

**MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi**

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE

ANNEE 2001

Thèse N° 35 /

**PRISE EN CHARGE DU PALUDISME GRAVE ET COMPLIQUE
EN UNITE DE SOINS INTENSIFS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Janvier 2001 devant la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie du Mali

Par TSOBGNY Eliézer Bertille

Pour obtenir le grade de Docteur en **Médecine (DIPLOME D'ETAT)**

Membres du Jury

Président :	Professeur Ogobara K. DOUMBO
Examineur :	Docteur Mamadou DEMBELE
Examineur :	Médecin Colonel Abdoulaye DIALLO
Co - Directrice de Thèse :	Docteur Djénéba DOUMBIA
Directeur de Thèse :	Professeur Abdoulaye DIALLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail:

A la mémoire de feu mon père chéri : TSOSBGNY Jean-Rolland.

Papa ! qu'est ce que je n'aurais pas donné en ce jour pour t'avoir à mes côtés. Le vide que tu as laissé est immense, si immense qu'aujourd'hui il est là tout profond en moi. Je n'avait jamais imaginé que la perte d'un être pouvait faire autant de mal bien plus des années après, mais qu'est ce qu'on peut devant la volonté de Dieu.

Tu as disparu à un moment où toutes les jeunes fille ont besoin de la présence masculine de leur père, afin de les guider vers le droit chemin mais grâce à Dieu, les conseils que tu ne cessais de nous prodiguer m'ont guidé pendant tout mon séjour ici afin que je puisse réaliser ce modeste travail qui est aussi le tien papa. En bon père, tu t'es toujours battu pour l'avenir de tes enfants, leur bien être et le bonheur entier de ta famille. En être humain tu as toujours cherché à rendre ton entourage heureux.

C'est pourquoi papa, plus que jamais je viens me prosterner sur ta tombe et te remercier pour tout, pour tous les moments merveilleux, pour la vie heureuse que tu nous a offert, pour tout l'amour que tu nous as donné. Merci pour le père affectueux et protecteur que tu as été, mille fois merci.

« Que ton âme repose en paix ».

A feu mon cousin : ZEBAZE François

Ta bonté a été aussi grand que le monde entier. Il m'est difficile de penser à toi sans te rapporter à papa car, il me vient toujours en tête ce fameux jour où papa sachant qu'il était à ses derniers jours se lamentait du fait qu'il devait abandonner ses enfants et

Toi, plein de générosité et d'amour, tu l'as rassuré qu'il ne devait pas se faire de souci dans ce sens car tu t'en occuperais. Pourtant le sort du destin devait frapper très fort en t'arrachant parmi nous bien avant papa. Cette déchirure a été pour moi un pire cauchemar et, jusqu'aujourd'hui il m'est difficile d'accepter cela pourtant je dois l'admettre. Tu me manque beaucoup ! Tu reste pour moi un exemple de bonté et de courage.
« Que la terre te soit légère »

A ma petite maman chérie : M^{me} TSOBGNY YONKEU Rose

Ma petite maman, ma « maaven », ma reine, mon amie, ma confidente. j'ai en vain cherché le mot qui pourrait vraiment illustrer ce que je ressens en ce jour mais hélas ! les mots sont si dérisoires et, aucun ne pourrait réellement exprimer ma pensée. Femme battante, courageuse et débordante d'énergie tu n'as jamais baissé les bras quant à l'éducation de tes enfants, même dans les moments les plus difficiles et surtout après la mort de papa où beaucoup ont pensé que tu devais sombrer dans le désespoir total. Les épreuves difficiles t'ont plutôt galvanisé et donné la force de te battre d'avantages pour nous, afin d'assurer à chacun un meilleur avenir. Sans compter les sacrifices consentis tu n'as cessé durant tout mon séjour ici de me soutenir aussi bien financièrement qu'affectueusement. Ce travail est le fruit des efforts et sacrifices consentis pour ma réussite. En retour je ferais en sorte d'être digne de toi. Trouves ici ma reine, le manifeste de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible.

JE T'AIME MAMAN !

A ma petite sœur : Christiane TSOBGNY

Ma frangine, mon amie, ma confidente. C'est grâce à toi que j' ai commencé ces études ici, tu as été là dès le début, tu ma aidé m'as soutenu dans les moments les plus difficiles. De nature gaie, tu as toujours su m'arracher un sourire même lorsque je « broyais complètement du noir ». Je ne te remercierais jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi et que tu continues d'ailleurs. Je regrette le fait que tu ne puisses être là en ce moment solennel car, mon souhait le plus ardent était de t'avoir à mes côté ce jour, pour qu'ensemble nous concluons ce travail que nous avons si bien commencé . Je prie le tout puissant de nous aider à rester toujours soudées et que l'amour qui nous lie reste invulnérable.

JE T'AIME Chri-chri !

A mon petit frère : Edgard TSOBGNY

Mon grand ! tu restes et demeure un opiniâtre invétéré, têtue comme une mule, nous avons souvent eu des points de discordances, Pourtant je n'oublierais jamais ces moments, de complicité de joie et bien sûre de peine partagés ensemble qui sont autant de choses qui nous lie et que nous avons tous vécu intensément. Tu as été d'une présence très bénéfique pour moi ici. Tout ce que je désire pour toi c'est ta réussite c'est pourquoi ce travail ne doit pas seulement être un exemple, mais aussi et surtout une étape à transcender. Je te remercie pour tout le soutien moral que tu m'as apporté. **JE T'AIME**

A mes sœurs et frères : Colette, Brigitte, Magloire, Jirette, Aurélie TSOBGNY, KOUANDJIO ZEBAZE Georgette, De PAWN TSOBGNY Laure. Je ne me suis jamais sentie vraiment seule,

toutes ces années passées loin de vous car votre amour et votre affection ne m'ont jamais fait défaut, sans compter toute l'aide que vous m'avez apporté. Je vous remercie pour tout les efforts consentis, Ce travail est aussi le votre. **JE VOUS AIME**

A mes nièces et neveux : Michaël, Raïssa, Paola, Harry, Tchougen, Tadjou, Soleil. Mes amours, mes petits cœurs, cela n'a pas été facile de vivre autant d'années séparé des personnes qu'on aime tant. Certains de vous ne me connaissent même pas. Je prie le ciel de nous accorder l'opportunité de rattraper le temps perdu.

JE VOUS AIME

A mes tantes : Maman Anne et Tata émilienne

Votre soutien et votre amour ne m'ont jamais manqué. Ce travail est aussi le votre, je vous remercie pour tout, et vous aime toutes.

A mes oncles et tantes :

Je ne saurais oublier les soutiens que vous m'avez apporté, que ce travail soit la récompense de vos efforts tant déployés.

A M^r Jean-marie TOURE : Tu as été mon « Paratonnerre, ma locomotive » dans les débuts de mes études ici, je ne cesserai de te remercier. Trouves ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de ma gratitude. Que Dieu te bénisse

Mes cousins et cousines :

Vous m'avez beaucoup manqué, je vous prie de trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Je remercie :

DIEU le Père, le tout Puissant, le Clément, le très Miséricordieux de m'avoir donné la vie et d'y veiller, de m'avoir donné la santé et le courage nécessaire pour la réalisation de ce travail. Merci seigneur ! continuez à m'assister et surtout je vous prie d'aider tout ces pays victimes de ce grand fléau qu'est le paludisme.
Amen

Feu Darhaman Hamidou TOURE (DARHAT)

C'est grâce à toi que j'ai pu faire cette école. Comme un père tu m'as soutenu et as guidé mes premiers pas ici. Ta générosité et ta bonté ne m'ont jamais manqué, toujours prêt à aider tes semblables, tu étais un homme aimé et respecté de tous mais hélas ! Aujourd'hui tu n'es pas là pour voir enfin s'achever ce travail que tu as commencé. « Dors en paix »

M^r Yacouba COULIBALY et sa famille

Yacou! Les mots me manquent pour te dire ce que je ressens réellement. Il m'est difficile de parler de toi sans éprouver une grande chaleur au cœur car, des personne comme toi je n'en ai pas beaucoup rencontré. Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi et prie Dieu de nous aider à garder cette amitié aussi longtemps. Ce travail est aussi le tien.

M^r Cheick Omar CAMARA

Quel ami merveilleux aurai-je souhaité plus que toi ! Tu as toujours pris mes problèmes comme les tiens, est ce que je mérite vraiment toute cette attention? Cheick merci pour tout, je te dis

réelles et si concrets. N'oublies surtout pas que même à mille lieux de toi je resterai ta mère.

Et toi mami tu es un cœur d'amour, je resterais toujours ta mère. Je te remercie pour tout et te souhaite beaucoup de courage pour la suite.

Ma « petite » Monique, tu es la petite sœur que tout le monde souhaite avoir, très proche de moi tu t'es réellement intéressée à ce travail, des moments où j'ai été confronté à des problèmes tu m'as montré combien tu pouvais être chaleureuse et aimante. Merci monique. Toi aussi tu fini bientôt et je te souhaite beaucoup de courage pour la suite de tes études. Continues à me considérer comme ta grande sœur.

Mes petites sœurs Mado et Marie-Jo : Je n'oublierai jamais les moments passés ensemble. Courage pour vos Thèses.

Mon frère et ami Mamary KONE : Je n'oublierai jamais tous ces moments drôles et chaleureux passés ensemble, car il n'y a rien de plus important que les relations humaines. Je te remercie pour tout le soutien moral. Puisse Dieu nous aider à préserver cette amitié.

Mes amis Niama CISSOKO, Mohamed dit Karanga Diallo, les choses n'étant toujours pas comme on l'espère, je vous souhaite beaucoup de courage et de persévérance. Je vous remercie pour toute l'amitié que vous m'avez témoigné et j'espère que nous ne nous lâcherons pas.

Mon ami Sekou TRAORE : j'ai l'impression qu'on s'est toujours connu. Tu es si gentil que les mots me manquent pour te qualifier. Je te dis tout simplement merci !

Mes amis Moussa TRAORE et Charles TRAORE : Vous êtes tous des anges. Merci pour tout ! ce travail est aussi le votre.

D^r Magaran BAGAYOKO et NAFOMO

Votre disponibilité et votre soutien ne m'ont jamais manqué. Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude. Ce travail est aussi le votre.

M^r Oumar KEBE : Ta gentillesse et ta disponibilité ne m'ont jamais fait défaut, je garde tout au fond de mon cœur de très bons souvenirs. Merci pour tout.

D^r SAMAKE : Votre gentillesse et votre disponibilité m'ont beaucoup touché. Recevez ici mes sincères remerciements

D^r Daouda MENTA du DEAP, votre gentillesse, votre disponibilité et votre sympathie m'ont beaucoup touché. Je vous remercie pour tout, ce travail est aussi le votre.

Le corps professoral de la faculté: Pour la qualité de l'enseignement dispensé et l'entière disponibilité. Nos sincères remerciements.

Mes aînés de la réanimation : D^r Mariam DIABATE ; D^r Kadidia TRAORE ; D^r Khalil SANGHO ; D^r Oumar MAIGA ; D^r Joseph KONE, : Merci pour toute la disponibilité et tous les conseils.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes collègues de la réanimation : M^{me} GUINDO Yacine Gakou ; Morimouso SISSOKO, Alioun BEYE. S ; Wally SOUMARE ; M'Bouillé KONARE ; Abdoulaye TRAORE . Je garde tout au fond de mon cœur les souvenirs d'une franche collaboration.

Mes cadets de la réanimation : Aphou SALLE .K, Bréhima BOLIMPE, Boubacar DAOU, Boubacar N. COULIBALY, Aliou DIALLO, Amadou TRAORE. Je vous remercie pour tout et vous souhaite beaucoup de courage pour la suite.

Tout le personnel de la réanimation: Je garde au plus profond de mon cœur le souvenir d'une famille unie dans laquelle j'ai été très heureuse. « la famille de la Réa » accepter ici tous mes remerciements.

Tous les infirmiers anesthésistes : Pour votre contribution efficace à notre formation, trouvez ici mes sincères remerciements

Mes voisins du Point.G village: YAYA Désiré et son frère Luc. Nos relations de «bon voisinage» ont apporté beaucoup de sérénité dans ma vie. Trouvez ici toute ma sympathie et mes remerciements.

D^r Oumar Coulibaly et sa femme au Point.G village . Vous avez été pour moi une deuxième famille ici, Je vous remercie pour toute la gentillesse et l'attention que vous m'avez porté. Que Dieu vous récompense.

AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Le Professeur Ogobara K. DOUMBO

Maître de conférence agrégé de parasitologie-mycologie à la FMPOS.

Directeur du cours d'épidémiologie pour cadres supérieurs de la santé en Afrique.

Médecin chef du département d'épidémiologie des affections parasitaires.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Nous avons admiré les qualités scientifiques, humaines et pédagogiques avec lesquelles vous nous avez toujours enseigné la parasitologie. Nous vous prions cher maître d'accepter nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Docteur Mamadou DEMBELE

Cher Maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce Jury de thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici cher Maître, nos remerciements et l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Médecin colonel Abdoulaye DIALLO

Nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury. Permettez nous, cher maître de vous exprimer toute notre gratitude et notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur Djénéba DOUMBIA

Anesthésiste- réanimatrice

Assistante au service des soins intensifs de l'HPG

La clarté de votre enseignement, votre souci du travail bien accompli, votre efficacité dans la discrétion, votre abord facile, votre simplicité et votre modestie font de vous une praticienne admirée et respectée par tous. Nous apprécions aussi à sa juste valeur vos qualités humaines de courtoisie et de sympathie qui témoigne de votre grande disponibilité.

Nous sommes heureux de vous compter comme co-directrice de cette thèse.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le Professeur Abdoulaye DIALLO

Médecin Anesthésiste-réanimateur.

Maître de conférence agrégé en anesthésie-réanimation à la FMPOS

Chef de service d'Anesthésie-réanimation et des urgences de l'HPG

Membre fondateur de la SMAR

Secrétaire générale adjoint de la SARANF

Nous vous remercions de nous avoir accepté dans votre service, confier ce travail et accepter sa direction.

Votre humilité, Votre disponibilité et votre rigueur scientifique font de vous un grand homme. Nous sommes fières d'avoir pu bénéficié de vos brillants cours de réanimation en classe et de votre rigoureuse éducation à l'hôpital.

Passionné du travail bien fait, soucieux de notre formation, de notre réussite, vous nous avez transmis l'amour de la profession. Votre engagement et votre souci constant pour l'amélioration de la qualité de la science ont permis en république Malienne, la promotion de l'anesthésie-péridurale, l'abord veineux central, la défibrillation, l'exanguinotransfusion, la chirurgie œsophagienne, la duodeno-pancréatectomie, les paces maker. La dopaminothérapie, la dobutaminothérapie et l'adrenalinothérapie à débit constant. Nous sommes fière aujourd'hui de l'opportunité que vous nous avez offert dans votre service de pouvoir participer et contribuer aux grandes interventions telles que la chirurgie œsophagienne, la duodeno-pancréatectomie, l'exanguinotransfusion, l'anesthésie- péridurale.....

Hors mis l'enseignement scientifique, vous nous avez transmis de grandes valeurs humaines et sociales tels la générosité, le partage, l'amour des patients. Tout ceci constitue autant de richesses que nous sommes très fières d'être votre élève.

Honorable maître, nous espérons avoir été à la hauteur de votre attente dans la réalisation de ce modeste travail que vous nous avez confié.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et notre respectueuse reconnaissance.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous récompense pour tout.

SOMMAIRE

I/ INTRODUCTION	1
Définition du neuropaludisme ou du paludisme compliqué et grave	
II/ GENERALITES	
1 - Cycle biologique du plasmodium	5
2 - physiopathologie du neuropaludisme ou du paludisme compliqué et grave	7
3 - Rappel des différents aspects épidémiologiques du paludisme.....	10
III/ OBJECTIFS DE L'ETUDE	
1- Objectif général	14
2- Objectifs spécifiques	14
IV/ MALADES ET METHODES	
1 - Type d'étude	15
2 - Cadre d'étude	15
3 - Critères d'inclusion et non inclusion	17
4 – Méthodes	19
5 – Phénotypes cliniques et Stratégies de prise en charge des cas	21
V/ RESULTATS	33
VI/ DISCUSSION	59
VII/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	70
REFERENCES	72
ANNEXE	

CHAPITRE 1
INTRODUCTION

I/ INTRODUCTION

Erythrocytopathie fébrile et hémolysante, le paludisme ou malaria est dû à la présence et à la multiplication dans l'organisme humain d'un hématozoaire du genre *plasmodium*.

Quatre espèces sont pathogènes pour l'homme (*Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale*, *plasmodium vivax*). La transmission du parasite se fait par la piqure d'un vecteur : la femelle d'un moustique anthropophile du genre *anophèle*. Cette transmission peut se faire exceptionnellement par la greffe de tissu (sang, moëlle, viscère).

Redoutable endémie sévissant dans les régions intertropicales, le paludisme a été décrit il y a plus de cent ans. IL demeure encore un problème majeur de santé publique dans le monde. 2,6 milliards d'individus sont exposés à l'infection paludéenne, soit 55% de la population mondiale [30]. Le nombre de cas cliniques est estimé à 300 - 500 millions avec 1 - 3 millions de décès par an (O.M.S 1994 dans [15]). Les 90% des cas cliniques et des décès surviennent en Afrique [15], ils sont dûs essentiellement à *P.falciparum*. Dans ce continent, les régions au sud du Sahara sont les plus touchées, car il y est la principale cause de mortalité infanto-juvénile (un enfant sur vingt avant l'âge de 5 ans) [2].

Dans de nombreuses parties du monde, le paludisme cérébrale ou neuropaludisme est l'aspect clinique le plus fréquent des formes graves de paludisme. Il est la principale cause de décès par le paludisme. Il représente, dans certains rapports 10% de tous les cas d'accès palustres hospitalisés et 80% des cas mortels (SPITZ,1946). Cependant l'anémie est dans une grande partie de

l'Afrique une forme plus commune du paludisme grave chez les enfants [38].

Au Mali, la mortalité spécifique liée au paludisme dans la population des enfants de 5 à 14 ans est de 25 à 35% de la mortalité infanto-juvénile globale [23]. Les statistiques nationales estiment que le paludisme est la 1ère cause de mortalité (13 %) et de morbidité (15,6 %) dans la population générale [17].

Le neuropaludisme est cause de 33,3 % des convulsions fébriles chez les enfants de 2 mois à 12 ans à l'HGT [39]. Le paludisme se rencontre sur presque toute l'étendue du territoire [27]. Les principaux vecteurs sont : *Anophèles gambiae.sl* et *Anophèles funestus*. Les trois espèces plasmodiales du paludisme humain sont rencontrées (*P.falciparum*, *P.malariae*, *P.ovale*). Un seul cas de *plasmodium vivax* a été décrit en 1988 [29] . L'espèce parasitaire la plus fréquente et la plus dangereuse est *P.falciparum*, car elle provoque les formes graves et compliquées et représente 85 – 95% de la formule parasitaire [29]. Plusieurs auteurs ont décrit une variation saisonnière des formes graves et compliquées du paludisme avec un pic survenant en fin de saison de transmission [9,10]. Au Mali le pic survient entre octobre et novembre [45].

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

- . le diagnostic précoce et le traitement rapide des cas,
- . la planification et la mise en oeuvre des mesures de prévention sélectives et durables, y compris la lutte anti-vectorielle,

verbale appropriée à une stimulation douloureuse. Cependant, il est essentiel d'exclure les autres causes de coma, telles que la méningite bactérienne ou l'encéphalite virale.

Du fait des comas transitoires après convulsion, le diagnostic de paludisme cérébral ne doit être fait que pour un coma persistant au moins 30 minutes après une convulsion généralisée.

CHAPITRE 2
GENERALITES

II/ GENERALITES

1- Cycle biologique du plasmodium

◆ Epidémiologie et étiologie:

* Agents pathogènes

quatre plasmodies peuvent être agents de paludisme humain:

- *Plasmodium falciparum* le plus dangereux et le plus répandu dans régions chaudes du globe terrestre,
- *Plasmodium vivax* répandu en zone intertropicale d'Asie et d'Amérique,
- *Plasmodium malariae* localisé en zone tropicale,
- *Plasmodium ovale* remplace *Plasmodium vivax* en Afrique noire au sud du Sahara.

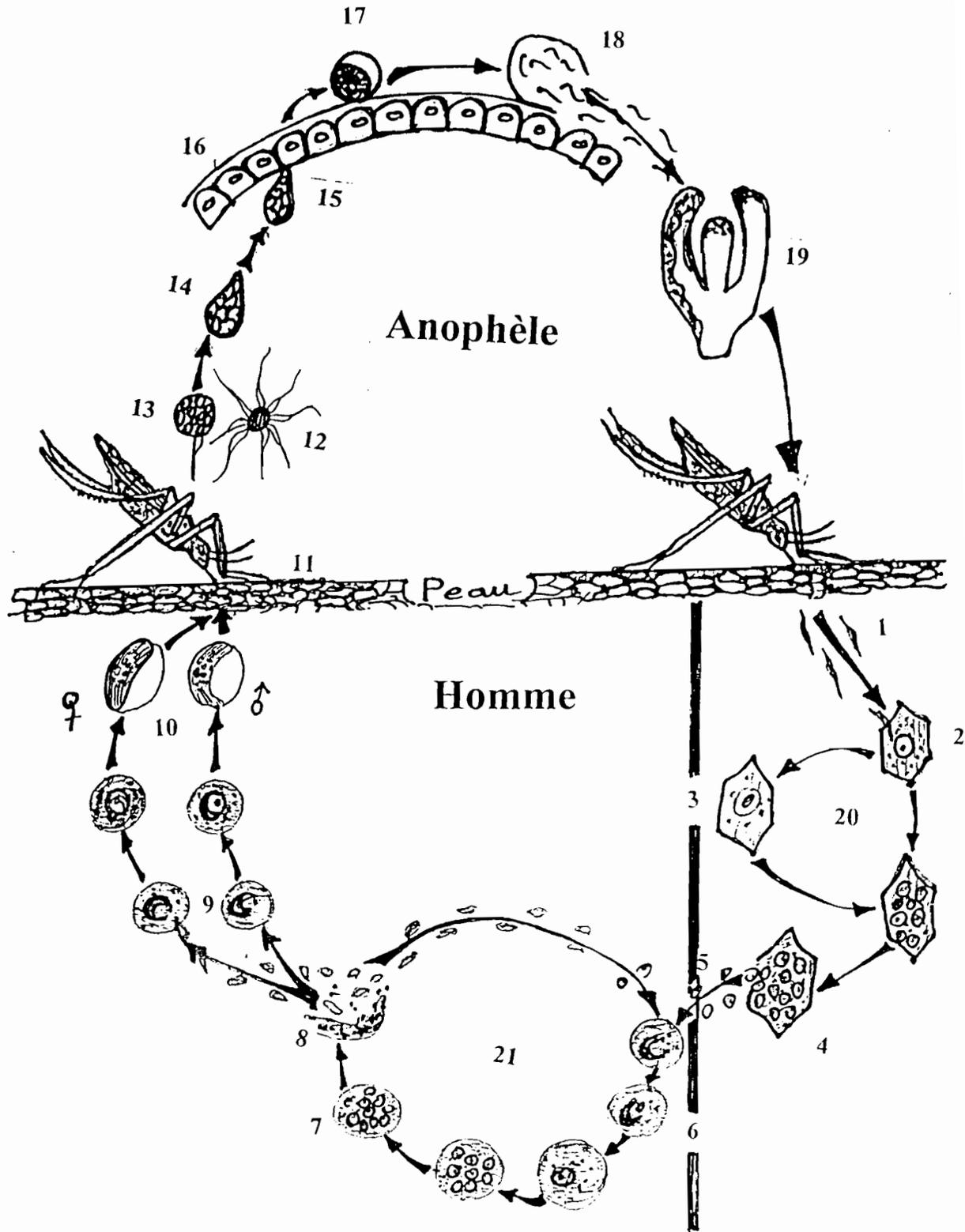
Transmission

La transmission de l'hématozoaire du sujet infesté au sujet réceptif se fait par la piqûre d'un vecteur, l'*anophèle* femelle. La transmission peut aussi se faire par voie placentaire (paludisme congénital) ou par voie transfusionnelle.

- Sujet réceptif

L'homme ne dispose d'aucune immunité naturelle vis à vis du paludisme, il développe une immunité active suite à des infestations répétées en zone endémique. Les sujets les plus vulnérables sont les nourrissons, les jeunes enfants et les femmes enceintes dans les zones d'endémie, mais aussi les adultes vivant dans les zones où l'affection sévit de façon intermittente et les transplantés. Certaines hémoglobinopathies (S, C,E,Thalassémies)

Figure 1: Cycle des plasmodies (d'après Malaria, obstacles and opportunities, 1990)



Légende: 1=sporozoïte; 2=hépatocytes; 3=hypnozoïte; 4=schizonte hépatique mature; 5= mérozoïtes de première génération; 6=trophozoïtes; 7= schizonte érythrocytaire; 8=rupture de l'érythrocyte et libération des mérozoïtes de deuxième génération; 9=érythrocyte parasité; 10= gamétocytes; 11=absorption des gamétocytes par l'anophèle; 12= microgamète; 13= macrogamète; 14=zygote; 15= ookinète; 16= paroi stomacale de l'anophèle; 17=oocyste; 18= éclatement de l'oocyste et libération des sporozoïtes; 19= migration des sporozoïtes dans les glandes salivaires; 20=foie; 21=sang.

et enzymopathies (déficit en G6PD) sont protectrices contre la maladie.

- Cycle parasitaire

Les plasmodiums subissent un cycle biologique complexe:

- Cycle asexué (schizogonique) chez l'homme. Il comprend deux étapes:

- . l'étape hépatique: l'anophèle par sa piqûre inocule des parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent le foie en 30 minutes. Ils s'y multiplient pendant une semaine sous forme de schizontes. L'éclatement des hépatocytes infectés libère dans la circulation sanguine des mérozoïtes: c'est la schizogonie exo-érythrocytaire tissulaire.

- . la schizogonie sanguine ou érythrocytaire: les mérozoïtes pénètrent chacun dans une hématie, s'y multiplient, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes, se libèrent par éclatement du globule rouge et vont recoloniser d'autres hématies. Le cycle de maturation des schizontes varie selon l'espèce, 48 heures (*P. Falciparum*) et 72 heures (*P. Malariae*) expliquant la périodicité variable de la fièvre. Après plusieurs cycles sanguins apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexué: les gamétocytes mâles et femelles.

- Cycle sexué (sporogonique) chez l'*anophèle*

Au cours d'une piqûre chez un paludéen, le moustique absorbe les éléments parasitaires sanguins. Seuls les gamétocytes, après fécondation, vont générer des oocytes puis des sporozoïtes qui gagnent les glandes salivaires et seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif.

La possibilité de formation d'hypnozoïte de *P. vivax* et de *P. ovalé* explique les rechutes d'accès de la maladie à long terme (mois, 3 - 5 ans).

2 - physiopathologie du neuropaludisme [38]

Toute explication de la physiopathologie du neuropaludisme doit prendre en compte les aspects cliniques et pathologiques. Ainsi, cette physiopathologie n'est pas complètement élucidée, malgré les récents développements de l'immunologie et de la biologie moléculaire. Cependant les nouveaux apports de l'immunologie et de la biologie moléculaire permettent des hypothèses explicatives plausibles.

Il n' existe pas de modèle animal permettant d'étudier de façon satisfaisante la physiopathologie du paludisme cérébral humain, mais tous les chercheurs paludologues pensent que l'aspect pathologique principal est la séquestration des érythrocytes parasités par des schizontes dans les capillaires viscéraux profonds, surtout ceux du cerveau. Ce qui expliquerait l'anoxie cérébrale et l'importance du coma dans le neuropaludisme. Les hypothèses actuellement retenues sont :

a - hypothèse de l'envasement (sluding) : Il s'agit d'une diminution, voire d'une interruption de la microcirculation et une diffusion locale des toxines parasitaires.

Le "sluding"est secondaire à l'adhésion des hématies parasitées par de grands trophozoïtes mûres et par des schizontes dans les capillaires et dans les veinules et l'agglutination. Il y a formation de micro-thrombies.

b - hypothèse de la perméabilité : Elle est basée sur une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux d'où diffusion du plasma. Cette diffusion plasmatique entraînerait un oedème cérébral, une hémococoncentration locale et une diminution du flux microcirculatoire. Les facteurs responsables sont les cytokines telles la TNF (tumor necrosis factor) et l'interleukine 1 alpha.

David A.W. a montré chez les enfants Africains que les concentrations de ces deux cytokines sont proportionnelles au degré de gravité de la maladie [54] d'où l'usage controversé des corticoïdes dans le traitement du neuropaludisme.

c - hypothèse mécanique : Elle soutient que c'est l'obstruction de la microcirculation qui entraînerait une hypoxie locale, une déplétion de substrat et une ischémie cérébrale. Deux mécanismes entrent en jeu aboutissant à un encombrement des capillaires par des érythrocytes parasités:

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

- La cytoadhérence : Les études anatomopathologiques suggèrent une adhésion intime des membranes des globules rouges parasités et de l'endothélium. Une réaction moléculaire spécifique entraîne une adhérence chimique des globules rouges parasités à l'endothélium vasculaire. Mais des globules rouges non infectés

peuvent aussi se lier à la surface de ceux qui contiennent des parasites matures par le même mécanisme et former des rosettes. Ces rosettes augmentent l'obstruction de la lumière vasculaire.

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

d - hypothèse immunologie: Des processus immunitaires sont impliqués dans les ataxies cérébelleuses tardives, dans les atteintes viscérales telle que la néphropathie de l'infection par le *plasmodium malariae* et le syndrome de splénomégalie tropicale; et dans la pathogénie du paludisme cérébrale aigu.

e - hypothèse des cytokines : Le paludisme sévère est une maladie à la fois vasculaire (microcirculation) et métabolique.

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

- métabolique du fait de la consommation du glucose et la production de l'acide lactique par le parasite en plus de l'effet de l'hypoglycémie due au TNF-alpha (souvent par IL-1 et TNF-béta)

et le traitement à base de la quinine. Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique d'où l'élévation d'acide dans les tissus.

L'anémie résulte de la lyse aiguë des globules rouges par les schizontes et l'effet chronique du TNF-alpha. Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le GPI (Glycosyl Phosphatidyl Inositol) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération du TNF-alpha. Par conséquent ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule la libération de la TNF-alpha en absence de l'endotoxine gram-négative habituellement associée à la libération de celle-ci par les macrophages.

3- Rappel des différents aspects épidémiologiques du paludisme

a - Dans le monde

Les exigences bioécologiques du moustique expliquent en grande partie la répartition du paludisme dans le monde. En zone intertropicale, chaude et humide, le paludisme sévit sur le monde endémoépidémique principalement à *P. Vivax*.

Dans le monde l'Afrique au sud du Sahara, l'Amérique latine et centrale, les Indes, l'Asie méridionale et du sud-est sont principalement touchées. Le paludisme existe à un moindre degré en Méditerranée au moyen Orient et en Océanie (Nouvelle Guinée)

b- En Afrique

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

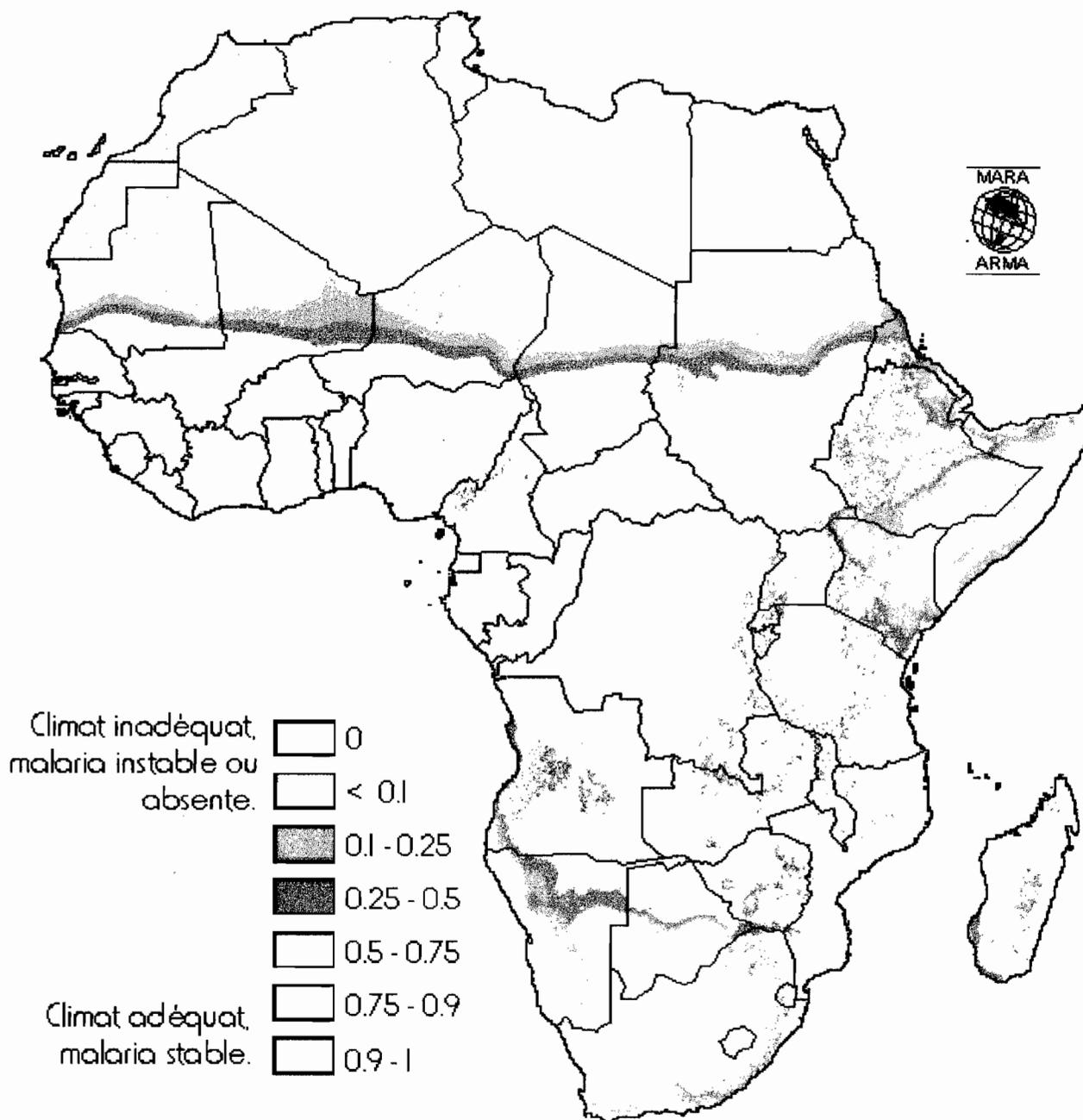


Figure : Modèle climatique d'adéquation à transmission stable du paludisme, avec 0 = non adéquat (transmission très instable ou absente), et 1 = extrêmement adéquat (transmission stable). Les fractions entre 0 et 1 représentent des niveaux croissants d'adéquation (transmission de plus en plus stable).

De nombreux facteurs tels que; les facteurs écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques interviennent dans la définition du faciès épidémiologique [42] :

~ l'environnement et ses modifications naturelles et ou artificielles, les facteurs climatiques et le relief.

~ le parasite avec la prédominance de *P.falciparum* sur le *P.malariae* et le *P. ovale* [43].

~ les *anophèles* vectrices avec leur polymorphismes écophénotypiques et leurs comportements.

~ la population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction.

. du lieu d'habitat (urbain, périurbain, rural, côtier, fluvial ou lagunaire)

. du type d'habitat (banco, tôle ou paille)

. du mode de vie, du degré de prémunition, des activités, de la prise ou non d'antipaludiques et des mesures de protection contre les *anophèles*.

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

Les faciès épidémiologiques décrits sont [43].

- un paludisme endémique stable à transmission permanente où l'état de prémunition des enfants survivants à l'infection palustre est acquise précocement avant cinq ans. On le rencontre surtout en zone équatoriale de forêt.

- un paludisme endémique à recrudescence saisonnière où l'état de prémunition des enfants survivants à l'infection est longue à apparaître. Il est observé en zone de savane tropicale.

- un paludisme instable à transmission saisonnière courte qui ne permet pas d'acquérir un degré de prémunition suffisante avant 9 – 10 ans et s'observe surtout en zone sahélienne.

D'autres auteurs ajoutent un quatrième type [26]

- un paludisme sporadique et épidémique en zone saharienne.

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

C - Au Mali

Cinq faciès épidémiologiques de transmission du paludisme ont été décrits par DOUMBO et al.[21]:

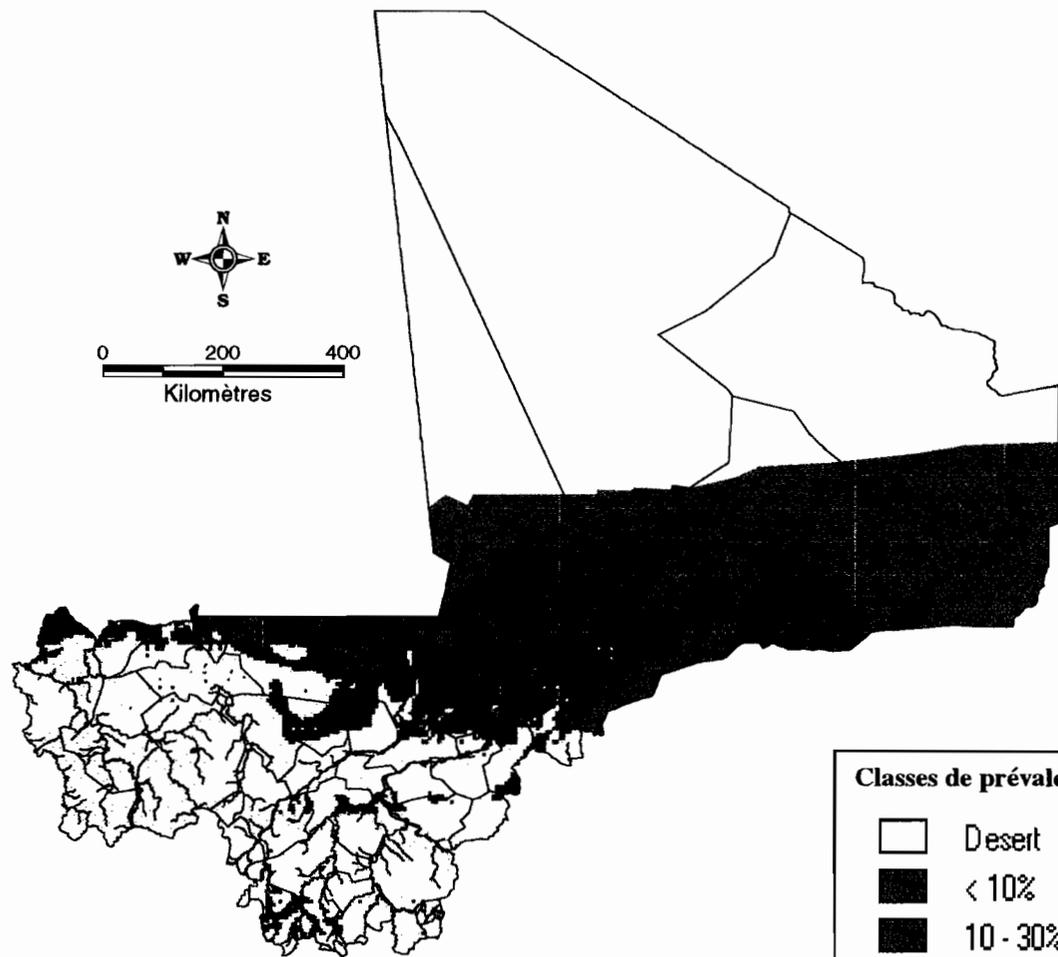
* La zone de transmission saisonnière longue de quatre à six mois au sud. Elle correspond à la région soudano-guinéenne. Le paludisme y est holo-endémique avec un indice plasmodique supérieur à 75% de juin à novembre.

* La zone de transmission saisonnière courte de trois à quatre mois dans les régions de la savane nord soudanienne et sahel. Le paludisme y est hyperendémique avec un indice plasmodique variant entre 50% et 75%.

* La zone sub saharienne au nord, où la transmission est sporadique voire épidémique, l'indice plasmodique est inférieur à 5%.

* La zone du delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenue d'eau et de riziculture (barrage) où la transmission est bimodale voire plurimodale, en début de pluie, période de décrue et de mise en eau des casiers rizicoles. Le paludisme est de type mésoendémique avec un indice plasmodique inférieur à 40%.

Carte de distribution des prévalences du paludisme au Mali



Classes de prévalence	
□	Desert
■	< 10%
■	10 - 30%
□	30 - 70 %
□	< 70%

MARA  **ARMA**
Mapping Malaria Risk in Africa Atlas des Risques de la Malaria en Afrique
An International Collaboration

* Le milieu urbain en particulier celui de Bamako est impropre à l'impaludation (pollution des gîtes, médicalisation etc...).

Le paludisme y est de type hypoendémique avec un indice plasmodique inférieur à 10%. Cette hypoendémicité du milieu urbain expose les enfants des citadins aux formes graves et compliquées du paludisme, souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales [26].

Ce milieu peut être divisé en deux: le centre ville, le milieu périurbain (constitué par les villages situés en périphérie de la ville de Bamako).

CHAPITRE 3

OBJECTIFS

III/ OBJECTIFS DE L'ETUDE

1- Objectif général

Etudier les stratégies de la prise en charge des cas de neuropaludisme dans le service de Réanimation de l'HPG, afin d'identifier les problèmes rencontrés dans cette pratique.

2- Objectifs spécifiques

2 – 1 - Déterminer la fréquence des cas de neuropaludisme hospitalisés dans le service de Réanimation de l'HPG de janvier 1998 à Novembre 2000.

2 – 2 - Décrire les signes cliniques dominants au cours du neuropaludisme chez les adultes.

2 – 3 - Décrire la dynamique mensuelle et annuelle de l'incidence du neuropaludisme dans le service de réanimation de l'HPG.

2 – 4 - Déterminer le taux de létalité imputable au neuropaludisme dans le service de réanimation de l'HPG.

2 – 5 - Apprécier l'importance de la rapidité dans la prise en charge thérapeutique au cours du neuropaludisme.

CHAPITRE 4

MALADES ET METHODES

IV/ MALADES ET METHODES

1- Type d'étude Notre étude s'est étendue sur une période de trois ans. Elle a été d'abord rétrospective (Janvier 1998 à Janvier 2000) car a consisté au recueil des données stockées dans le service de réanimation. En suite, prospective (Février 2000 à Novembre 2000) ayant consisté au recrutement exhaustif de tous les cas de neuropaludisme qui ont été hospitalisés pendant la période d'étude.

2- Cadre de l'étude

- Ce travail a été réalisé dans le service d'anesthésie réanimation et des urgences de l'HPG. Ce service est composé de quatre unités qui sont:

Les urgences ; l'unité de soins intensifs ; l'unité de consultation pré anesthésique ; et l'unité d'anesthésie.

* L'UNITE DE SOINS INTENSIFS ET DES URGENCES dans le quel s'est déroulée notre étude comprend:

- Pour l'unité de soins intensifs

Elle a une capacité de neuf lits. Il s'agit d'une réanimation polyvalente prenant en charge les cas médicaux et chirurgicaux.

Elle assure la prise en charge de la défaillance des grandes fonctions vitales.

La réanimation chirurgicale porte sur la prise en charge pré et post opératoire des chirurgies lourdes telles que

. la chirurgie digestive lourde : plastie oesophagienne, volvulus, occlusion intestinale, duodeno-pancréatectomie céphalique.....

- . la chirurgie thoracique: décortication, pneumectomie.....
- . la chirurgie uro-digestive, enterocystoplastie.....

La réanimation médicale assure la prise en charge des pathologies

Telles que:

- . les accidents vasculaires cérébraux (hémorragique, ischémique)
- . les intoxications médicamenteuses
- . les brûlures graves
- . les envenimations
- . les états de mal convulsif
- . les détresses respiratoires et cardiaques: insuffisance circulatoire aiguë, infarctus du myocarde, insuffisance respiratoire aiguë (asthme aigu grave.....)

Elle assure aussi la dopaminothérapie, la dobutaminothérapie, l'adrenalinothérapie à débit constant ; la nutrition parentérale; les assistances respiratoires ; la mise en place de Pace Maker.

L'équipement se compose de: moniteur de type Dynamap compact PA8103, Dynamap SPX et de Dynamap «plus» 8723, de physiocard SM 784, des pompes à perfusion P3000B vial médical, de respirateurs (Logic 07, Monnal DCC, Servo ventilator 900C), de défibrillateur Defigard (3000, 2000), des seringues auto pousseuses SE400B Vial médical Becton Dickinson, aspirateurs polyvac 34/S 50H, de kit pour abord veineux central et pour la mesure de la pression veineuse centrale, une boîte d'intubation.

La réanimation dispose également d'une mini banque de sang pour les urgences transfusionnelles. Son ravitaillement est assuré par des dons de sang imposés aux parents des malades devant subir une chirurgie à haut risque hémorragique, et à l'aide du centre national de transfusion sanguine (CNTS). Elle est animée

par un technicien supérieur de laboratoire pendant les heures de travail, relayé par l'équipe de garde des soins intensifs après la descente.

Le personnel de réanimation se compose de trois médecins Anesthésistes-réanimateurs, six infirmiers d'état, trois infirmiers du 1^{er} cycle, une aide soignante, douze étudiants en thèse de la faculté de médecine et cinq garçons de salle.

- Pour l'unité des urgences

Rattachée à l'unité des soins intensifs, elle comporte une salle de consultation, une salle d'observation de six lits, et des salles de garde. Elle reçoit les malades en consultation urgente après laquelle les malades sont mis soit en observation, soit orienté dans les services spécialisés (soins intensifs ou attentifs) selon le diagnostic. Ouvert 24 heures /24, elle fonctionne avec des équipes de chirurgie, de médecine et de radiologie. Les urgences chirurgicales sont prises en charge au bloc opératoire.

Le service des urgences est animé par un médecin urgentiste, un infirmier anesthésiste réanimateur, des infirmiers d'état, les équipes de garde sous la coordination du chef de service.

3- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tout malade répondant aux critères de définition de formes graves et compliquées du paludisme selon l'OMS et hospitalisé en réanimation ou aux urgences de l'HPG. Chez ces patients, nous avons la présence d'hématozoaires au stade asexué de *P. Falciparum* associé à un signe majeur ou plusieurs signes mineurs.

* Les signes majeurs sont:

- Le neuropaludisme avec coma stade II (\leq à 3 chez l'enfant).
- L'anémie sévère: anémie normocytaire avec hématicrite \leq 15% ou un taux d'hémoglobine \leq 5g/100 ml.
- L'insuffisance rénale: excrétion urinaire $<$ 12 ml/kg/24 heures et une créatinine sérique $>$ 265 μ mol/l.
- L'œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.
- L'hypoglycémie: une glycémie $<$ 2,2 mmol/l.
- Le collapsus circulatoire avec pression systolique $<$ 50 mm Hg chez l'enfant de 1 à 5 ans ou $<$ 70 mm Hg chez l'enfant de plus de 5 ans.
 - Les hémorragies spontanées diffuses ou coagulation intravasculaire disséminée.
 - Les convulsions généralisées répétées: plus de 2 convulsions par 24 heures, malgré les mesures de refroidissement.
 - L'acidémie avec PH artériel $<$ 7,25 et l'acidose avec un taux plasmatique de bicarbonate $<$ 15 mmol/l
 - L'hémoglobinurie macroscopique.

* signes mineures:

- L'obnubilation ou coma stade I.
- La parasitémie $>$ 5% des globules rouges.
- L'ictère clinique ou avec bilirubinémie $>$ 50 μ mol/l.
- L'hyperthermie $>$ ou = à 41°C.
- La prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique.

Puis tous les cas avec GE négative mais, avec forte présomption clinique du neuropaludisme et dont l'évolution clinique de la maladie reste bien en faveur du neuropaludisme.

3 – 1 Critères de non inclusion

Sont exclus de notre étude tous les patients ne répondant pas aux critères de définition de l'OMS.

Tous les patients répondant à ces critères mais n'étant pas hospitalisés en réanimation ou aux urgences de l'HPG. Tous les patients avec GE négative dont la présomption et l'évolution clinique ne sont en faveur du neuropaludisme.

4- Méthode

L'étude s'est déroulée de façon chronologique. Pour l'étude rétrospective, les données recueillies ont été portées sur une fiche d'enquête. Pour l'étude prospective, nous avons recruté tous les patients paludéens graves hospitalisés en Réanimation de l'HPG. De manière chronologique et de façon exhaustive, les patients ont été recrutés parmi les malades hospitalisés au service de Réanimation et des Urgences de l'HPG. Après un examen clinique complet, devant une forte présomption de paludisme grave, nous procédions immédiatement à un prélèvement sanguin pour la GE et le frottis mince que nous envoyons directement au laboratoire. Le malade étant dans le coma, nous nous assurons de la liberté des voies aériennes supérieures dans le but de placer une canule de GUEDEL, ou d'emblée une intubation trachéale et sans tarder, une oxygénothérapie. Une aspiration des sécrétions trachéobronchiques était nécessaire lorsque le malade présentait un encombrement. Nous procédions aussi tôt à la prise d'une voie veineuse périphérique sûre et fiable, ou dans quelques rares cas un cathéter central fémoral lorsque la voie périphérique était inaccessible, Nous instituons alors un traitement anti-palustre et

aussi un traitement symptomatique tel qu'en cas de convulsions: administration d'anti-convulsivants, les antipyrétiques dans les cas d'hyperthermie, perfusion de sérum salé isotonique ou de Ringer lactate en cas de déshydratation, apport hydroélectrolytique puisque le malade ne s'alimente pas, antibiothérapie puis un oxygénateur cérébral.

Dès réception des résultats, si la GE est positive, ou encore négative mais dans ce cas avec forte présomption et évolution clinique en faveur du neuropaludisme, nous incluons le malade dans notre étude.

Pour les patients avec goutte épaisse négative, les lames ont été envoyées dans deux laboratoires différents, c'est à dire qu'après un premier résultat négatif nous avons confectionné deux autres lames pour les envoyer dans un laboratoire différent pour une éventuelle comparaison.

Chaque patient inclus dans l'étude devait faire l'objet d'une fiche individuelle présentant les mentions ci après:

- les données socio-démographiques
- les données cliniques
- les données biologiques
- les données thérapeutiques à J1,J2,J3,J4.....
- l'évolution à J2, J3, J4, J5,.....

A cet effet, une fiche d'enquête a été établie (Cf. annexe).

Les investigations paracliniques effectuées ont été les suivantes:

- NFS
- Glycémie
- Créatininémie

Les critères d'évolution favorables pendant / ou à la fin du traitement:

* Sur le plan clinique

- . Régression ou disparition des signes cliniques
- . Etat général satisfaisant

* Sur le plan biologique:

- . Normalisation des constantes biologiques.

Les critères d'évolution défavorable:

Détérioration de l'état général

5 - Phénotypes cliniques et Stratégies de prise en charge des cas

Chaque patient faisait l'objet d'un examen clinique complet avec prise systématique de la pression artérielle, du pouls, la température axillaire, l'évaluation du score de Glasgow. Une goutte épaisse était effectuée lorsque le patient présentait un ou plusieurs des signes suivants de gravités du paludisme: coma, convulsions, et détresse respiratoire.

Tous les cas répondant aux critères d'inclusion étaient inclus dans notre étude après vérification des critères de non inclusion.

Tout le suivi clinique a été assuré par le personnel du service de Réanimation et nous même. Les malades étaient sous régime thérapeutique suivant:

◆ Le traitement étiologique.

- apport hydroélectrolytique, 30 à 40 ml/kg de poids/24 h, en équilibrant les apports en sérum glucosé 5% et en sérum salé ou Ringer Lactate.

- la quinine injectable à la posologie de 25 mg /Kg de poids/24 h.
L'administration se faisait par voie intraveineuse, à la seringue électrique, ou diluée dans la solution de sérum glucosé à 5%.
Après réveil du patient et reprise de l'alimentation orale le relais était pris par la chloroquine pendant trois jours à la posologie de 10 mg /Kg de poids les deux premiers jours et 5 mg le troisième jour; soit avec une injection en IM de sulfadoxine + pyrimétamine, une à deux ampoules de 400 mg en fonction de l'âge, soit encore la sulfadoxine + pyrimétamine par voie orale à la dose de demi à trois comprimés en fonction toujours de l'âge et en prise unique. Tout ceci dès que l'état du malade le permettait (généralement le troisième ou le quatrième jour).

◆ Le traitement symptomatique :

- Antipyrétiques

- . propacétamol à la dose de 25 à 50 mg/kg poids/24 heures fractionnée en deux, trois ou quatre prises en I.V
- . ou acétyl salicylate de lysine injectable 25 à 50 mg/kg poids/24 heures en trois, quatre injections en I.V .

- Anticonvulsivants

- . diazépam à la dose de 0,08 à 0,2 mg/kg poids en bolus par voie IV, répétée au besoin; le phénobarbital a été utilisé quelques fois à la dose de 5 mg / Kg / j pour prévenir la répétition des crises convulsives.

- oxygénateurs cérébraux

- . le piracétam (ampoule dosée à 1 g /5ml), 65 à 70 mg/kg/24 heures, après reprise de l'alimentation orale, le relais était pris

par almitrine-raubasine à 20-40 gouttes par 24 heures fractionné en 2 prises.

Le devenir (guérison, éviction, complication, décès...etc) était noté sur la fiche d'enquête.

5 – 1 - Présentation des cas

DOSSIER N° 1

Neuropaludisme confirmé cliniquement et parasitologiquement, M^r S. âgé de 30 ans, Tamachèque, étudiant résident à Bamako, sans antécédents particuliers, a présenté depuis 4 jours des signes digestifs à type de vomissements liquidiens, constipation et, les signes neurologiques à type de céphalées et vertiges. Il a été traité sans succès dans un centre de santé communautaire (quinimax à la dose de 0,60 g, diazépam injectable 10 mg, métoprolol, et dexaméthazone). Il est admis en réanimation polyvalente le 28/8/2000 pour état comateux avec un score de Glasgow à 8. L'état général est conservé, les conjonctives sub ictériques, la température est égale à 37°6 C, la tension artérielle est égale à 120/80 mm Hg, le pouls est égal à 120 battements/minute, il existe une tachycardie à 92 battements/minute, une détresse respiratoire avec une polypnée à 28 cycles/minute, des gargouillements dans les fosses iliaques, il n'y a pas de plis de déshydratation et pas d'organomégalie.

La GE faite à l'arrivée au service des urgences est négative et la glycémie à 9,03 mmol/ml.

► Conduite thérapeutique

Intubation nasotrachéale, aspiration trachéobronchique puis

oxygénothérapie. Prise d'une voie veineuse, confection des lames pour la GE et le frottis mince. Le traitement médicamenteux a été le suivant :

- apport hydroélectrolytique 30 à 40 ml/kg/24 heures (sérum glucosé à 5% + Ringer) puis sonde urinaire à demeure pour évaluer la diurèse.
- quinine injectable à la dose de 25 mg/kg/24 h à la seringue auto pousseuse répartie en 3 prises espacées de 08 h.
- oxygénateur cérébral: Piracétam 4 ampoules/24 h en perfusion dans le sérum glucosé à 5% en 2 prises à 12 h d'intervalle.
- prednisolone, 80 mg /24 h en 2 prises en IV espacée de 12 h.
- amoxicilline, 3 g /24 h en 3 Prises en IV.

Devant l'amélioration de l'état général, le patient a été extubé 14 h plus tard.

► **Les examens paracliniques**

- La GE faite au service de réanimation est revenue positive avec présence de 15225 trophozoïtes de *plasmodium falciparum* / mm³ de sang, alors que le premier prélèvement au service des urgences est revenu négatif.
- Hématocrite = 20 %
- Hémoglobine = 6,66 g / dl
- La glycémie = 5,68 mmol / l
- La créatinine = 96 µmol / l

J₂

Amélioration de l'état général avec un Glasgow à 11.

Le traitement médicamenteux était identique à celui du 1^{er} jour.

J₃

L'état est satisfaisant avec un Glasgow à 15, reprise de l'alimentation orale, diminution de l'apport hydroélectrolytique et le relais du piracétam par almitrine- raubasine oral à la dose de 80 gouttes / 24 h en 2 prises espacées de 12 h.

Le reste du traitement est inchangé. La GE faite ce jour est négative.

J₄

Le patient est sorti de la réanimation après une injection en IM de 2 ampoules de sulfadoxine + pyrimétamine.

DOSSIER N°2

Neuropaludisme confirmé cliniquement et parasitologiquement, M^r Y.D âgé de 59 ans, commerçant Bambara résident à Bamako, aux antécédents d'ulcère gastroduodéal a présenté il y a environ 2 jours un syndrome pseudogrippal (rhume, céphalées, arthralgies, asthénie) associé à une aphasie pour lesquels il a reçu dans une clinique de la place du paluther 80 mg en IM, clamoxyl 2 g en 24 h sans succès. le 12/8/2000, il est admis en réanimation pour coma fébrile avec un score de Glasgow à 10. Le patient est obèse, la température est à 38°C, la tension artérielle est égale à 119/100 mm Hg, le pouls est égal à 140 battements/mn, il existe une tachycardie régulière à 108 battements/mn, une détresse respiratoire avec une fréquence respiratoire à 55 cycles/mn, l'appareil digestif est sans particularité, il n'y a pas de plis de déshydratation et les aires ganglionnaires sont difficiles à apprécier.

► Conduite thérapeutique

Libération des voies aériennes supérieures en plaçant une canule de Guédel, aspiration, oxygénothérapie. prise d'une voie veineuse, confection des lames pour la GE et le frottis mince.

Le traitement médicamenteux:

- apport hydroélectrolytique 30 à 40 ml / kg / 24 heures (sérum glucosé à 5% + Ringer), puis sonde urinaire à demeure pour évaluer la diurèse.
- quinine injectable à la dose de 25 mg / kg / 24 h à la seringue autopousseuse répartie en 3 prises espacées de 08 h
- oxygénéateur cérébral: Piracétam 4 ampoules / 24 h en perfusion dans le sérum glucosé à 5% en 2 prises à 12 h d'intervalle.
- prednisolone, 120 mg / 24 h en IV, en 3 prises espacée de 08 h
- propacétamol, 3 g / 24 h en IV en 3 prises
- amoxicilline, 3 g / 24 h en 3 Prises en IV

► Les examens paracliniques

- La GE est revenue positive avec présence de 18567 trophozoïtes de *plasmodium falciparum* / mm³ de sang.
- Hématocrite = 30 %
- Hémoglobine = 10 g / dl
- La glycémie = 3,46 mmol / l
- La créatinine = 91 μmol / l

J₂

Etat stationnaire avec un Glasgow à 10. Renforcement de l'antibiothérapie par la ciprofloxacine injectable à la dose de 400 mg / 24 h soit (5 – 6,5 mg / kg / 24h) en perfusion en 2 prises. Le reste du traitement est identique.

J₃

Patient apyrétique avec Glasgow à 10. Arrêt du propacétamol, triple antibiothérapie par l'adjonction de la Gentamycine injectable, 160 mg/24 h (2,5 mg /kg/24 h) en 2 prises en IM.

J₄

Pas d'amélioration, Glasgow à 9. Le traitement est resté identique au jour précédent. La GE faite ce jour est négative.

J₅

Etat stationnaire avec un Glasgow à 8. Arrêt de la quinine injectable, administration en IM d'une injection de 2 ampoules de sulfadoxine + pyrimétamine, le reste du traitement est inchangé.

J₆

Aggravation de l'état avec une détresse respiratoire qui a nécessité une intubation nasotrachéale.

Le vidal est négatif, le scanner cérébral n'a montré aucune particularité.

De J₇ à J₈

Le Glasgow est à 7. Arrêt de la corticothérapie, le reste du traitement est inchangé.

J₉

L'évolution est défavorable, le patient décède dans un tableau de détresse respiratoire.

DOSSIER N° 3

Neuropaludisme confirmé cliniquement, et non parasitologiquement. M^{elle} T.M âgée de 18 ans, Bambara, sans profession résidente à Bamako, aux antécédents de constipation, de vertiges passagers, de dysménorrhée. Elle a présenté il y a 7 jours environ des signes neurologiques (céphalées intenses) associés à une fièvre permanente, aux quels se sont ajoutés des crises spastiques des 4 membres et un trismus. Elle est traitée dans une clinique de la place (diazépam, 10 mg en IVD; paluther 80 mg une ampoule 2 fois/jour; thiophénicol 750 mg une ampoule 2 fois/jour) sans amélioration, elle est admise en réanimation le 29/9/2000, pour coma fébrile + posture d'opisthotonos et convulsions. Le score de Glasgow est à 9. L'état général est conservé, la température est égale à 41°C, la tension artérielle est égale à 130 /80 mm Hg, le pouls est égal à 128 battements/mn, il existe une tachycardie régulière à 120 battements/mn et une polypnée à 40 cycles/mn, il n'y a pas de plis de déshydratation, les aires ganglionnaires sont sans particularité ainsi que l'examen gynécologique. L'abdomen est souple et dépressible avec une sensation d'empatement périombilicale, il n'y a pas d'organomegalie.

► Conduite thérapeutique

Libération des voies aériennes supérieures en plaçant une canule de Guédel, aspiration et oxygénothérapie. prise d'une voie veineuse, confection des lames pour la GE et le frottis mince. Le traitement a été le suivant:

- apport hydroélectrolytique 30 à 40 ml / kg / 24 heures (sérum glucosé à 5% + Ringer), puis sonde urinaire à demeure pour évaluer la diurèse.

- quinine injectable à la dose de 25 mg / kg / 24 h à la seringue autopousseuse répartie en 3 prises espacées de 08 h
- oxygèneateur cérébral: Piracétam 4 ampoules / 24 h en perfusion dans le sérum glucosé à 5% en 2 prises à 12 h d'intervalle.
- prednisolone, 80 mg/24 h en IV en 2 prises espacées de 12h
- amoxicilline, 3 g /24 h en 3 Prises en IV
- propacétamol, 3 g / 24 h en 3 prises
- diazépam, 10 mg / 24 h en bolus

Les crises convulsives ont cédé 4 heures après.

► **Les examens paracliniques**

La GE est revenue négative.

Le autres examens sont sans particularité

J₂

Amélioration de l'état avec un score de Glasgow à 11; la température est à 38°C. Il n'y a plus de crises convulsives, ce qui impose l'arrêt du diazépam, le reste du traitement était identique au 1^{er} jour.

La GE faite ce jour est négative.

J₃

La patiente est apyrétique, la température est égal à 37°C, le Glagow à 15. Reprise de l'alimentation orale, diminution des apports hydroélectrolytiques et le relais du piracétam par almitrine- raubasine oral à la dose de 80 gouttes / 24 h en 2 prises espacées de 12 h; arrêt du propacétamol.

Le reste du traitement était sans changement.

J₄

L'évolution est favorable, la patiente sort de la réanimation après une injection en IM de 2 ampoules de sulfadoxine + pyrimétamine.

DOSSIER N°4

Neuropaludisme confirmé cliniquement et parasitologiquement, M^{elle} D. M âgée de 13 ans, peuhl, élève résidant à Bamako, aux antécédents de fracture du bassin suite à un accident de la voie publique il y a 15 jours environ sans traumatisme crânien. La patiente est admise à l'HGT, où elle reçoit un traitement non spécifié. Après une amélioration de son état elle sort avec un traitement toujours non spécifié. Mais deux jour après sa sortie, elle se plaint des céphalées, associées à des signes digestifs à type de diarrhée et vomissements, puis se sont installées des crises convulsives et une altération progressive de la conscience, ce qui amène son admission en réanimation le 23/7/2000 dans un tableau de convulsions fébriles + coma avec un score de Glasgow à 11. L'état général est moyen, la température est égale à 37°C, la tension artérielle est égale à 86/42 mm Hg, le pouls est égal à 134 battements/mn, il existe une tachycardie régulière à 126 battements/mn, des gargouillements dans les fosses iliaques, l'appareil respiratoire est sans particularité ainsi que les aires ganglionnaires.

► Conduite thérapeutique

Canule de Guédel pour éviter la morsure de la langue lors des crises convulsives, aspiration, oxygénothérapie. Prise d'une voie veineuse, confection des lames pour la GE et le frottis mince.

Le traitement médicamenteux :

- apport hydroélectrolytique 30 à 40 ml / kg / 24 heures (sérum glucosé à 5 % + sérum salé à 0,9 %), puis sonde urinaire à demeure pour évaluer la diurèse.
- diazépam à la dose de 10 mg en IV en bolus de 5 mg
- quinine injectable à la dose de 25 mg / kg / 24 h à la seringue autopousseuse répartie en 3 prises espacées de 08 h
- oxygénéateur cérébral: Piracétam 4 ampoules / 24 h en perfusion dans le sérum glucosé à 5% en 2 prises à 12 h d'intervalle.
- prednisolone, 80 mg / 24 h en IV, en 2 prises espacées de 12 h
- amoxicilline, 3 g / 24 h en 3 Prises en IV

Les crises convulsives ont cédées 10 heures après

► **Les examens paracliniques**

La GE est revenue positive avec présence de 64700 trophozoïtes de *plasmodium falciparum* / mm³ de sang.

Le reste des examens paracliniques était sans particularité.

J₂

Légère amélioration clinique, le Glasgow à 12, arrêt du diazépam, le reste du traitement est identique au 1^{er} jour.

J₃

Evolution favorable avec Glasgow à 13. Reprise de l'alimentation orale, réduction des apports hydroélectrolytiques. La patiente a reçu une injection en IM d'une ampoules et demi de sulfadoxine + pyrimétamine. Le reste du traitement était inchangé.

La GE faite ce jour est revenue négative.

- apport hydroélectrolytique 30 à 40 ml / kg / 24 heures (sérum glucosé à 5 % + sérum salé à 0,9 %), puis sonde urinaire à demeure pour évaluer la diurèse.
- diazépam à la dose de 10 mg en IV en bolus de 5 mg
- quinine injectable à la dose de 25 mg / kg / 24 h à la seringue autopousseuse repartie en 3 prises espacées de 08 h
- oxygèneateur cérébral: Piracétam 4 ampoules / 24 h en perfusion dans le sérum glucosé à 5% en 2 prises à 12 h d'intervalle.
- prednisolone, 80 mg / 24 h en IV, en 2 prises espacées de 12 h
- amoxicilline, 3 g / 24 h en 3 Prises en IV

Les crises convulsives ont cédées 10 heures après

► **Les examens paracliniques**

La GE est revenue positive avec présence de 64700 trophozoïtes de *plasmodium falciparum* / mm³ de sang.

Le reste des examens paracliniques était sans particularité.

J₂

Légère amélioration clinique, le Glasgow à 12, arrêt du diazépam, le reste du traitement est identique au 1^{er} jour.

J₃

Evolution favorable avec Glasgow à 13. Reprise de l'alimentation orale, réduction des apports hydroélectrolytiques. La patiente a reçu une injection en IM d'une ampoules et demi de sulfadoxine + pyrimétamine. Le reste du traitement était inchangé.

La GE faite ce jour est revenue négative.

J₄

Etat satisfaisant avec un Glasgow à 14. Arrêt du prednisolone, de la quinine injectable, relais du piracétam par almitrine-raubasine oral à la dose de 40 gouttes/ 24 h en 2 prises espacées de 12 h; le reste du traitement est sans changement.

De J₅ à J₈

Aucune particularité, état satisfaisant avec un score de Glasgow à 15. Elle sort le 8^{ème} jour.

CHAPITRE 5

RESULTATS

V/ RESULTATS

1 - RESULTATS GLOBAUX

Fréquence globale: Durant la période d'étude, 1652 patients dont 76 cas de neuropaludisme ont été admis dans le service de réanimation de l'HPG. 585 patients en 1998, 582 en 1999, et 485 en 2000. Nous avons noté une fréquence globale de 4,6 % de patients admis pour neuropaludisme. Cette fréquence par année était de 4,10 %, 4,46%, 5,36 % respectivement en 1998, 1999, 2000. $P = 0,33$

Tableau I : Répartition des cas en fonction de l'âge

Age (ans)	Effectif	Fréquence (%)
< 10 ans	7	9,2
10 – 20 ans	24	31,5
21 – 50 ans	39	51,4
> 50 ans	6	7,9
Total	76	100

Il ressort de ce tableau que le maximum des cas de neuropaludisme reçu en réanimation polyvalente, se rencontrait chez des sujets dont l'âge se situait entre 10 et 50 ans (82,9%) des cas. Plus de la moitié se situait entre 21 et 50 ans (51,4%) des cas. L'âge minimum était de 14 mois et le maximum était supérieur à 50 ans. L'âge moyen était situé entre 10 et 21ans ainsi que l'âge médian (10 et 21 ans).

Tableau II: Répartition annuelle des cas par tranche d'âge

Année \ Age	1998	1999	2000	Total
< 10 ans	3	0	4	7
10 – 20 ans	5	9	10	24
21 – 50 ans	14	16	9	39
> 50 ans	2	1	3	6
Total	24	26	26	76

La tranche d'âge de 21 – 50 ans était la plus représentée en 1998 et en 1999, avec respectivement une fréquence de 58,3% et 61,5%. En 2000 la tranches d'âge la plus fréquente était de 10 – 20 ans avec une fréquence de 38,4%.

Tableau III : Répartition des cas en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Masculin	49	64,5
Féminin	27	35,5
Total	76	100

Le sexe ratio est égal à 1,81 en faveur du sexe masculin.

Tableau IV: Répartition annuelle des cas par sexe

Sexe Année	Masculin	Féminin	Total
1998	18	6	24
1999	16	10	26
2000	15	11	26
Total	49	27	76

Il n'existait pas de différences statistiquement significatives entre les années quant à la répartition par sexe des cas de neuropaludisme hospitalisés dans le service de réanimation de l'HPG, de 1998 à 2000.

$\text{Chi}^2 = 1,78$; $p = 0,41$.

En effet le sexe ratio était de 3 en 1998 ; de 1,6 en 1999 et de 1,3 en 2000 en faveur du sexe masculin au cours des trois années.

Tableau V: Répartition des cas par tranche d'âge et par sexe.

Sexe Age	Masculin	Féminin	Total
< 10 ans	4	3	7
10 – 20 ans	11	13	24
21 – 50 ans	29	10	39
> 50 ans	5	1	6
Total	49	27	76

Le sexe masculin était le plus fréquent dans la tranche d'âge de 21 – 50 ans (59,1%), alors que le sexe féminin était plus fréquent

dans la tranche d'âge de 10 – 20 ans (48,1%).

Tableau VI: Répartition des cas en fonction de la positivité ou non de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage (%)
Positive	67	88,2
Négative	9	11,8

Ce tableau indique que 88,2% des patients avaient une goutte épaisse positive et 11,8% une goutte épaisse négatives.

Tableau VII: Répartition mensuelle des cas en fonction des années.

Mois \ Année	1998	1999	2000	Total
Janvier	1	0	0	1
Février	1	2	2	5
Mars	1	1	0	2
Avril	0	1	0	1
Juin	0	0	1	1
Juillet	3	1	5	9
Août	3	3	5	11
Septembre	1	6	4	11
Octobre	6	5	6	17
Novembre	5	1	3	9
Décembre	3	6	0	9
Total	24	26	26	76

Ce tableau indique que le pic pour l'année 1998 se situe entre octobre (25%) et novembre (20,83%). Pour l'année 1999 nous avons le même pic élevé en septembre et décembre (23,07%), pour l'année 2000, un pic le plus élevé en octobre (23,07%), et le même pic en juillet-août (19,23%). Nous avons observé une absence de cas de neuropaludisme au mois de Mai.

Tableau VIII: Répartition des cas selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	52	68,4
Périphérie de Bamako	6	7,9
Autre région	1	1,3
Sujet neuf	2	2,6
Non déterminée	15	19,7
Total	76	100

La majorité des cas provenaient de Bamako (52 cas) soit 68,4%.

Tableau IX: Répartition des cas en fonction du motif d'admission

Motifs d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Coma fébrile	47	61,8
Fièvre + convulsions	6	7,9
Neuropaludisme	5	6,6
Autres	3	3,9
Coma fébrile+convulsions	8	10,5
Coma fébrile + autres	5	6,6
Neuropaludisme+autres	1	1,3
Convulsions + autres	1	1,3
Total	76	100

Selon ce tableau, 61,8% des cas de neuropaludisme ont été admis pour coma fébrile d'où nécessité de prise en charge en réanimation.

Tableau X: Répartition des cas en fonction du motif d'admission et de l'âge.

Age Motifs d'admission	<10 ans	10-20 ans	21-50 ans	> 50 ans	Total
Coma fébrile	2	13	27	5	47
Fièvre + convulsions	5	1	0	0	6
Autres	0	2	1	0	3
Coma fébrile + convulsions	0	4	4	0	8
Coma fébrile + autres	0	2	6	1	9
Neuropalu + autres	0	1	1	0	2
Convulsions + autres	0	1	0	0	1
Total	7	24	39	6	76

Le coma fébrile était le motif d'admission le plus fréquent dans la tranche d'âge de 10 – 50 ans (52,6%) des cas.

« **autres** » : pathologies associées telles que grossesse, diabète, hypertension artérielle (HTA), ulcère gastro-duodéal (UGD).

Tableau XI: Répartition des cas en fonction de l'automédication

Traitement en cours ou pris	Effectif	Pourcentage (%)
Néant	8	10,5
Quinine	4	5,3
Sel de quinine	17	22,4
Chloroquine	21	27,6
Antipaludiques autres	12	15,8
Médicaments autres	5	6,6
Médicaments autres + quinine	5	6,6
Antipaludiques + autres médicaments	4	5,3
Total	76	100

Ce tableau indique que 89,5% de nos patients ont pratiqué une automédication. cette automédication a portée en première intention sur la chloroquine (27,6%) ; les sels de quinine (22,4%) ; les autres antipaludiques (15,8%). seuls 8 malades soit (10,5%)

n'ont pas pratiqués d'automédication.

Tableau XII : Répartition des cas en fonction du début de la maladie et le délai de consultation

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
< 3 jours	10	13,15
3 – 4 jours	17	22,36
5 – 7 jours	23	30,26
> 7 jours	26	34,21
Total	76	100

L'analyse de ce tableau montre que plus de la moitié des patients (64,4%) ont consulté entre le 5^{ème} et plus de 7 jours après le début de la maladie ; (22,36%) entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour et seulement (13,15%) ont consulté avant le 3^{ème} jour.

Tableau XIII : Répartition de nos Patients en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Céphalées	7	9,2
Vomissements	6	7,9
Diarrhée	4	5,3
Asthénie	6	7,9
Autres	7	9,2
Céphalées + Diarrhée	12	15,8
Vomissements+ diarrhée	6	7,9
Céphalées + Vomissements	28	36,8
Total	76	100

Plus de la moitié des patients (52,6%) associaient des céphalées + les signes digestifs (vomissements, diarrhée) au début de la maladie.

« **autres** » : vertiges, anorexie, nausée, trismus, posture d'opisthotonos, syndrome pseudogrippal.

Tableau XIV: Répartition des cas d'ictère

Sub-ictère	Effectif	Pourcentage (%)
Présent	13	17,1
Absent	63	82,9
Total	76	100

17,1% de patients présentaient un sub-ictère, tandis que 82,9% n'en présentaient pas.

Tableau XV: Répartition des cas en fonction de l'hyperthermie

Température en (°c)	Effectif	Pourcentage (%)
< 37°	7	9,2
37 – 38°	18	23,7
38,1 - 39°	40	52,6
39,1 - 40°	10	13,2
> 40°	1	1,3
Total	76	100

D'après ce tableau, la majorité des cas (52,6%) soient 40 patients avaient une température se situant entre 38,1 et 39°C ; 23,7% soient 18 patients avaient une température entre 37 et 38° C; 13,2% soient 10 patients avaient une température entre 39,1 et 40° C; seul 1 patient avait une température supérieure à 40° C.

Tableau XVI: Répartition des cas en fonction de la tension artérielle (TA)

TA	Effectif	Pourcentage (%)
Systo = 70-90 mmHg	5	6,6
Normale	71	93,4
Total	76	100

la majorité des patients avait une tension artérielle normale 93,4% ; 6,6% seulement avaient une tension artérielle systolique entre 70 et 90 mm Hg .

tableau XVII: Répartition des cas d'hépatomégalie

Hépatomégalie	Effectif	Pourcentage (%)
Présente	12	16
Absente	64	84
Total	76	100

Ce tableau indique que la majorité de nos patients n'avait pas d'hépatomégalie (84%), alors que 16% en avait.

Tableau XVIII: Répartition des cas de splénomégalie

Splénomégalie	Effectif	Pourcentage (%)
Présente	5	6,6
Absente	71	93,4
Total	76	100

93,4% des cas n'avaient pas de splénomégalie alors que 6,6% en avaient.

Tableau XIX: Répartition des cas de comas en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	≤ 8	9 – 10	11 – 12	Total
Coma				
Présent	13	40	5	58

76,4% des cas étaient dans le coma à leur arrivée alors que 23,6% ne l'étaient pas.

68,9% de ces patients comateux avaient un score de Glasgow situé entre 9 et 10 ; 22,4% de patients avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, ce qui nécessite une intubation trachéale à l'arrivée ; et seulement 8,6% de patients avaient un score de Glasgow entre 11 et 12.

tableau XX: Répartition des cas de convulsions par rapport à la tranche d'âge

Convulsions Tranche d'âge	Présentes	Absentes	Total
< 10 ans	6	1	7
10 – 20 ans	8	16	24
21 – 50 ans	5	34	39
> 50 ans	1	5	6
Total	20	56	76

La fréquence élevée des cas de convulsions se trouvait avant 50 ans (95 %).

Tableau XXI: Répartition des cas de détresse respiratoire selon l'âge

Détresse respiratoire Age	Présente	Absente	Total
< 10 ans	4	3	7
10 - 20 ans	16	8	24
21 - 50 ans	30	9	39
> 50 ans	4	2	6
Total	54	22	76

Le maximum des cas de détresse respiratoire se situait entre 10 et 50 ans soit 85,18% ; plus de la moitié de ces cas avait entre 21 et 50 ans soit 55,5%.

Tableau XXII: Répartition des cas d'intubation trachéale

Intubation	Effectif	Pourcentage (%)
Faite	18	23,7
Non faite	58	76,3
Total	76	100

23,7% des cas ont nécessité une intubation trachéale.

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de la nécessité d'aspiration

Aspiration	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	45	59,2
Non	31	40,8
Total	76	100

59,2 % des cas ont nécessité une aspiration des sécrétions trachéobronchiques.

Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction de l'oxygénothérapie

Oxygénation	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	65	85,5
Non	11	14,5
Total	76	100

85,5% des patients ont reçu une oxygénothérapie.

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction de la durée de l'oxygénothérapie.

Durée d'oxygénation	Effectif	Pourcentage (%)
< 12 heures	39	60,0
12 – 24 heures	20	30,8
25 – 36 heures	3	4,6
> 48heures	3	4,6
Total	65	100

L'oxygénothérapie a été en général de courte durée. 60% des patients en ont reçu pour une période inférieur à 12 heures ; 30,8% pour une période variant entre 12 et 24 heures ; 4,6% entre 25 et 36 heures ; 4,6% pour une période supérieur à 48 heures.

Tableau XXVI: Répartition des cas de déshydratation selon l'âge.

Déshydratation / Tranche d'âge	Présente	Absente	Total
< 10 ans	1	6	7
10 – 20 ans	4	20	24
21 – 50 ans	4	35	39
> 50 ans	5	1	6
Total	14	62	76

La majorité des cas de déshydratation se rencontrait à partir de 10 ans.

Tableau XXVII: Répartition des cas de goutte épaisse positive par rapport à la densité parasitaire

Densité parasitaire / mm ³ de sang	Effectif	Pourcentage (%)
< 5000	8	11,9
5000-10000	44	65,7
10001-50000	12	17,9
> 50000	3	4,5
Total	67	100

La majorité des patients ayant une goutte épaisse positive (65,7 %) avait une densité parasitaire se situant entre 5000 et 10000 trophozoïtes / mm³ de sang à j₁ ; 17,9% avaient

une densité parasitaire entre 10001 et 50000 trophozoïtes / mm³ de sang ; 11,9% des cas avaient une densité parasitaire inférieure à 5000 / mm³ de sang ; seulement 4,5 % avaient une densité parasitaire supérieure à 50000 trophozoïtes / mm³.

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

Taux d'hémoglobine en g/dl	Effectif	Pourcentage(%)
5 – 10	11	14,5
> 10	21	27,6
Non fait	44	57,9
Total	76	100

Il n'y a pas eu de patients avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 5 g/dl .

Tableau XXIX: Répartition des cas en fonction du taux d'hématocrite

Taux d'hématocrite en (%)	Effectif	Pourcentage (%)
16 – 20	2	2,6
21 – 25	8	10,5
> 25	51	67,1
Non fait	15	19,7
Total	76	100

67,1% de patients avaient un taux d'hématocrite supérieur à 25%.

Tableau XXX: Répartition des cas selon la glycémie

Glycémie /mmol	Effectif	Pourcentage (%)
< 2,2	3	3,9
2,3 – 4	13	17,1
> 4	24	31,6
Non fait	36	47,4
Total	76	100

31,6% de patients avaient une glycémie supérieur à 4 mmol/l.

Tableau XXXI: Répartition des cas en fonction de la créatininémie

Créatinine en $\mu\text{mol/l}$	Effectif	Pourcentage (%)
< 130	21	27,6
130 – 264	3	3,9
> 265	7	9,2
Non fait	45	59,2
Total	76	100

3,9% avaient un taux de créatinine situé entre 130 et 264 $\mu\text{mol/l}$ et 9,2% avaient un taux de créatinine supérieur à 265 $\mu\text{mol/l}$.

Répartition des patients en fonction du traitement reçu

* Tous nos patients ont reçu la quinine injectable en traitement étiologique.

Tableau XXXII: Répartition des cas en fonction de la voie d'administration de la quinine injectable

Voie d'administration	Effectif	Pourcentage (%)
Perfusion	20	26,3
Seringue électrique	56	73,7
Total	76	100

La voie intramusculaire (IM) n'a pas été utilisée.

Tableau XXXIII: Répartition des cas en fonction de l'administration ou non d'antipyrétique

Antipyrétique	Effectif	Pourcentage (%)
Administré	52	68,4
Non administré	24	17,6
Total	76	100

68,4% des patients ont reçu un antipyrétique.

Tableau XXXIV: Répartition des cas en fonction de l'administration ou non d'anticonvulsivants

Anticonvulsivants	Effectif	Pourcentage (%)
Administré	19	25
Non administré	57	75
Total	76	100

25% des patients ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivants.

Tableau XXXV: Répartition des cas en fonction de l'administration ou non d'oxygénateur cérébral

Oxygénateur cérébral	Effectif	Pourcentage (%)
Administré	54	71,1
Non administré	22	28,9
Total	76	100

71,1% des patients en plus de l'oxygénation ont reçu d'oxygénateur cérébral.

Tableau XXXVI: Répartition des cas en fonction de la corticothérapie

Corticoïde	Effectif	Pourcentage (%)
Administré	44	57,9
Non administré	32	42,1
Total	76	100

Plus de la moitié des patients (57,9%) ont reçu une corticothérapie.

Tableau XXXVII: Répartition des cas en fonction de la durée de la corticothérapie

Durée d'administration des corticoïdes	Effectif	Pourcentage (%)
24 - 48 heures	13	28,9
49 - 72 heures	18	40
> 72 heures	14	31,1
Total	45	100

La corticothérapie a été de courte durée.

Tableau XXXVIII: Répartition des cas en fonction de l'antibiothérapie

Antibiotique	Effectif	Pourcentage (%)
Administrée	71	93,4
Non administrée	5	6,6
Total	76	100

93,4% des patients ont reçu une antibiothérapie.

Tableau XXXIX: Répartition des cas en fonction de la durée de séjour en réanimation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
1 jour	8	10,5
2 jours	7	9,2
3 jours	28	36,8
4 jours	13	17,1
5 jours	10	13,2
6 jours	4	5,3
7 jours	2	2,6
8 jours	1	1,3
9 jours	3	3,9
Total	76	100

La durée moyenne de séjour a été de 3 jours avec 36,8% des patients ; la durée minimale était de 1 jour (ces patients sont décédés en fait) 10,5% des cas et la durée maximale était de 9 jours chez 3,9% des patients.

Tableau XXXX: Répartition des cas en fonction de l'évolution clinique

Evolution clinique	Effectif	Pourcentage (%)
Guérison	63	82,9
Complications	3	3,9
Décès	10	13,2
Total	76	100

Au terme du séjour en réanimation, 82,9% des patients étaient guéris de leur neuropaludisme ; seuls 3,9% ont eu des complications à type d'aphasie, trouble de la mémoire. Nous avons eu un taux de décès égal à 13,2% des cas.

CHAPITRE 6

DISCUSSION

VI/ DISCUSSION

1 - METHODOLOGIE

1 - 1 - Limite de l'étude

* Le neuropaludisme impose d'effectuer les examens complémentaires qui sont difficilement réalisables dans les hôpitaux des pays en voie de développement. Ainsi la mesure du pH sanguin, le dosage de la glycémie et de la créatinine ne pouvant être fait systématiquement dans notre contexte, nous n'avons pas pu apprécier avec certitude les cas de neuropaludisme avec acidose, avec hypoglycémie, avec insuffisance rénale.

*** Provenance**

En rétrospectif, nous avons eu des difficultés pour attribuer à certains patients un lieu de provenance parce qu'aucune adresse d'habitation n'était mentionnée dans leur dossier d'hospitalisation. Ainsi dans notre étude nous n'avons pas pu déterminer le lieu de provenance de 15 patients.

1 - 2 Lieu d'étude

Le neuropaludisme étant une urgence médicale, notre étude a eu pour cadre le service de réanimation et des urgences de l'HPG. Dans ce service, nous avons pu assurer la prise en charge correcte des cas que nous avons reçus.

2 - RESULTATS

2 - 1 - Fréquence globale

Nous avons noté une fréquence globale de 4,6 % (76/1652) de patients admis pour neuropaludisme et la fréquence par année était de 4,10 %, 4,46 %, 5,36 % respectivement en 1998, 1999, 2000. P = 0,33

2 - 2 - Age et gravité

Lors de l'admission des patients, nous n'avons pas fait de différence entre les âges. Le service de réanimation étant polyvalent, et accueillant majoritairement les adultes, l'âge minimum était de 14 mois (il s'agit d'un enfant venant du Point. G "village" dont les parents se sont présentés à la structure sanitaire la plus proche dès que la maladie s'est aggravée), l'âge maximum était supérieur à 50, l'âge moyen était situé entre 10 et 21 ans, l'âge médian entre 10 et 21 ans. Le maximum des cas se situait entre 10 et 50 ans (82,9%), plus de la moitié avait entre 21 et 50 ans (51,4%), cela correspond à la couche sociale la plus active, la plus productive et c'est dans cette tranche d'âge que nous avons retrouvé les élèves, les étudiants les fonctionnaires et les manœuvres. Nous constatons alors la gravité de la maladie, lorsqu'on évalue l'importance de l'incapacité temporaire, l'inconfort de la douleur, la perte d'autonomie temporaire, le coût du traitement et enfin le nombre de décès causé.

2 - 3 - Sexe et gravité

Nous avons observée une prédominance masculine 49 cas soit (64,5%) sur 27 cas de sexe féminin soit (35,5%). En effet le sexe ratio était de 3 en 1998 ; de 1,6 en 1999 et de 1,3 en 2000 en faveur du sexe masculin au cours des trois années.

Une étude effectuée à Ouagadougou par SANOU I.[28] nous donne des résultats un peu proche du notre, 55,2% des cas de sexe masculin et 44,8% de cas de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,2 en faveur du sexe masculin.

2 - 4 - Dynamique du neuropaludisme

Nous avons trouvé que le pic d'incidence du neuropaludisme était observé à la fin de la saison de transmission. Le nombre de patients parasités est resté relativement stable durant une grande partie de la saison de transmission.

L'élévation de l'incidence du neuropaludisme aux mois de septembre – octobre coïncide avec l'augmentation de la transmission palustre (Taux d'Inoculation Entomologique).

Au Kenya, Mbogo [31] a trouvé que la forte incidence du neuropaludisme est due à une forte anthropophilie en fin de saison de transmission. Une étude menée par Barnisch [5] en Afrique de l'ouest a montré une grande variation du taux d'incidence du paludisme entre le début de transmission (30 %) et la fin de celle-ci (58 %).

D'autres auteurs ont trouvé que la forte incidence des cas de paludisme grave coïncide avec la période de pluies Beier JC et collaborateurs [6] au Kenya ; Randriamiharis à Madagascar [46].

2 – 5 Résultats de l'étude clinique

- Relation entre la gravité et l'automédication ou encore la chimioprophylaxie

89,5% de nos patients ont pratiqués une automédication, 25,6% une chimioprophylaxie. Selon notre étude, nous avons constaté que ces mesures ne modifient pas la gravité du paludisme. Faudrait il douter de la bonne prise de ces médicaments ? . Il est possible que l'infestation palustre soit due aussi à des souches plasmodiales résistantes parmi ces cas, car tous ont été traités par des sels de quinine.

Notre taux de chimioprophylaxie (25,6%) s'éloigne de celui d'une étude menée au Bénin par Ayivi [4] qui a trouvé un taux plus élevé (59%) alors que, Moyen G a trouvé un taux de 87,7% au Congo [34]. A Abidjan 95% des patients [1] n'ont suivi aucune chimioprophylaxie.

Nous avons trouvé que cette chimioprophylaxie ne protège pas efficacement contre le neuropaludisme. Ceci ressort également des travaux de Ayivi au Bénin [4].

De façon incontrôlée, elle devient néfaste car tout en maintenant une pression médicamenteuse, elle favorise l'émergence des souches résistantes [13;16], d'où son abandon proposé par l'OMS en 1985 dans tous les pays à forte endémicité [41].

Nous avons également noté que la grande majorité des patients ayant pratiqué une automédication n'ont pas reçu un traitement antipaludique correct. Cette mauvaise prescription médicamenteuse a été dénoncé par Drissa. D [19]. Cette méthode de soins est identique à beaucoup de structures socio-sanitaires.

Des résultats similaires ont été trouvés dans plusieurs études : Au Mali 54,5% par Dembele G [18] ; au Congo 52,6% par Moyen G [34] et en Centrafrique 39,8% par Delmont [16].

En terme de santé publique, il est urgent de définir une politique de formation et de contrôle des praticiens sur les conduites thérapeutiques face à un accès fébrile.

L'automédication est surtout l'apanage des familles aux revenus économiques limités [3 ; 14 ; 34] d'où sa fréquence élevée dans notre échantillon.

- Relation entre la gravité et le lieu de provenance

La majorité de nos patients 68,4% provenait de Bamako qui est une zone urbaine, les malades des autres zones étaient très faiblement représentés dans notre échantillon.

Nos résultats sont proches de ceux de Dembele G à l'Hôpital Gabriel TOURE [18] en 1990, 57,1% des cas de neuropaludisme venaient du milieu urbain et 7,5% du milieu rural.

Certains auteurs ont trouvé une grande hétérogénéité de la prévalence du paludisme suivant la provenance I M. [24 ; 53]. Ceci explique la gravité du paludisme dans les grandes villes Africaines [51]. Par contre d'autres auteurs ont trouvé le contraire : Molez J F de Bobo Dioulasso [32]; Moyou R S du Cameroun [40]; M P Mulumba du Congo-Kinshassa [36]; et Diawara F [20] du Mali ont trouvé que le paludisme est l'apanage du milieu périphérique.

Par ailleurs au Congo, Carme B [11] et G Moyen [34] n'ont trouvé aucune relation évidente entre la prévalence du paludisme et la zone de provenance.

- Relation entre le délais de consultation et la gravité de la maladie

plus de la moitié des patients 64,4% ont consulté tardivement (entre le 5^{ème} et plus de 7 jours après le début de la maladie) ; 22,36% (entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour) et seulement 13,15% ont consulté avant le 3^{ème} jour.

Nous avons constaté que le retard dans la prise en charge est un facteur majorant la gravité du neuropaludisme.

Mohamed C [14] a trouvé que le délai de consultation était en moyenne de 1 à 7 jours chez 86,9% des malades ; Ayivi B [4] trouve que le retard de la prise en charge médicale est un facteur important de létalité palustre.

C'est ainsi que lors du forum national sur la lutte contre le paludisme tenu à Mopti du 12 au 17 Avril 1999, il est ressorti que le traitement incorrect et tardif des accès simple peut évoluer vers l'aggravation de la maladie [37].

- Signes cliniques

Lors de cette étude tous les signes cliniques classiques du neuropaludisme ont été retrouvés. Le coma étant l'un des critères majeurs d'inclusion, il était présent chez 76,4% des cas à leur arrivée. La fièvre bien que pas spécifique du neuropaludisme, car inaugure la plupart des maladies infectieuses, était présente chez 90,8% des patients et la majorité de ces cas fébriles, soit 52,6% avaient une température se situant entre 38,1 et 39°C. En plus il existe des cas de paludisme grave sans fièvre [20].

La majorité des patients (93,4%) avait une tension artérielle normale.

Parmi les autres signes, la détresse respiratoire était très fréquente (71%) des cas, mais au début de la maladie les patients présentaient surtout des céphalées associées aux signes digestifs (vomissements, diarrhée) 52,6% des cas.

Les convulsions bien que faiblement représentées dans notre étude (26,3 %) des cas, constituent une source d'inquiétude sérieuse pour l'entourage des patients, surtout lorsqu'elles surviennent chez des patients dont la tranche d'âge varie entre 6 et 40 ans. Ceci constitue également un grave problème de santé pour cette population jeune et active.

L'hépatomégalie ainsi que la splénomégalie n'étaient que très faiblement représentées, elles constituaient respectivement 16 % et 6,6 % des cas.

L'hépatomégalie est la conséquence d'une hépatite palustre.

B Duflo et M Gentilini [25] ont classé l'hépatomégalie parmi les signes de mauvais pronostic, ce qui explique encore l'importance de sa recherche dans le neuropaludisme.

La rareté de la splénomégalie peut s'expliquer surtout par le fait que la majorité de nos malades sont d'âge adulte (la splénomégalie se rencontre beaucoup plus chez les enfants de 2 à 9 ans), du fait qu'ils proviennent de la zone urbaine avec un niveau socio-économique plus ou moins élevé, en plus ceci peut s'expliquer également par le fait d'une mauvaise prémunition.

Dans notre étude, nous avons eu peu de cas de déshydratation 18,4%, et d'ictère 17,1%.

Ainsi une comparaison de tous ces signes avec d'autres études montre très peu de différence dans leur tableau clinique à savoir

principalement le coma sur un fond d'hyperthermie : B ayivi [4], G Moyen [34], Guediouma D [11], D Schnider [49].

Certains auteurs ont trouvé que l'examen clinique seul est insuffisant pour affirmer le diagnostic de paludisme grave [41 ; 7 ; 3] ; alors que d'autres auteurs ont trouvé nécessaire de fixer un seuil de parasitémie associé aux signes cliniques pour son diagnostic [48].

C'est ainsi que pour les cas avec goutte épaisse négative (11,8 %) dans notre échantillon, nous nous sommes basé beaucoup plus sur l'examen clinique et plus tard sur l'évolution clinique et la réponse thérapeutique des patients à l'administration des sels de quinine.

Plus de la moitié des patients avec une goutte épaisse positive, avait une parasitémie en général élevée, située entre 5000 et 50000 trophozoïtes/mm³ de sang de *P falciparum* (83,6%) des cas. Ces patients avaient un score de Glasgow supérieur ou égal à 10 à l'entrée. Ceci peut s'expliquer par le fait que la gravité du paludisme n'est pas fonction de la parasitémie mais surtout du statut immunitaire. d'où la forte parasitémie des cas à l'admission.

Par ailleurs, la majorité de nos patients étant originaires du milieu urbain, ils peuvent être doublement frappés car ils ont du fait de leur provenance une mauvaise prémunition permettant une multiplication rapide du parasite dans leur sang. Tout cela explique la complexité de la physiopathologie du neuropaludisme.

Nous avons trouvé comme Boudin C [8] que la parasitémie était plus élevée en fin de transmission (octobre-novembre) et qu'il n'y avait pas de relation entre la parasitémie élevée et l'hyperthermie,

ce résultat est proche de celui de Haïdara.A.Y [26]. Le même résultat ressort des études réalisées par Sowunmi A. au Nigéria [50].

Par contre A Rougemont [48] et M. T Charman [12] ont trouvé une corrélation entre la parasitémie et les signes cliniques en milieu endémique. Ainsi ils ont proposé avant tout traitement qu'il est nécessaire de tenir compte du seuil parasitaire associé aux signes cliniques.

Nous n'avons pas constaté des cas d'anémie sévère ainsi que d'insuffisance rénale.

- Traitement

En vue d'améliorer la respiration et éviter la morsure de langue lors des crises convulsives, nous avons placé une canule de Guédel chez 25 patients (32,8% des cas).

La majorité des patients (85,5%) ont reçu une oxygénothérapie et, plus de la moitié (60%) en ont reçu pour une courte durée (inférieure à 12 heures).

59,2% des patients ont bénéficié d'une aspiration des sécrétions trachéobronchiques. Nous avons effectué une assistance respiratoire à l'ambu manuel afin de remédier aux cas de détresse respiratoire suite à l'administration du diazépam (10,5%) et, dans les cas extrêmes 18 patients soit (23,7%) ont nécessité une intubation trachéale. Cette intubation a été de courte durée (12 – 48 heures) pour la plupart des patients.

Tous les patients ont bénéficié d'un équilibre hydroélectrolytique jusqu'à la reprise de la nutrition orale. Tous ont reçu la quinine injectable à la seringue autopousseuse (73,7%) et (26,3%) en

perfusion diluée dans le sérum glucosé à 5%. Après réveil des malades et reprise de la nutrition orale, le relais de la quinine par l'administration de la chloroquine ou la sulfadoxine + pyrimétamine.

68,4% des patients ont reçu un antipyrétique, de courte durée car l'apyrexie s'observait généralement à J₂.

Tous les cas de convulsions (26,3%) ont reçu des anticonvulsivants en IV (Diazépam dans 80% des cas) en traitement de courte durée, par ce que les crises cédaient généralement à J₁. Il nous est arrivé de prévenir la répétition des crises convulsives avec le phénobarbital.

71,1% des patients ont reçu un oxygénateur cérébral, le piracétam en première intention mais le relais était pris par almitrine-raubasine dès que la nutrition orale était possible.

La corticothérapie (la majorité des patients : 57,9%) a régulièrement été de courte durée, 17,8% en ont reçu pour une durée variant entre 24 et 48 heures. 40% des patients pour une durée moyenne de 49 et 72 heures; alors que 31,1% pour une durée supérieure à 72 heures. Aucune corticothérapie n'a dépassé 240 heures.

93,4% des cas ont bénéficié de l'antibiothérapie, pour une durée moyenne de 3 jours. 78,9% des patients ont reçu l'amoxicilline en première intention en raison des surinfections pulmonaires et urinaires fréquentes en réanimation.

- Durée du séjour en réanimation et évolution

La durée moyenne de séjour a été de 3 jours (36,8%) des patients; la durée minimale était de 1 jour (10,5%) et la maximale

était de 9 jours (3,9%) de cas.

L'évolution a été bonne dans l'ensemble. l'apyrexie était obtenue en général au 2^{ème} jour ; la glycémie s'est stabilisée à j₁; le score de Glasgow s'est amélioré à partir du 2^{ème} jour ; la parasitémie s'est négativée en général à j₃.

10 décès ont été enregistrés et la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 1 - 25 ans. Nous avons remarqué que le taux de létalité diminue avec l'âge.

La bonne évolutivité reflète l'efficacité du schéma thérapeutique et aussi de la bonne sensibilité des souches *plasmodiales* isolées.

En ce qui concerne le relais de la quinine, des études ont montré qu'il n'y a aucun antagonisme entre les sels de quinine et la chloroquine [33] en plus la demi vie de la quinine est de 6 heures.

Nous avons enregistré trois cas de complications neurologiques (aphasie, trouble de la mémoire) mais ces malades ont été transféré au service de neurologie où ces problèmes ont été résolus.

Ainsi le taux de létalité de notre étude (13,2%) est inférieur au taux de Moussa k (14,95%) à l'HGT [28] et celui de Carme B [11] au Congo (17%). Il est largement inférieur à celui d'une étude faite en Ethiopie Edeshaw Y [22] (57,7%).

Notre résultat se situe dans la limite des estimations de la littérature 10 a 40% selon Richard D [47] et 50% selon Phillippe R [44].

CHAPITRE 7

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A l'issu de cette étude nous avons constaté que la gravité du neuropaludisme est liée à l'âge, à la provenance, au retard d'évacuation et à la mauvaise prémunition. Plus de la moitié des patients (51,4%) constituait la tranche d'âge la plus active et la plus productive ce qui nous amène à dire que le paludisme reste encore un problème majeur de santé publique au Mali. L'on pourrait éviter la majoration de la gravité en s'abstenant d'une automédication et d'une chimioprophylaxie incontrôlée. Ceci étant, la prise en charge du neuropaludisme passe nécessairement par un diagnostic correct, rapide et un traitement approprié. C'est ainsi que nous avons ramené à un niveau remarquable (13,2%) le taux de létalité initialement élevé, par la mise en œuvre des gestes de réanimation parfois élémentaires (la mise en place d'une canule de Guédel, une aspiration des sécrétions trachéobronchiques, une assistance respiratoire à l'ambu manuel). Cependant, le traitement avec la quinine injectable reste efficace.

Au terme de ces résultats, nous formulons les recommandation suivantes :

*** Au programme national de lutte contre le paludisme
(PNLP)**

- Former le personnel de santé à tous les niveaux à la prise en charge des cas graves de paludisme.
- Mettre l'accent sur le paludisme grave de l'adulte.
- Continuer les efforts d'IEC dans la population afin d'éviter l'automédication et la chimioprophylaxie incontrôlée.

*** Au personnel de santé**

- Appliquer les conduites thérapeutiques primaires et secondaires face à un accès palustre fébrile.
- Assurer le transfert rapide médicalisé, des cas graves dans un service approprié, permettant la précocité dans la prise en charge.
- Demander l'appui des services de réanimation dans la prise en charge des cas de paludisme grave.

REFERENCES

REFERENCES

1- ADOH J., SANGARE A., SIRA D., PLO.J., AMANGOUA E., BEUGRE N., AKA K., ESSOH N., BOUTRASNI . ET COQUEREL.

Notre expérience sur le paludisme chez l'enfant.

Publ. Med.Afr., 1989 ; (100) : 44-48

2 - ANONYME

Grande ligne du plan d'action de l'OMS pour la lutte contre le paludisme 1993 – 2000.

Conférence ministérielle sur le paludisme,

Amsterdam, 27 octobre 1992

3 - ASSI-ADOU J., HOUENOU-AGBO Y., KOUAME K.J., KANGA D. ET TIMOTE K.A.M

Place du plasmodium en urgence pédiatrique (expérience de la ville d'Abidjan).

Acte. Conf. Int. (OCCGE. Centre Muraz Bobo-Dioulasso du 11 au 14avril 1988) : 230

4 - AYIVI B.,KOUMAKPAI S., DOSSOU-SOIGNON H., DAN V., et HAZOUME F.A.

Le neuropaludisme chez l'enfant à propos de 292 observations.

Plub. Med. Paras., 1992; 87 (1 21) : 45 – 53.

5 - BARNISH G., MAUDE G.H., BAKARIE M.J., EGGELTE T.A., GREENWOOD B.M. et CEESAY S.

Malaria in a rural of Sierra leone I: Initial results

***Ann. Trop. Med. Paras.*, 1993 ; 87 (2) : 125 - 136**

6 - BEIER J.C., OSTER C.N., ONYANGO F.K., BALES J.D., SHERWOOD J.A. PERKINS P.V. et ALL.

Plasmodium falciparum incidence relative to entomologic inoculation rates at a site proposed for testing malaria vaccines in western Kenya.

***Am J Trop Med & Hyg* 1994 May; 50 (5): 529-36.**

7 - BONDIS F.S

Childhood coma in Ibadan relation ship to socio-économique factor.

***Trop. Geog. Med.*, 1991; 43 (3) : 288 - 292**

8 - BOUDIN C., ROBERT V., CARNAVALE P., et AMBROISE-THOMAS P.

Epidemiologie of *plasmodium falciparum* in a rice field and a savane area in Burkina Faso. Comparative study on the acquired immunoprotection in native populations.

***Acta. Tropica.*, 1992;51 (2) 103 - 111.**

9 - BREWSTER D. R., GREENWOOD B.M.- Seasonal variation of paediatric diseases in the Gambia, West Africa

Ann Trop Paediatr Vol 13, 133-146

10 - CARME B., PLASSART H., SENGA P., and NZINGOULA S.-

Cerebral malaria in Africa children : Socio-economic risk factor in Brazzaville, Congo.

***Am J Trop Med & Hyg*, 1994, 47, 131-136.**

11-CARME B., BOUQUETY J.C.,TATI G.,et PLASSARD H.

Neuropaludisme de l'enfant Africain, facteurs de risques et pronostic à moyen terme

Symposium international sur le paludisme.

IMTSSA, Marseille 1991.

12 - CHARMAN M.T ., PENAH L.K ET KONE M.

Le paludisme en milieu urbain et rural : Etude comparative de la parasitémie chez les enfant fébriles.

Publ. Med. Afr., 1989; (36) : 8 – 9.

13 - CHARMOT G., MOUCHET J., ET COULAUD J.R

Prévention du paludisme.

Revue du praticien : Paludisme 18 juin 1988. 12 - 14

14 - COULIBALY M.

Les urgences pédiatriques à l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Médecine Bamako 1988,

15 - CHRISTIAN L, MARTIN A, MAGARAN B, FRED B, MAURINE D, DON DE S, ETIENNE F, COLLEEN F, ELEANOR G, IMO K, PIERRE L, DAVE LE S, JUDI O, BOB S, BRIAN S, FRANK T, TOMAS T, YEYA T.

1998 Towards and atlas of malaria risk in Africa.

First technical report of the MARA / ARMA, collaboration.

MARA / ARMA, Durban. P₅

16 - DELMONT J., TESTA J., ET GEORGES A J.,

Chimiorésistance du paludisme, difficultés d'aujourd'hui.

Perspectives vaccinales espoir de demain.

Med. Afr. N., 1990; 37 (7) : 374- 376.

17 - DEMBELE G.

Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Médecine Bamako 1991.

18 - DIANI F.- Evaluation de la situation sanitaire au Mali.

Thèse Pharmacie Bamako 1985.

19 - DIAKITE D.

Prescription médicamenteuse en Pédiatrie.

(connaissance et savoir faire des prescripteurs)

Thèse médecine Bamako 1989.

20 - DIAWARA F.

Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson à l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Médecine Bamako 1991.

21 - DOUMBO O ., OAU TARA N.I., KOITA O., MAHARAUX A.,

TOURE Y., TRAORE S.F ET QUILICI M.- Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain : Ville de Bamako au Mali. *Ecol. Hum., 1989 ; 8 (3) : 3-15*

22 - EDESHAW Y. AND ASSEFA D.

cerebral malaria. Factors affecting outcome of treatment in a suboptimal clinical setting.

J. Trop. Med. Hyg., 1990; 93 (1): 44 - 47

23 - Fousseyni Hamidou Diawara 1988

Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako.

Thèse de médecine Bamako 1988.

24 - FONDJO E., V. ROBERT., LE-GOFF.G., TOTO J.C., et CARNAVALE P.

Paludisme urbain à Yaoundé : étude entomologique dans deux quartiers peu urbanisés.

Bull. Soc. Path. Ex., 1992 ; (85) : 59 - 63

25 - GENTILINI M. et DUFLO B.

Le Paludisme dans Médecine Tropicale, 1986 ; Ed. Flammarion.

Med. Sc. Paris 1986, 92 - 97

26 - HAIDARA B.A.- Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de l'hôpital du Point G.

Thèse de Médecine, Bamako 1989.

27 - KOITA O.- Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long de la route transsaharienne au Mali (Août/Sept).

Thèse pharmacie Bamako 1988.

28 - KONE M.

Morbidité et Mortalité dans le service de pédiatrie de l'HGT.

Thèse Médecine Bamako 1989.

29 - Kaolow D.C. 1997 feb, 27

Transmission. Blocking vaccines: uses and current status of development.

Int. J. Parasitol. (2) : 183 - 189.

30 - M.T. Labro, A. Bryskier, 1988

Paludisme et médicament

Cahier Santé, 1988 Sep; 21 (3) : 577-87,

**31 - MBOGO C.N, SNOW R. W., KABIRU E.W., OUMA J.H.,
GITHURE J.L., MARSH K., AND BEINER J.C.**

Low-level *Plasmodium falciparum* transmission and the incidence of severe malaria infections on the Kenyan coast. ***Am. J. Trop. Med. Hyg., 1993; 49 (2): 245 - 253.***

**32 - MOLEZ J.f., BOSSENO m.F., ouedraogo f., Pignol P.j.,
Traore G. et Zei M.**

Le paludisme urbain et infection placentaire à Bobo-Dioulasso (BF).

Bull. Soc. Path. Ex., 1991; (84): 939

**33 - MOLYNEUX M.E., TAYLOR T.E., THOMAS C.G., MANSOR
S. AND WIRIMA J.J.**

Efficacy of quinine for *Plasmodium falciparum* malaria according

to previous chloroquine exposure.

***Lancet.*, 1991; 33 (8754): 1379 – 1380.**

**34 - MOYEN G., NZINGOULA S., MOWANDZA-NDINGA J.C.,
NKOA J.L., MPEMBA A.B. et FOURCADE V.**

Le paludisme de l'enfant Dans un service de pédiatrie à
Brazzaville : A propos de 1073 observations

***Med. Afr. N.*; 1993; 40 (3) 177 - 180**

**35 - MULUMBA M.P., WERY M., NGIMBI N.N.; PALUKU K.;
VAN-DER-STUY P. ET DE-MUYNCK A.**

Le paludisme de l'enfant à Kinshasa, influence de l'âge, des
saisons, de l'environnement et du standing familial.

***Med. Trop.*, 1990; 50 (1) : 53 – 63.**

36 - MOYOU R.S. ET AGNAMEY P

Enquête longitudinale du paludisme dans la zone forestière de
kumba Sud-ouest du Cameroun.

***Bull. Soc. Path. Ex.*, 1991 ; (84) :941**

**37 - Ministère de la santé ; Forum national sur la lutte contre le
paludisme, Mopti 12 – 17 Avril 1999.**

38 - OMS. – Formes graves et compliquées du paludisme.

Deuxième édition, 1990, division de la lutte contre les
maladies tropicales.

***Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1990 ; 84**

39 - Oumarou Doumbia, 1977

Paludisme : Passé , Présent et avenir.

Thèse médecine Bamako 1977.

40 - O.M.S

Rapport série technique 1986.

41 - O.M.S

Série rapport technique 1985 N° 712

42 - PENE P. et DELMONT J.- Exposé de synthèse sur l'épidémiologie et le traitement de la femme enceinte et de l'enfant en Afrique du Sud Saharienne.

Bull. soc. Path. Ex., 1991; (84): 492 – 496.

43 - PIERRE C., VENCENT R., GILBERT LE G., ETIENNE F., MANGA L., AKOGBETO M., CHIPPAUX J. P ET MOUCHET J. – Données entomologiques sur le paludisme urbain en Afrique tropicale.

Cahier . Sté., 1993 ; (3) : 239 - 245

44 - PHILIPS R E et SALOMON T.

Cerebral malaria in Children.

Lancet., 1990; 336 (8727): 1355 – 1360

45- POUDIOUGOU B.- Epidémiologie du paludisme grave au Mali : Intérêt clinique des anticorps anti-trap (thrombospondin relate anonymous protien)

Thèse Médecine Bamako 1995

46 - RAHARIMALALA L., RABARISON P.; LEPERRS-RASON M.D.; RAMAMBANIRINA L. ; LAVENTURE S. ; LEPERS J.P. ET ROUX J.

Epidemiological malaria surveillance in 3 villages of Madagascar highland.

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

47 - RICHARD. L D. et LANGARDRE B.

Paludisme .

UREF / AUPELF. ,1991 :106 - 107.

48 - ROUGEMONT A ., BRESLOW N. , MORET A.L., DOUMBO O., DOLO . A., SOULA G. and PERRIN L.

Epidemiological basis for clinical diagnostic of childhood malaria in endemic zone in west Africa.

Lancet.,1991 ; 338 (23) : 1292 - 1295.

49 - SCHNEIDER D., BERGER J., APLOGAN A., DYCK J. L. et CHIPPAUX J.P.

Paludisme et anémie chez les enfants de 6 à 36 mois: importance de la densité parasitaire.

Bull. soc. Path. Ex., 1991; (84): 480 - 481.

50- SOWUNNI A., WALKER O., and SALAKO L.A.

Hyperparasitaemia: not a reliable indicator of severity or poor prognosis in *Falciparum* malaria in children in endemic African

countries.

***Annals Trop. Paed.*, 1992 ; 12 (2) : 155 – 158.**

51 - THERESA E., WATTS J.W., NICHOLAS H.N., and DRAPPER C.C.

Malaria on urban and rural area of Zambia

***Trans. Roy. Soc. Trop. Med. And Hyg.*, 1990;84 (2):196**

52 - TRAORE. O Evaluation du niveau de la réponse clinique, parasitologique, in vivo et des mutations du PFCRT de plasmodium falciparum à Kollé (Mali).

Thèse de pharmacie 2000.

53 - VELEMA J.P., ALIHONOU E.M., CHIPPAUX J.P., VAN-BOXEL Y ., GBEDJI E. and ABEGBINI R.

Malaria morbidity and mortality in children under three years of age on the coast of Benin, west Africa.

***Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1991; 85 (4): 430-435**

54 - WARELL D.A.- Pathophysiologie du paludisme grave.

***Cahier santé*, 1993 ; (3) : 276 - 279**

RESUME

RESUME

Nom: TSOBGNY

Prénom: Eliézer Bertille

Titre: Prise en charge du paludisme grave et compliqué en unité de soins intensifs de l'HPG

Année Universitaire: 2000 – 2001

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: Cameroun

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto stomatologie

Secteur d'intérêt: Réanimation; Parasitologie.

RESUME : Nous avons réalisé une étude sur une période de trois ans: (Janvier 1998 à Novembre 2000). Le but de cette étude a été l'analyse de la prise en charge des cas de neuropaludisme en Réanimation, et l'identification des problèmes rencontrés dans cette pratique. Nous avons inclus au total 76 cas de neuropaludisme, la tranche d'âge la plus représentée se situait entre 10 et 50 ans et, plus de la moitié de ces cas avait entre 21 et 50 ans . Le taux de létalité était de 13,2 %. Une grande partie des patients a consulté plus de 5 jours après le début de la maladie. Le coma sur un fond de détresse respiratoire a été le tableau clinique le plus fréquent ce qui a nécessité en plus de l'oxygénothérapie, une intubation trachéale chez certains patients. La létalité a été fortement abaissée par les gestes de réanimation parfois élémentaires.

Mots clés : Neuropaludisme, tranche d'âge active, létalité, réanimation.

ANNEXE

ABREVIATION

HPG : Hôpital du Point G

HGT : Hôpital Gabriel Touré

FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

SMAR : Société Malienne d'Anesthésie-Réanimation

SARANF : Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Noire Francophone

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

GE : Goutte épaisse

IL-1 : Interleukine-1

IM : intramusculaire

IVD : intravasculaire disséminé

ATCD : antécédents

RAS : Rien à signaler

NFS : Numération formule sanguine

HTA : hypertension artérielle

PH : Potentiel d'hydrogène

IEC : Information Education Communication

Fiche N°

Nom et prénom (s) :

Date d'entrée /___/___/___/

Ethnie

Age /___/

Sexe

Profession

Lieu de provenance

Motif d'hospitalisation

Antécédents personnel :

*Médicaux

*Chirurgicaux

*Automédication /___/___/ ; médicament(s) :

*Chimioprophylaxie /___/___/ ; médicament(s) :

Examen clinique

Signes cliniques :

Poids

Température °C

TA mm Hg

Pouls Battements/mn

Hépatomégalie /___/___/

Splénomégalie/___/___/

Coma /___/___/

Score de Glasgow

Durée du coma h

Convulsion /___/___/ ; Nombre d'épisode/24h /___/

Localisées /___/ Généralisées /___/

Ictère /___/___/

Détresse respiratoire /___/___/

Signes de déshydratation /___/___/

Examens biologiques

Goutte épaisse /___/___/ (positive, négative)

Densité parasitaire à J₁

à J₂

à J₃

à J₅

Espèce plasmodiale :

NFS

Hémoglobine g/dl

Hématocrite %

Plaquette /mm³

Glycémie mmol/l

Créatinine μmol/l

Bilirubine libre μmol/l

Thérapeutique

Sel de quinine /___/___/ dose :

voie :

durée :

Sulfadoxine + pyrimétamine /___/___/

Chloroquine /___/___/

Intubation /___/___/ ; durée h

Assistance respiratoire à l'ambu /___/___/ ; durée mn

Oxygénation /___/___/ ; débit :

durée :

Canule de Guedel /___/___/

Aspiration /___/___/

Réhydratation /___/___/ ; type de soluté :

quantité :
durée :
Antipyrétique /___/___/ ; type :
dose :
voie
durée

Anticonvulsivant /___/___/ type :
dose :
voie
durée

Oxygèneateur cérébral /___/___/ type :
dose :
voie
durée

Corticoïdes /___/___/ type :
dose :
voie
durée

Antibiothérapie /___/___/ type :
dose :
voie
durée

Transfusion /___/___/ quantité :

Date de sortie /___/___/___/

Durée d'hospitalisation :

Observation :

Evolution :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, 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 dans 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 moeurs 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 dès la conception.

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

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

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

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