

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**DIRECTION NATIONALE DES
ENSEIGNEMENTS SUPERIEURES
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE**

N° 25

ANNEE 1990

THESE

**PLACE DU PALUDISME DANS LES HOSPITALISATIONS
PEDIATRIQUES DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE DE
BAHAKO DURANT 12 MOIS
(JANVIER - DECEMBRE 1990)**

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 1991
DEVANT L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI**

PAR GUEDIOUMA DENBELE
NE EN 1965 A BAYARABOUGOU - (SIKASSO)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

JURY

PRESIDENT

PROFESSEUR ABDOULAYE AG RHALY

MEMBRES

**PROFESSEUR MAMADOU MAROUF KEITA
DOCTEUR OGOBARA DOUMBO**

PROFESSEUR TOUMANI SIDIBE : DIRECTEUR DE THESE

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI**

ANNEE UNIVERSITAIRE 1990 - 1991

Professeur Sambou	SOUHARE	DIRECTEUR GENERAL
Professeur Moussa	TRAORE	DIRECTEUR GENERAL ADJOINT
Docteur Hubert	BALIQUE	CONSEILLER TECHNIQUE
Bakary M.	CISSE	SECRETAIRE GENERAL
Hama B.	TRAORE	ECONOME

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine	TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie
Professeur Aliou	BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar	SALL	Ortho. traumat. Secourisme
Professeur Mamadou	DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou	SOUHARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdou Alassane	TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Professeur Amadou	DOLO	Gynéco-Obstétrique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni	FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Madame SY Aïssata	SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou	OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou Lamine	DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril	SANGARE	Chirurg. Gén. Soins Infirm.
Docteur Salif	DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé	SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousseïni	AG MOHAMED	O. R. L.
Docteur Mme. Fanta Sambou	DIABATE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Anesthésie Réanimation

D. E. R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Bréhima	KOUMARE	Microbiologie (Chef de D.E.R)
Professeur Siné	BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryo
Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Anatomie
Professeur Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko	TOURE	Biologie
Professeur Amadou	DIALLO	Biologie-Génétique

3. DOCTEURS 3^{ème} CYCLE

Professeur Moussa	HARAMA	Chimie Organique Minérale
Professeur Massa	SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW		Biophysique
Professeur Bakary M.	CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou	KONE	Anatomie-Physio-Humaines

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara	DOUMBO	Parasitologie
Docteur Aberhamane Sidèye	MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole	TOUNKARA	Immunologie

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Hama	CISSE	Chimie Générale
Docteur Amadou	TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdrhamane	TOUNKARA	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**1. PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Souleymane	SANGARE	Pneumo-Phtisio. Chef de D.E.R
Professeur Abdoulaye	AG RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly	GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi	TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane	MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum	DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba	KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa	TRAORE	Neurologie
Professeur Issa	TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf	KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric	PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani	SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS DE CLINIQUES

Docteur Balla	COULIBALY	Pédiatre
Docteur Boubacar	DIALLO	Cardiologie
Docteur Somita	KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Dapa Ali	DIALLO	Hémato-Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES**1 PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Boubacar	CISSE	Toxicologie-Chef de D.E.R
---------------------	-------	---------------------------

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum	H AidARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane	MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna	KEITA	Matière médicale
Docteur Ousmane	DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. DOCTEUR 3^{ème} CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU Pharmacie Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur SIdi Yaya	SIMAGA	Santé Publique Chef de DER
Docteur Hubert	BALIQUE	Maître de Conf. Santé Publ.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima	KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi	KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa A.	MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges	SOULA	Santé Publique
Docteur BOcar	TOURE	Santé Publique
Docteur Pascal	FABRE	Santé Publique

DOCTEUR 3^{ème} CYCLE

Professeur Bouba	DIARRA	Microbiologie
Professeur N'Golo	DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane	TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Salikou	SANAOGA	Physique
Professeur Daouda	DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Bakary	SACKO	Biochimie
Professeur Messaoud	LAHBIB	Biologie Végétale
Professeur Karango	TRAORE	Cryptogamie

CHARGES DE COURS

Monsieur Modibo	DIARRA	Dietétique-Nutrition
Docteur Boubacar	KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Souleymane	GUINDO	Gestion
Docteur Mme MAIGA Fatoumata (Ingénieur Sanitaire)	SOKONA	Hygiène du milieu
Madame Sira	DEMBELE	Mathématiques
Professeur Yoro	DIAKITE	Mathématiques
Professeur Sidiki	DIABATE	Bibliographie

ASSISTANTS ET C. E. S.

Docteur Bah	KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane	TRAORE	Médecine Interne
Docteur Sékou	SIDIBE	Ortho-Traumatologie
Docteur Abdoul Kader	TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Moussa I.	MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Kader	TRAORE	Médecine Interne
Docteur Flabou	BOUGOUDOGO	Microbiologie
Docteur Amadou U.	CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta	COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers
Docteur Daba	SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur KONARE Habibatou	DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Drissa	DIALLO	Matière Médicale
Docteur Nouhoum	ONGOIBA	Chirurgie Générale
Docteur Sahari	FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba	COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît	KOUMARE	Chimie Analytique
Docteur Filifing	SISSOKO	Chirurgie Générale

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur	GENIAU	C. E. S. Dermatologie
Professeur	LAGOUTTE	C. E. S. Ophtalmologie
Professeur Philippe	VERIN	C. E. S. Ophtalmologie
Professeur E. A.	YAPO	Biochimie
Professeur Théophile	SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Professeur Léopold	TCHAKPE	Pharmacie Galénique
Professeur Ababacar	FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou	BADIAN	Pharmacie chimique

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani	TOURE	H. G. T.
Docteur Tahirou	BA	H. G. T.
Docteur Amadou	MARIKO	H. G. T.
Docteur Minamba	KEITA	H. G. T.
Docteur Antoine	NIANTAO	H. G. T.
Docteur Kassim	SANOGO	H. G. T.
Docteur Yéya I.	MAIGA	I. N. R. S. P.
Docteur Madame	SANGARE	I. N. R. S. P.
Docteur Chompéré	KONE	I. N. R. S. P.
Docteur BA Marie Paul	DIALLO	I. N. R. S. P.
Docteur	RESTINIKOFF	I. O. T. A
Docteur	DICKO	P. M. I. SOKONIKO
Docteur M.	TRAORE	KATI
Docteur Arkia	DIALLO	P. M. I. CENTRALE
Docteur Madame TRAORE J.	THOMAS	I. O. T. A
Docteur Pierre	BOBIN	Dermato-Leprologie
Docteur Alain	DELAYE	Chirurgie Générale

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- **A MON PERE**

Grâce à l'éducation rigoureuse que vous nous avez donnée, nous avons très tôt appris à discerner le bien du mal et à aiguïser notre sens de la responsabilité. Homme vertueux, vous resterez pour nous le modèle admirable de courage, de persévérance et de conscience professionnelle ;

- **A MA MERE**

Ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser la douleur viscérale et le profond chagrin qui minent vos jours et peuplent vos nuits sans sommeil. Puisse t - il cependant vous apporter la preuve que ces longues années d'absence de la sphère familiale, ont été pour moi, une expérience enrichissante. Trouvez-y un motif de consolation.

- **A MES FRERES ET SOEURS**

Vos seuls soucis ont été ma réussite et mon bonheur, et vous avez consenti à tous les sacrifices pour m'aider à y parvenir. Soyez assurés de mon amour total ;

- **A MONSIEUR BREHINA OUATTARA**

. **Administrateur Civil**

Tes devoirs de parent ne m'ont jamais fait défaut, manquant de mots, je te prie de trouver à travers ce modeste travail qui est le tien, un motif de consolation. Toute ma gratitude.

II

- AU DR. MOUSSA DIABATE ET SA FEMME KADIATOU KOUYATE

Pour vos conseils d'ainés, votre soutien moral et matériel, puissent nos liens se resserrer davantage, toute ma reconnaissance.

- A Melle KADIDIATOU DENBELE

Mon affection est sans limite. Que ce travail soit un exemple pour toi

IV

- *À mes promotionnaires : Ousmane Kassa TRAORE, Mohamed Chaibou DICKO, Lamine TRAORE, Mme BERTHE Safiatou SANGARE, Dado DIARRA , pour votre collaboration positive pendant l'exécution de ce présent travail :*
- *À mes cadets Drissa OUATTARA, Fatoumata MAGUIRAGA, Adama Balla COULIBALY, Mayrama SIDIBE bon courage.*
- *À tout le personnel du service de pédiatrie HGT pour la sympathie que vous m'avez témoignée :*
- *Au Gendarme Konimba DIABATE et sa femme Ramatoulaye DIAKITE
toute ma gratitude.*
- *À ma promotionnaire et très chère amie Mme Tandia Fatoumata Dédé KEITA, toute ma reconnaissance, je te souhaite une bonne carrière professionnelle.*
- *À tous mes promotionnaires d'Ecole : en témoignage de la fraternité scolaire et estudiantine.*
- *Aux aînés , merci pour les conseils :*
- *Aux cadets , bon courage.
À tous mes maîtres du primaire au secondaire et à tout le corps professoral de l'ENHP pour l'enseignement reçu.*
- *Aux familles : Dembélé, Kaba, Haidara, Bah, Sidibé, Doumbo, Kouyaté, Diakité à Bamako ma profonde gratitude.*
- *À Melle Nana CANARA pour toute l'affection*
- *À tous ceux qui ont facilité ce travail, une grande reconnaissance*
- *À tous ceux qui n'ont pas été cités dans ce travail,
je veux qu'ils sachent qu'ils ne sont pas oubliés qu'ils*

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

- A MES TANTES ET ONCLES

Profonde reconnaissance :

- A MES NIECES ET NEVEUX

Je vous souhaite un avenir brillant :

- A TOUS LES HABITANTS DE BAYARABOUGOU

Profond attachement.

- A MES LOGEURS DE NIMBOUGOU, LOULOUNI, SIKASSO ET BAHAKO, pour vos services rendus.

- A Mrs Siaka TRAORE, Bakary Mory TRAORE, Kalipha OUATTARA, Issa BABA : en reconnaissance de votre bonne collaboration, mes sincères remerciements :

- A Monsieur Daouda DJOURTHE ET MADAME

Toute ma reconnaissance

- Aux Drs. Ousmane KOITA, Moctar DIALLO, Amagana DOLO

Vous avez été disponibles pour la partie laboratoire de cette thèse. Je vous en suis très reconnaissant :

- Au Personnel du Laboratoire du Service de Pédiatrie pour votre participation positive.

- A MES AINES Drs. Fousseyni H. DIAWARA, MadinaTALL, Boubacar DENBELE, Mariame SYLLA, Moussa KONE , pour vos conseils :

A NOTRE JURY

**- NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY
PROFESSEUR ABDOULAYE AG RHALY**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse.

Nous nous réjouissons de nous compter parmi les bénéficiaires de vos cours d'endocrinologie que vous avez toujours dispensés avec amour, abnégation et efficacité.

Par ailleurs, votre disponibilité et votre souci constant pour notre formation, votre lutte pour la cause de la profession médicale au Mali forcent notre admiration.

Permettez moi ici de vous exprimer notre attachement respectueux.

**- A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY
PROFESSEUR HAMADOU HAROUF KEITA**

La clarté de votre enseignement, votre souci du travail bien accompli et l'attention avec laquelle vous vous penchez sur tous les problèmes intéressant vos élèves nous ont toujours rempli d'admiration.

Nous sommes heureux de vous compter parmi les membres de notre jury :

**- A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY
DOCTEUR OGOBARA DOUBBO**

Vous êtes de ceux qui nous ont le plus marqué à travers ces travaux. Nous avons appris à vous connaître et à vous apprécier.

Vos éminentes qualités scientifiques, votre endurance, votre dévouement et votre haute compétence resteront pour nous un souvenir inoubliable.

Vous appartenez à cette classe de chercheurs qui allient le savoir au savoir faire et au savoir être

Veillez trouver ici l'expression de notre profond attachement

VIII

**- A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
PROFESSEUR TOUMANI SIDIBE**

Lorsque vous nous avez donné ce sujet, notre appréhension a été grande, non point devant la difficulté qui se dressait devant nous, mais surtout pour la confiance que vous nous avez accordée en nous acceptant comme élève à vos côtés dans une ambiance familiale.

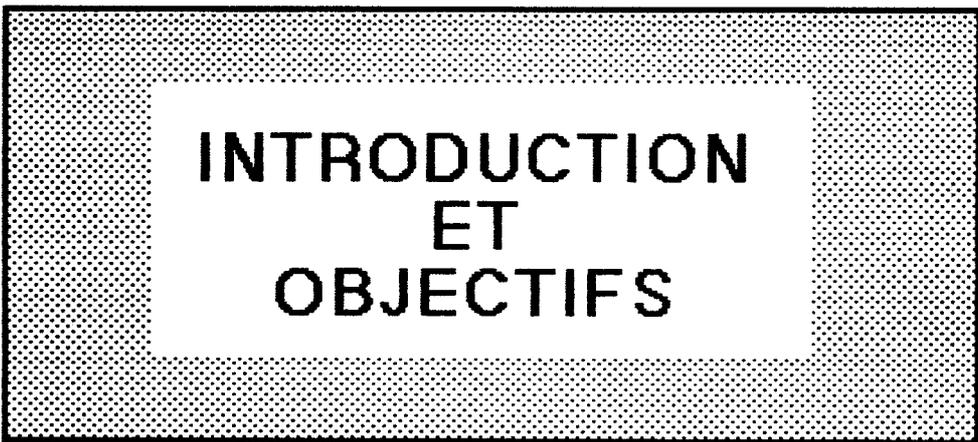
Je vous remercie d'avoir bien voulu nous confier ce travail et d'avoir participer très activement à sa réalisation.

Votre disponibilité malgré vos multiples charges, vos qualités humaines et vos conseils n'ont jamais fait défaut.

Ce résultat est le fruit de vos efforts, trouvez ici toute ma reconnaissance.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
1. Introduction	
2. Objectifs	
II. RAPPELS	4
1. Historique	
2. Epidémiologie	
3. Physiopathologie	
4. Tableau clinique	
5. Formes cliniques particulières	
6. Examens complémentaires	
7. Diagnostic	
8. Traitement	
III. METHODOLOGIE	39
1. Lieu	
2. Matériel et méthodes	
3. Echantillonnage et technique de recherche	
4. Critères du diagnostic de paludisme	
5. Personnel	
IV. RESULTATS	43
1. Globaux	
2. Paludométriques	
3. Analytiques	
V. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS	65
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	69
VII. RESUME	70
- Français	
- Anglais	
VIII. BIBLIOGRAPHIE	72
IX. ANNEXES	
- Annexe 1 : questionnaire	
- Annexe 2 : abréviations	



**INTRODUCTION
ET
OBJECTIFS**

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

1. INTRODUCTION

Erythrocytopathie fébrile et hémolysante, le paludisme à **plasmodium falciparum** demeure un problème majeur de Santé Publique en zone d'endémie comme le Mali. En Afrique Sud - Saharienne, 400 millions de sujets sont soumis au risque paludéen et paradoxalement on connaît mal l'impact réel du paludisme en tant que maladie dans la morbidité générale des populations (7 a).

En 1987, LE BRAS (33 a) estimait à 249 millions le nombre de porteurs de **plasmodium** en Afrique Sud - Saharienne et à 88 millions le nombre annuel de cas de paludisme clinique.

Les enfants de 0 - 9 ans et les femmes enceintes payent certainement un lourd tribut à cette hémosporidie. Considéré comme l'une des premières causes de morbidité et de mortalité avant l'âge de 5 ans en Afrique Saharienne, le paludisme est responsable de près de 10 % de tous les décès juvéniles (41). Affection connue depuis des siècles, la thérapeutique de cette protozoose demeure un problème d'actualité face aux phénomènes de résistances observées de part le monde (32). Il existe certes des études au Mali ayant évalué la morbidité et la mortalité liées à cette maladie entre autres celles de :

- DOUMBIA O. en 1977 (21) qui a trouvé que 12 % des décès chez les enfants de 5 - 14 ans étaient dus au paludisme occupant ainsi la 3^{ème} place sur le plan mortalité générale dans cette tranche d'âge. Il venait en 1^{ère} position avec 13 % de décès sur le plan mortalité générale de la population malienne.

- KOITA O. en 1988 (30) qui a trouvé un indice plasmodique de 5 % (112/2104) le long du tronçon malien de la route trans-saharienne.

- HAIDARA A.Y. en 1989 (29) dans un Service de Médecine Interne du Point G a trouvé que le paludisme occupait la 3^{ème} place des affections fébriles avec 12,8 % et était responsable de 3,7 % des hospitalisations. Nous disposons par contre peu d'études traitant du paludisme urbain et péri-urbain au Mali:

- DIAWARA F.M. en 1989 (18) nous a montré seulement que le paludisme était la première cause des convulsions fébriles avec 49,07% des cas suivi par les convulsions hyperpyrétiques non liées au paludisme (28,70 %) les méningites purulentes (15,74 %), la méningo-encéphalite (0,92 %), causes inconnues (5,55 %). L'accès pernicieux était avec les méningites les principales causes de décès des convulsions fébriles.

Par cette étude, nous tenterons d'apprécier à partir de quelques indicateurs cliniques et biologiques, la mortalité, la morbidité et la léthalité du paludisme dans les services pédiatriques de l'Hopital Gabriel TOURE (H.G.T).

2. OBJECTIFS

2.1 Objectif Général

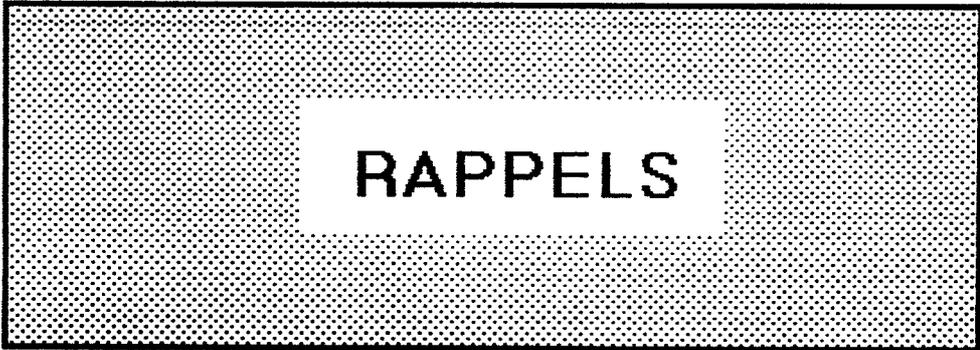
Evaluer l'importance du paludisme parmi les causes d'hospitalisation dans le service de pédiatrie I.V. de l'H.G.T.

2.2. Objectifs Spécifiques

- Mesurer durant 12 mois (Janvier - Décembre 1990) la morbidité palustre dans un Service Hospitalier Pédiatrique de l'HGT
- Mesurer systématiquement la léthalité palustre chez les hospitalisés en pédiatrie HGT.
- Identifier les autres associations morbides (pathologies concomittentes) ;
- Identifier les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés ;
- Inventorier les attitudes thérapeutiques les plus utilisées avant l'hospitalisation.

Dans ce présent travail, nous adopterons le plan suivant de rédaction :

- * le rappel sur le paludisme ;
- * la méthodologie adoptée ;
- * les résultats obtenus ;
- * les commentaires et la discussion ;
- * la conclusion et les recommandations ;
- * le résumé ;
- * et la liste des références bibliographiques.



RAPPELS

II. RAPPEL

1. Historique

Cette fièvre intermittente désignée sous le nom de **Fièvre des Harécages** contre laquelle on était sans armes a été connue avant le XVII^e siècle. Il a fallu attendre l'année 1630 pour que FRANCISCO LOPEZ découvre au Pérou l'action antipaludique de l'écorce de Cinchona, conduisant à l'isolement de la quinine en 1820 par PELLETIER et CAVENTOU (25).

L'agent pathogène de cette fièvre fut découvert en 1880 par LAYERAN à Constantine et la distinction des espèces a été faite par MARCHIAFAVA, GOLGI et CELLI (25).

La suspicion de l'anophèle comme vecteur de la maladie 1895 à 1897 par ROSS fut confirmée en 1898 par GRASSI.

Ce n'est qu'en 1948 que les séquences du cycle vital du parasite chez l'homme furent précisées par SHORTT et GARNHAM (25).

En 1961 l'apparition d'une résistance de Plasmodium Falciparum aux amino-4-quinoléines a commencé à provoquer des inquiétudes (25).

Ainsi on peut remarquer trois périodes (6) :

- Première période : avant 1630 ou période clinique
- Deuxième période : 1630 - 1880 ou ère thérapeutique
- Troisième période : depuis 1880, celle des connaissances scientifiques fondées sur les données étiologiques biologiques et entomologiques actuellement la recherche demeure orientée vers la lutte antivectorielle le traitement curatif et prophylactique, et l'immunoprophylaxie. Contre le vecteur, les problèmes sont d'ordre technique (résistance aux insecticides) mais surtout économique (coût des insecticides et de leur mise en oeuvre).

Le traitement du paludisme requiert des produits à longue durée d'action, actifs en une seule prise, efficaces contre les souches de *P. Falciparum* résistantes aux amino - 4 - quinoléines, et des antipaludiques à visée exoérythrocytaire.

L'immunothérapie est sans doute la voie d'avenir, qu'il s'agisse d'immuno-stimulation non spécifique, ou surtout d'un vaccin dont la mise au point ne paraît plus utopique ; en raison des succès obtenus en expérimentation animale, de la réussite de la culture in vitro des stades érythrocytaires, puis hépatiques de *P. Falciparum* (Trager et Jensen 1976, Mazier et al. 1985), des progrès du génie génétique et d'une meilleure connaissance des mécanismes immunitaires engendrés par l'infection plasmodiale. Trois types de vaccins sont à l'étude, selon que la cible est le mérozoïte, le sporozoïte ou le gamétocyte (24).

2. EPIDEMIOLOGIE.

2.1. Le parasite

2.1.1. Espèce : Hématozoaire du genre *Plasmodium*, il existe quatre espèces à tropisme humain dont la multiplication est asexuée chez l'homme et sexuée chez le moustique femelle :

- *P. falciparum* parasite les hématies à tous les âges ;
- *P. vivax* parasite les réticulocytes et hématies jeunes ;
- *P. malariae* parasite les globules rouges âgés ;
- *P. ovale* parasite les réticulocytes et les hématies jeunes.

Chaque espèce a des caractéristiques comme l'indique le tableau (ci-dessous) d'après GENTILINI M. et DUFLO B., 1986.

Tableau 1 : Caractéristiques des hématozoaires

		P. VIVAX	P. FALCIPARUM	P. MALARIE	P. OVALE
HEMATIE PARASITEE	Taille Forme Granulations Age	Augmentée normale Schüffner +++ Jeune	Normale Normale Mauer + ou - tous les âges	Diminuée normale 0 Vieille	Augmentée ovalaire et frangé souffner +++ Jeune
HEMATOZAIRE	Nombre Trophozoïte Schizonte Rosace (Schizonte mûr) Gamétocyte Durée de la Schizogonie Erythrocytaire	1 Amoéboïde pigment fin irréguliers 16 à 24 noyaux sphérique 48 H	1, 2 ou 3 souvent binucléé absent dans le sang périphérique absent dans le sang périphérique en faux 48 H	1 en bande équatoriale pigment gros en marguerite ; 6 à 8 noyaux sphérique 72 H	1 parfois 2 Amoéboïde ; pigment assez gros irréguliers 10 noyaux sphérique 48 H
PARASITEMIE *	Parasitémie Moyenne Parasitémie Maximale	0.5 P.100 2 P. 100	0.5 P.100 >40 P. 100	0.1 P.100 2 P. 100	0.05 P.100 2 P. 100
CLINIQUE	Incubation Périodicité des accès Complications Reviviscences Schizogoniques ou Récrudescences Tardives	12 j (parfois +) 48 h (Tierce benigne) Paludisme viscéral Évolutif + (2 ans)	9 j 15 j 48 h (Tierce maligne) accès pernicieux paludisme viscéral évolutif billaire hémoglobinurique 0	20 j (souvent +) 72 h (quarte) néphrite quartane + (30 ans)	12 j (parfois +) 48 H (Tierce benigne) + (5 ans)

2.1.2. Cycle évolutif

a). Cycle chez l'homme

C'est chez lui que se déroule la phase esaxuée et on y distingue deux stades :

.Stade exoerythrocytaire : (Schizogonie tissulaire, ou stade intra hépatique). Il est asymptomatique.

Au cours de la piqûre infestante de l'anophèle, les sporozoïtes sont inoculés à l'homme. Après un séjour de 30 mn dans le courant sanguin, ils gagnent rapidement le tissu hépatique. Ces sporozoïtes deviennent des trophozoïtes pré-erythrocytaires, se multiplient dans les cellules hépatiques pour former des schizontes géants exoerythrocytaires ou corps bleus multinuclées.

Ce processus de multiplication aboutit à l'éclatement des hépatocytes libérant 10.000 à 40.000 noyaux (18).

Ces noyaux deviennent des mérozoïtes qui passent dans les capillaires sinusoides, puis dans la circulation et infectent les hématies.

.Stade erythrocytaire (ou endoerythrocytaire)

Il conditionne les signes cliniques. Les mérozoïtes ainsi libérés après une durée de quelques minutes dans le sang pénètrent dans les hématies par endocytose. Dans le globule rouge, le merozoïte devient trophozoïte caractérisé par une volumineuse vacuole repoussant le noyau en périphérie donnant ainsi un aspect en bague à chaton.

Ce trophozoïte se développe et son noyau se divise devenant ainsi un schizonte multinucléé qui se charge en pigment malarique ou hémozoïne provenant du métabolisme de l'hémoglobine érythrocytaire par le parasite. La croissance des noyaux dans l'hématie forme un corps en rosace qui arrivé à maturité éclate et libère selon les espèces 8 à 32 mérozoïtes qui vont parasiter de nouvelles hématies : c'est le départ d'un nouveau cycle schizogonique érythrocytaire.

La durée du cycle est de 48 heures pour Pf, Pv, Po (fièvre tierce) et de 72 heures pour Pm. Lors de l'éclatement des rosaces, l'hémozoïne libérée est phagocytée dans le sang par les polynucléaires neutrophiles ou les monocytes, dans le foie par les cellules de Kupffer, dans la rate et la moelle osseuse par les histiocytes.

Après plusieurs cycles sanguins, les trophozoïtes vont se différencier en formes sexuées mâles et femelles ou gamétocytes dont le développement chez l'homme est bloqué et nécessite le passage par l'anophèle (18)

b). Cycle chez l'anophèle

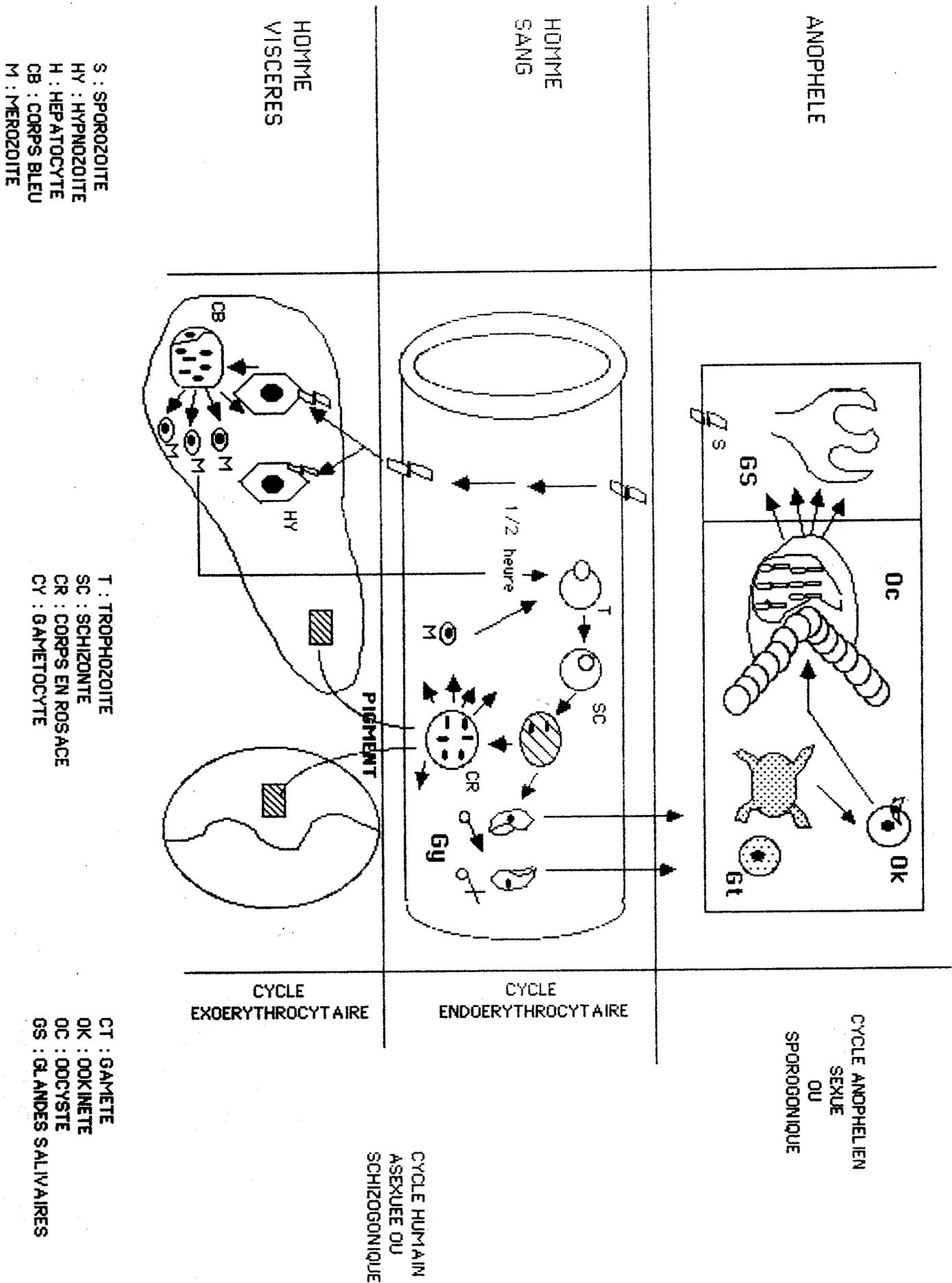
Le cycle sexué ou sporogonie se déroule chez l'anophèle femelle qui, en prenant son repas sanguin sur un sujet impaludé, absorbe des trophozoïtes, des schizontes, des rosaces et des gamétocytes. Les éléments asexués sont digérés et seuls les gamétocytes permettent la poursuite du cycle. Dans l'estomac du moustique, les gamétocytes femelles se transforment en gamètes femelles et les gamétocytes mâles en gamètes mâles.

Après fécondation, les deux noyaux fusionnent pour donner un oeuf diploïde mobile (ookinete) qui s'enfonce dans la paroi stomacale du moustique et s'enkyste à sa partie externe formant l'ocyste. Ce noyau se divise intensément donnant naissance à plus de 10.000 éléments fils (les sporozoïtes) qui libérés gagnent les glandes salivaires de l'anophèle d'où ils seront transmis lors de la piqûre d'un sujet.

La durée du cycle sporogonique varie de 10 à 40 jours selon la température et l'espèce plasmodiale. Elle est de 12 jours pour le *P. falciparum* en Afrique tropicale. Le cycle s'arrête lorsque la température moyenne est inférieure à 16°C pour *P. VIVAX* et à 18°C pour *P. falciparum*. GENTILLINI M et DUFLO B (24) indentifient trois étapes :

- + L'étape anophélienne avec son cycle sexué (ou sporogonique)
- + L'étape humaine tissulaire, avec son cycle asexué (ou schizogonique) hépatique, et le stockage éventuel d'hypnozoïtes au niveau du foie
- + L'étape humaine vasculaire ou érythrocytaire, avec son cycle asexué (schizogonique) et l'amorce du cycle sexué.

FIGURE : CYCLE DU PALUDISME SELON GENTILINI ET DUFLO



2.2. Le Vecteur

C'est l'anophèle femelle : culicidé de la sous famille des anophèles dont la reproduction requiert obligatoirement du sang, de l'eau et de la chaleur. Il y a plusieurs espèces anophéliennes mais les plus fréquemment rencontrées en Afrique Sud-Saharienne sont *Anophelès-gambiase* et *Anophelès-funestus*.

2.3. Le sujet receptif

La receptivité de l'homme au paludisme est fonction des capacités immunitaires acquises et de sa résistance innée. L'immunité antipalustre est le résultat de la réinfestation fréquente. Elle serait d'installation progressive, incomplète et labile disparaissant rapidement en un ou deux ans après avoir quitté la zone d'endemie ou en se soumettant à une chimio prophylaxie rigoureuse.

Les femmes enceintes sont prédisposées car elles perdent une partie de leur immunité pendant la gestation.

Les nouveau-nés possèdent une immunité passive jusqu'au 4^e mois (24, 25) grâce aux anticorps transmis par une mère vivant en zone d'endemie. A partir du 3^e mois, l'immunité acquise commence à s'installer lentement pour atteindre son niveau stable vers 7 à 9 ans où s'installe un état de **paix armée** entre le parasite et son hôte encore dénommée "**état de prémunition**", qui limite la multiplication des stades intra érythrocytaires du parasite.

C'est ce qui explique le taux de mortalité élevé consécutif à une grande sensibilité des enfants de 6 mois à 5 ans.

A côté de l'immunité acquise, il y aurait la résistance innée à cette maladie, qui serait exceptionnelle et due à des facteurs génétiques tels :

- L'absence d'antigène Duffy sur les hématies expliquant la résistance de la population Noire à *P. vivax* par son incapacité de traverser la membrane globulaire sans dommage.
- Les hémoglobinopathies comme la thalassémie ou la drépanocytose hétérozygote qui confèreraient une protection relative en rendant les conditions de survie et de croissance de *P. falciparum* défavorables sans empêcher l'impaludation.

2.4. Aspects épidémiologiques

Leur connaissance permet l'adaptation des méthodes de lutte à chaque région. Les principales caractéristiques sont :

- le niveau d'endemie ;
- la stabilité du paludisme.

2.4.1. Niveau d'endemie

Il est établi selon trois indices (25)

- Indice splénique (IS) qui est le pourcentage de porteurs de splénomégalie dans une population de 2 à 9 ans examinée ;
- Indice plasmodique (IP) qui est le pourcentage de sujets présentant des parasites dans le sang dans une population examinée. Sa valeur est plus significative chez les enfants de moins d'un an ;
- Indice gamétocytaire (IG) qui est le pourcentage de porteurs de gamétocytes dans une population examinée ;

YANZA AGBA (51) ajoute un 4^e indice :

- Indice clinique (IC) qui serait le pourcentage de sujets présentant des signes cliniques en faveur du paludisme dans une population examinée.

Tous ces indices paludométriques permettent d'évaluer l'endemie palustre (52) comme le résume le tableau ci-dessous.

Tableau n°2 : Classification des niveaux d'endemie palustre

CLASSIFICATION DES NIVEAUX D'ENDEMIÉ PALUSTRE	IS DES ENFANTS DE 2 A 9 ANS SELON KAMPALA 1960	IP DES ENFANTS DE 2 A 9 ANS SELON MEETSelaar ET VANThIEL (1958)
HYPO ENDEMIÉ	IS < OU = 10 %	IP < OU = 10 %
MESO ENDEMIÉ	IS = 11 à 50 %	IP = 11 à 50 %
HYPER ENDEMIÉ	IS > 50 % (CHEZ LES ADULTES IS > 25 %)	IP > 50 %
NOLO ENDEMIÉ	IS > 75 % (CHEZ LES ADULTES IS BAS)	IP > 79 % (CHEZ LES ENFANTS DE 0 à 1 AN)

2.4.2. Stabilité du paludisme

Elle est résumée dans le tableau n°3

Tableau n°3 : Stabilité du paludisme

	PALUDISME INSTABLE	PALUDISME STABLE
PREVALENCE	VARIABLE D'UNE SAISON A L'AUTRE	STABLE
EPIDEMIE	FREQUENTES	IMPROBABLES
IMMUNITE	FAIBLE	FORTE
VECTEURS	PEU EFFICACES	PULLULANT TOUTE L'ANNEE
LUTTE	RELATIVEMENT FAIBLE	DIFFICILE

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Les manifestations du paludisme sont liées directement ou indirectement à la schizogonie érythrocytaire, alors que la schizogonie hépatique est asymptomatique. Leur gravité dépend de l'espèce plasmodiale, de la densité parasitaire, du degré de prémunition de l'hôte.

3.1. Accès simple

- La fièvre est due à l'éclatement des rosaces qui libèrent dans le torrent circulatoire du pigment malarique ;

celui-ci se comporte comme une substance pyrétogène.

- L'anémie résulte de la lyse des hématies parasitées. Dans les infections à *P. falciparum*, les hématies saines peuvent également être détruites sans doute par un mécanisme immunologique ; c'est pourquoi, la réaction de Coombs est parfois positive.

- La splénomégalie et l'hépatomégalie, habituelles au bout d'un certain temps d'évolution, témoignent de l'hyperactivité et de la congestion de ces organes.

3.2. Accès pernicieux

Avec ses manifestations viscérales, neurologiques et rénales notamment, l'accès pernicieux palustre reste une érythrocytopathie parasitaire.

Ces convulsions étant la manifestation clinique presque constante dans l'accès pernicieux de l'enfant sont dues à la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendre une anoxie tissulaire prédominant au niveau cérébral, puis rénal et hépatique.

3.2.1. Anoxie anémique

Elle est liée directement à l'intensité de la parasitémie. La multiplication des hématozoaires dans le globule rouge finit par entraîner la lyse de l'hématie ce qui provoque la libération de la toxine plasmatique de MAEGRAITH. Cette substance toxique pour les cellules nobles, agirait sur les hématies saines aussi et tend à les lyser. Ce qui contribue à aggraver l'anémie déjà installée par la lyse d'hématies parasitées.

3.2.2. Anoxie cytotoxique

Elle est due à l'inhibition des phénomènes de respiration cellulaire et des processus de phosphorylation oxydative par la toxine de MAEGRAITH.

3.2.3. Anoxie circulatoire

a). Ralentissement circulatoire

Si l'anoxie anémique et l'anoxie cytotoxique sont dues à l'action propre de la toxine parasitaire, l'anoxie circulatoire par contre est liée aux perturbations de la circulation sanguine dans les capillaires viscéraux.

Les hématies parasitées développent à leur surface des protubérances (Knobs) qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires encombrant ainsi la lumière vasculaire d'où un ralentissement du flux sanguin circulant (effet sludge).

Il en résulte la formation de microthrombi capillaires; les hématies embourbées se lysent libérant une substance phospholipidique. Cette substance favorise le processus de coagulation intravasculaire diffuse expliquant la thrombopénie, la chute des facteurs de la coagulation et l'augmentation des produits de dégradation de la fibrine. Il s'agit là d'une coagulopathie de consommation.

b). Libération de substances vasoactives

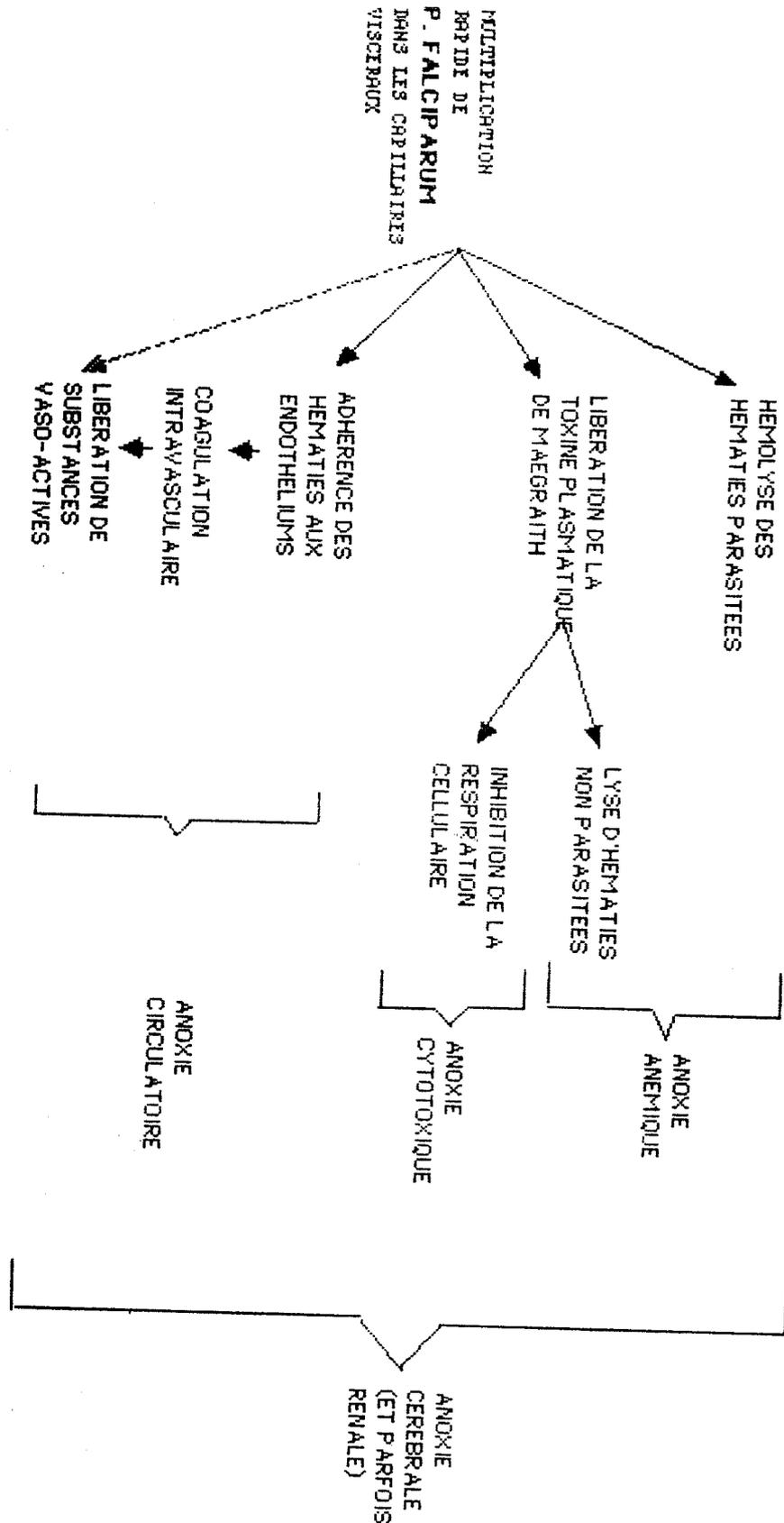
Elle est liée à l'anoxie circulatoire et contribue à l'aggraver. Du fait de l'anoxie et des altérations de la paroi vasculaire il y aura libération in situ de substances vasoactives responsables de l'oedème par augmentation de la perméabilité capillaire et de la transudation plasmatique. Il s'agit de l'histamine, la sérotonine, et la bradykinine.

3.2.4 Désordres Hydro-Electrolytiques

Ils peuvent majorer les troubles, il s'agit de :

- L'hyponatrémie : du fait des pertes sodées par les sueurs, les vomissements avec ou sans diarrhée, de la rétention hydrique liée à une hypersecretion d'aldostérone et d'hormone anti diurétique provoquée par hypovolémie.
- L'hyperkaliémie avec hyper-azotémie en cas d'atteinte rénale avec ou sans conservation de la diurèse.

Figure: Physiopathologie de l'accès pernicieux selon Gentilini et Duflo



3.3. Fièvre Bilieuse Hémoglobinurique et néphrite quartane

Ces phénomènes seraient d'origine immuno allergique (24). Entité rarissime de nos jours, elle survient chez d'anciens paludéens à *P. Falciparum* soumis de façon irrégulière à une chimioprophylaxie par la quinine. La symptomatologie est faite de :

- frissons d'installation brutale
- douleurs lombaires en barre
- hyperthermie à 40°
- vomissement
- ictère hémolytique avec paleur
- collapsus
- urines très foncées témoins de l'hémolyse intramusculaire massive

Goutte épaisse (GE) et frottis révèlent d'absence ou la rareté de trophozoites de *P. falciparum* (25)

3.4. Résistance et immunité antiplasmodiale

La résistance innée au paludisme est exceptionnnele : les sujets ne présentant pas d'antigène Duffy sur leurs hématies (génotype FY (a-b) fréquent dans la race noire) sont naturellement résistants à l'infection par *P. Vivax*.

L'hémoglobinosose S (drepanocytose) limiterait la gravité des accès à *P. falciparum* sans empêcher l'impaludation. Ni les autres hémoglobinopathies, ni le déficit en glucose 6 phosphate déshydrogenase ne confèreraient une protection analogue.

L'immunité acquise en zone d'endemie, est incomplète, de type non stérilisant, labile et disparaissant rapidement on parle de "prémunition".

La malnutrition infantile n'augmenterait pas la sensibilité au paludisme (24)

4. TABLEAU CLINIQUE

On décrit actuellement deux aspects du paludisme (10,13).

4.1. Le paludisme infection

Etat de parasitisme latent dans lequel l'organisme héberge le plasmodium sans manifestation clinique.

4.2. Le paludisme maladie

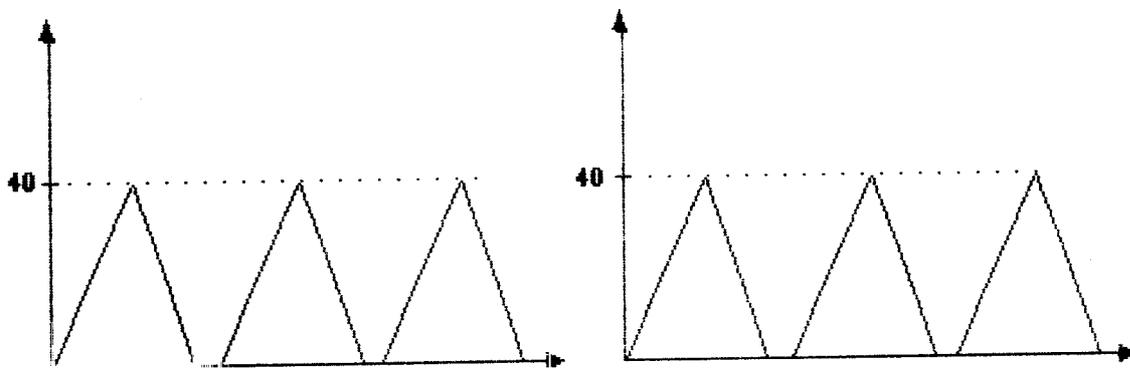
Son expression clinique est polymorphe, comprenant non seulement l'accès palustre et le neuro paludisme, mais aussi le paludisme viscéral évolutif, des tableaux hématologiques divers (cytopénies) et des états d'altération de l'état général.

4.2.1. L'accès simple palustre

Commun aux quatre espèces plasmodiales avec quelques particularités cliniques pour chacune d'elles.

L'hyperthermie survient théoriquement tous les deux jours c'est à dire les 1er, 3è, 5è jours si P Vivax et P Ovale sont en cause : il s'agit de la fièvre tierce benigne.

Ce rythme est moins régulier pour P. falciparum qui est responsable d'une fièvre tierce maligne. Dans les cas de P. malaria cette fièvre revient toutes les 72 h. C'est la fièvre quatre.



La coexistence de deux ou trois espèces de Plasmodium chez le même sujet peut modifier ces schémas cliniques par alternance de fièvres tierces ou de fièvre quatre et tierce.

On a aussi des malaises généraux à type de céphalées intenses, vomissements bilieux et parfois diarrhée.

L'examen physique pauvre peut montrer une splénomégalie, une hépatomégalie et parfois un subictère conjonctival. Chez l'enfant on se trouvera devant une gastro-entérite frébile associée à une anémie et, à l'examen l'état de déshydratation sera évalué. Fréquemment on notera des douleurs de l'hypochondre gauche avec une rate débordant le rebord costal gauche et traduisant une infestation déjà ancienne.

La G.E. et le frottis confirmeront le diagnostic

4.2.2. L'accès pernicleux palustre

Encore appelé neuropaludisme ou cérébral malaria pour les anglo-saxons et pouvant entraîner la mort est provoqué par *P. falciparum*. C'est une encéphalopathie aigue fébrile résultant d'une intense multiplication des hématozoaires dans les capillaires viscéraux surtout intra cérébraux. Il atteint les sujets non prémunis ou ayant perdu leur immunité acquise mais il peut également survenir chez des adultes autochtones vivant en zone hypo-endémique(24)

a). Mode de début

- Le début est en général brutal et c'est chez un sujet en pleine santé apparente que s'installent brutalement une fièvre élevée avec des convulsions et coma. Il pourrait s'agir d'un tableau de crise convulsive hyperpyretique surtout chez l'enfant) mais la persistance du coma post-critique dépassant la simple phase stertorheuse en fait la différence (18).

- Ailleurs le début est progressif, succédant à un accès simple ou à un paludisme viscéral non traités.

b). Période d'état

Elle est marquée par :

Des signes généraux

- Hyperthermie à 40° voire 42°
- frissons
- Tachycardie

Il faut signaler la possibilité d'une apyrexie chez certains malades au moment de leur admission à l'hôpital, la fièvre pouvant apparaître dans les 24 heures suivantes.

Il est probable que dans ces cas d'apyrexie, l'hospitalisation ait eu lieu au moment de la rémission de la tierce (18)

Des signes neurologiques

Ils sont au premier plan et caractérisent tout le tableau clinique

- Les convulsions : se voient une fois sur trois, en général inaugurales, elles sont souvent généralisées, toniques ou tonico-cloniques. Rarement elles sont localisées. Elles peuvent rester uniques ou se répéter pouvant évoluer vers l'état de mal convulsif.
- Les troubles de la conscience : classiquement, ils s'observent en post crise mais on peut observer un coma d'emblée qui serait de mauvais pronostic. Les troubles de la conscience varient selon le terrain et l'importance de la parasitemie allant de la somnolence au coma calme. Ailleurs il s'agit d'une agitation psychomotrice, d'un délire, d'hallucination ou d'un anirisme.

- Les troubles du tonus : l'hypotonie post-critique est la règle. Mais dans les formes sévères on peut noter une hypertonie permanente ou intermittente donnant des crises de rigidité axiale et rhizomélique qui seraient de mauvais pronostic.
- Les troubles moteurs les paralysies sont rares. On peut noter parfois une exagération des réflexes avec un signe de Babinski uni ou bilatéral. L'abolition du réflexe rotulien est classiquement un signe de mauvais pronostic (signe de LE DANTEC)
- Les signes méningés: Assez fréquents, incitent à la ponction lombaire tant pour éliminer une méningite qu'à visée décompressive.

Des signes digestifs

Ils sont dominés par les diarrhées et les vomissements entraînant fréquemment une déshydratation avec désordres hydro - électrolytiques. Plus que la classique splénomégalie, c'est l'hépatomégalie qui est beaucoup plus fréquente chez l'enfant et serait de mauvais pronostic.

Des signes respiratoires

Ce sont généralement des signes post critiques dominés par la toux avec un encombrement broncho-pulmonaire. Une hypoxie sévère avec détresse respiratoire peuvent être observées.

Des signes cutanéomuqueux

Traduisant une anémie qui est constante. L'ictère et l'anémie sont dus à l'érythrolyse parasitaire (18).

Des signes urinaires.

Une insuffisance rénale fonctionnelle est habituelle : urines rares mais concentrées cédant sous rehydratation. A côté de ce tableau classique il existe d'autres formes cliniques de l'accès pernicieux :

- les formes neurologiques non comateuses ;
- les formes bilieuses ;
- les formes cholériques ;
- les formes algides ;
- les formes rénales.

4.2.3 - Le paludisme viscéral évolutif

Souvent dû à *P. falciparum* ou *P. vivax*, il est l'apanage des sujets mal ou non prémunis exposés à des infestations massives et répétées.

Le tableau clinique est souvent insidieux et fait de :

- Fébricule permanent avec poussées thermiques sporadiques ;
- Anémie avec paleur conjonctivale, dyspnée, asthénie, souffle systolique anorganique, oedème des membres inférieurs ;
- Splénomégalie volumineuse et sensible avec leuconutropénie et hyperplaquettose à la numération de la formule sanguine.

Le diagnostic se fait par la G.E.

Sans traitement s'installe un retard staturo-pondéral avec possibilité de rupture traumatique de la rate ou d'accès pernicieux palustre à tout moment si

P. falciparum est en cause.

5. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES

5.1. Formes associées :

On distingue :

5.1.1. Paludisme et salmonellose : On distingue trois types d'association

- * Type I = salmonellose et paludisme de primo-invasion ;
- * Type II = salmonellose chez un paludéen latent, pouvant provoquer l'apparition d'un accès palustre ;
- * Type III = salmonellose associée à un paludisme viscéral évolutif, de pronostic sévère sur un terrain débilisé.

Dans tous les cas, le diagnostic clinique est pratiquement impossible : les épistaxis seraient plus évocatrices que le tufos ou la bradycardie. L'association n'est en fait reconnue que biologiquement. Elle impose bien entendu l'adjonction aux antipaludiques de chloramphénicol ou d'ampicilline.

5.1.2. Paludisme et amibiase

Cette association n'est pas exceptionnelle. L'amibiase hépatique est plus souvent en cause que la dysenterie aiguë.

5.1.3. Paludisme et hépatite virale

Le diagnostic d'hépatite à virus est difficile en zone d'endémie où un grand nombre de sujets, adolescents ou adultes prémunis, sont porteurs d'hématozoaires dans le sang circulant, sans paludisme clinique. L'erreur serait de rapporter l'ictère à un accident d'érythrolyse parasitaire (23).

5.1.4 - Paludisme dû à plusieurs espèces plasmodiales

On décèle parfois une association de :

- . P. falciparum à P. malariae (Afrique intertropicale),
- . P. falciparum à P. ovale (Afrique de l'Ouest),
- ou de P. falciparum à P. vivax (Asie, Amérique du Sud).

5.2. Formes selon le terrain

5.2.1. Paludisme de l'enfant

Le paludisme est l'une des causes principales de morbidité et de mortalité à cet âge . En zone d'endemie, les accès sont rares chez le nourrisson de moins de trois mois, protégé par les anticorps maternels, mais ensuite ils sont fréquents jusqu'à l'adolescence, où les survivants sont prémunis (24).

Le paludisme à P. Falciparum conduit souvent à l'accès pernicieux ou au paludisme viscéral évolutif, le paludisme à P. Vivax à la cachexie fébrile, surtout en cas de malnutrition et d'anémie associées. Le diagnostic de paludisme est souvent difficile chez l'enfant : c'est l'étiologie principale des convulsions fébriles en Afrique Noire. Le tableau de **gastro entérite infantile** signalé par GENTILLINI M. (24) est contesté par MORLEY D. (41) pour qui, la diarrhée ne constituerait pas un symptôme du paludisme et le paludisme n'interviendrait guère dans le cycle de la malnutrition. Le paludisme serait plus grave chez les enfants bien nourris que chez les enfants mal nourris de la même collectivité.

5.2.2. Paludisme de la femme enceinte

Le paludisme surtout à *P. falciparum*, est redoutable pour la mère et son enfant. La mère est plus susceptible au paludisme surtout dans les trois derniers mois de la grossesse et le post partum ; le risque d'accès pernicieux est accru.

La mère est souvent anémique du fait de sa parasitose.

L'avortement et l'accouchement prématuré sont fréquents.

La splénomégalie peut déterminer, par son volume, une dystocie mécanique. La transmission du parasite de la mère à l'enfant se fait par voie transplacentaire. Sa fréquence est difficile à apprécier car la parasitémie du nouveau-né est presque toujours abortive et ce "paludisme congénital infection" ne se traduit qu'exceptionnellement par un "paludisme congénital maladie" cliniquement patent.

5.2.3. Paludisme chez les sujets immuns

Ces sujets ne présentent en principe aucune manifestation clinique même s'ils sont porteurs d'hématozoaires dans leur sang. Cette idée doit cependant être nuancée.

La plupart des splénomégalies tropicales dites idiopathiques de l'adulte seraient en fait dues au paludisme ainsi qu'en témoignent le taux élevé des anticorps anti-palustres chez les malades et la fréquente disparition de ces grosses rates sous traitement antipaludique prolongé.

Des accès palustres le plus souvent atypiques et bénins ne sont pas exceptionnels chez des sujets partiellement prémunis en cas d'infestation massive.

Des accès graves et même pernicieux peuvent survenir si le malade a perdu sa prémunition.

5.3. Paludisme d'inoculation

5.3.1. Paludisme transfusionnel

Les plasmodies qui résistent à une température de 4° C pendant plusieurs jours, peuvent donc être transmises par une transfusion de sang conservé et, à fortiori, de sang frais.

Le tableau clinique ressemble à un accès de primo-invasion : fièvre continue, malaise générale, troubles digestifs apparaissant une dizaine de jours après la transfusion. La prophylaxie de ces accidents en zone tropicale où beaucoup d'adultes sont des porteurs sains d'hématozoaires, repose sur l'administration systématique au receveur d'un antipaludique.

5.3.2. Malariathérapie

L'impaludation (par *P. vivax* ou *P. malariae*) jadis prônée dans la paralysie générale, n'est plus pratiquée. L'inoculation de *P. falciparum* est encore utilisée aux Etats-Unis chez des volontaires, pour l'étude de souches résistantes aux antimalariaires ou des essais de vaccination.

6. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils sont surtout biologiques. La mise en évidence de l'hématozoaire dans le sang est seule, capable d'apporter une certitude diagnostique (24).

6.1. **Argument direct** : découverte de l'hématozoaire

- + **Techniques** : les prélèvements de sang sont pratiqués avant toute prise d'antipaludique, de préférence à l'occasion d'un clocher thermique.

La recherche du parasite s'effectue sur frottis et goutte épaisse (GE), colorés par la méthode de Giemsa, ou de May - Grunwald - Giemsa qui teinte le cytoplasme en bleu et le noyau en rouge. Ces 2 techniques sont complémentaires la GE réalise une concentration, elle permet d'examiner une plus grande quantité de sang et donc de dépister une parasitemie moindre ; par contre, l'identification de l'espèce plasmodiale est difficile, le délai de plusieurs heures qu'elle nécessite est un inconvénient pour un diagnostic qui doit être porté d'urgence. Le frottis au contraire, peut être coloré immédiatement et permet un diagnostic d'espèce précis.

L'association frottis GE doit être systématique ; elle se pratique volontier sur la même lame lors d'enquêtes épidémiologiques, l'identification du malade étant portée au crayon sur le frottis

+ **Résultats** : Voir tableau 1 caractéristiques des hématozoaires)

La parasitemie due à *P. falciparum* se présente sous l'aspect monotone de trophozoites annulaires parasitant l'hématie, isolement ou à plusieurs.

Avec *P. malaria*, seules les hématies âgées sont parasitées, ce qui réduit d'autant la parasitémie.

Dans l'accès à *P. vivax* au contraire ce sont des hématies jeunes les reticulocytes qui sont parasitées.

Dans le parasitisme à *P. ovale*, il y a ovalisation en ballon de rugby de l'hématie hôte avec un aspect frangé.

6.2. Arguments indirects

6.2.1. L'hémoogramme : peut montrer

- l'anémie, de type hémolytique, quasi constante, est d'intensité variable : elle est normo ou hypochrome avec anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie et surtout élévation du taux des réticulocytes, traduisant son caractère plastique.
- La leucocytose est modifiée de façon variable. La leuconutropénie classique ne s'observe en fait qu'au cours des accès de reviviscence schizogonique et surtout du paludisme viscéral évolutif ; en revanche, dans l'accès de primo-invasion et l'accès pernicieux, surtout chez l'enfant, elle est remplacée par une hyperleucocytose modérée à polynu-cléaires neutrophiles, puis à monocytes.
- Une hypoplaquettose est souvent signalée, notamment lors des accès sévères à *P. Falciparum* et au cours du paludisme viscéral évolutif.

6.2.2. Autres examens biologiques

Permettront de retrouver

- Au cours de l'accès pernicieux, la thrombopénie, la chute du fibrinogène et du facteur V, la présence de produits de dégradation de la fibrine et de complexes solubles évoquent une coagulation intravasculaire diffuse ; une hypoglycémie, des perturbations des fonctions hépatiques sont possibles ; le contrôle de l'azotémie, de l'ionogramme, du pH et de la réserve alcaline est essentiel pour la surveillance thérapeutique.

- Dans le paludisme viscéral évolutif, à la pancytopénie par hypersplénisme s'ajoute souvent une hypergrammaglobulinémie avec ascension des IgM et des IgG.

6.2.3. Examens immunologiques

L'immuno fluorescence indirecte, l'hémagglutination, les tests de précipitation (immunodiffusion et électrosynérèse), la méthode immuno-enzymatique (ELISA = Enzyme Link Immuno-Sorbent Assay) sont appliqués au dépistage sérologique du paludisme.

Ces méthodes sérologiques ne remplacent en rien l'examen direct du sang, car les anticorps sont parfois absents, ou à un taux trop faible pour être détectés, au début d'accès de primo-invasion. Elles sont précieuses pourtant en épidémiologie pour évaluer la prévalence du paludisme et pour contrôler l'efficacité des mesures prophylactiques ; dans le dépistage des donneurs de sang potentiellement dangereux ; pour préciser l'étiologie de certains syndromes de diagnostic difficile comme les splénomégalies tropicales ou les fièvres au long cours ; ou encore comme méthode de diagnostic retrospectif lorsque le malade a déjà reçu des antipaludiques.

7. DIAGNOSTIC

7.1. Diagnostic positif

Il est basé sur la symptomatologie :

- clinique traitée ci-haut

- et biologique par la découverte de plasmodium au microscope sur GE et / ou frottis à partir de sang périphérique.

Le dosage des anticorps en immunologie à surtout un intérêt épidémiologique

7.2. Diagnostic différentiel

- Les accès simples se discutent avec toutes les autres parasitoses responsables de la splénomégalie tropicale.
- les formes pernicieuses se discutent avec :
 - . les méningites purulentes ou lymphocytaires aiguës ;
 - . la fièvre typhoïde grave encéphalitique,
 - . les encéphalites primitives ou secondaires (coqueluche rougeole)
 - . une hépatite fulminante ;
 - . les néoformations cérébrales ;
 - . les accidents vasculaires ;
 - . le tétanos

Dans tous les cas, le diagnostic de paludisme sera éliminé par la clinique appuyée par la biologie et l'épreuve thérapeutique.

8. TRAITEMENT CURATIF

8.1. Les Moyens

Cet arsenal thérapeutique, pour important qu'il soit, comporte essentiellement, du point de vue pharmacologique, deux grandes classes de substances :

- les schizontocides,
- les gamétocytocides

NB : Le tableau suivant ne représente pas de façon exhaustive tous les antipaludiques car il existe une gamme variée

Tableau n°4 : Classification des antipaludiques par GENTILLINI M.
et DUFLO B. (24)

SCHIZONTOCIDES	GROUPE I	QUININE	ANTIPALUDIQUES DE SYNTHESE
	(ACTION RAPIDE RESISTANCE LONGUE ET DIFFICILE A APPARAITRE)	AMINO - 4 - QUINOLEINE CHLOROQUINE AMODIAQUINE 4 QUINOLEINE METHANOL : MEFLOQUINE	
GAMETOCYTOCIDES	GROUPE II	ANTIFOLINIQUES DIGUANIDES DIAMINOPYRIMIDINES ANTIFOLIQUES : SULFONES SULFAMIDES	ANTIPALUDIQUES NATUREL
	(ACTION LENTE RESISTANCE RAPIDE ET AISEE A OBTENIR)	AMINO - 8 - QUINOLEINES : - PLASMOCLIN OU PLASMOQUINE (PRAEQUINE) - RHODOQUINE - PRIMAQUINE	

8.2. Les indications

Les amino-4-quinoleines doivent rester la règle en traitement curatif, en l'absence de résistance.

La quinine est le médicament de l'accès grave et de l'urgence.

Le couple antifolique-antifolinique et la méfloquine doivent être des médicaments de la résistance.

Les posologies sont fonction de l'âge et du poids mais aussi de la forme clinique.

8.2.1. Accès simple

+ chez l'adulte.

On prescrit habituellement 5 comprimés à 0,100 g de chloroquine à prendre en une seule fois pour la première prise, pendant cinq jours consécutifs, soit une cure totale de 2,5 g ou 35 à 40 mg/kg

Cette dose totale peut être réduite à 2 grammes ne pas descendre au-dessous de 30 mg /kg. La voie parentérale n'est indiquée qu'en cas d'intolérance digestive : on administre trois ampoules IM de chloroquine à 0,10 g toutes les 24 heures en repassant à la voie orale dès que possible.

Les autres schizontocides sont réservés au traitement des accès dus à une souche de *P. falciparum* résistant aux amino-4-quinoléines : quinine (1,5 à 2 g, peros, en 3 à 4 prises quotidiennes, pendant 7 à 10 jours), ou 1,5 g en deux, ou mieux, trois injections par jour IM ou, de préférence, en perfusion (si le malade vomit) association antifolique - antifolinique : 3 comprimés de sulfamides - pyriméthamine (Fansidar (R)) ; méfloquine 1,50 g en 2 ou 3 prises par jour ; halofantrine, 1,50 g en 3 prises (24).

+ Chez l'enfant.

On a recourt également aux amino-4-quinoléines (chloroquine ou amodiaquine) par voie orale à une posologie variable selon l'âge de l'ordre de 10 mg/kg/jours. Chez l'enfant, la chloroquine injectable est déconseillée, car elle peut provoquer un collapsus, au-dessous de 5 ans.

Si les troubles digestifs interdisent la voie orale, il est préférable de s'adresser à la quinine intramusculaire qui sera prescrite aux doses suivantes :

- 0,05 g à 0,10 g de 0 à 6 mois,
- 0,10 à 0,15 g de 6 à 12 mois,
- 0,15 g par année d'âge au delà d'un an. On peut encore utiliser le fansidar (R) IM (1/4 à 1 ampoule), en une seule injection.

En cas de chloroquino-résistance, quinine, fansidar (R) ou méfloquine (25 mg/kg) peuvent être utilisés

+ Chez la femme enceinte.

Amino-4-quinoléines (Nivaquine (R), Flavoquine (R) qui ne sont ni tératogènes, ni abortives aux doses curatives et peuvent donc être prescrites sans danger. En revanche, la pyriméthamine et la méfloquine sont contre-indiquées en raison de leur tératogénicité ou foeto-toxicité potentielles (24).

8.2.2. Accès pernicieux

L'accès pernicieux impose une thérapeutique urgente qui seule peut enrayer une évolution spontanément fatale.

a). Traitement antiparasitaire

Il fait appel à la quinine intraveineuse commercialisée sous le nom de quinoforme (R) et de quinimax (R) en raison de son action constante et rapide.

Chez l'adulte, la dose quotidienne est de 1,5 à 2 g en perfusion lente de 3 à 4 heures toutes les 8 heures dans du sérum glucosé isotonique. Certains préconisent une dose de charge initiale de 15 mg/kg pendant les 4 premières heures ; elle doit être réduite de 30 à 50 % par espacement des administrations en cas d'insuffisance rénale aiguë (24).

Chez l'enfant, la dose quotidienne est de 25 mg/kg /jours en perfusion lente pendant 3 jours. Des auteurs proposent une dose initiale de charge de 20 mg/kg suivie de 10 mg/kg toutes les 8 heures pendant 7 jours (12b,18).

Le malade sortie du coma, le traitement sera poursuivi par les amino-4-quinoléines peros ou, s'il existe une possibilité de résistance, par le fansidar (R) en une prise unique de 3 comprimés, ou par la méfloquine 1,50 g (24).

Le choc quininique constitue un effet indésirable en cas de surdosage : vasodilatation périphérique, allongement de l'espace QT à l'ECG. La voie IM peut être responsable d'une nécrose aseptique suppurative, d'une atteinte définitive du nerf sciatique. Elle est l'une des causes les plus fréquentes de paralysie du sciatique dans nos régions (17).

b). Traitement symptomatique associé

Il vise à corriger les troubles associés. Il peut comporter

- des transfusions de sang : compensant l'anémie, en redoutant l'œdème pulmonaire de surcharge ;
- l'oxygénothérapie ;
- la rééquilibration hydroélectrolytique adaptée ;
- les antibiotiques contre les surinfections notamment pulmonaires (24) ;
- les anticonvulsivants comme le phénobarbital ou le diazepam ;
- les corticoïdes injectables sont inutiles voire néfastes (24) ;

- l'intubation trachéale et ventilation assistée lors de coma profond ;
- l'épuration extra-rénale en cas d'oligo-anurie prolongée.

Ces techniques de réanimation étant difficiles à mettre en oeuvre dans la zone tropicale, un diagnostic précoce à un stade où le traitement antiparasitaire assure à lui seul la guérison est nécessaire.

8.2.3. Traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Le pronostic de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est dominé par l'hémolyse aiguë intravasculaire, la défaillance circulatoire et l'insuffisance rénale aiguë.

L'exsanguinotransfusion, indispensable pour interrompre le processus hémolytique, doit parfois être répétée.

L'épuration extra rénale permet d'attendre la reprise de la diurèse. Le traitement antiparasitaire est ici contingent (24).

La quinine impliquée dans le déclenchement de l'hémolyse est formellement contre-indiquée. Les amino-4-quinoléines en revanche, ne comportent pas de contre indication (une seule injection intramusculaire de 5 mg/kg de chloroquine).

9. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

La prophylaxie antipaludique est aujourd'hui un terrain de discussion entre auteurs. Certains préconisent de se passer de cette prophylaxie et traiter toute fièvre dite suspecte dans les zones d'endemie pour limiter les phénomènes de résistance en accroissement.

D'autres par contre recommandent cette prophylaxie aux enfants, les femmes enceintes et les sujets non immuns (groupes à risque) afin d'éviter l'apparition d'un accès pernicieux (fréquent dans ce groupe) et souvent d'issue fatale.

9.1. Prophylaxie individuelle

Pour l'individu émigrant dans une zone d'endémie palustre, la meilleure prophylaxie individuelle consiste pour l'adulte à prendre chaque jour, 6 jours sur 7, un comprimé de chloroquine dosé à 100 mg dès le jour du départ, pendant toute la durée du séjour et 1 à 2 mois après le retour.

Pour l'enfant à titre préventif, la chloroquine sera administrée à une posologie réduite en fonction de l'âge

. < 1 an	25 mg tous les 2 jours
. de 1 à 3 ans.....	25 mg tous les jours
. de 3 à 6 ans.....	50 mg tous les jours
. de 6 à 12 ans.....	75 mg tous les jours
. au-dessus de 12 ans	100 mg tous les jours (24).

Dans les zones de chimiorésistance, les associations chloroquine (5 mg/kg/sem) + proguanil (3 mg/kg/jours) et méfloquine (4 mg/kg puis 2 mg.kg/sem) + pyriméthanine (0,4 puis 0,2 mg/kg/sem) (fansimef (R) sont les schémas les plus efficaces (33b). Le dernier schéma expose à un risque toxique lié à la sulfadoxine et n'est plus recommandé par la majorité des auteurs.

L'usage de moustiquaires est un moyen de protection, surtout lorsqu'elles sont imprégnées d'un insecticide rémanant (pyréthrinoides).

9.2. Prophylaxie collective

En l'absence de vaccin efficace, prêt à l'utilisation contre le paludisme ce jour, cette prophylaxie collective peut s'appuyer sur :

- La lutte contre les anophèles vecteurs. L'OMS préconise surtout la lutte contre les anophèles adultes endophiles, par l'application régulière sur les murs des habitations, d'insecticides rémanents (DDT, malathion, propoxur). L'aménagement de l'environnement pour supprimer les gîtes larvaires des anophèles ou permettre un meilleur emploi des agents biologiques de lutte (poissons larvivores) s'inscrit dans l'optique de lutte intégrée, d'où les larvicides chimiques (téméphos) ne sont pas exclus.
- La chimioprophylaxie collective qui ambitionne de protéger les groupes à haut risque (enfants, femmes enceintes) par la distribution à l'échelle nationale d'amino-4-quinoléïnes (là où le parasite est sensible) est controversée car difficile et onéreuse à mettre en oeuvre.

Les gens se lassent d'assister aux distributions quand ils sont bien portants. Elle risque de favoriser le développement de la résistance des parasites et de retarder l'apparition de la prémuniton. Les risques de rétinopathie ne sont pas exclus en cas d'emploi prolongé (24).



METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

L'enquête s'est déroulée du 01 Janvier au 31 Décembre 1990.

1. LIEU

- + Cette enquête a été effectuée dans le service de pédiatrie IV de l'HGT de Bamako. Ce service est un des quatre pavillons du service de pédiatrie de l'HGT. Un laboratoire de biologie médicale aide au diagnostic des malades hospitalisés de la pédiatrie.

- + L'HGT se trouve au centre ville de Bamako donc à accès facile. Le district de Bamako fait partie de la savane nord soudanienne et connaît donc un climat tropical. On y distingue une longue saison sèche et une courte saison pluvieuse. Son relief est surtout composé de collines et de plateaux. La transmission du paludisme y serait peu favorable.

2. MATERIEL ET METHODES

Pour la mesure des paramètres cliniques nous avons utilisé :

- une balance (pèse-bébé) pour la prise de poids en kilogramme
- des thermomètres médicaux à mercure de marque Normalglas ;
- des abaisse-langues pour l'examen de la bouche et de la gorge ;
- un stéthoscope pour l'auscultation cardiaque et respiratoire.

Pour la mesure des paramètres biologiques nous avons utilisé :

- des lames bien dégraissées pour les GE et frottis ;
- des papiers buvards pour les confettis ;
- des vaccinostyles qui servent à piquer ;
- du méthanol qui sert à fixer le frottis ;

- de l'alcool à 90° pour aseptiser la peau avant la piqûre avec le vaccino-stylet et après le prélèvement sanguin ;
- du coton hydrophile ;
- un crayon de papier pour marquer l'identité du malade sur le frottis et son numéro d'enregistrement sur le confettis ;
- un marqueur pour écrire l'identité du malade et son numéro d'enregistrement sur la lame portant la GE ;
- des microscopes binoculaires marque OLYMPUS pour l'examen des lames.

Nous avons utilisé un questionnaire individuel pour le recueil des données (voir annexes n° 1).

3. ECHANTILLONNAGE ET TECHNIQUE DE RECHERCHE

L'enquête a été longitudinale et prospective avec enregistrement systématique de tous les enfants hospitalisés dans le pavillon quatre de la pédiatrie et ce quelque soit le motif d'hospitalisation.

- + **Critères d'inclusion** : Ont été inclus dans cette enquête, tous les sujets âgés de 0 à 15 ans.
- + **Critères d'exclusion** : Ont été exclus, les malades non enregistrés et les malades ayant reçu pendant l'hospitalisation un traitement anti-paludique de 24 heures à dose correcte sans confirmation biologique.
- + Ces variables ont été divisées en variables d'identification, clinique, para clinique et biologique (voir annexe n° 1).

Dès l'hospitalisation nous avons effectué systématiquement un bilan clinique et biologique (GE + frottis).

Sur chaque lame nous recherchons les hématozoaires, leur espèce et leur stade évolutif.

La parasitémie était quantifiée suivant la formule :

$$X = \frac{7\ 500}{300} Y = 25 Y \text{ donc } X = 25 Y$$

X = parasitémie par mm³ de sang

Y = nombre d'hématozoaires obtenus en comptant parallèlement 300 leucocytes.

La lecture était faite en double aveugle au microscope optique à l'objectif 100 à l'immersion ; par les techniciens du laboratoire de la pédiatrie et les chercheurs de la DEAP de l'ENMP.

Le reste du bilan biologique comprenait un bilan hématologique et biochimique.

Les autres examens complémentaires étaient fonction des orientations diagnostiques (Radiographie pulmonaire, LCR, bactériologie, chimie) etc).

4. CRITERES DU DIAGNOSTIC DE PALUDISME

Nous avons porté le diagnostic de paludisme, si on observait conjointement :

- une fièvre (température rectale $\geq 38^{\circ}\text{C}$) au moment de l'admission du malade à l'hôpital ;
- une GE positive sans tenir compte de la densité parasitaire
- une évolution favorable sous antipaludique.

5. LE PERSONNEL

Il était composé :

- D'un Directeur de Thèse : Pr Toumani SIDIBE ;
- Des Techniciens du Laboratoire de la Pédiatrie de l'HGT ;
- Des Chercheurs du DEAP de l'ENMP.

Nous nous sommes chargés personnellement des prélèvements parasitologiques, de la coloration des GE destinées au laboratoire de la DEAP et de la mise à jour du questionnaire d'enquête.



RESULTATS

IV . RESULTATS

4.1. Résultats globaux

Dans l'ensemble des 4 pavillons du service de pédiatrie ont été effectuées au cours de l'année 1990, 21 311 consultations d'enfants de 0 à 15 ans avec 3 310 hospitalisations soit en moyenne 58 consultations et 9 hospitalisations quotidiennes.

Dans le pavillon de pédiatrie IV ont eu lieu 614 hospitalisations soit 18,55 % (614 / 3 310) de l'ensemble des hospitalisations. La moyenne y est de 2 hospitalisations (614 / 365) par jour. Sur les 614 hospitalisés, 551 ont été enregistrés.

Sur les 551 hospitalisés, 86 ont eu une G.E. positive soit 15,60 % (86 / 551) de taux de prévalence de l'infestation palustre. Parmi eux, 40 ont été diagnostiqués comme paludéens selon nos critères

4.1.1. Age

Chez nos 551 malades enregistrés, la moyenne d'âge est de 40,55 mois ($x = 40,55$) avec un intervalle de confiance (IC) compris entre 36,82 et 44,3. La médiane est de 19 mois avec une classe modale de (0-10) mois.

4.1.2. Sexe

57,4 % (316/551) de nos malades sont de sexe masculin contre 42,6 % (255 / 551) de filles.

4.1.3. Poids

Le poids moyen est de 10,55 kgs avec un IC compris entre 9,86 - 11,24 kgs et une médiane de 6,8 kgs.

4.1.4. Ethnie**Tableau 5 : Répartition de nos patients en fonction de l'ethnie**

ETHNIE	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
BAMBARA	186	33,75
PEUL	96	17,42
SARAKOLE	72	13,07
MALINKE	68	12,34
DOGON	17	3,08
BOZO	6	1,09
SONRHAI	21	3,81
OUOLOF	1	0,18
BOBO	6	1,09
MINIANKA	11	2
SENOUFO	11	2
MAURES	11	2
AUTRES	38	6,89
SANS INFORMATIONS	7	1,27
TOTAL	551	100 %

Nous constatons que l'ethnie la plus représentée est le Bambara 33,75 % (186 / 551). Parmi les "autres " qui occupent 6,89 % (38/551) de nos hospitalisés nous avons les kakôlô, les Dafing, les Mossi et des étrangers comme les Togolais, les ivoiriens et les Béninois.

4.1.5. Présidence

Nous avons considéré comme :

- Zone urbaine : les quartiers entièrement lotis appartenant au district de Bamako ;
- Zone péri-urbaine : les quartiers partiellement ou non lotis du district ;
- zone rurale : des quartiers ou des villages isolés à la périphérie de la ville entre autres Sénou, Moribabougou, Sirakoro, Baguineda ;
- Autres : les malades des autres régions du Mali

Nous avons trouvé que 65,1% (352 / 541) de nos patients venaient de la zone urbaine, 26,4 % (143/541) de la zone péri-urbaine, 5% (27 / 541) de la zone rurale et 3,5% (19 / 541) des autres localités.

4.1.6. Commune

Tableau n°6 Répartition des malades en fonction des communes

COMMUNE	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
C1	108	20,2
C2	94	17,6
C3	71	13,3
C4	89	16,6
C5	77	14,4
C6	61	11,4
AUTRES	35	6,5
TOTAL	535	100 %

Toutes les communes sont représentées. 6,5 % (35 / 535) de nos malades n'appartiennent pas aux six communes du district de Bamako.

4.1.7. Antécédent de prophylaxie antipalustre

Chez 24,50% (135 / 551) de nos enfants, les accompagnants ont affirmé assurer un traitement prophylactique avant hospitalisation.

4.1.8. Diagnostic selon les parents ou service d'origine

- Chez 43,37 % (239/551) le diagnostic n'est pas connu ;
- Les gastro-entérites constituaient le diagnostic le plus évoqué avec 21,41 % (118 / 551).
- Les autres diagnostics dont rougeole, tétanos, malnutrition etc... avaient une fréquence de 17,97 % (99 / 551);
- Les pneumopathies occupaient 9,07 % (50/551) des diagnostics ;
- Le diagnostic de paludisme venait en 5è position avec 6,53% (36 / 551)
- Huit patients ont été évacués pour méningite soit 1,45 %
- L'association paludisme et gastro-entérite n'a été évoquée qu'une seule fois.

4.1.9. Traitement reçu avant hospitalisation

Nous avons trouvé que :

- 32,49 % (179 / 551) de nos malades ont été traités traditionnellement ou ont reçu des traitements à base de corticoides, des diurétiques, des solutions de

- Chez 21,6 % (119 / 551) de nos malades, les accompagnants ont déclaré n'avoir rien donné comme traitement :
- 20,33 % (112 / 551) des patients ont reçu uniquement un traitement antipaludique ;
- 13,43 % (74 / 551) ont reçu un antipaludique associé à un antibiotique ;
- L'association antipalu-anticonvulsivant a été retrouvée dans 2,72 % (15/551).

Au total 36,48 % de nos malades ont reçu un anti-paludique avant l'admission à l'hôpital

4.1.10. Signes cliniques

- + **Température** : La température moyenne à l'entrée est de 38,6°C avec un IC = 38,8°C ; la médiane est de 38,45°C et l'étendu de 35 à 42 °C
- + **Convulsions** : Sur nos 551 patients, 177 ont convulsé le 1er jour d'hospitalisation soit 32,1% (177/551)
- + **Vomissements** : Les vomissements ont été signalés le 1er jour chez 47,55% (262/551) d'enfants
- + **Diarrhée** : 199 patients ont été déclarés diarrhéiques à l'admission soit 36,12% (199 / 551) des malades.
- + **Coma** : Sur nos 551 patients, 191 ont été signalés comateux avec tous les stades confondus soit 34,66 % (191/551) le 1er jour.

- + **Tonicité** : Le 1er jour d'hospitalisation, nous avons trouvé que :
 - 212 patients soit 38,47 % (212/551) avaient un tonus normal
 - 60 enfants soit 10,88 % (60/551) étaient hypertoniques ;
 - 268 malades soit 48,64 % (268 / 551) étaient hypotoniques

- + **Syndrome meningé** : Le diagnostic de syndrome meningé a été posé sur la base de la raideur de la nuque associée ou pas à un signe de koernig. 78 malades soit 14,15 % (78/551) ont présenté un syndrome meningé.

- + **Troubles psychiatriques** : Nous entendons ici par troubles psychiatriques, tout état d'agitations ou de délire. A l'admission, ces troubles ont été observés chez 46 patients soit 8,35 % (46 / 551).

- + **Splénomégalie** : La fréquence de la splénomégalie a été de 5,07 % (28/551). Selon la classification de HACKETT : 18 patients avaient une splénomégalie stade I, 9 un stade II et un (1) seul un stade III. Nous n'avons pas observé de stades IV et V dans notre étude.

- + **Hépatomégalie** : La fréquence de l'hépatomégalie a été de 16,87%

4.1.11. Signes biologiques

- + **Test d'Ennel** : A cause du manque de réactifs de laboratoire, ce test n'a été effectué que chez 246 patients. Sur les 246 testés, une falciformation erythrocytaire a été retrouvée chez 14 malades soit 5,69 % (14 / 246)

- + **Taux d'hémoglobine (Hb) pondéral** : Nous avons trouvé que le taux moyen d'Hb était de 9,6 g/dl avec un IC de 9,3 à 9,9 g /dl. La médiane était de 9,5 g/dl avec IC de 9,22 à 9,77 g / dl. L'étendue était de 1 à 19,5 g / dl.

- + **Parasitemie JO** : Sur les 551 hospitalisés, 522 ont bénéficié de bilan parasitologique. Les 29 autres qui n'en ont pas bénéficié ont été notamment des décédés à l'arrivée, de prématurés sous couveuse. 86 patients ont eu une parasitemie positive soit 16,5 % (86 /522).

Nous avons trouvé une parasitémie moyenne $x = 6350$ parasites par mm³ de sang avec IC = 3 557 - 9143 et pour étendu 0 à 394 800 parasites / mm³ de sang.

- + **Espèce plasmodiale JO** : Chez nos patients, 84 soit 16,1% (84/522) contiennent dans leur sang le P.f et deux associations de P.f et de P.m. ; P. ovalé n'a été retrouvé chez aucun de nos patients.
- + **Stade parasitaire JO** : Nous avons trouvé
 - . 71 porteurs de trophozoites soit 13,6% (71/522), 8 porteurs de gamétocytes soit 1,5% (8 / 522) ;

. Chez 5 patients une association trophozoites gamétocytes

. Un enfant avait une association de trophozoites et de schizontes de p.m. un autre était porteur d'une association de trophozoites + Schizontes de P.m. et de gamétocytes de P.H ;

L'indice gamétocytaire (IG) est de 2,7 % (14/522)

4.1.12. Différentes pathologies observées outre le paludisme

Nous avons trouvé que :

- 113 de nos malades avaient des affections pulmonaires soit 20,6% (113/551) des hospitalisés. Ces affections pulmonaires étaient à type de bronchite, plereusies, bronchopneumonie, pneumothorax entre autres ;

- Les pathologies digestives ont été retrouvées chez 103 patients soit 18,8 % (103/551) de l'effectif ;
- Les autres diagnostics retrouvés chez 104 malades soit 18,6 % (104/551) occupaient une place importante. Dans ce lot étaient insérés notamment les malnutritions, les syndromes néphrotiques, les RAA, les crises drépanocytaires, rougeole, les accidents surtout médicamenteux ;
- Les affections neurologiques à type de méningite, épilepsie, encéphalopathie étaient retrouvées dans 82 cas soit 14,9% (82/551) du total ;
- L'association pneumopathie affection digestive avec 10% (55/551)
- La fréquence des affections cutané-muqueuses à type de streptococcie, staphylococcie entre autres était de 2,6% (14/551) ;
- Les pathologies ORL isolées comme angine, rhinopharyngite, amygdalite, otite ont été retrouvées chez 13 malades soit 2,4 % (13/551) ;
- Les associations affections pulmonaires - ORL, ORL-digestives étaient faiblement représentées. Il en était de même pour les pathologies, cardio-vasculaires et ophtalmologiques.

4.1.13. Traitement pendant hospitalisation

- 125 patients soit 22,7% (125/551) ont reçu un traitement antipaludique isolé ou associé à un traitement symptomatique comme anticonvulsivant et antipyrétique ;
- 247 malades soit 44,8% (247/551) ont reçu un traitement antipaludique associé à un traitement antibiotique ;

- 162 hospitalisés ont été traités aux antibiotiques associés ou non à un traitement symptomatique ;
- Les autres qui étaient des médicaments comme, digitalo-diuretiques, corticoides, antiseptiques, vitamines, solutions de rehydratation entre autres ont été administrés chez 17 malades soit 3,1% (17/551) de l'effectif.

4.1.14. Evolution

Tableau 7 : Evolution générale des patients

EVOLUTION	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
GUERISON SANS SEQUELLES	339	61,52
GUERISON AVEC SEQUELLES	4	0,72
DECES	138	25,04
SANS INFORMATIONS	70	12,7
TOTAL	551	100 %

Nous avons obtenu 61,52 % de guérison sans séquelles, un taux de mortalité de 25,04 %.

Les sans informations avec 12,7 % sont les patients transférés dans d'autres services ou qui ont fui et dont l'évolution n'a pu malheureusement être connue.

4.1.15. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de $x = 5,53$ jours avec IC = 5,1 à 5,9 jours. La médiane était de 4,75 jours et l'étendu de 0 à 41 jours.

4.2. Résultats paludométriques

4.2.1. Fréquence

La fréquence du paludisme infestation a été de 16,47 % (86/522) et celle du paludisme maladie 7,6 % (40/522).

4.2.2. Age

Tableau 8 : Répartition par classe d'âge des malades paludéens.

CLASSE AGE	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
0 - 5 MOIS	0	0,0
6 - 23 MOIS	9	22,5
24 - 60 MOIS	18	45,0
61 - 120 MOIS	8	20,0
121 - 180 MOIS	5	12,5
TOTAL	40	100 %

Il n'y a pas eu de paludéens dans la classe d'âge de 0 à 5 mois par contre la plupart des patients ont entre 24-60 mois 45% (18/40). Nous avons par ailleurs fait une comparaison avec une étude effectuée au Bénin par Boulard J.C. et al. (10) en 1988 et 1989.

Tableau 9 : Comparaison du taux de paludéens par tranche d'âge

CLASSE D'AGE POURCENTAGE DE SUJETS	0 - 5 MOIS	6 - 23 MOIS	2 - 5 ANS	6 - 10 ANS	11 ANS ET +
	% DE PALUDEENS AU MALI	0	22,5	45,0	20
% DE PALUDEENS AU BENIN (10)	9,4	43,8	35,4	11,5	0

Au Mali il n'y a pas eu de paludéen chez la classe d'âge de 0-5 mois, le taux élevé a été observé chez les enfants de 2-5 ans. Au Bénin par contre c'est chez les 11 ans et plus qu'il n'ya pas eu de paludéens et le taux élevé a été trouvé chez les 6 à 23 mois.

4.2.3. Sexe

67,5% (27/40) des paludéens étaient de sexe masculin contre 32,5 % (13/40) de filles.

4.2.4. Ethnie

Les principales ethnies retrouvées étaient :

- les Bambara 40% (16/40)
- les Peul 22,5 % (9/40)
- les Malinké 17,5 % (7/40)
- les Sarakolé 12,5 % (5/40)
- les Sénoufo 5% (2/40)
- les Bobo 2,5% (1/40)

4.2.5 Résidence

57,5 % (23/40) de nos patients étaient de la zone urbaine, 35 % (14/40) de la zone péri-urbaine, 7,5% (3/40) du milieu rural. Aucun paludéen n'est venu d'autres localités.

4.2.6. Commune

Tableau 10 : Distribution par commune des paludéens

COMMUNE	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
C1	9	22,5
C2	5	12,5
C3	6	15,0
C4	9	22,5
C5	4	10,0
C6	6	15,0
AUTRES	1	2,5
TOTAL	40	100 %

Toutes les communes ont été représentées

4.2.7. Notion d'antécédent prophylaxie anti palustre

32,5% (13/40) de nos patients recevaient de la chloroquine avant hospitalisation.

4.2.8. Diagnostics posés avant hospitalisation

Tableau 11 : Répartition des différents diagnostics posés avant hospitalisation

DIAGNOSTIC	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
AUCUN DIAGNOSTIC	25	63,2
AUTRES DIAGNOSTICS	6	13,2
PNEUMOPATHIES	4	10,5
PALUDISME	3	7,9
GASTRO-ENTERITES	2	5,3
TOTAL	40	100 %

Il y a eu suspicion de paludisme dans 7,9% (3/40)

4.2.9. Attitudes thérapeutiques avant hospitalisation

Les renseignements ont pu être recueillis chez 33 malades. 54,5% (18/33) de nos patients avaient reçu un traitement antipaludique avant leur admission dans le service dont 45,5% (15/33) de façon isolée et 9,1% (3/33) en association avec des antibiotiques.

4.2.10. Tableau clinique (signes cliniques rencontrés)

- **Fièvre** : La température moyenne était de 39,26 °C le 1er jour. Elle s'était normalisée à 37°C les 2^e et 3^e jours.
- **Les vomissements** : Etaient présents chez 35 % (14/40) des patients à l'admission. leur taux regressait à 18,4% (7/38) puis 2,9% (1/34) les 2^e et 3^e jours.
- **Les diarrhées** : Moins importantes par leur fréquence que les vomissements, leur évolution était moins rapide. Nous avons observé au 1er jour 17,5% (7/40), 10,8% (4/37) et 5,9 % (2/34) les 2^e et 3^e jours.
- **Les convulsions** : Avec un taux important au 1er jour 45 % (18/40) des patients, elles ont regressé à un taux de 2,6 % (1/38) le 2^e jour pour s'annuler le 3^e jour.
- **Les troubles psychiatriques** : Ils ont été signalés chez 17,5 % (7 / 40) des paludéens au 1er jour d'hospitalisation puis 5,3 (2 / 38) et 2,8% (1/35) les 2^e et 3^e jours.

- **Tonicité** : 56,4 % des patients (22 / 39) avaient un tonus normal. 5,1 % (2 / 39) étaient hypotoniques par contre 38,5% (15 / 39) étaient hypotoniques.
- **Syndrome méningé** : Les signes méningés ont été signalés chez 7,7 % (3/39) des patients
- **Le Coma** : 42,1% (16/38) des malades étaient comateux leur 1er jour d'admission au service mais seulement 2,6 % (1/38) puis 2,9% (1/34) l'étaient les 2è et 3è jours.
- **La splénomégalie** : la fréquence de la splénomégalie a été de 15,8 % (6/38) avec des splénomégalies aux stades I, II, III respectivement 5,3 (2/38), 7,9 (3/38) et 2,6 % (1/38).
- **L'hépatomégalie** : Elle a été retrouvée chez 34,2 % (13/38) des patients.

4.2.11. Signes biologiques

- + La falciformation érythrocytaire n'a été observée chez aucun de ces paludéens : ils avaient tous un test d'Emmel négatif mais l'électrophorèse de l'Hb n'a pu être effectuée.
- + Nos patients étaient en moyenne anémiés avec un taux moyen d'Hb $x = 8,55$ g/dl ; IC = 7,6-9,4 g/dl ; étendu de 4,2 à 13,63 g / dl.
- + la parasitémie moyenne était de 42 617 plasmodiums par mm³ de sang avec IC = 15 230 - 70 003 P/mm³ de sang et un étendu de 25 - 394 800 P/mm³ de sang.

4.2.12. Traitement pendant l'hospitalisation

- 19 malades ont reçu des antipaludiques isolés ou associés à un traitement symptomatique ;
- 21 malades ont été traités aux antipaludiques associés à des antibiotiques.

Nos patients étaient traités aux sels de quinine s'ils étaient comateux ou présentaient des troubles digestifs à la dose de 25 mg / kg / jour. Au sortir du coma, le relais était pris par la chloroquine jusqu'à guérison clinique et biologique. Les malades lucides percevaient directement de la chloroquine à la dose de 10 mg / kg / jour.

4.2.13. Evolution

L'évolution clinique et biologique était satisfaisante les 3^e et 4^e jours d'hospitalisation.

Aucune complication n'a été observée. La mortalité liée au paludisme a été de 2,9% (4/138) et le taux de léthalité de 10 % (4 / 40).

Le paludisme venait ainsi en 6^e position après :

- les pneumopathies 22 % (31 / 138) ;
- les pathologies digestives 19 % (27/138) ;
- les autres (malnutrition, accidents, etc...) 17 % (24 / 138) ;
- les affections neurologiques 15 % (21/138) ;
- les associations pneumopathies + affections digestives 13 % (18 /138).

4.2.14. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne est de 4,7 jours avec IC de 4 à 5 jours et un étendu de 0 à 13 jours.

4.2.15 - Pathologies associées au paludisme**Tableau 12** : Distribution des pathologies associées au paludisme.

PATHOLOGIES ASSOCIEES	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE
AUCUNE	19	47,5
PNEUMOPATHIES	6	15
DIGESTIVES	6	15
DIGEST + PNEUMOP	3	7,5
O.R.L.	2	5%
CUT ANEO-MUQUEUSES	2	5%
AUTRES	2	5%
TOTAL	40	100 %

Les affections pulmonaires et digestives ont été les plus fréquemment associées au paludisme.

4.2.16. Répartition des malades en fonction de la densité parasitaire

Nous avons classé par ailleurs nos malades en fonction de certains seuils de parasitémie Jo.

Tableau 13 : Répartition des malades en fonction du seuil de parasitemie de 1.000 P/mm³ de sang

PARASITEMIE	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE	IC
NEGATIVE	436	83,5	± 3,2
1 - 999 P/MM ³	29	5,6	± 2
≥ 1 000 P/MM ³	57	10,9	± 2,7

La plupart des malades infectés ont une parasitemie supérieure ou égale à 1000 P/mm³ de sang.

Tableau 14 : Répartition des malades en fonction du seuil de parasitemie de 5000 P/mm³ de sang.

PARASITEMIE	EFFECTIF	FREQUENCE RELATIVE	IC
NEGATIVE	436	83,5	± 3,2
1 - 5 000 P/MM ³	43	8,2	± 2,4
≥ 5 000 P/MM ³	43	8,2	± 2,4

La moitié de nos malades infestés ont une parasitemie supérieure ou égale à 5000 P/mm³ de sang.

4.3. Résultats analytiques

4.3.1. Age

Tableau 15 : Comparaison moyenne arithmétique âge/présence de parasite

	X	IC	EFFECTIF
PARASITE +	62,05	52,1 - 71,9	86
PARASITE -	37,4	33,4 - 41,5	436
TOTAL	41,5	37,6 - 45,3	522

Il a existé une liaison statistique hautement significative. Les enfants parasités étaient plus âgés en moyenne que les non-parasités.

F = 22,9. probabilité (P) = 2.10⁻⁶

4.3.2. : Poids

Tableau 16 : Comparaison des moyennes arithmétiques de poids en fonction de la présence de parasite ou non

	X	IC	EFFECTIF
PARASITE +	14,54	12,58 - 16,50	76
PARASITE -	10,13	9,38 - 10,88	417
TOTAL	10,81	10,10 - 11,52	493

Nous avons constaté une différence statistique hautement significative. Il apparaissait que les enfants infestés pesaient en moyenne plus lourds que les non parasités.

$$F = 19,8 \quad ; \quad P = 10^{-5}$$

4.3.3. Antécédent prophylaxie antipalustre

Il n'a pas existé de liaison statistique entre la prophylaxie antipalustre et l'apparition d'une infestation palustre. Le nombre de degrés de liberté (d d l) a été de 1, $\chi^2 = 0,54$
 $P = 0,46$.

4.3.4. Température Jo

Nous n'avons pas constaté de liaison statistique entre le degré de température Jo et l'existence ou non d'une infestation palustre. La température moyenne était de 38,62°C.
 $F = 0,1$ et $P = 0,77$.

4.3.5. Convulsions Jo.

Il a existé une différence statistique hautement significative. La fréquence des convulsions était plus élevée chez les infestés 45 % (39/86) que chez les non infestés 30 % (131/436).

$$d \ d \ l = 1 \quad \chi^2 = 6,9 \quad , \quad P = 8.10^{-3}$$

4.3.6. Vomissements Jo.

Il n'existait pas de liaison statistique entre l'apparition de vomissements et l'infestation palustre .

d d l = 1 , chi 2 : 3,6 , P = 5.10⁻²

4.3.7. Diarrhée Jo.

Nous avons constaté une liaison statistique très significative. Les diarrhées étaient plus fréquentes chez les non infestés 39,5% (171/433) que chez les infestés 22,1 % (19/86).

d d l = 1 chi 2 = 8,62 , P = 3.10⁻³.

4.3.8. Coma Jo.

Il n'existait pas de liaison statistique entre l'apparition du coma et la notion de parasitisme

d d l = 1 , chi2 = 2,53 , P= 11.10⁻².

4.3.9 . Tonicité.

Nous avons constaté une liaison statistique significative. Les troubles du tonus étaient fréquents chez les non parasités 61,8 % (266/430) que chez les infestés 48,8 %/40/84).

d d l = 2 , chi 2 = 6,69 , P = 3.10⁻²

4.3.10. Syndrome meningé :

Il n'existait pas de différence statistique. Le syndrome meningé existait chez 10,84 % (9/83) de parasités contre 14,65 % (62/423) de non infestés.

d d l = 1 , chi 2 = 0,55 , P = 45.10⁻².

4.3.11. Troubles psychiatriques Jo.

Une différence statistique très significative a été observée. L'incidence de ces troubles était plus élevée chez les infestés 16,28 % (14/86) que chez les non parasités 6,8 % (29 / 426).
Chi 2 = 7,15 , P = 7.10⁻³.

4.3.12. Splenomégalie.

La splénomégalie était plus fréquente chez les paludéens 12,04 % (10/83) que chez les non parasités 3,8 % (16/413).

4.3.13. Hépatomégalie.

Il a existé une liaison statistique très significative. L'hépatomégalie était plus fréquente chez les paludéens 28,9 % (24/83) que chez les non infestés 15,3 % (63/411).
Chi 2 = 7,87 , P = 5.10⁻³

4.3.14. Test d'Emmel :

Nous n'avons pas constaté une liaison statistique.

Une falciformation erythrocytaire n'a été retrouvée chez aucun paludéen.

d d l = 1 , chi 2 = 1,98 , P = 15.10⁻².

4.3.15 - Taux d'Hb pondéral.

Tableau 17 : Comparaison moyenne arithmétique taux d'Hb/présence de parasite.

	X	IC	EFFECTIF
PARASITE +	8,42	7,77- 9,08	66
PARASITE -	9,89	9,57-10,20	271
TOTAL	9,60	9,31-9,89	337

4.3.16. Parasitemie Jo en fonction de la fièvre.

Tableau 18 : Moyenne géométrique de Willian parasitemie Jo selon classe / fièvre.

	X	IC	EFFECTIF
T° ≤ 37,9°C	3,81	2,07 - 7,06	105
T° ≥ 38°C	3,17	2,22 - 4,54	276
TOTAL	3,34	2,45 - 4,54	381

Il n'existait pas de liaison statistique. Le degré de température n'apparaissait pas être influencé par l'infestation palustre.

$F = 0,3$, $P = 0,60$.

4.3.17. L'évolution

Tableau 19 : L'influence de la présence de parasite sur l'évolution des malades

	GUERISON	COMPLICATION	DECES	FUITES	TOTAL
PARASITE +	66	0	12	4	82
PARASITE -	266	4	105	13	388
TOTAL	332	4	117	17	470

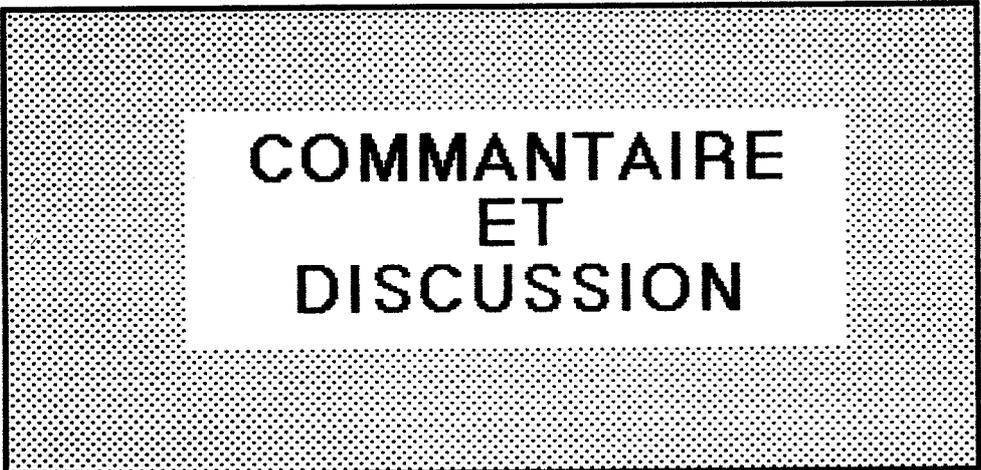
Nous n'avons pas constaté de liaison statistique. L'infestation palustre n'influçait pas sur l'évolution générale de nos patients.

d d 1 = 3 , Chi 2 = 6,84 , P = 7.10-2.

4.3.18 - Durée d'hospitalisation

Il n'a pas existé de différence statistique significative. La présence de parasite ne semblait pas agir sur la durée moyenne d'hospitalisation qui était de X = 5,5 jours chez les infestés et 5,7 jours chez les non infestés.

F = 0,2 , P = 0,68.



**COMMENTAIRE
ET
DISCUSSION**

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nos difficultés ont été d'ordre matériel et technique. Les examens hématologiques étaient couramment interrompus pour des ruptures de stock de réactifs de laboratoire. L'évolution de certains malades n'a pu être connue à cause de leur transfert dans d'autres services ou des fuites.

+ Fréquence : Avec un taux d'infestation de 16,47 %, le paludisme maladie est responsable de 7,3% des hospitalisations pédiatriques d'enfants de 0 à 15 ans. Ce chiffre est nettement inférieur à celui retrouvé au Bénin par BOULARD J.C étal (10) qui était de 20 %. Toutefois nous avons retenu les critères fièvre et parasitemie positive alors que beaucoup de nos patients avaient reçu des antipyrétiques et /ou des antipaludiques avant leur admission à l'hôpital cela pouvant engendrer une sous estimation des cas. Ce même taux de paludéens a été retrouvé par DOUMBIA. O (21) en 1977.

+ L'âge : Aucun cas de paludisme n'existe dans la tranche d'âge de 0 à 5 mois confirmant peut - être la notion de protection du nouveau-né par les anticorps maternels prônée par beaucoup d'auteurs (18,20,24).

Cela peut s'expliquer aussi par l'intérêt que les mamans ont à l'égard de leurs enfants à cet âge en les protégeant physiquement contre les piqûres de moustique.

Le pourcentage de paludéens est le plus élevé dans la tranche d'âge de 2 à 5 ans avec 45 %. Au Bénin (10), le taux le plus élevé s'observe chez les enfants de 6-23 mois avec 43,8 %. Ces tranches d'âge seraient les groupes à haut risque dépourvus d'immunité (20,24...).

Au-delà de 11 ans, le taux de paludéen a baissé à 12,5 % au Mali et s'est annulé au Bénin (10).

- + **Le sexe** : Les garçons étaient plus atteints (67.5 %) que les filles (32.5 %) mais il est à noter qu'ils sont prédominants en effectif en hospitalisation.

- + **Ethnie** : Elle ne présente pas un grand intérêt car l'incidence du paludisme est en rapport avec l'effectif des différents groupes ethniques représentés.

- + **Résidence** : Ces différences notées pourraient s'expliquer par l'accessibilité au centre hospitalier.

- + **Antécédent prophylaxie antipalustre** : 32.5 % de nos patients déclaraient suivre une prophylaxie. La prophylaxie n'est pas d'un apport certain quant à la réduction de l'incidence du paludisme ou elle serait mal conduite.

- + **Diagnostics posés avant hospitalisation** : Chez seulement 7.9 % des patients, les parents avaient une suspicion de paludisme. Ce n'est peut être pas une méconnaissance mais plutôt une sous-estimation de l'affection.

- + **Traitement reçu avant hospitalisation** : Nous avons trouvé que si le diagnostic de paludisme n'a pas été fréquemment évoqué, par contre les anti-paludiques ont été les plus administrés (54.5% de nos patients) avant l'admission dans le service. Cela peut influencer les parasitémiées observées et même sous estimer le nombre de paludéens retenus.

- + **Tableau clinique** : Les convulsions, les troubles psychiatriques, la splénomégalie et l'hépatomégalie ont été les signes cliniques en rapport avec une infestation palustre. Ils sont cités par beaucoup d'auteurs.

Le tableau de gastro-entérite n'est pas en rapport avec l'infestation palustre. Ceci a été déjà affirmé par Morley D. (41).

La fièvre n'est pas un signe indispensable dans le diagnostic de paludisme affirmation déjà faite par CHAMRAN M.T et al (11) en 1989.

Présentes chez 32,1 % des hospitalisés, les convulsions ont été retrouvées chez 45 % de paludéens. DIAWARA FM (18) en 1989 avait trouvé que 49,07 % des convulsions fébriles étaient dues au paludisme. Il apparaît que les convulsions de façon générale occupent une place importante en pédiatrie et qu'il existe une étroite relation entre convulsions et paludisme.

L'hépatomégalie considérée comme signe de mauvais pronostic (24) a été retrouvée chez 34,2 % des patients ceci expliquerait peut être le taux de léthalité légèrement élevé 10 % (4/40).

+ Signes biologiques.

Chez aucun de nos patients, nous n'avons retrouvé une falciformation erythrocytaire. Cela confirmerait peut être la thèse de beaucoup d'auteurs selon laquelle les erythrocytopathies constitueraient un signe protecteur contre le paludisme (24,41....)

L'anémie de façon générale constatée avec un taux moyen d'Hb X = 8,55g/dl est signalée par presque tous les auteurs.

L'indice plasmodique est de 15,61 % (86 / 551).

Il est relativement faible par rapport à celui retrouvé :

- par HAIDARÀ A.Y (29) chez des enfants de 1 - 15 ans 22,8 % (8 / 35) en 1989 dans un service de médecine interne du **Point G** ;
- par BAUDON D etal (7b) au Burkina-Faso qui a trouvé un indice plasmodique de 21,4 % (77/360) chez des enfants de 0 - 14 ans en 1983 ;

- par BOULARD J.C et al (10) au Bénin qui trouvait un IP de 20 % (96/480) chez des enfants de 4 jours à 14 ans en 1989.

Cette différence d'indice pourrait s'expliquer par l'écart de nos méthodologies adoptées mais aussi peut être sous l'influence de l'automédication importante constatée aux antipaludiques avant l'admission dans le service.

Il apparaît difficile de déterminer un seuil de parasitemie à partir duquel on observe une élévation thermique comme l'a déjà affirmé CHAMRAN M.T (11).

+ Evolution.

Nous avons enregistré 4 décès liés au paludisme soit un taux de mortalité de 2,9 % (4/138). DIAWARA F.M (18) en 1989 avait trouvé un taux de mortalité de 5,7 % (10,176). Cette légère différence s'explique peut être par le fait que ce dernier avait étudié seulement les cas d'accès pernicioeux qui sont généralement dangereux. DOUMBIA O (21) en 1977 avait trouvé un taux de mortalité relativement élevé 12 % mais cela intéressait tout le Mali avec une tranche d'âge d'enfants de 5 - 14 ans.

Nous avons trouvé un taux de lethalité de 10 % (4/40).

Il est supérieur à celui de BOULARD J.C (10) au Bénin 6,25 % (6/96).

+ Pathologies associées au paludisme.

Nous avons fréquemment trouvé des associations d'affections respiratoires et digestives au paludisme.

HAIDARA A.Y (29) en 1989 dans un service de médecine interne à l'hôpital du Point "G" avait trouvé chez 7 paludéens des infections urinaires et chez un autre une fièvre typhoïde.

Ces différences constatées pourraient s'expliquer peut être par l'incidence des différentes pathologies suivant les



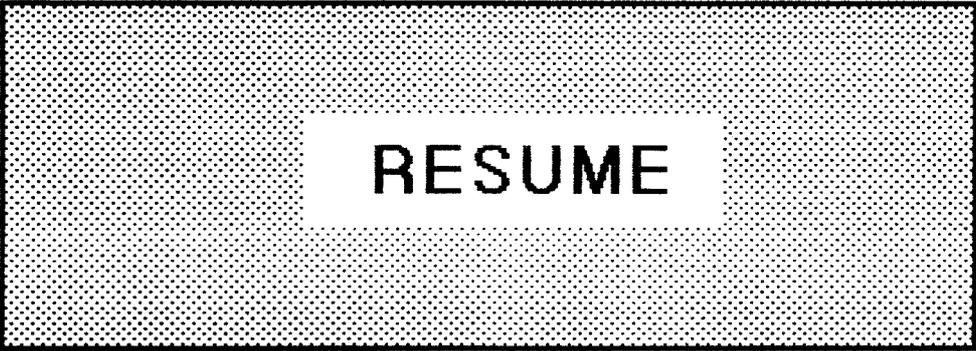
**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La fréquence du paludisme infestation est de 16,47 % (86 / 522) et celle du paludisme maladie 7,6 % (40 / 522). Avec un taux de mortalité de 2,9 % (4 / 138) et un taux de léthalité de 10 % (4 / 40), le paludisme maladie occupe la 6^e place parmi les causes de mortalité pédiatrique. Les convulsions, les troubles psychiatriques, la splénomégalie, l'hépatomégalie et l'anémie apparaissent comme les signes d'importance statistiquement significative du paludisme. Les pneumopathies et les pathologies digestives sont les affections qui y sont fréquemment associées. La prophylaxie antipalustre ne semble pas avoir un intérêt quant à l'incidence du paludisme. La vision de la population du diagnostic de paludisme, ne concorde pas avec leurs attitudes thérapeutiques avant l'hospitalisation. Le diagnostic de paludisme a été posé chez 3 patients soit 7,9 % (3 / 40) alors que 18 enfants soit 54,5 %

(18 / 33) avaient reçu un traitement anti - paludique avant l'admission dans le service . Ainsi :

- Le taux relativement faible de nos paludéens (.6%) s'expliquerait par notre méthodologie et notre définition du paludisme. Il serait nécessaire de répéter les prises de température le 1^{er} jour d'hospitalisation afin de procéder à un nouveau prélèvement parasitologique en cas d'élévation thermique.
- Devant toute fièvre inexplicée, les parents doivent consulter un personnel sanitaire avant toute tentative d'automédication afin d'éviter des faux diagnostics ultérieurs et des traitements amputés aux conséquences souvent néfastes.
- Il semble nécessaire, de se passer de la prophylaxie anti-palustre et de traiter systématiquement tous les cas de suspicions de paludismes.



RESUME

VII - RESUME

Une enquête longitudinale et prospective menée du 1er Janvier au 31 Décembre 1990 dans le service de pédiatrie de l'Hopital Gabriel TOURE de Bamako au Mali nous a permis d'estimer la morbidité, la mortalité et le léthalité palustres infantiles en milieu urbain et péri-urbain.

Le diagnostic d'accès palustre a été posé lorsqu'ont été réunis les trois critères suivants :

1. Une fièvre $\geq 38^{\circ}$ C (température rectale) au moment de l'hospitalisation
2. Une parasitémie positive quelle que soit la densité parasitaire.
3. L'évolution favorable sous antipaludiques

Parmi 551 enfants hospitalisés, 7,3 % (40 / 551) réunissaient ces 3 critères diagnostiques. La proportion de paludisme a été la plus élevée chez les enfants de la tranche d'âge de 2 à 5 ans. Aucun cas de paludisme n'a été retrouvé chez ceux de la tranche d'âge de 0 à 5 mois.

Le taux de léthalité est de 10 %.

Nos critères de diagnostic choisis peuvent sous estimer des formes de paludisme à parasitémie faible décapitée par un traitement antipaludique et / ou antipyretique éventuel avant l'admission au service.

VII. SUMMARY

A longitudinal and prospective inquiry conducted in the pediatrics of the H.G.T. of Bamako in Mali from January 1 to December 31, 1990 has enabled us to estimate the infantile paludal morbidity mortality and lethality in the urban area and suburbs.

The diagnostic of paludal acces was taken in to consideration once the three following criteria were put together :

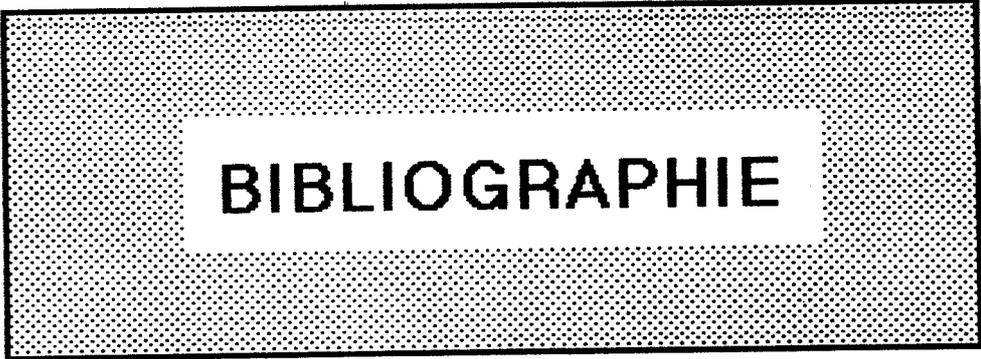
1. A fever \geq 38 C (rectal temperature) during the hospitalization ;
2. A positive parasitemy no matter how the parasitic density is;
3. Favorable evolution under anti-malaria.

Of 551 hospitalized children, 7,3 % (40 / 551) had these three diagnostic criteria. The proportion of malaria has been the highest among children of 2 to 5.

Any case of malaria has been noticed among those of 0 to 5 months.

The lethality rate is not to minimize, 10 %

Our diagnostic criteria chosen may underestimate some forms of malaria with weak parasitemy beheaded by an eventual anti-malaria and / or anti - perytic treatment before the admission in the service.



BIBLIOGRAPHIE

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. **AKAFFOU N'Dja**
Contribution à l'étude du paludisme congénital. Aspects biologiques et étude anatomopathologique du placenta
Thèse : Méd. Abidjan 1985 91p n° 688

2. **ANDRE L. J.**
Histoire du paludisme In actualité du Paludisme
Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 9p, 7-16

3. **ASHABAI P. V. M. D**
Clinical pattern and therapeutic évaluation of falciparum malaria in Tanzanian children.
Indian J Pediat 51 : 659 - 660 , 1984.

4. **Assi Adou J, et al**
Place du paludisme en urgence pédiatrique (expérience de la ville d'Abidjan).
In. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lute contre les paludismes OCCGE. Centre-Muraz Bobo-Dioulasso 11 - 14 Avril 1988 , 230.

5. **Avidor B, et al.**
Detection of Plasmodium falciparum Using a Radioimmuno assay Based on a Cross reacting, Monoclonal antiP berghei Antibody - P berghei Antigen system.
Journal of Immunological Methods, 82 (1985) 121-129.

6. **BAH (Hamadou DIAWO)**
Association paludisme et grossesse. Position actuelle et expérience dakaroise Thèse Méd. Dakar 1976, 265 p n° 45

7. **Baudon D et al.**
 * 7a. Fiabilité de l'examen clinique dans le diagnostic des fièvres palustres en zone d'endemie Ouest-africaine.
 Med Trop Vol 48 N° 2 Avril-Juin 1988, 123-126.
- * 7b. Une étude de la morbidité palustre en milieu hospitalier au Burkina-Faso (Afrique de l'Ouest).
 Med Trop Vol 48 n° 1 Janvier-Mars 1988, 9-13.
8. **Berges Da Silva (Georges) 47**
 Essai de chimioprophylaxie collective antionchocerquienne et antipaludéenne dans deux villages maliens, aspects socio-économiques, psychologiques, médicaux et techniques.
 Thèse : Med Marseille 1975 S n°
9. **Blanchy A. et al.**
 Morbidité palustre en grande COMORE.
 Med Trop Vol 50 N° 2 Avril-Juin 1990, 209-214.
10. **Boulard J c et al.**
 Une étude de la morbidité palustre dans un service hospitalier de pédiatrie au Bénin (Afrique de l'Ouest) en 1988 et 1989 Med Trop Vol 50 n° 3 Juil-Sept 1990, 315-319.
11. **Chanran NT et al.**
 Le paludisme en milieu urbain et rural : Etude comparative de la parasitemie chez les enfants fébriles.
 Med. Af. Noire : 1989, 36 (8-9).
12. *** 12 a. Charrot G.**
 Aspect actuel du paludisme en France. In Actualité du Paludisme. Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 5-11.

*** 12 b. Charnot G. Coulaud J.P**

Le traitement du paludisme à plasmodium falciparum en Afrique (à l'exception des formes pernicieuses).
Med. Trop Vol 50 - n° 1 Janvier-Mars 1990.

*** 12 c. Charnot G, Simon F. et Le Bras - J.**

Deux cas de paludisme à Plasmodium falciparum multirésistant contractés à Douala avec présentation clinique atypique. In Actualité du Paludisme. Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 447-451.

13.

*** 13 a. Chippaux J.P. et al.**

Evaluation du seuil de parasitemie palustre pathogène.
In Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE - Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 222.

*** 13 b. Chippaux J.P. et al.**

Influence de l'hémoglobine sur la parasitémie palustre.
In Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE - Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 224.

14. COT (Michel).

Paludisme et grossesse.
Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE - Centre - Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 135-140.

15. Danis H.

La prévention médicamenteuse du paludisme.
In Actualité du Paludisme. Journée. Scientifique. d'Information pour les Boursiers. Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 42-45.

16. **DENBELE (Hamadou)**
 Evaluation épidémiologique du paludisme avant la mise en eau du barrage de Sélingué (Cercle Yanfolila Rep. Mali)
 Thèse : Méd. Bamako 1980 n° 188.
17. **DIALLO (Hamidou).**
 Paludisme dans les villages colons à Kolongotomo Office du Niger, enquête démographique, épidémiologique et sociologique.
 Thèse : Pharmacie-Bamako 1987, P=122 n°5
18. **DIAWARA F.H.**
 Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson à l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako.
 A propos de 108 cas Thèse : Med., Bamako : 1989.
19. **DICKO (Boubacar Samba).**
 Intérêt de la sérologie du paludisme à propos de deux enquêtes épidémiologiques.
 Thèse : Med Bamako : 1981 N° 8.
20. **DINH PHUC - NGUYEN**
 * 20 a. Immunologie du paludisme et vaccin antipaludéen.
 In. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE - Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 113-115.
- * 20 b. Anticorps anti-RESA
 chez des enfants atteints d'un accès palustre clinique et chez des enfants bien-portants à Kinshasa, Zaïre.
 In. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE - Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 147.
21. **DOUMBIA (Oumarou) 73-74**
 Paludisme au Mali : passé, présent, avenir.

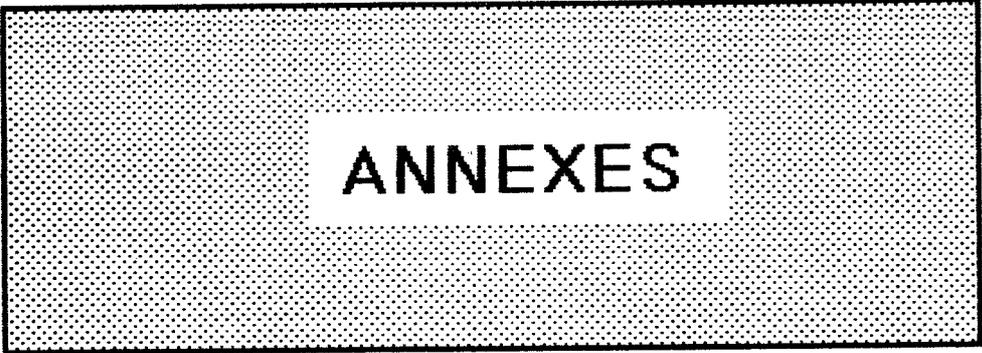
22. **GAYE O. et al.**
 * 22 a **Une étude de la morbidité palustre en milieu rural et urbain au Sénégal.**
 Med. Trop. Vol 49 N° 1 Janvier-Mars 1989, 59-62
- * 22 b. **Morbidité palustre en milieu urbain (étude de 353 accès fébriles).**
 Méd. Trop. Vol 49 N° 4 Oct.Déc. 1989, 401-404.
23. **GAZIN (Pierre).**
 La morbidité palustre
 In. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE - Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 67-68.
24. **GENTILLINI H. et DUFLO B.**
 Le paludisme - In Med. Trop. Flammarion Méd Sc, Paris, 1986, 81-107.
25. **GOANA (Valentin)**
 Intérêt de l'association sulfadoxine-pyriméthamine (Fansidar) en injection intramusculaire unique dans le traitement ambulatoire du paludisme en République Centrafricaine Thèse : Med. Bangui 1984 65 P.
26. **GUEYE (Iba). 69-M-11 D**
 Quelques aspects de l'épidémiologie du paludisme au Sénégal
 Thèse : Med. Dakar 1969, 11.
27. **GUIGUENDE T.R, GAZIN P**
 La morbidité palustre et sa surveillance
 IN. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 161-162.
28. **GUINDO (Moctar) P-15**
 Contribution à l'étude du traitement traditionnelle du paludisme. Médecine traditionnelle 4. Planta Medicinale I Titre II Collection (88).

29. **HAIDARA (Alpha Youssouf)**
Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne à l'hôpital du Point G.
Thèse : Med. Bamako 1989.
30. **KOITA (Ousmane) P. 26**
Etude épidémiologique du paludisme le long du tronçon de la route transsaharienne du Mali (Août)
Thèse : Pharm. Bamako 1988.
31. **KONE (Zanga)**
Enquête paludométrique dans 15 villages des cercles de Kéniéba, Bafoulabé et Kita (Rég. Kayes-Rép. Mali).
Thèse : Méd. Bamako 1981 77 p N° 24.
32. **LAROCHE R, et al**
Nouvelles stratégies de lutte contre le paludisme à *Plasmodium falciparum* en zone de résistance aux amino-4-quinoléines Méd. Trop. Vol 48 n° 2 Avril-Juin 1988, 133-137.
33. * 33 a **LE BRAS J.**
Le diagnostic du paludisme. In Actualité du Paludisme. Journée - Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 16 Mars 1988, 35 - 37.
- * 33 b. **LE BRAS J, RING WALD. P**
Situation de la chimiorésistance du *Plasmodium falciparum* en Afrique en 1989.
Méd. Trop Vol 50 N° 1 Janvier-Mars 1990, 12-15.
34. **LECHUGA P et al.**
Etude clinimétrique du paludisme : Approche Bayésienne (234) et Approche non Bayésienne (236).
IN. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988.

35. **LIGHT C, et al.**
Paludisme et grossesse. A propos d'une observation du paludisme congénital à Plasmodium falciparum.
Ann pédiatr (Paris), 1989, 36, n° 10, 669-674.
36. **MAZIER. D**
Vaccination Antipaludique. In Actualité du Paludisme.
Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 56-59.
37. **HEYWARD D et al**
Importance du paludisme dans les états fébriles. Résultats préliminaires d'une étude effectuée chez des enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie.
IN. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre le paludisme OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 228.
38. **MICHEL R, ROISIN A.**
Stratégies thérapeutiques et préventives du paludisme.
In. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 185-186.
39. **NICHON. C**
Le traitement curatif du paludisme à plasmodium falciparum.
In Actualité du Paludisme.
Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 38-41.
40. **NOLINRAUX (Louis)**
Situation épidémiologique mondiale du paludisme.
In Actualité du Paludisme. Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 18-28.

- 41. MORLEY (David).**
Le paludisme. In Pédiatrie dans les pays en développement, Problèmes prioritaires, Flammarion Med. Sc. Paris, 1977, 221-228.
- 42. MOUCHET J.**
La lutte antivectorielle dans la lutte antipaludique.
In Actualité du Paludisme. Journée Scientifique d'Information pour les Boursiers Etrangers, Paris, 18 Mars 1988, 48-55.
- 43. NULUMBA MP et al.**
Le paludisme de l'enfant à Kinshasa (Zaire), influence des saisons, de l'âge, de l'environnement et du standing familial.
Méd. Trop Vol 50, n° 1 Janvier- Mars 1990, 53-63.
- 44.**
- * 44 a. OHANGA U., KAGERUKA P et TSHISHIMBI.**
Immunité antipaludique materno-transmise et son évolution chez l'enfant
Méd. Trop. Vol. 42 - N°1 Janv.Fév. 1982, 19-25
 - * 44 b. OHANGA U, KAPEPELA. K.**
Epidémiologie du maludisme congénital en milieu urbain de Kinshasa (Zaire)
Ann Pédiatr (Paris), 1990 37, n° 3, 195-197.
- 45. RIPERT Ch et al.**
Etude épidémiologique du paludisme dans la région de KOZA (Nord Cameroun).
Med. Trop Vol 42 n° 6, Nov-Déc. 1982, 601-609.
- 46. SALIOU (Pierre).**
Perspectives de vaccination contre le paludisme.
IN. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 97-101.

47. **SEXTON J.D et al.**
Réponses au traitement par la chloroquine, l'amodiaquine et le Fansidar chez des enfants Rwandais atteints de paludisme à *plasmodium falciparum*.
In. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 266.
48. **SPIEGL A et al.**
Chimiosensibilité du *plasmodium falciparum* en Afrique Sub-saharienne. Bilan de deux ans et demi d'étude à l'Institut de Méd. Trop. du Service de Santé des Armées .
Méd. Trop. Vol 50, N° 1 Janvier- Mars 1990, 17-20.
49. **STEKETEE R. W et al.**
Le paludisme chez les femmes encientes en Afrique :
Stratégies pour réduire le nombre de victimes.
IN. Actes de la Conférence Internationale sur les Stratégies de lutte contre les paludismes OCCGE Centre Muraz Bobo-Dioulasso, 11-14 Avril 1988, 232.
50. **VOLFE H S, et al.**
Chloroquine résistant *falciparum malariae* in northern Malawi.
Ann. J. Trop. Med. Hyg. 34(5), 1985, pp 847-849.
51. **WONE (Oumar) 62-M-3 D**
Le paludisme aigu à *Plasmodium falciparum* de l'Africain adulte; Thèse : Méd. Dakar 1962,3.
52. **YANGA - AGBA (Helle Marie Christine).**
Etude prospective des indices paludométriques chez des enfants d'un village de la région de Bambari.
Thèse : Méd. Bangui (Centrafrique) 1984. 67 p.



ANNEXES

ANNEXE I

ENQUETE EQETE/PALU/PEDIAT : QUESTIONNAIRE 1 ENQTE/PALU/HGT PAGE 1

DATE : _ : _ : _ :

DOSSIER NUMERO : _ : _ : _ :

NOM : _____ PRENOM : _____

ENQUETEUR : _____

AGE INDIVIDU (PRS) : _ : _ : _ :

: MINIMUM = 0 MAXIMUM = 600 NON PRECISE = -1

AGE (MOIS) : _ : _ : _ :

: MINIMUM = 0 MAXIMUM = 200 NON PRECISE = -1

SEXE : _ :

= MASCULIN 2 = FEMININ 9 = ?

Poids (Kg) : _ : _ : _ :

: MINIMUM = 0 MAXIMUM = 80 NON PRECISE = 99

ETHNIE : _ :

= BANBARA 2 = PEULH 3 = SARAKOLE 4 = MALINKE
= DOGON 6 = BOZO 7 = SONRHAI 8 = OULOLOF
= BOBO 10 = MINIANKA 11 = SENOULO 12 = MAURES
= TAMACHEQ 14 = AUTRES 99 = ?

RESIDENCE : _ :

= ZONE URB 2 = ZO PERURB 3 = RURAL 4 = AUTRES
= ?

COMMUNE : _ :

= C1 2 = C2 3 = C3 4 = C4
= C5 6 = C6 7 = AUTRES 9 = ?

STATUT/PRO/PALU : _ :

= OUI 2 = NON 9 = ?

DIAGNOSTIC/AVT/HOSP : _ : _ : _ :

= RAS 1 = PALU 2 = MENING 3 = PNEUMOP
= GAST/ENT 5 = 1+2 6 = 1+3 7 = 1+4
= AUTRES 99 = ?

TRAI/AVT/HOSP : _ : _ : _ :

= SANS TTT 1 = ANTI PALU 2 = ANTI PYR 3 = ANTI CONV
= ATB 5 = ATD 6 = 1+3 7 = 1+4
= 1+4+5 9 = AUTRES 99 = ?

TEMPERATURE/JO (OC) : _ : _ : _ :

: MINIMUM = 35 MAXIMUM = 45 NON PRECISE = 99

E : _ : _ : _ :

DOSSIER NUMERO : _ : _ : _ :

PRENOM :

ENQUETEUR :

IP/J1 (OC) : _ : _ :
: MINIMUM = 35 MAXIMUM = 45 NON PRECISE = 99

IP/J2 (OC) : _ : _ :
: MINIMUM = 35 MAXIMUM = 45 NON PRECISE = 99

IP/J3 (OC) : _ : _ :
: MINIMUM = 35 MAXIMUM = 45 NON PRECISE = 99

EVULSIONS/JO :
= OUI 2 = NON 9 = ?

EVUL/J1 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

EVUL /J2 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

EVUL/J3 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

MISSSEMENTS/JO :
= OUI 2 = NON 9 = ?

4/J1 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

4/J2 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

4 /J3 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

RRHEES /JO :
= OUI 2 = NON 9 = ?

OR /J1 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

OR /J2 :
= OUI 2 = NON 9 = ?

E : _ : _ : _ :

DOSSIER NUMERO : _ : _ : _ :

PRENOM :

ENQUETEUR :

OR /J3 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

4A /J0 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

4A /J1 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

4A /J2 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

MA J3 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

NICITE : _ :
 = NORMAL 2 = HYPERT 3 = HYPOT 9 = ?

ND MENINGE : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

BLES PSYCHIAT JO : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

BLES PSYCH/J1 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

BLES PSY/J2 : _ :
 = OUI 2 = NON 9 = ?

BLES PSYCH/J3 : _ :
 = NON 1 = OUI 9 = ?

THO /ASSOCIEES : _ :
 = AUCUNE 1 = RESPIRAT 2 = ORL 3 = OPHT
 = CARD VASC 5 = NEURO 6 = DIGEST 7 = CUTA MUD
 = 1+6 9 = 1+4 10 = 4+6 11 = 1+4+6
 = 2+6 13 = 1+2 14 = 5+6 15 = AUTRES
 = ?

LENOMEGALIE : _ :
 = RAS 1 = 1 2 = 2 3 = 3
 = 4 5 = 5 9 = ?

..... DOSSIER NUMERO :

..... PRENOM : ENQUETEUR :

.....
CYTOMEGALIE
OUI 2 = NON 9 = ?

.....
EMMEL
NEGATIF 1 = POSITIF 9 = ?

.....
HEMOGLOBINE (G /cl1)
MINIMUM = 0 MAXIMUM = 20 NON PRECISE = 99

.....
ASITEMIE /JO (P/mm3)
MINIMUM = 0 MAXIMUM = 5000000 NON PRECISE = -1

.....
CE PARASIT /JO
RAS 1 = PF 2 = PM 3 = PD
1+2 5 = 1+3 6 = 2+3 7 = 1+2+3
?

.....
DE PARASITAIRE JO
RAS 1 = TROPHO 2 = SCHIZONTE 3 = GAMETO
1+2 5 = 1+3 6 = 2+3 7 = 1+2+3
?

.....
/PDT /HOSP
ANTI PALU 2 = ANTI PYR 3 = ANTI CON 4 = ATB
1+2 6 = 1+3 7 = 1+4 8 = 2+4
2+3 10 = 3+4 11 = 1+2+3+4 12 = AUTRES
= ?

.....
LUTION
GUERISON 2 = COMPLIC 3 = DECES 4 = FUITES
?

.....
EE HOSP (JOURS)
MINIMUM = 0 MAXIMUM = 50 NON PRECISE = 99

.....
lications

.....

.....
sence de parasite
parasite+ 2 = parasite- 9 = ?

: _ : _ : _ :

DOSSIER NUMERO : _ : _ : _ :

PRENOM :

ENQUETEUR :

(>1000p/mm3) : _ :
negatif 2 = positif 9 = ?

(>5000p/mm3) : _ :
negatif 2 = positif 9 = ?

ANNEXE II

ABREVIATIONS

HGT	Hôpital Gabriel TOURE
GE	Goutte Epaisse
P. F	Plasmodium falciparum
P. M	Plasmodium malariae
P. V	Plasmodium vivax
P. O	Plasmodium ovalé
°C	Degré Centigrade
mm ³	Millimètre Cube
PL	Ponction Lombaire
IM	Intramusculaire
IV	Intraveineux
ECG	Electrocardiogramme
X	Moyenne Arithmétique
IC	Intervalle de Confiance
DEAP	Division Epidémiologique des Affections Parasitaires
ENMP	Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
IP	Indice Plasmodique
P/mm ³	Plasmodium par mm ³

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes Chers Condisciples, devant l'Effigie d'Hippocrate je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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