthodes diagnostiques. Leur positivité permet une prise en charge adéquate et rapide des patients. En revanche, leur négativité ne doit pas écarter le diagnostic

✓ **QBC Malaria® (Quantitative Buffy Coat)**

Il s'agit d'une technique basée sur une centrifugation en tube capillaire et un marquage non spécifique des parasites par un fluorochrome (acridine orange). Il s'agit d'une technique de concentration, très facile à maîtriser [10].

La sensibilité de cette technique serait comparable à celle de la GE pour des infections supérieures à 100 parasites/ μ l. Elle varie de 41% à 93% pour des parasitémies inférieures à 100 parasites/ μ l. La spécificité pour *P. falciparum* est élevée (93-98%) mais chute à environ 50% pour les infections causées par les autres espèces. Malheureusement, son emploi nécessite un matériel et des réactifs coûteux ce qui limite son utilisation. Il ne permet pas non plus le diagnostic d'espèce et le calcul de la parasitémie [13].

✓ **Détection des acides nucléiques par les techniques d'amplification génique**

L'amplification génique par PCR est la technique la plus utilisée. C'est la technique la plus sensible qui permet de détecter de très faibles parasitémies de l'ordre de 0.3 parasite/ μ l de sang avec une possibilité de quantification de l'ADN plasmodial en utilisant la PCR quantitative. La PCR a également une excellente valeur prédictive négative avec une spécificité absolue si elle est réalisée dans de bonnes conditions. En dépit de ses avantages, la biologie moléculaire ne peut remplacer en pratique courante les méthodes classiques de diagnostic du paludisme dans la pratique courante en raison du temps de réalisation relativement long, non compatible avec l'urgence du diagnostic du paludisme. La PCR est essentiellement indiquée pour la détection des faibles parasitémies en cas de forte suspicion et de difficulté de confirmation microscopique. Elle est également d'un apport appréciable dans l'identification des espèces plasmodiales, le suivi post-thérapeutique et l'étude des gènes impliqués dans la résistance aux antipaludiques. Ses exigences en matériel et son coût font qu'elle soit encore réservée aux laboratoires spécialisés.

✓ **Détection des anticorps antipalustres**

La sérologie n'a pas de place dans le diagnostic des accès palustres aigus en raison de l'apparition tardive des anticorps (AC) antipalustres par rapport à l'émergence des parasites dans le sang, dans la mesure où les AC peuvent persister 2 à 3 ans après l'infection. Le diagnostic sérologique se heurte également à des difficultés d'interprétation. Le diagnostic immunologique est indiqué dans certaines formes cliniques chroniques telles le paludisme viscéral évolutif et la splénomégalie palustre hyperimmune au cours desquelles les AC sont à des taux élevés alors que les recherches parasitologiques sont le plus souvent négatives. La sérologie est aussi utile en rétrospectif en cas de traitement présomptif ou d'automédication. Elle reste par ailleurs, très utilisée dans le dépistage des donneurs de sang dans le cadre de la prévention du paludisme post-transfusionnel et dans les enquêtes épidémiologiques.

D. PRISE EN CHARGE DU NEUROPALUDISME

❖ Le principal objectif :

Éviter le décès du patient

❖ Les objectifs secondaires :

La prévention d'une recrudescence,

la transmission ou de l'émergence d'une résistance,

la prévention des séquelles neurologiques.

1. Traitement symptomatiques

1-1. Soutien immédiat [14]

Dans les cas de paludisme grave, le patient présente un certain nombre de complications qui mettent sa vie en péril et qui peuvent se révéler fatales si elles ne sont pas traitées de toute urgence. Cependant quelques-unes des mesures les plus urgentes à prendre sont ainsi :

▶ **Engager immédiatement des mesures de réanimation**, en prêtant une attention particulière aux voies respiratoires;

▶ **Poser une perfusion intraveineuse**

▶ **Corriger l'hypoglycémie**, le cas échéant, en perfusant du dextrose sur une période de 3-5 minutes. On peut choisir l'une des procédures suivantes :

→ 0,5-1 ml/kg de dextrose à 50 % dilué dans un volume égal de solution saline isotonique administré par perfusion intraveineuse lente pendant plusieurs minutes. Lorsque l'accès intraveineux est impossible, donner une solution sucrée par sonde nasogastrique ; révérifier la glycémie toutes les 2 à 4 heures pendant le traitement, surtout chez les patients comateux.

► **Contrôler les convulsions:** corriger l'hypoglycémie le cas échéant et donner du paracétamol par voie rectale si la température est supérieure à 39 °C. Si les convulsions persistent pendant plus de 5 minutes, administrer du diazépam par intraveineuse lente (0,15 ml/kg de poids corporel, au maximum 10 mg pour les adultes). Chez les enfants, toujours calculer la dose en fonction du poids pour éviter une dépression respiratoire dangereuse. Le diazépam peut aussi être administré par voie intrarectale (0,5-1,0 mg/kg de poids corporel), mais uniquement dans les cas où une injection n'est pas possible. Surveiller attentivement la respiration.

Si la première dose de diazépam ne fait pas cesser les convulsions, il est possible de donner une deuxième dose après 10 minutes. Si les convulsions continuent, donner du paralaldéhyde (0,1 ml/kg en injection intramusculaire, et répéter après 30 minutes si nécessaire) ; ou de la phénytoïne (18 mg/kg en perfusion pendant 20 minutes en dose d'attaque, suivie par 2,5 mg/kg deux fois par jour pendant 48 heures). Si vous avez administré deux doses de diazépam et que les convulsions continuent, et si le phénobarbital est le seul autre anticonvulsivant disponible, vous pouvez donner du phénobarbital (15 mg/kg en injection intramusculaire ou intraveineuse en dose d'attaque, puis 5 mg/kg par jour pendant 48 heures), mais une extrême vigilance s'impose, car la combinaison de ces deux médicaments (phénobarbital et diazépam) peut entraîner un « arrêt respiratoire ». Il convient donc de surveiller en continu la respiration du patient et d'être prêt à le placer sous ventilation assistée, à l'aide d'un ballon et d'un masque si un ventilateur manuel n'est pas disponible.

1-2. Auxiliaire [14]

► **Évaluer les besoins liquidiens des patients.**

Chercher des signes de déplétion ou de surcharge hydrique pour calculer la vitesse de perfusion appropriée. Les enfants présentant une acidose métabolique sévère

peuvent tirer bénéfice d'un bolus de réanimation liquidien, de préférence avec une solution de remplissage vasculaire, par exemple de la solution saline isotonique. La perfusion liquidienne se fait habituellement par voie intraveineuse ; si impossible, on peut envisager une perfusion intra-osseuse ou une sonde nasogastrique. La perfusion intra-osseuse peut être posée en présence d'une hypovolémie qui met en jeu la vie du patient, dans des conditions d'asepsie stricte.

► **Faire baisser la température corporelle si elle est supérieure à 39,5 °C.**

Le mieux est de donner du paracétamol, par voie orale si possible, ou en suppositoire. De plus, il convient d'associer un enveloppement humide.

► **Envisager la nécessité d'une transfusion sanguine.**

L'indication la plus fréquente est l'anémie sévère ($Hb < 5$ g/dl). Évaluer l'état clinique du patient plutôt que de se fier à l'hématocrite et/ou au taux d'hémoglobine.

Si la vie du patient est menacée par une acidose associée à une anémie ou par un état de choc ou si la parasitémie est si élevée ($> 20\%$) que vous pouvez prévoir une baisse critique de l'hémoglobine, il faut administrer d'urgence un concentré globulaire (10 ml/kg chez les enfants) ou du sang total par transfusion, ainsi que du furosémide, de la manière suivante :

- ✓ Si le patient a des hémorragies spontanées, administrer du sang frais total si disponible, ou une transfusion de plaquettes si possible ;
- ✓ Là où il n'y a pas de sang disponible, administrer un traitement de pré-transfert et diriger le patient vers un établissement de santé ;
- ✓ Si le patient est inconscient, insérer une sonde nasogastrique et débiter la procédure de prise en charge du patient comateux.

► **Décider si une sonde urinaire doit être posée.** C'est nécessaire si l'on suspecte une insuffisance rénale aiguë ou un œdème pulmonaire, pour guider le bilan hydrique.

► **Décider si un cathéter doit être posé pour la mesure de la pression veineuse centrale.**

Cette procédure est du plus grand intérêt si on suspecte un œdème pulmonaire, et peut être utile chez un patient en état de choc ou menacé d'une insuffisance rénale imminente. Elle requiert les installations nécessaires, des procédures stériles, des compétences et un nombre suffisant de personnels formés à l'utiliser correctement.

► **Si les installations le permettent, envisager la nécessité d'une intubation et d'une ventilation mécanique.**

1. Traitement antipaludique spécifique [14]

Après un rapide bilan clinique et la confirmation du diagnostic, il faut administrer sans délai au patient atteint de paludisme grave un traitement antipaludique approprié et correct par voie parentérale

Il convient de préférer l'artésunate en intraveineuse (IV) ou en intramusculaire (IM) à la quinine parentérale pour le traitement du paludisme grave.

Artésunate : 2,4 mg/kg administré en IV ou en IM dès l'admission (temps zéro) puis après 12 et 24 heures, puis une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse avaler. Il est disponible en ampoules, contenant 60 mg d'acide artésuniquique anhydre, avec une ampoule séparée de solution de bicarbonate de sodium à 5 %.

➤ Si l'artésunate n'est pas disponible, administrer de l'artéméther de la manière suivante :

Artéméther

- **Dose d'attaque** : 3,2 mg/kg de poids corporel en IM, suivis

- **Dose d'entretien** : 1,6 mg/kg chaque jour jusqu'à ce que le patient puisse avaler.
- S'il n'est possible d'administrer ni de l'artésunate ni de l'artéméther, donner de la quinine selon la posologie suivante :

Quinine

- **Dose d'attaque :** 20 mg de sels de dichlorhydrate de quinine/kg de poids corporel dilués dans 10 ml de solution saline isotonique/kg en perfusion IV pendant 4 heures ; puis administrer
- **Dose d'entretien :** 10 mg/kg sur 4 heures. Il faut répéter cette dose d'entretien toutes les 8 heures, jusqu'à ce que le patient puisse avaler.

Si, pour une raison ou pour une autre, la quinine ne peut pas être passée en perfusion IV, le dichlorhydrate de quinine peut être donné à la même posologie en injection IM dans la face antérieure de la cuisse (pas dans les fesses). La dose de quinine sera injectée pour moitié dans la cuisse droite, et pour moitié dans la cuisse gauche. Pour une utilisation en IM, il faut si possible diluer la quinine dans de la solution saline pour obtenir une concentration de 60-100 mg sels de quinine/ml.

[Durée du traitement parentéral \[7\]](#)

Pour le paludisme grave, administrer les agents antipaludiques par voie parentérale au minimum pendant 24 heures, même si entre-temps le patient parvient à tolérer des médicaments *per os*. Ensuite, prescrire une cure complète d'une association médicamenteuse à base d'artémisinine efficace là où l'infection a été contractée.

[Traitement en relais *per os* \[7\]](#)

Compléter le traitement en prescrivant une cure complète d'une combinaison thérapeutique à base d'artémisinine (CTA) efficace dès que le patient est capable de prendre des médicaments *per os*, mais au moins après 24 heures de traitement par voie parentérale. Actuellement, l'OMS recommande les CTA suivantes :

- Artéméther plus luméfantrine
- Artésunate plus amodiaquine
- Artésunate plus méfloquine²
- Artésunate plus sulfadoxine-pyriméthamine

- Dihydroartémisinine plus pipéraquline

2. Traitements contre-indiqués [14]

- ✓ Corticostéroïdes
- ✓ Autres anti-inflammatoires
- ✓ Autres agents donnés pour l'œdème cérébral (urée, sucre inversé)
- ✓ Dextran de bas poids moléculaire
- ✓ Epinéphrine (adrénaline)
- ✓ Héparine
- ✓ Pentoxifylline (oxpentifylline)
- ✓ Oxygène hyperbare
- ✓ Cyclosporine (cyclosporine A)

3. Traitement continu et soins infirmiers [18]

Le traitement continu demande une coopération étroite entre le personnel médical et infirmier. Il convient de répartir la responsabilité des différentes observations entre les membres du personnel selon leur disponibilité et leurs compétences. Pour un patient atteint de neuropaludisme, il est de la plus haute importance de pouvoir recevoir des soins infirmiers conformes à ceux normalement dispensés aux malades inconscients dans une unité de soins intensifs. Il convient de tourner le patient toutes les deux heures et d'éviter de le laisser allongé dans un lit mouillé. Il faut prêter une attention particulière aux points de pression et soigner le patient couché sur le côté pour éviter l'aspiration de liquides. Il faut aussi veiller à donner un apport nutritionnel suffisant au patient dont la maladie se prolonge.

Cependant certains paramètres sont à surveiller de manière régulière :

- ❖ Niveau de conscience à l'aide des échelles de coma de Blantyre et de Glasgow
- ❖ Signes vitaux : tension artérielle, température, pouls et fréquence respiratoire
- ❖ Les signes de déshydratation ou de surcharge hydrique ;
- ❖ Volume, couleur et densité des urines ;
- ❖ Glycémie ;
- ❖ Parasitémie ;
- ❖ Hémoglobine (Hb/Ht) si on soupçonne une aggravation de l'anémie ;
- ❖ Occurrence de convulsions ;

4. Résistance aux antipaludiques [8]

La résistance aux antipaludiques est un problème récurrent. La résistance de *Plasmodium falciparum* aux précédentes générations de médicaments comme la chloroquine et la sulfadoxine-pyriméthamine (SP) s'est généralisée au cours des années 1950-60, sapant les efforts de lutte antipaludique et inversant la tendance des progrès accomplis en matière de survie de l'enfant.

Ces dernières années, une résistance à l'artémisinine a été signalée dans 5 pays du Bassin du Mékong : le Cambodge, le Myanmar, la République démocratique populaire Lao, la Thaïlande et le Viet Nam. Des études ont confirmé qu'une résistance à l'artémisinine était apparue dans de nombreuses régions du Bassin, sans qu'il y ait de lien entre les phénomènes de résistance dans ces régions.

5. La lutte antivectorielle [8]

La lutte antivectorielle est le principal moyen de prévenir et de réduire la transmission du paludisme. Si la couverture par les interventions de lutte antivectorielle est suffisamment élevée dans une région donnée, l'ensemble de la communauté sera protégé.

L'OMS recommande d'assurer une lutte antivectorielle efficace pour protéger toutes les populations exposées au risque de contracter le paludisme. Deux formes de lutte antivectorielle sont efficaces dans beaucoup de situations : les moustiquaires imprégnées d'insecticide et la pulvérisation d'insecticides à effet rémanent à l'intérieur des habitations.

6. Vaccins contre le paludisme [8]

Le RTS, S/AS01 (RTS, S), également appelé Mosquirix™, est un vaccin injectable conférant au jeune enfant une protection partielle contre le paludisme. Ce produit est en cours d'évaluation en Afrique subsaharienne, en tant qu'outil complémentaire de la lutte susceptible d'être ajouté (et pas de remplacer) l'ensemble de base des mesures de prévention, de diagnostic et de traitement recommandées par l'OMS.

En novembre 2016, l'OMS a annoncé que le vaccin RTS, S sera déployé dans le cadre de projets pilotes dans 3 pays d'Afrique subsaharienne : le Ghana, le Kenya et le Malawi. Le financement de la phase initiale du programme est désormais assuré et les vaccinations doivent commencer en 2018.

IV. METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako (CSRéf).



Figure 5 : Vue photographique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako

Selon le découplage de la carte sanitaire du district de Bamako PDSSC ; le Centre de Santé de Référence qui porte son nom est situé au Quartier- Mali. Il a été créé en 1982, avec l'appellation de Service Socio Sanitaire de la Commune V, et il regroupait le service social de la Commune V.

Dans le cadre de la politique de décentralisation en matière de santé et conformément au Plan de Développement Socio Sanitaire des Communes (PDSSC), le Centre de santé a été créé avec un plateau minimal pour assurer les activités courantes.

La carte sanitaire de la Commune V a été élaborée pour dix (10) Aires de Santé. Il couvre à ce jour 12 Centres de Santé Communautaires (CSCoM) fonctionnels. Actuellement le Centre de Santé de Référence de la Commune V (CSRéf CV) Compte huit Services.

➤ Service

- 1-Service Gynéco-Obstétrique ;
- 2-Service ophtalmologie ;
- 3-Service Odontostomatologie ;
- 4-Service de Médecine ;
- 5-Service de Pédiatrie ;

6-Service de Comptabilité ;

7-Service de Laboratoire / Pharmacie ;

8-Service de Soins, d'Accompagnement et de Conseil aux Personnes vivant avec le VIH.

➤ **Service de Pédiatrie**

1. Unité Pédiatrie Générale

2. Unité Néonatalogie

3. Unité Nutrition

A. Présentation du service de pédiatrie

1. Locaux :

Le service de pédiatrie du Centre de Santé de Référence de la commune V, depuis le mois de juillet 2014, est logé dans un nouveau bâtiment situé à l'extrême Nord-Est du centre.

1-1. La Pédiatrie générale : elle comprend

- Trois (3) salles d'hospitalisation qui comportent 13 lits au total
- Une (1) salle de consultation ordinaire qui comporte 3 tables de consultation
- Une (1) salle aménagée pour les soins externes qui comporte 1 table de soins
- Un (1) bureau pour le major
- Un (1) bureau pour médecins

1-3. L'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI) :

Elle comprend :

- Un (1) bureau URENI qui sert de bureau pour le major
- Deux (2) salles d'hospitalisation qui comportent 6 lits au total

1-4. La néonatalogie :

- Une (1) salle d'hospitalisation qui comporte 3 lits et 2 incubateurs
 - Une (1) salle kangourou qui comporte 4lits
 - Un (1) bureau major servant aussi de consultation de suivi (PTME et kangourou)
 - Un (1) bureau pour médecin (pédiatre responsable de la néonatalogie)
- En plus de ces salles, il existe :
- Un (1) bureau pour le médecin pédiatre responsable du service
« chef de service »
 - Un (1) bureau pour les étudiants faisant fonction d'internes ou thésards.

2. Matériels

2-1. Mobiliers

Tableau II : Situation du matériel mobilier du service

| Matériels mobiliers disponibles |
|--|
| 26 lits |
| 7 tables de bureau |
| 14 armoires |
| 8 bancs métalliques |
| 21 chaises |
| fauteuils |

2-2. Matériels techniques (en bon état et en cours d'utilisation)

- deux aspirateurs électriques
- trois concentrateurs d'oxygène
- deux incubateurs
- trois chariots de soins
- 1 table chauffante
- 1 appareil de photothérapie

2-3. Personnel (en décembre 2018)

Au total, deux pédiatres, un médecin généraliste, quatre infirmiers, un sage-femme, onze infirmières obstétriciennes et de santé publique, trois aides-soignantes, trois personnels de surface, soit vingt-trois personnes sont réparties entre les trois unités de la pédiatrie.



Figure 6 : Vue photographique du service de pédiatrie

3. Missions :

- Aider les parents à recouvrir, à améliorer et à maintenir l'état de santé de leurs enfants dans le respect de la dignité humaine.

4. Activités

- Prise en charge curative, préventive et promotionnelle des enfants de 0 à 15 ans quel que soit leur statut social et leur handicap physique ou mental.
- Contribution à la formation des étudiants et professionnels de la santé.

5. Stratégies :

- Faire une bonne répartition des tâches
- Communiquer avec les parents et l'enfant pour le changement de comportement.
- Repérer, anticiper sur les facteurs de risques
- Référer les cas nécessitant une prise en charge spécialisée.
- Appliquer les protocoles nationaux au tant que faire se peut.

- Rédiger au besoin des protocoles et procédures consensuelles selon notre contexte.
- Organiser les présentations de dossiers et les EPU
- Faire des recherches-actions sur tout ce qui concerne les problèmes de santé des enfants.

II. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude de cohorte ouverte.

III. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 01/01/2018 au 31/03/2019 soit une période de 15 mois.

IV. Population d'étude :

L'étude se portait sur tous les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie du CSRéf de la commune V pour neuropaludisme.

Définition de cas :

- ✓ Enfants âgées de 6 mois à 15 ans
- ✓ Présence au frottis sanguin de la forme asexuées de *P.falciparum* et/ou une antigénémie à *P.falciparum* (lactate déshydrogénase parasitaire) détectée au moyen du test immunochromatographique associée :
- ✓ Un coma précédé ou non de crises convulsives et persistantes de plus de 30 minutes malgré la correction de la fièvre et traitement adéquat de l'hypoglycémie.
- ✓ Absence d'autres pathologies pouvant expliquer la convulsion et le coma.

V. Critères d'inclusion et de non inclusion

a. Critères d'inclusion : ont été inclus tous les enfants répondant aux critères de définition du paludisme cérébral ci-dessus, pour lesquels le consentement éclairé des parents a été obtenu.

b. Critères de non inclusion :

Les enfants ne répondant aux critères de définition de cas, présence d'une autre cause pouvant expliquer le coma et la convulsion ou le refus des parents.

VI. Taille de l'échantillon :

IL s'agissait d'un échantillon exhaustif de tous les enfants répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude

Déroulement de l'enquête :

Paramètres cliniques :

Chaque enfant faisait l'objet d'un examen clinique complet :

- ✓ L'interrogatoire à la recherche des antécédents du malade (notion de crises convulsives antérieures, fréquence et type de crises convulsives, notion de traumatisme, statut vaccinal)
- ✓ La prise systématique de la température axillaire, de la tension artérielle, du poids, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque, une évaluation de l'état nutritionnel, de l'état hydratation, du niveau de la conscience, de la fréquence et de la durée des convulsions.

Paramètres neurologiques :

Un examen neurologique Complet était effectué au lit du malade.

Examen biologique :

A l'admission les examens suivants : test de diagnostic rapide(TDR), goutte épaisse, glycémie, taux d'hémoglobine, numération formule sanguine (NFS), chimiogramme et examen cyto bactériologique et chimique (ECBC) du LCR étaient systématique pour chaque enfant.

Imagerie :

Électroencéphalogramme (EEG)

Calendrier de suivi

Le suivi_était fait selon le calendrier suivant : 15jours, 1Mois, 2Mois, et 3Mois a été donné à chaque enfant à la sortie.

➤ Suivi clinique

Reposait sur la recherche de séquelles neurologiques.

➤ Suivie paraclinique

-EEG de contrôle était demandé trois mois après le traitement initial dans les crises épileptiques

➤ **Le traitement spécifique comportait :**

- Antipaludiques
- Antiépileptiques
- Kinésithérapie
- Oxygénateurs cérébraux
- Corticoïdes
- Antibiothérapie devant les cas de surinfection

VIII. Variables étudiées

VIII-1. Variables cliniques :

Les données sociodémographiques étaient le sexe, l'âge, le niveau d'instruction, le niveau de vie des parents et la résidence.

Les données de l'examen physique étaient la température, le poids, la coloration, l'état d'hydratation, l'état nutritionnel, la caractéristique de la convulsion, la profondeur du coma et le devenir du malade.

VIII.2. Variables paracliniques :

La parasitémie, le taux d'hémoglobine, l'anomalie du liquide céphalo-rachidien (L.C.R), la numération formule sanguine(NFS) et l'électroencéphalogramme (EEG).

IX. Recueil et Analyse des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de patients à l'aide d'un questionnaire. La saisie et l'analyse de ces données ont été faites sur logiciel **Epi Info™ version 7.2.0.1.**

X. Considérations éthiques :

L'inclusion a été faite avec le consentement éclairé des parents. Les enfants inclus avaient le choix de se retirer à tout moment. Les suivies ont été à la charge des parents. Cependant, les frais de consultations pour les visites de suivi étaient gratuits.

RÉSULTATS :

RÉSULTAT DESCRIPTIF :

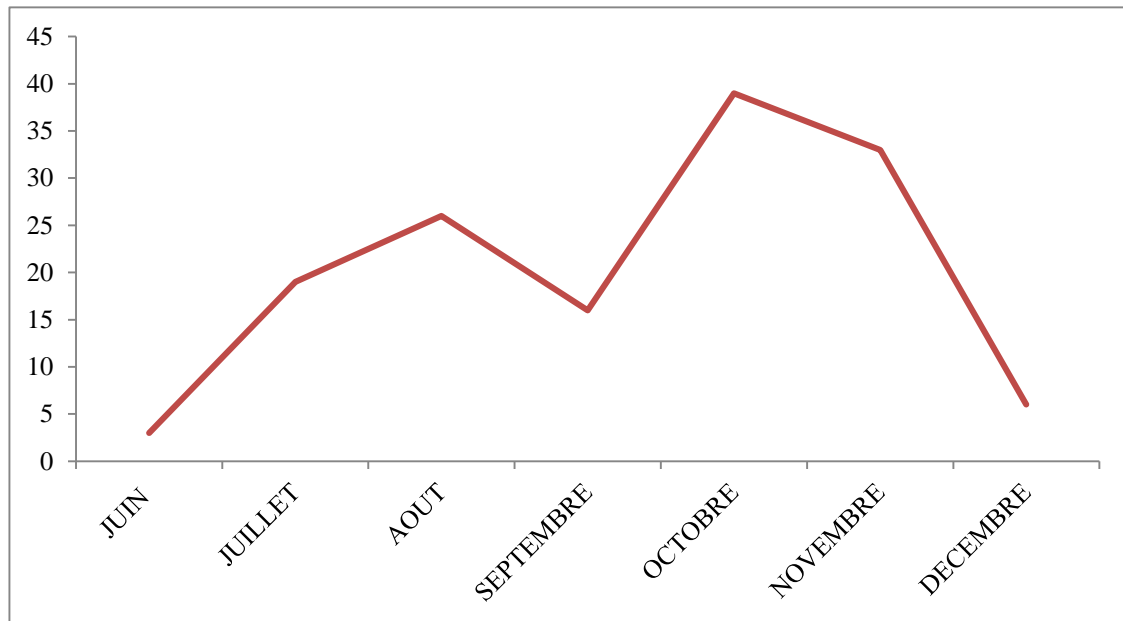


Figure 7 : Répartition des cas de neuroleptospirose selon la période d'admission en 2018

Les cas de neuroleptospirose ont été observés entre juin et décembre avec des pics observés au mois de juillet, août, octobre et novembre.

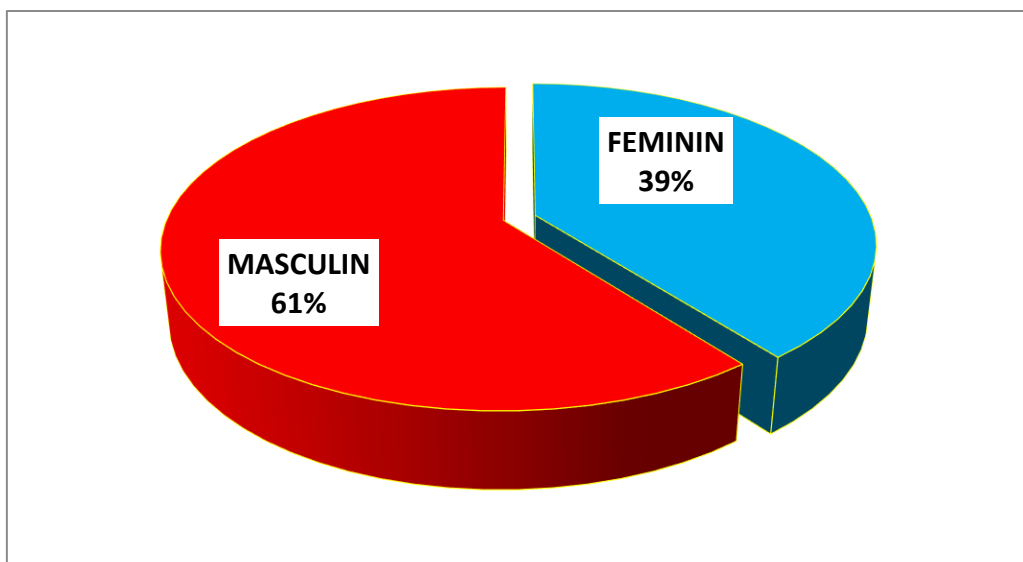


Figure 8 : Répartition des cas de neuroleptospirose selon le sexe en 2018

Plus de la moitié des enfants étaient de sexe masculin soit 61%.

Tableau III: Répartition des cas de neuropaludisme selon les caractéristiques sociodémographiques en 2018

| Caractéristiques | Fréquence | Pourcentage | IC à 95% |
|--------------------------------|------------|--------------|--------------------|
| Age des enfants : | | | |
| [6-23 mois] | 3 | 2,1% | [0,5-5,6] |
| [24-59 mois] | 50 | 35,2% | [27,7-43,3] |
| [60 à 180 mois] | 89 | 62,7% | [54,5-70,3] |
| Résidence : | | | |
| Ville | 69 | 48,6% | [40,4-56,8] |
| Semi-rubain | 57 | 40,1% | [32,3-48,4] |
| Rurales | 16 | 11,3% | [6,8-17,3] |
| Profession des pères : | | | |
| Libérale | 139 | 97,9% | [94,4-87,4] |
| Cadre moyen | 2 | 1,4% | [0,2-4,6] |
| Cadre supérieur | 1 | 0,7% | [0,0-3,4] |
| Profession des mères : | | | |
| Femme au foyer | 116 | 81,7% | [74,7-87,4] |
| Libérale | 24 | 16,9% | [11,4-23,7] |
| Cadre moyen | 2 | 1,4% | [0,2-4,6] |
| Instruction des pères : | | | |
| Non scolarisés | 83 | 58,5% | [50,2-66,4] |
| Primaire | 51 | 35,9% | [28,3-44,1] |
| Secondaire | 6 | 4,2% | [1,7-8,6] |
| Supérieur | 2 | 1,4% | [0,2-4,6] |
| Instruction des mères | | | |
| Non scolarisées | 125 | 88,0% | [81,9-92,6] |
| Primaire | 15 | 10,6% | [6,3-16,5] |
| Secondaire | 1 | 0,7% | [0,0-3,4] |
| Niv de vie des parents | | | |
| ≥ SMIC | 77 | 54,2% | [46-62,3] |

***Libérale : commerçant, ouvrier, cultivateur, maçon, chauffeur**

***SMIC : salaire minimum interprofessionnel de croissance**

La tranche d'âge la plus dominante était de [60 à 180 mois] soit **62,7%**. Près de la moitié (**48,6%**) des enfants résidait à Bamako et **51,4%** des enfants venaient hors du district de Bamako. La presque totalité des pères avait la profession libérale soit **97,9%**. Les femmes au foyer représentaient **81,7%** de l'effectif. Plus de la moitié des pères n'étaient pas scolarisés soit **58,5%**. Près de la moitié des parents avait moins du SMIC soit **45,8%**. La presque totalité des mères n'était pas scolarisées soit **88,0%**.

Tableau IV : Répartition des cas de neuropaludisme selon la provenance de la référence en 2018

| Provenance | Fréquence | Pourcentage | IC à 95% |
|------------|-----------|-------------|-------------|
| Domicile | 79 | 55,6% | [47,4-63,7] |
| CSCOM | 39 | 27,5% | [20,6-35,2] |
| Cabinet | 23 | 16,2% | [10,8-22,9] |
| CSRef | 1 | 0,7% | [0,03-3,4] |
| Total | 142 | 100% | |

Plus de la moitié des enfants étaient venus d'eux-mêmes soit **55,6%**

FACTEURS INFLUENÇANT LA GRAVITE

Tableau V : Répartition des cas de neuropaludisme selon l'antipaludique reçu avant l'admission en 2018

| Antipaludique | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|--------------|
| Quinine | 37 | 26,0% |
| Dérive d'artémisinine | 24 | 16,9% |
| Artésunate | 13 | 9,2% |
| Non reçus | 68 | 47,9% |
| Total | 142 | 100% |

Presque la moitié des enfants n'avaient pas reçus d'antipaludique soit **47,9%** avant l'admission.

Tableau VI : Répartition des cas de neuropaludisme selon le délai de prise en charge à partir du 1^{er} symptôme en 2018

| Délai en jours | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|-----------|--------------|
| Moins 3 jours | 42 | 29,6% |
| [3- 7 jours] | 89 | 62,7% |
| Sup à 7 jours | 11 | 7,7% |
| Total | 142 | 100% |

Près de deux tiers des enfants ont été pris en charge dans un délai de 3 à 7 jours soit **62,7%**.

Tableau VII : Répartition des cas de neuropaludisme selon le mode de début en 2018

| Mode de début | Fréquence | Pourcentage | IC à 95% |
|-------------------|-----------|--------------|-------------|
| Progressif | 75 | 52,8% | [44,6-60,9] |
| Brutal | 67 | 47,2% | [39,1-55,4] |
| Total | 142 | 100% | |

Près de la moitié des enfants avait le mode de début brutal soit **47,2%**.

RÉSULTAT ANALYTIQUE

EXAMEN CLINIQUE

Tableau VIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon les signes physiques en 2018

| SIGNES PHYSIQUES | FRÉQUENCE | POURCENTAGE |
|---------------------------|-----------|--------------|
| POIDS/TAILLE | | |
| -1 à -2 Zcsore | 121 | 85,2% |
| -2 à -3 Zcsore | 20 | 14,1% |
| < -3 Zcsore | 1 | 0,7% |
| TEMPÉRATURE | | |
| Normothermie | 77 | 54,2% |
| Hypothermie | 1 | 0,7% |
| Hyperthermie | 64 | 45,1% |
| COLORATION | | |
| Normocolorée | 82 | 57,8% |
| Pâleur | 57 | 40,1% |
| Ictère | 3 | 2,1% |
| ÉTAT D'HYDRATATION | | |
| Normale | 126 | 88,7 |
| Sévère | 2 | 1,4% |
| Modéré | 14 | 9,9% |
| RESPIRATION | | |
| Signes de luttés | 8 | 5,6% |
| Normale | 134 | 94,4 |
| ORGANOMÉGALIE | | |
| Hépatomégalie | 35 | 24,7% |
| Splénomégalie | 4 | 2,8% |
| Sans organomégalie | 103 | 72,5 |
| CONSCIENCE | | |
| Coma sd II | 72 | 50,7% |
| Coma sd I | 58 | 40,9% |
| Coma sd III | 12 | 8,5% |
| SYNDROME MÉNINGÉ | | |
| Présent | 15 | 10,6% |
| Absent | 127 | 89,4% |

Seulement **14,1%** des enfants présentaient la malnutrition modérée.

Plus de la moitié des enfants avait une température normale soit **54,2%** et **45,8%** des enfants avaient une hyperthermie. Les enfants présentaient un ictère dans **2,1%** des cas et **40,1%** avaient une pâleur conjonctivale. Près de **10%** des enfants présentaient les signes évidents de déshydratation soit **9,9%** et seulement **1,4%** avait une déshydratation sévère.

Seulement **5,6%** des enfants présentaient les signes de luttres respiratoires. La splénomégalie a été retrouvée chez **24,7%** des enfants et **2,8%** avaient une hépatomégalie. La moitié des enfants étaient dans le stade II du coma soit **50,7%**. **10,6%** des enfants présentaient un syndrome méningé.

Tableau IX : Répartition des cas de neuropaludisme selon les caractéristiques de la convulsion en 2018

| Caractéristiques | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------|------------|--------------|
| Type de convulsion | | |
| Tonico-clonique | 101 | 71,1% |
| Tonique | 21 | 14,8% |
| Clonique | 3 | 2,1% |
| Sans convulsion | 17 | 12,% |
| Total | 142 | 100% |
| Siège de crise | | |
| Généralisée | 115 | 81,0% |
| Partielle | 10 | 7,0% |
| Sans convulsion | 17 | 12% |
| Total | 142 | 100% |
| Durée | | |
| < 30 min | 87 | 61,2% |
| ≥ 30min | 38 | 26,8% |
| Sans convulsion | 17 | 12% |
| Total | 142 | 100% |
| Nombre de crise/24H | | |
| Moins de 3 | 101 | 71,1% |
| [3-5 [| 22 | 15,5% |
| Plus de 5 | 2 | 1,4% |
| Sans convulsion | 17 | 12% |
| Total | 142 | 100% |

La crise tonico-clonique représentait **71,1%** de l'effectif. La plus grande majorité des enfants avait une crise généralisée soit **81,%**.

Presque un tiers des enfants avait présenté un état de mal convulsif soit **26,8%**. Près de **16%** des enfants avaient fait au moins 3 crises convulsives soit **15,5%**.

Tableau X : Répartition des cas de neuropaludisme selon la tonicité en 2018

| Tonicité | Fréquence | Pourcentage |
|------------|-----------|--------------|
| Hypotonie | 95 | 66,9% |
| Hypertonie | 45 | 31,7% |
| Normotonie | 2 | 1,4% |
| Total | 142 | 100% |

Presque un tiers des enfants présentait une hypertonicité soit **31,7%**.

ÉVOLUTION IMMÉDIATE :

Tableau XI : Répartition des cas de neuropaludisme selon la durée d'émergence du coma en 2018

| Durée | Fréquence | Pourcentage |
|--------------|-----------|--------------|
| Moins de 24H | 43 | 30,3% |
| [24H-48H[| 56 | 39,4% |
| [48H-72H[| 20 | 14,1% |
| Plus de 72H | 23 | 16,2% |
| Total | 142 | 100% |

30,3% des enfants avaient présenté un coma de moins de 24 heures.

Tableau XII : Répartition des cas selon la présence des signes d'aggravation en 2018

| Déficits neurologiques | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------|------------|-------------|
| État de mal épileptique | 30 | 21,1% |
| Hypertonie par décortication | 7 | 5,0% |
| Déficit neurologique | 3 | 2,1% |
| Hypertonie par décérébration | 2 | 1,4% |
| Sans signe | 100 | 70,4% |
| Total | 142 | 100% |

L'état de mal convulsif représentait **21,1%** de l'effectif

Tableau XIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la présence de séquelles neurologique en 2018

| Séquelles | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|------------|-------------|
| Ataxie | 63 | 44,4% |
| Paraparésie | 2 | 1,4% |
| Sans séquelles | 52 | 36,6% |
| Autres | 10 | 7,0% |
| Non applicable | 15 | 10,6% |
| Total | 142 | 100% |

*Non applicable : évadés, référés, décidés

Autres : Aphasie(2), rigidité spastique (1), dysarthrie (6), hypotonie généralisée(1).

Près de la moitié des enfants présentait une ataxie séquellaire soit **44,4%**.

Tableau XIV : Répartition des cas de neuropaludisme selon les causes de décès en 2018

| Tableau décès | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| État de mal épileptique | 5 | 62,5% |
| Détresse Respiratoire | 3 | 37,5% |
| Total | 8 | 100% |

8 enfants sont décédés ; 62,5% dans un contexte d'état de mal convulsif

Tableau XV : Répartition des cas de neuropaludisme selon les motifs de références au CHU en 2018

| Motif de référence | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Détresse Respiratoire | 2 | 1,4% |
| Syndrome Hémorragique | 1 | 0,7% |
| Non référés | 139 | 97,9% |
| Total | 142 | 100% |

Trois(3) enfants ont été référés ; dont deux (2) enfants pour détresse respiratoire soit 1,4%.

Tableau XVI : Répartition des cas de neuropaludisme selon la récurrence de crises épileptiques post-hospitalisation en 2018-2019

| Délai de survenu de la crise après hospitalisation | Fréquence | Pourcentage |
|--|------------|-------------|
| Épilepsie persistante | 3 | 2,1% |
| Crise survenue à 1 mois | 2 | 1,4% |
| Crise survenue à 2 mois | 2 | 1,4% |
| Crise survenue à 3 mois | 1 | 0,7% |
| Crise non survenue | 113 | 79,6% |
| Non applicable | 21 | 14,8% |
| Total | 142 | 100% |

***Non applicable : évadés, référés, décidés, perdus de vues**

5,6% des enfants ont présenté des crises épileptiques après guérison au cours du suivi.

ASPECT PARACLINIQUE :

Tableau XVII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la parasitémie en 2018

| Goutte Epaisse | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|------------|-------------|
| [100-200[| 122 | 85,9% |
| [200-500[| 17 | 12,0% |
| [500-1000[| 2 | 1,4% |
| Sup à 1000 | 1 | 0,7% |
| Total | 142 | 100% |

La majorité des enfants avait une parasitémie comprise entre [100-200] soit **85,92%**.

Tableau XVIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon le résultat de TDR en 2018

| TDR | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|------------|--------------|
| POSITIF | 139 | 97,9% |
| NÉGATIF | 3 | 2,1% |
| Total | 142 | 100% |

La presque totalité des enfants avait un TDR positif soit **97,9%**.

TableauXIX : Répartition des cas de neuropaludisme selon le taux d'hémoglobine en 2018

| TxHB | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| >5g/dl | 21 | 14,8% |
| [5 a 8[| 65 | 45,8% |
| ≥ 8 | 56 | 39,4% |
| Total | 142 | 100% |

L'anémie sévère était associée au neuropaludisme dans **14,8%** des cas.

Tableau XX : Répartition des cas de neuropaludisme selon le taux de globule blanc en 2018

| Globules blancs | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|--------------|
| Hyper leucocytose | 37 | 45,1% |
| Leucopénie | 2 | 2,5% |
| Normal | 43 | 52,5% |
| Total | 82 | 100,00% |

82/142 des enfants ont pu faire la NFS, 45,1% ont présenté une hyperleucocytose et 2,5% une leucopénie.

Tableau XXI : Répartition des cas de neuropaludisme selon les anomalies du L.C.R en 2018

| Composantes du L.C.R | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------------|------------------|--------------------|
| <u>Aspect macroscopique</u> | | |
| Clair | 137 | 96,5% |
| Trouble | 5 | 3,5% |
| Total | 142 | 100% |
| <u>Chlore</u> | | |
| Hyperchlororrhachie | 2 | 10% |
| Hypochlororrhachie | 8 | 40% |
| Normochlororrhachie | 10 | 50% |
| Total | 20 | 100% |
| <u>Protéine</u> | | |
| Hyperproteinorrhachie | 17 | 85% |
| Hypoproteinorrhachie | 2 | 10% |
| Normoproteinorrhachie | 1 | 5% |
| Total | 20 | 100% |
| <u>Glucose</u> | | |
| Hyperglucorrhachie | 15 | 75% |
| Hypoglucorrhachie | 2 | 10% |
| Normoglucorrhachie | 3 | 15% |
| Total | 20 | 100% |
| <u>Présence de germe</u> | | |
| Absent | 20 | 100% |
| Total | 20 | 100% |

Le LCR a été prélevé chez 100% des enfants, seulement **3,52%** avait un aspect du liquide trouble. Près de 15% (20/142) des enfants ont pu réaliser la chimiogramme du L.C.R soit 14,08%, parmi-eux les anomalies du L.C.R les plus représentées étaient l'hyperproteïnorrhachie (85%), l'hyperglucorrhachie (75%) l'hypochlororrhachie (40%). La bactériologie était stérile chez tous les enfants.

Tableau XXII : Répartition des cas de neuropaludisme selon les résultats d'EEG en 2018

| E.E.G | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------------|-----------|--------------|
| Anomalie critique général | 2 | 11,1% |
| Normal | 9 | 50,0% |
| Souffrance | 7 | 38,9% |
| Total | 18 | 100% |

18/142 des enfants ont réalisé l'EEG ; **38,9%** avaient présenté une souffrance cérébrale et **11,1%** une anomalie critique générale.

Tableau XXIII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la conduite thérapeutique en 2018

| Conduite thérapeutique | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------|-----------|-------------|
| Choix d'antipaludique | | |
| Artésun | 142 | 100% |
| Transfusion | | |
| OUI | 33 | 23,2% |
| Antibiothérapie | | |
| OUI | 32 | 22,5% |

L'Artésun a été utilisé chez **100%** des enfants à l'admission. Près de 25% des enfants avaient reçu une transfusion soit 23,24%. L'antibiothérapie a été associée à l'antipaludique chez **22,54%** des enfants.

Analyse statistique bi-varié

Tableau XXIV : Répartition des cas de neuropaludisme selon le délai de prise en charge et le niveau de vie des parents en 2018

| Délai de la prise en charge | Niveau de vie des parents | | |
|-----------------------------|---------------------------|-------|-------|
| | <SMIC | ≥SMIC | Total |
| Inf à 72H | 16 | 26 | 42 |
| [72H - 7jours[| 47 | 42 | 89 |
| [Sup à 7jours[| 2 | 9 | 11 |
| TOTAL | 65 | 77 | 142 |

Khi² =0,075

P=0,0757

Le niveau de vie des parents n'a pas d'influence sur le délai de la prise en charge

Tableau XX V : Répartition des cas de neuropaludisme selon les séquelles et la durée de la crise convulsive en 2018

| Séquelles | Durée de crises convulsives | | |
|----------------|-----------------------------|-----------|------------|
| | < 30 min | ≥ 30min | Total |
| Ataxie | 43 | 20 | 63 |
| Paraparésie | 1 | 1 | 2 |
| Sans séquelles | 44 | 8 | 52 |
| Autres | 16 | 9 | 25 |
| TOTAL | 104 | 38 | 142 |

Autres : Aphasie(2), rigidité spasmodique(1), dysarthrie (6), hypotonie généralisé (1) non applicables (15).

Khi² =0 ,075

P=0,0757

La durée de la crise n'influence pas la survenue de séquelles neurologiques.

Tableau XXVI : Répartition des cas de neuropaludisme selon les séquelles et la durée du coma en 2018

| Séquelles | ÉMERGENCE DE LA CONSCIENCE | | | | |
|----------------|----------------------------|-----------|-----------|-----------|------------|
| | <24H | [24-48H[| [48-72H[| > 72H | Total |
| Ataxie | 4 | 31 | 16 | 12 | 63 |
| Paraparésie | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| Sans séquelles | 33 | 17 | 0 | 2 | 52 |
| Autres | 6 | 8 | 4 | 7 | 25 |
| TOTAL | 43 | 56 | 20 | 23 | 142 |

Autres : Aphasie(2), rigidité spasmodique(1), dysarthrie (6), hypotonie généralisé(1) non applicable (15).

Khi² =0,437

P=0,8543

La durée du coma n'augmente pas le risque de la survenue de séquelles neurologiques.

Tableau XXVII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la survenue de crise épileptique après hospitalisation et la durée d'émergence du coma en 2018

| Crise après Hospi | ÉMERGENCE DE LA CONSCIENCE | | | | |
|-------------------------------|----------------------------|---------|----------|-----------|-------|
| | 24H | 24H-48H | 48H- 72H | Sup à 72H | Total |
| Crise survenue à 1 mois | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| Crise survenue à 2 mois | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 |
| Crise survenue à 3 mois | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Crise épileptique persistante | 1 | 0 | 0 | 2 | 3 |
| Crise non survenue | 42 | 55 | 19 | 18 | 134 |
| TOTAL | 43 | 55 | 20 | 23 | 142 |

Khi² =0,456

P=0,8545

La durée du coma n'augmente pas le risque de la survenue de crise épileptique après hospitalisation.

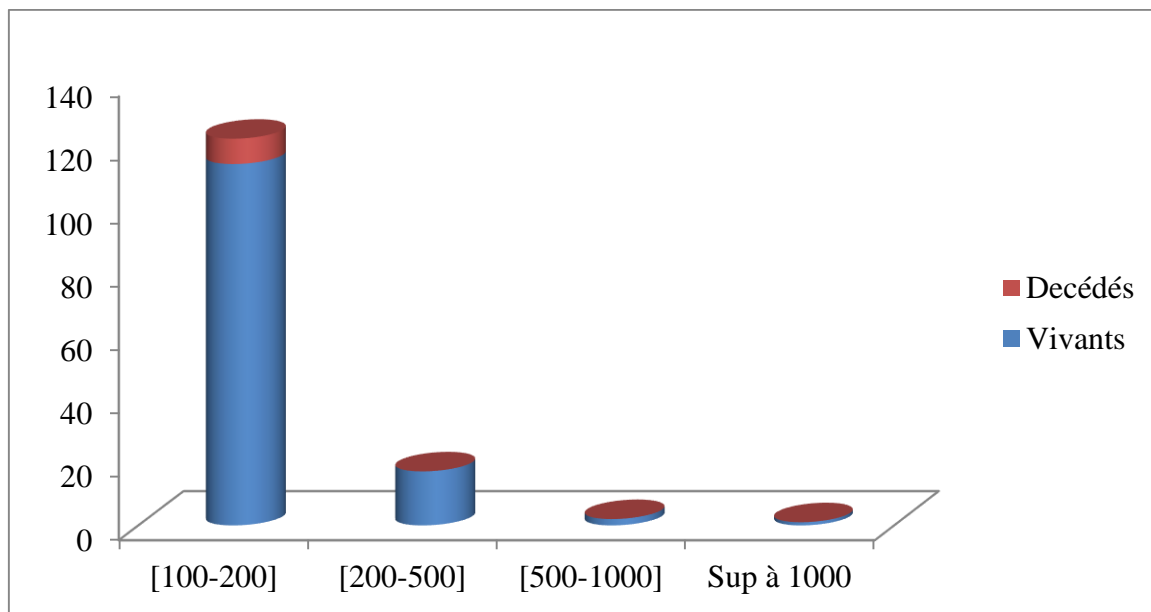


Figure 9 : Répartition des cas de neuropaludisme selon les décès et la parasitémie en 2018

$\text{Khi}^2 = 0,336$

$P=0,3361$

La parasitémie n'augmente pas le risque de décès.

Tableau XXVIII: Répartition des cas de neuropaludisme selon la parasitémie et les séquelles neurologiques en 2018

| Séquelles | Parasitémie | | | | Total |
|-----------------------|-------------|---------|----------|-------|-------|
| | 100-200 | 200-500 | 500-1000 | >1000 | |
| Ataxie | 53 | 9 | 0 | 1 | 63 |
| Paraparésie | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Sans séquelles | 44 | 8 | 0 | 0 | 52 |
| Autre | 22 | 1 | 2 | 0 | 25 |
| TOTAL | 122 | 17 | 2 | 1 | 142 |

$\text{Khi}^2 = 0,012$

$P=0,0148$

La parasitémie augmente le risque de la survenue de séquelles neurologiques.

Tableau XXIX : Répartition des cas de neuropaludisme selon les séquelles et la durée de séjours en 2018

| Séquelles | Durée de séjours | | | | | Total |
|-----------------------|------------------|-------------|--------------|--------------|----------------|-------|
| | Moins 3 jours | [3-7 jours[| [7-14 jours[| [14-21 jour[| Sup à 21 jours | |
| Ataxie | 2 | 48 | 12 | 1 | 0 | 63 |
| Paraparésie | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 |
| Sans séquelles | 18 | 33 | 1 | 0 | 0 | 52 |
| Autres | 9 | 12 | 1 | 2 | 1 | 25 |
| TOTAL | 29 | 93 | 14 | 5 | 1 | 142 |

*Non applicable : évadés, référés, décidés

Autres : Aphasie(2), rigidité spasmodique(1), dysarthrie (6), hypotonie généralisée(1), non applicable (15).

Khi² = 0,000

P=0,000003

La durée de séjours favorise le risque de la survenue de séquelles neurologiques.

Tableau XXX : Répartition des cas de neuropaludisme selon la survenue de crises épileptiques et la durée séjour en 2018

| Délai de survenu de la crise après hospitalisation | Durée de séjours | | | | | Total |
|--|------------------|-----------|------------|-------------|---------|-------|
| | < 3 jr | [3-7 jr [| [7-14 jr [| [14-21 jr [| > 21 jr | |
| Crise survenue à 1 mois | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 |
| Crise survenue à 2 mois | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Crise survenue à 3 mois | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Crise épileptique persistante | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 3 |
| Crise non survenue | 28 | 91 | 14 | 1 | 0 | 134 |
| TOTAL | 29 | 92 | 14 | 5 | 1 | 142 |

Khi² =16,80

P=0,000004

La durée de séjours augmente le risque de la survenue de crises épileptiques.

.

Tableau XXXI : Répartition des cas de neuropaludisme selon la survenue de crises épileptiques et la fréquence de crise convulsive/24h en 2018-2019

| Délai de survenu de la crise après hospitalisation | Fréquence de crise convulsives/24h | | | |
|--|------------------------------------|------------|--------------|-------|
| | Mois de 3 jr | [3-5 jr [| Plus de 5 jr | Total |
| Crise survenue à 1 mois | 1 | 0 | 1 | 2 |
| Crise survenue à 2 mois | 1 | 1 | 0 | 2 |
| Crise survenue à 3 mois | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Crise épileptique persistante | 2 | 1 | 0 | 3 |
| Crise non survenue | 113 | 20 | 1 | 134 |
| TOTAL | 118 | 22 | 2 | 142 |

Khi² =196,53

P=0,0000

La fréquence de crises convulsives/24h augmente le risque de la survenue de crises épileptiques après hospitalisation.

Tableau XXXII : Répartition des cas de neuropaludisme selon la fréquence crise convulsive /24h et les séquelles neurologiques en 2018

| Séquelles | Fréquence de crise convulsives /24h | | | Total |
|-----------------------|-------------------------------------|----------|-----------|-------|
| | Moins de 3[| [3- 5 [| Plus de 5 | |
| Ataxie | 55 | 7 | 1 | 63 |
| Paraparésie | 0 | 2 | 0 | 2 |
| Sans séquelles | 47 | 5 | 0 | 52 |
| Autres | 17 | 7 | 1 | 25 |
| TOTAL | 119 | 21 | 2 | 142 |

Autres : Aphasie(2), rigidité spasmodique(1), dysarthrie (6), hypotonie généralisé(1), non applicable (15).

Khi² = 0,725

P=1,00

La fréquence de crises convulsives n'augmente pas le risque de survenue de séquelles neurologiques.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude de type cohorte ouverte a porté sur 142 enfants atteints de neuropaludisme hospitalisés dans le service de pédiatrie du CSRéf de la commune V de janvier à décembre 2018 avec une période de suivi de 3 mois soit une durée totale de 15 mois.

Limites d'étude

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre problèmes relatifs au niveau du plateau technique faible, la forte précarité de la population pour la réalisation de tous les bilans nécessaires et le diagnostic qui était basé purement sur l'examen clinique.

Malgré ces difficultés les résultats suivants ont été obtenus :

Examen neurologique

Dans notre étude, **88%** des enfants convulsaient, ces convulsions étaient de type tonico-clonique dans **71,1%**, généralisées dans **81%**, état de mal convulsif dans **26,8%** ; **15,5%** des enfants avaient fait au moins 3 crises convulsives et seulement **2,1%** présentaient une lésion de morsure post-convulsive. Concernant la tonicité **31,7%** des enfants avaient l'hypertonicité. Ces résultats se rapprochent de ceux de **DIARRA S** qui avait trouvé la convulsion chez **79,07%** des enfants, de type tonico-clonique généralisée dans **82,35%**, la majorité des enfants avait présenté au moins trois (3) crises soit **52,94%** [17]. Ceci pourrait s'expliquer par le phénomène d'adhésion cellulaire (**cytoadhérence**) entre les globules rouges parasités et les cellules endothéliales des capillaires entraînant en conséquence l'hypoxie et l'ischémie cérébrale, qui sont responsables de ces manifestation neurologiques.

Aspect paraclinique

Imagerie au cours du neuropaludisme

Dans notre population d'étude 18/142 des enfants ont réalisé l'EEG ; 38,9% avaient présenté une souffrance cérébrale et 11,1% une anomalie critique générale dans l'EEG. Ces résultats se rapprochent de ceux de **Touré A et al** lors d'une étude sur les séquelles du neuropaludisme au Mali en 2015 qui avait retrouvé de signes de souffrance cérébrale diffuse chez la moitié (50%) des enfants qui ont pu réaliser l'EEG [23]. Ceux-ci peuvent s'expliquer par les phénomènes d'hypoxie et d'ischémie au cours du neuropaludisme.

Aspect biologique

La NFS a été réalisée chez 82 malades ;45,1% avait hyperleucocytose et **14,8%** présentaient une anémie sévère ;la majorité des enfants avaient une parasitémie comprise entre [100-200]soit **85,9%** ;la presque totalité des enfants avait un TDR positif soit **97,9%**. Ce résultat s'expliquerait par la prise des antipaludiques avant l'admission mais aussi la physiologie du paludisme grave surtout la séquestration des globules rouges parasités dans les capillaires entraînant une diminution de la parasitémie périphérique. Ce résultat est supérieur à ceux de **DIARRA S** en 2016 dans le même service qui avait retrouvé que l'hyperleucocytose a été retrouvée chez **69,01%** des enfants, le taux d'hémoglobine inférieur à **5g/dl** a été retrouvé chez **10,98%** des enfants, la majorité des enfants avait une parasitémie inférieure à 1000/mm³ soit **56,52%**, [17]. Cette différence peut s'expliquer par la prise d'antipaludiques avant l'admission. Dans notre étude, le LCR a été prélevé chez 100% des enfants, seulement **3,5%** avait un aspect du liquide trouble. Près de 15% (20/142) des enfants ont pu réaliser la chimiogramme du L.C.R soit 14% ; les anomalies du L.C.R les plus représentées étaient l'hyperproteinorrhachie (85%), l'hyperglucorrhachie (75%), l'hypochlororrhachie (40%) et la bactériologie était stérile chez tous les enfants. Ceci peut s'expliquer par la physiopathologie du neuropaludisme mais aussi par son éventuelle association avec les méningites.

Ces résultats sont différents de ceux retrouvés par **Bagnan-Tossa L et al** à Cotonou qui avait trouvé que la protéinorrhachie et la glycorrachie étaient normales chez les 46/83 enfants atteints du neuropaludisme qui ont pu réaliser l'examen cyto bactériologique du L.C.R [16].

Évolution

Dans notre étude, plus de la moitié des enfants avait présenté un coma de plus de 24 heures soit 69,7% ; l'état de mal convulsif a été retrouvé chez **21,1%** des enfants.

Plus de deux tiers des enfants n'avaient pas dépassé 7 jours d'hospitalisation soit **85,9%**. Huit enfants étaient décédés, soit une létalité de **5,6%**.

L'état de mal convulsif et la détresse étaient des facteurs associés au décès.

Ce résultat se rapproche de celui de **Bagnan-Tossa L et al** à Cotonou en 2013 qui avait trouvé que plus de la moitié des enfants (54%, n=45) avait présenté un coma de plus de 24 heures. La durée moyenne d'hospitalisation était de sept jours avec des extrêmes allant de un à 21 jours. Quatorze enfants étaient décédés (16,8%). La détresse respiratoire, l'absence d'utilisation de la quinine et de l'oxygène étaient les facteurs associés au décès [16]. Ceci peut s'expliquer par l'antipaludique utilisé dans notre étude et la surveillance régulière de nos enfants en cours d'hospitalisation.

Les séquelles ont été observées chez **89,4%** des enfants dont les plus représentées étaient, l'ataxie séquellaire (**44,4% n=63**), la dysarthrie (**4,2% n=6**), la aphasie (**1,4% n=2**), la paraparésie (**1,4% n=2**).

Ce résultat peut s'expliquer d'une part par le retard de consultation et d'autre part le faible moyen socioéconomique des parents entravant la réalisation de certains examens complémentaires pour instaurer une prise en charge adéquate.

Ces résultats sont supérieurs de ceux de **DIARRA S**, qui avait trouvé la guérison sans séquelle chez **79,07%** contre **13,95%** avec séquelle [17] et **Toure A**, l'hypotonie axiale était la séquelle la plus fréquemment rencontrée soit 60/92 cas, une cécité transitoire dans 6/92, les troubles du comportement 7/92, 1 cas de surdité ; une hémiparésie a été noté dans 4/92 .Cependant les séquelles majeures ont été observées dans 33/92 cas, les crises épileptiformes représentaient 7/92 cas

[23]. Cette différence pourrait s'expliquer d'une part la méthodologie utilisée dans notre étude et d'autre part le faible niveau de vie des parents empêchant par conséquent la bonne observance du traitement.

Suivi neurologique

Huit enfants avaient présenté la crise épileptique après hospitalisation soit **5,6%**, ceci peut s'expliquer par l'ignorance cette maladie dans notre société. Ce résultat se rapproche de ceux de **Ngoungou E B et al** qui avait trouvé dans une cohorte au Mali, un incidence annuelle d'épilepsie de 17 nouveaux cas pour 1000 enfants dans le groupe paludisme cérébral (PC) versus 1,8 nouveau cas pour 1 000 enfants dans le groupe paludisme non cérébral (PNC), cela traduisant un risque relatif de 9,4[19].

Dans notre étude, la parasitémie, la durée de la crise convulsive et la durée d'hospitalisation ont été associées aux risques de la survenue de séquelles neurologiques. Cependant la fréquence de crises convulsives par 24h et la durée d'hospitalisation ont été corrélées à la survenue de crise épileptiques au décours du paludisme cérébral ;

Ce résultat se rapproche de ceux de **Newton CR et al**, qui avaient trouvé que l'état de conscience entre 24 et 96 heures, que des séquelles neurologiques sont observées au réveil dans environ 10 % des cas de paludisme cérébral [22];**Preux PM et al** ont retrouvé que les convulsions du paludisme constituent un facteur de risque majeur d'épilepsie [21]. Ceux-ci pourraient s'expliquer par les atteintes cérébrales au cours du paludisme cérébral par les phénomènes de séquestrations entraînant l'hypoxie et l'ischémie cérébrale qui sont pourvoyeuses de lésions cérébrales.

Aspect épidémiologiques

Caractéristiques sociodémographiques

Une prédominance masculine a été observée soit **61%** contrairement à ceux de **Bagnan-Tossa L et al** à Cotonou qui avaient trouvé une prédominance féminine à **53%** [16]. Cette différence peut s'expliquer par la grande exposition des garçons à la maladie. La tranche d'âge la plus dominante était de [60 à 180 mois] soit **62,7%**, ce résultat se rapproche de ceux de **DIARRA S** qui avait retrouvé 54,65% en 2016 chez les plus de 60 mois [17]. Ceci pourrait s'expliquer par la CPS dont la cible a été les moins de 5ans, qui est la tranche d'âge la plus vulnérable au paludisme selon l'OMS.

La majorité des enfants résidait hors de Bamako soit **51,4%**, ce résultat se rapproche de ceux de **DIARRA S** qui avait retrouvé un taux de résidence élevé dans les zones hors Bamako en 2016 soit **46,51%**. [17]. Ceci peut s'expliquer par la haute transmission du paludisme dans ces zones par leur situation géographique.

La presque totalité des mères n'était pas scolarisée soit **88%** contre **58,5%** des pères. Ce résultat se rapproche de ce retrouvé par **DIARRA S** qui avait observé que **77,91%** des mères contre **55,81%** des pères n'étaient pas scolarisés [17]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la pédiatrie du CS Réf de la commune V est une structure communautaire fréquentée par la population intermédiaire.

Les femmes au foyer représentaient **81,7%** et la presque totalité des pères avait la profession libérale soit **88%**. Ce résultat s'expliquerait par le taux élevé des femmes non instruites soit 76% contre 61% des hommes dans la population générale selon EDSM-V ; mais aussi par le fait que la pédiatrie du CS Réf de la commune V est fréquentée par la population de faible revenu. Cette situation a été rapportée dans d'autres études [17 ; 18].

Facteur influençant la gravité

Dans notre étude les parents à faible revenu mensuelle (inférieure au SMIC) représentaient **45,8%**. Ce résultat peut s'expliquer par le niveau d'instruction des pères dans notre étude, qui sont des chefs de ménage et selon **EDSM V** l'agriculture occupait **72 %** des hommes sans instruction, contre **53 %** de ceux de niveau primaire et seulement **17 %** pour ceux de niveau secondaire ou plus.

Parmi les enfants, **52,1%** avaient reçu un antipaludique avant l'admission, ceci s'expliquerait par la résidence des enfants dans notre étude et le niveau socioéconomique de leurs parents. Ce résultat est nettement inférieur à ceux de **DIARRA S** qui avait retrouvé **77,91%**. Cette différence s'explique par l'utilisation abusive d'antipaludique par automédication des parents.

Près de deux tiers des enfants avaient été pris en charge dans un délai de 3 à 7 jours soit **62,7%**. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le moyen socioéconomique dans notre étude et d'autre par le profil évolutif de la maladie.

Aspect clinique

Près de la moitié des enfants avait le mode de début brutal soit **47,2%**, ce résultat pourrait s'expliquer par la fréquence de moins des 5ans dans notre étude et il est conforme à la littérature. « Le neuropaludisme à début brutal se traduit par une triade symptomatique (fièvre, coma, convulsions) à laquelle s'ajoute fréquemment une détresse respiratoire. Il est fréquent chez le jeune enfant en zone d'endémie (< 5 ans) et peut entraîner la mort en quelques heures » [10]. Dans notre étude la totalité des enfants avait la conscience altérée (**100%** des cas), la fièvre (**45,8%** des cas), la convulsion (**88%** des cas) et la détresse respiratoire (**5,6%** des cas). Cette situation a été rapportée par d'autre étude [17]. Dans notre étude, le neuropaludisme était associé à la malnutrition (**14,8%**), la détresse respiratoire (**5,6%**), la déshydratation (**11,3%**), la pâleur (**40,1%**), l'organomégalie (**27,5%**), l'altération de la conscience (**100%**), la convulsion (**88%**) et au syndrome méningé (**10,6%**) ; ceux-ci pourraient s'expliquer d'une

part par la physiopathologie du paludisme et d'autre part par le retard de consultation des malades dans notre étude.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de **DIARRA S** qui avait retrouvé en 2016 dans le même service que le neuropaludisme était associé à la malnutrition (**6,98%**), l'organomégalie (**44,19%**), la détresse respiratoire (**47,67%**) et à la pâleur (**56,98**) [17] et **OUATTARA B** en 2006 à Ségou avait retrouvé une hépatomégalie dans 97,29% des cas de neuropaludisme, la malnutrition (**30,3%**), et la détresse respiratoire (21,67%) [18]. Cette différence peut s'expliquer par certains facteurs influençant la gravité du paludisme dans notre étude tel que l'antipaludique reçu avant l'admission et le délai de la prise en charge qui peuvent modifier le profil évolutif du paludisme ; **52,1%** des malades avaient reçu un antipaludique avant l'admission et **62,7%** enfants ont été pris en charge dans un délai de 3 à 7 jours.

Aspect thérapeutique

L'Artésoum a été utilisé chez **100%** des enfants à l'admission. Ceci peut s'expliquer par la révision du protocole de prise en charge du paludisme grave en 2016 et la disponibilité gratuite du produit au sein de notre service pour les moins de 5ans.

Près de 24% des enfants avaient reçu une transfusion soit **23,2%**. Ce résultat peut s'expliquer par l'hémolyse massive au cours du paludisme grave par conséquent une anémie brutale et l'intolérance de cette anémie par les enfants. L'antibiothérapie a été associée à l'antipaludique chez **22,5%** des enfants. Tout comme la transfusion, l'antibiothérapie a été associée aux antipaludiques devant une hyperleucocytose significative associée à la persistance de la fièvre. Ces résultats se rapprochent de ceux de **DIARRA S** qui avait montré que l'Artemether a été utilisé chez **84,88%** des patients, la transfusion sanguine a été réalisée chez **22,10%** des enfants, l'antibiotique a été utilisé chez **33,72%** des enfants [17].

Conclusion

La fréquence hospitalière et le taux de séquelles du neuropaludisme restent toujours élevés dans notre service malgré les efforts déployés par l'autorité sanitaire. Le neuropaludisme représente 39,7% des cas du paludisme et est responsable d'une létalité à **5,6%** dans notre étude. La tranche d'âge la plus dominante était de [60 à 180 mois] soit **62,7%**. Huit enfants avaient présenté la crise épileptique après hospitalisation soit **5,6%**. La parasitémie, la durée de la crise convulsive et la durée d'hospitalisation ont été associées aux risques de la survenue de séquelles neurologiques. Cependant la fréquence de la crise convulsive par 24h et la durée d'hospitalisation ont été corrélées à la survenue de crise épileptique au décours du paludisme cérébral.

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités sanitaires**

Mettre en place un service de réanimation pédiatrique, au sein de cette structure
Entreprendre une subvention des examens complémentaires pour mieux élucider et traiter cette pathologie.

Assurer la prise en charge gratuite des épilepsies secondaires.

➤ **Aux personnels soignants**

Référer ou évacuer vers une structure spécialisée à temps pour une meilleure prise en charge

Renforcer la surveillance des enfants hospitalisés pour neuropaludisme

Respecter les protocoles nationaux de la prise en charge du paludisme

➤ **A la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie (LMCE)**

Poursuivre la sensibilisation de la population en matière d'épilepsie.

➤ **A la population**

Éviter l'automédication et les retards aux consultations

Respecter la durée d'hospitalisation et du traitement de la maladie

Références bibliographiques

- 1- Snow RW, Craig M, Deichmann U, Marsh K.** Estimating mortality, morbidity and disability due to malaria among Africa's non pre-pregnant population. *Bull WHO*. 1999; 77(8):624-40.
- 2 - Maiga Y, Yatim D, Guillon B.** Imported cerebral malaria. *Rev Neurol* 2005; 161(1):122-5.
- 3- Idro R, Carter JA, Fegan G, Neville BG, Newton CR.** Risk factors for persisting neurological and cognitive impairments following cerebral malaria. *Arch Dis Child*. 2006; 91(2):142-8.
- 4- Armah HB, Wilson NO, Sarfo BY et al.** Cerebrospinal fluid and serum biomarkers of cerebral malaria mortality in Ghanaian children. *Malar J* 2007; 12; 6(1):147.
- 5-Birbeck GL.** Cerebral Malaria. *Curr Treat Options Neurol*. 2004; 6(2):125-137.
- 6-Fisher R.S et al.** Définition clinique pratique de l'épilepsie. RAPPORT OFFICIEL DE L'ILAE. [En ligne].2014. [Consulté le 05/12/2019] ; 55(4) : p 775-82.
Accédé sur URL :<https://www.ilae.org/guidelines/guidelines-and-reports/a-practical-clinical-definition-of-epilepsy-french>
- 7-Organisation mondiale de la santé.** Guide pratique : prise en charge du paludisme grave. 3ème Édition. Suisse. Genève ; 2013.

8- Organisation mondiale de la santé. Paludisme : faits principaux. [En ligne]. 2018 [consulté le 23/12/2019]

Accédé sur URL : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malaria>

9-Neveu N. Une complication majeure du paludisme : le neuropaludisme. Sciences pharmaceutiques. 2017. [consulté le 29/05/2018]

Accédé sur URL : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01557440/document>

10- université médicale virtuelle francophone(UMVT). Campus parasitologie-mycologie-association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL) : Paludisme.

11-LAROCHE R, HOVETTE P, GODON P, TOUZE TE. Physiopathologie du neuropaludisme. Neurologie tropicale. [En ligne].1993. [Consulté le 03/01/2019] ;(67) : p 335-37. Accédé sur URL :

http://www.bibliotheque.auf.org/doc_num.php?explnum_id=710

12- Alain F, Jacques B. Urgences Médecine Tropicale : Neuropaludisme . Institut des Etudes Epidémiologiques et Prophylactiques (IDEEP). 2009. France.[Consulté le 23/02/2019]

Accédé sur URL : <http://www.astrium.com/tous-les-articles/espace-medecins/grands-dossiers/neuro-paludisme.html>

13- Siala E, Ben Abdallah R, Bouratbine A, Aoun K. ACTUALITES DU DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU PALUDISME. Revue tunisienne d'infectiologie ; 2010. Vol (4) : p5-9.

14- Organisation mondiale de la santé. Prise en charge du paludisme : GUIDE DE L'INSTRUCTEUR. Suisse : Genève ; 2014.

15-Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM et al. Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa: a review. *Sante*. 2006 ; 16(4):225-38.

16-Bagnan-Tossa L , Sagbo G , Alihonou F et al. Neuropaludisme chez l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le service de Pédiatrie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert K. Maga de Cotonou (CNHU-HKM). 2013. 18(2) [consulté le 14/05/19]

Accédé sur URL : <https://saranf.net/Neuropaludisme-chez-l-enfant.html>

17-DIARRA S. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du neuropaludisme chez les enfants de 6 mois à 15 ans dans le service de pédiatrie de centre de santé de référence de la commune V de Bamako.[These-Med], Bamako. FMOS. 2016

18-OUATTARA B. Prise en charge des cas de neuropaludisme chez les enfants de 0 - 15 ans a l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (HNF/S). [These-Med], Ségou ; FMOS. 2007.

19-Ngoungou E B , Doumbo SN, Preux P M, Doumbo O. Épilepsie et pathologie tropicale .Paludisme et épilepsie en zone tropicale. 2010; 22(2):111-5

20- Crawley J, Smith S, Kirkham F , MuthinjiP, Waruiru C , Marsh K.

Seizures and status epilepticus in childhood cerebral malaria. *QJM* 1996;

89 : 591-7.

21-Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005 ; 4 : 21-31.

22-Newton CR, Krishna S. Severe falciparum malaria in children: current understanding of pathophysiology and supportive treatment. *Pharmacol Ther* 1998 ; 79 : 1-53.

23-Toure A , Diakite AA , Sylla M, Ombotimbe M,A et al. Séquelles du neuropaludisme dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Mali médical. 2015 ;1(1) :16.

24-Hunt NH, Golenser J, Chan-Ling T et al. Immunopathogenesis of cerebral malaria. *Int J Parasitol.* 2006; 36(5):569-82.

25-Medana IM, Turner GD. Human cerebral malaria and the blood-brain barrier. *Int J Parasitol.* 2006 ; 36(5):555-68.

26-Medana IM, Lindert RB, Wurster U et al. Cerebrospinal fluid levels of markers of brain parenchymal damage in Vietnamese adults with severe malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2005 ; 99(8):610-7.

27-Medana IM, Idro R, Newton CR. Axonal and astrocyte injury markers in the cerebrospinal fluid of Kenyan children with severe malaria. *J Neurol Sci.* 2007 ; 258(1-2):93-8.

28-Patankar TF, Karnad DR, Shetty PG, Desai AP, Prasad SR. Adult cerebral malaria: prognostic importance of imaging findings and correlation with postmortem findings. *Radiology.* 2002 ; 224(3):811-6.

29-Sugiyama M, Ikeda E, Kawai S, et al. Cerebral metabolic reduction in severe malaria: fluorodeoxyglucose-positron emission tomography imaging in a primate model of severe human malaria with cerebral involvement. *Am J Trop Med Hyg.* 2004 ; 71(5):542-5.

30-De Bittencourt PRM, Gracia CM, Lorenzana P. Epilepsy and parasitosis of the central nervous system. In: Pedley TA, Meldrum BS, eds. *Recent advances in epilepsy.* New York: Churchill Livingstone, 1988: 123-59.

- 31-Carter JA, Neville BG, White S et al.** Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia*. 2004; 45(8):978-81.
- 32- Marsh K, Forster D, Waruiru C et al.** Indicators of life-threatening malaria in African children. *N Engl J Med*. 1995; 332(21):1399-404.
- 33-Bondi FS.** The incidence and outcome of neurological abnormalities in childhood cerebral malaria: a long-term follow-up of 62 survivors. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1992 ; 86(1):17-9.
- 34-WHO/OMS.** Disease and neuroscience Department of Mental Health and Substance Abuse. Atlas country resources for neurological disorders 2004. *World Health Organization* Ed, Geneva, 2004, 59p.
- 35-Tran DS, Ngoungou EB, Quet F, Preux PM.** Management of epilepsy in developing countries. *Med Trop*. 2007; 67(6):635-43.
- 36-Farnarier G, Diop S, Coulibaly B et al.** Onchocerciasis and epilepsy. Epidemiological survey in Mali. *Med Trop*. 2000; 60(2):151-5.
- 37-Traoré M, Tahny R, Sacko M.** Prévalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15 ans dans 2 communes du district de Bamako. *Rev Neurol*. 2000; 156(suppl 1) : 1S18.
- 38-Senga P, Mayanda HF, Nzingoula S.** Profile of convulsions in infants and young children in Brazzaville (Congo). *Ann Pediatry* .1985; 32(5):477-80.
- 39-Molyneux ME, Taylor TE, Wirima JJ, Borgstein A.** Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria: a study of 131 comatose Malawian children. *Q J Med*. 1989 ; 71(265):441-59.
- 40-Matuja WBP.** Aetiological factors in Tanzanian epileptics. *East Afr Med J* . 1989; 66:343-8.
- 41-Maher J, Mc Lachlan RS.** Febrile convulsions: is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy? *Brain* 1995; 118: 1521-8.

42-Crawley J, Smith S, Muthinji P, Marsh K, Kirkham F.

Electroencephalographic and clinical features of cerebral malaria. *Arch Dis Child.* 2001;84(3):247-53.

43-Ngoungou EB, Poudiougou B, Dulac O et al .Persistent neurological sequelae due to cerebral malaria in a cohort of children from Mali. *Rev Neurol.*2007 ; 163(5):583-8.

44-Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B et al.Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, *West Afric. Epilepsie.* 2006; 47(5):873-9

45-Dr LEBON S et Pr ROULET-PEREZ É .Nouvelle classification des crises. Épileptiques et des épilepsies. *Revue médicale suisse ; 2018 ; 14 : 74-5*

ANNEXES

FICHE ENQUÊTE |__|__|__|__|

1. Renseignement sociodémographique :

Tel :

Date de naissance |__|__| / |__|__| / |__|__|__|__| Age : |__|__|__|

Sexe : |__| M |__| F Ethnie : Profession : |__| (1=NRS 2= élève)

Résidence : 1=ville 2= campagne 3=semi-urbain |__|

Date d'hospitalisation : |__|__| / |__|__| / |__|__|__|__|

Date de sortie du service : |__|__| / |__|__| / |__|__|__|__|

ANTÉCÉDENTS

ATCD personnels (Oui = 1 / Non = 2 / Inconnu = 3)

Épileptiques : |__| Drépanocytose : |__|

Crise convulsion antérieure : |__|

Anténatale (1=grossesse pathologique 2=grossesse normale) |__| si(1)
préciser :

Néonatale (1=souffrance 2=hypotrophie 3=prématurité 4=post-terme) |__|

Autres |__| si oui précise :
.....

ATCD familiaux :

Père : Age:.....

Mère : Age:.....

Profession des parents

(Sans= 1 / Libérale = 2 / cadre moyen = 3/ cadre sup= 4 /Autres=4)

Mère : |_| père : |_|

Niveau d'instruction : 1=primaire 2=secondaire 3=supérieur |_|

Mère : |_| père : |_|

Frères : notion de convulsion et /ou d'épilepsie (Oui = 1 / Non = 2) |_|

Si oui préciser:.....

Fratrie :

Prodrome : (Oui = 1 / Non = 2) :

-Mode de début : brutal |_| progressif |_|

-céphalée |_|

-Notion de vomissement : |_|

-Notion de crises motrices |_|

-Notion crise non motrices |_|

-Notion de fièvre : |_|

-Notion de diarrhée : |_|

-Pâleur |_|

-AEG |_|

-Agitation |_|

-Trouble psychiatrique (1=délire 2= hallucination) |_|

-Autres :.....

-Facteurs influençant le pronostiques

-Notion de traitements antipaludéens avant l'admission :

-Résident en zone endémique :(Oui = 1 / Non = 2) |_|

-Délai de la prise en charge: <72h |_| 72h -5jours|_| 5-7jours |_| > 7jours|_|

Examen général :

-Poids/taille : -1 à -2z-scores |_| -2 à -3z-scores |_| <-3z-scores |_|

-Température 37,5-38,5 |_| 38,5- 39,5 |_| >39,5 |_|

-Conjonctives : ictères : |_| pâleur : |_| colorées : |_|

- Déshydratation : évidente |__| sévère |__|

-État de choc (Oui = 1 / Non = 2) |__|

Examen pulmonaire :

Signes de lutte respiratoire : |__| œdème aigue du poumon |__|

Examen cardio-vasculaire :

Auscultation |__| (1=normale 2=anomalie) si 2
préciser :.....

Examen cutanée :

Œdème : |__| Eczéma : |__| purpura : |__| pétéchie : |__| morsure de la langue
|__|

Examen abdominale : (Oui = 1 / Non = 2)

Hépatomégalie |__| splénomégalie |__|

Examen neurologique : (Oui = 1 / Non = 2)

-Conscience :

Normale |__| Coma stade : I|__| II|__| III|__| IV|__|

-Raideur de la nuque : |__| - brudzinski : |__| - kerning : |__|

-Fontanelle : bombée|__| déprimée|__| normotendue |__|

-Convulsion (crise motrice)

Nombre/24h : |__| |__|

Type : tonique|__| tonico-clonique|__| clonique|__|

Durée : ≤30min|__| >30min|__|

Siege : généralisé|__| partielle|__|

Reprise de la conscience après la convulsion : (Oui = 1 / Non = 2) |__|

-Crise non motrice : |__|

Agitation |__|

-Motricité :

Force motrice: MSD|__| |__| MSG|__| |__| MID|__| |__| MIG|__| |__|

-Tonicité : hypertonie|__| hypotonie|__| normotonie|__|

-Déficit moteur : hémiplégie|__| hémiparésie|__|

-Sensibilité :

Hypoesthésie : |__| hyperesthésie : |__| Anesthésie : |__| normale |__|

Examen paraclinique :

Goutte épaisse : 100 -200 |__| 200-500 |__| 500-1000 |__| >1000|__|

TDR (positif = 1 / négatif = 2) |__|

Glycémie : |__|_|_|_|_| TxHB : |__|_|_|_|

NFS : GB : |__|_|_|_|_| plaquettes : |__|_|_|_|_|

L.C.R. :

-Aspect macroscopique : clair |__| trouble |__|

-culture : négative|__| positive|__|préciser :.....

-chimie :

hypoproteinorrhachie |__| hyperproteinorrhachie|__| normoproteinorrhachie|__|

hypoglucorrhachie |__| hyperglucorrhachie|__| normoglucorrhachie |__|

hypochlororrhachie |__| hyperchlororrhachie|__| normochlororrhachie |__|

Créatinémie :

Normale : |__| anormale : |__|préciser :.....

IMAGERIE :

T .D.M :.....

E.E.G : |__|

1=trace normale 2=trace de souffrance (onde lente) 3= anomalie critique partielle
4=anomalie critique généralisée 5=autres à préciser :.....

ETF:.....

Traitement :

Antipaludéens utilisés :.....

Antipyrétique :.....

Solutés :.....

Transfusion :.....

Autres :.....

Évolution immédiate :

-Émergence de la conscience (Oui = 1 / Non = 2) :

24H|__| 24H-48H : |__| 48H- 72H|__| > 72H : |__|

-hypoglycémie : normalisé|__| persistante|__|

-Aggravation (Oui = 1 / Non = 2) :

État de mal convulsif: |__| Hypertonie de décérébration|__|

Hypertonie de décortication : |__| déficit neurologique |__|

Signes d'hypertension intracrânienne : |__|

Devenir du malade pendant hospitalisation : (Oui = 1 / Non = 2)

Guérison sans séquelles |__|

Guérison avec séquelles |__| préciser :.....

Évade : |__| décédé|__| (cause :.....

Référé|__| (motif :.....

Durée de séjour : |__|__|__|__|

Devenir du malade pendant les suivies :

Survenue d'une autre crise convulsive: (Oui = 1 / Non = 2) :

1MOIS|__| 1MOIS-2MOIS|__| 2MOIS-3MOS|__|

Fiche signalétique

Nom : SIDIBE

Prénom : OUMAR

Titre paludisme cérébral et Épilepsie.

Année de soutenance : 2020

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie du mali (FMOS)

Secteur d'intérêt : la recherche

Adresse électronique : Sidibe.barou254@gmail.com

Résumé :

Nous avons mené une étude transversale sur une période de 15 mois, de janvier 2018 au février 2019 dans le CSRéf de la commune V du district de Bamako, dans l'objectif d'étudier le neuropaludisme et ses complications neurologiques dans le service de pédiatrie du CSRéf de la commune V.

Notre étude a porté sur 142 enfants, ont été inclus dans l'étude tous enfants répondant aux critères de définition du paludisme cérébral et pour lesquels le consentement éclairé des parents a été obtenu.

Au cours de l'année 2018, 358 enfants étaient hospitalisés pour paludisme grave dont 142 pour neuropaludisme soit une fréquence hospitalière de 39,7% du paludisme. La durée de la crise convulsive, la fréquence de crise convulsive par 24h et la durée d'hospitalisation ont été associées aux risques de la survenue de séquelles neurologiques. Cependant la fréquence de crise convulsive par 24h et la durée d'hospitalisation ont été corrélées à la survenue de crise épileptique au décours du paludisme cérébral.

Nous avons enregistré 6 décès qui font une létalité de 5,6%. Dans la période de suivi 8 enfants ont présenté crise épileptique après hospitalisation

Conclusion : *La réduction de la complication liée au neuropaludisme reposerait essentiellement sur la prise en charge correcte des facteurs de mauvais pronostic et la mise œuvre d'une politique de prévention adéquate.*

Mots clés : *Enfant, neuropaludisme, crise épileptique, séquelles.*

Summary:

We conducted a cross-sectional study over a 15-month period, from January 2018 to February 2019 in the CSRef of the commune V of The District of Bamako, with the aim of studying neuromalaria and its neurological complications in the paediatric ward CSRef of The Municipality V. Our study involved 142 children, were included in the study all children who met the criteria for defining cerebral malaria and for whom informed parental consent was obtained.

In 2018, 358 children were hospitalized for severe malaria, including 142 for neuromalaria, representing a hospital frequency of 39.7% of malaria. The duration of the seizure, the frequency of seizures per 24 hours and the length of hospitalization were associated with the risks of the onset of neurological sequelae. However, the frequency of seizures per 24 hours and the length of hospitalization were correlated with the occurrence of epileptic seizures at the decoders of cerebral malaria.

We recorded 6 deaths that were 5.6% lethal. In the follow-up period 8 children presented epileptic seizure after hospitalization

Conclusion: The reduction of the complication associated with neuromalaria would be based primarily on the correct management of the factors of poor prognosis and the setting an adequate prevention policy.

Keywords: Child, neuromalaria, epileptic seizure, after-effects.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !