

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

Thèse

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU
PALUDISME GRAVE CHEZ LES ENFANTS DE 0 à
59 MOIS AU CSREF DE KALABAN-CORO DU 01 AOUT
2020 AU 31 Juillet 2021**

Présentée et soutenue publiquement le 11/01/2023 devant la

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par Mme Bintou CISSE

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY

PRESIDENT :
MEMBRE :

M. Hamadoun SANGHO (Professeur)
M. Cheik Abou COULIBALY (Maitre-Assistant)
M. Mohamed DIARRA (Médecin Pédiatre)

CO-DIRECTEUR:
DIRECTEUR :

M. Nouhoum TELLY (Maitre-Assistant)
M. Oumar SANGHO (Maitre de Conférences Agrégé)

Liste des enseignants de la faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Dédicaces et remerciements

➤ Dédicaces :

Je dédie ce travail :

A Dieu le tout **Puissant**, l'être suprême, l'omniscient l'omnipotent, j'implore votre miséricorde pour la vie d'ici-bas surtout pour la vie d'au-delà.

Après avoir m'accordé la vie, la santé et tous les bienfaits en permanence.

O Dieu guide mes pas, encadre tous mes actes et fait de moi un médecin soucieux et conscient de son métier. J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur.

Au prophète MOHAMED bénédiction et paix sur lui :

Notre prophète bien aimé ! Tu nous as apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Tu as accompli ta mission, il reste la nôtre et j'espère qu'ALLAH nous facilitera et qu'il nous gardera sur le droit chemin

A non père : FEU ADAMA CISSE

Tu as été pour nous, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans L'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu nous as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance repose en paix. Que dieu te pardonne et t'accorde la paix éternelle.

A ma mère : FEU ROKIA DEMBELE

Les mots me manquent très chère mère pour exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi, t'es sacrifices, ton dévouement, ta combativité, tes soucis pour mon éducation et la réussite de tes enfants font de toi une mère exemplaire. Cette œuvre constitue aussi la couronne de tes efforts et sacrifices de mère pour nous. Je t'aimerais toujours. Tu resteras gravé dans nos cœurs à jamais. Ce travail est aussi le tien ; que le tout puissant te pardonne et t'accorde le FURDAOUSSE. Amène.

A mon mari : SOULEYMANE SOGOBA :

Mon cher époux, je ne cesserai de dire merci au Seigneur de t'avoir comme mari. C'est une grâce de Dieu à mon égard. Quant à toi mon cher ami, merci pour ta compréhension, ta patience, tes conseils et surtout ton amour pour moi. Ce travail est le tien et je te réaffirme ma tendresse et mon amour. Que le Seigneur bénisse et consolide d'avantage notre union.

A mes frères et sœurs : Aichata Cissé (tu es notre miroir de tous les jours), Dra, Soumaila, Madou, Baba, Mariam, Matou, Sitan, Zoumana et Korotoumou. Je suis comblée de joie quand

je suis avec vous et j'aurais toujours besoin de vous dans ma vie. Je ne me suis jamais sentie seule grâce à vos soutiens familiaux et je vous suis très reconnaissante pour tous vos conseils que vous me donnez. J'espère toujours vous rendre heureux et fier de moi. Je vous dis merci du fond du cœur.

A ma belle-famille : SOUNGALO SOGOBA ET SATA BOIRE

C'est grâce à vous que j'ai pu continuer mes études étant marié. Vous m'avez adopté comme vos enfants biologiques. Je vous aime tous et merci de me rendre la vie simple. Que dieu réalise vos vœux sur terre et dans l'au-delà.

Merci indéfiniment à toute la famille SOGOBA. Je ne suis rien sans vous.

A MES FILS : ABOUBACAR S SOGOBA ET ADAMA SOGOBA.

Je rends continuellement grâce à Dieu pour ce don si merveilleux et si précieux qu'il m'a donné.

Que la grâce d'Allah vous couvre pour toujours.

➤ **Remerciements :**

Nos remerciements vont

A l'Afrique toute entière

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail soit le témoignage d'une contribution à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mon pays natal, le Mali

Merci ma chère patrie, d'avoir investi pour moi pendant toutes ces longues années d'études. Tu m'as octroyé toutes les conditions favorables à ma formation. Je prie le tout puissant de pouvoir te servir avec honnêteté et loyauté.

Profonde gratitude à toi mon cher Mali.

A la FMOS

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie.

Nous ferons partout ta fierté. Merci.

Au corps professoral de la FMOS

➤ Merci pour la qualité de vos cours et votre souci de former des jeunes africains compétitifs sur le plan médical.

➤ Au CS Réf de Kalaban coro

Tout le personnel du Cs réf de Kalaban-Coro.

Dr Issa GUINDO, Dr Aissata DIANE, Dr Mohamed KABA, Dr Alpha M LY, Dr Sirandou SIMPARA, Dr Awa DJIMDE.

J'ai été impressionné et soulagé par votre, gentillesse, serviabilité, compréhension, compétence.

Merci pour avoir guidé mes premiers pas dans la fonction d'externe d'un abord facile, vous avez toujours été présents à mes côtés.

Veillez trouver ici mes sincère salutations et mes infinis remerciements.

➤ **Hommage Respectueux.**

Dr Mohamed DIARRA, Dr Tata D CISSE, Dr Naima, Major Kadia DEMBELE, Daouda DEMBELE, Dr Marcel, Dr Nana.

Vous avez su faire preuve de beaucoup de bienveillance et d'humanité dans un monde médical ou cela se fait parfois rare. **Vous resterez gravé dans mon cœur.**

Je vous remercie du fond du cœur.

Mes collègues interne : Ibrahim GUINDO, Samuel KEITA.

Nos techniciennes de santé

Nos manœuvres :

Tous les stagiaires du service de pédiatrie de Cs réf de Kalaban-Coro

Ce travail témoigne ma satisfaction pour votre franche collaboration.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maître et président du jury

Pr Hamadoun SANGHO

- **Professeur Titulaire de Santé Publique, Médecine Préventive,**
- **Ex Directeur du Centre de Recherches d'Etudes et de Documentation pour la Survie de l'Enfant (CREDOS),**
- **Chef de Département de l'Enseignement et de Recherche en Santé Publique (DERSP) de la Faculté de Médecine et d'Odonto et Stomatologie (FMOS)**

Honorable Maître.

C'est un signe d'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez. Vous nous avez séduits depuis les premières années de nos études médicales, grâce à vos brillants cours de Santé Publique. L'intérêt que vous portez à vos étudiants et la clarté de vos enseignements expliquent l'estime que vous portez pour toutes les promotions. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Cheick Abou COULIBALY

- **Maitre-assistant en Epidémiologie au DERSP/FMOS**
- **Master en Santé Publique Internationale**
- **Spécialiste en Epidémiologie**

Cher maitre

Nous avons été impressionnés par votre courtoisie votre simplicité votre abord facile et la spontanéité par laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines et scientifiques nous ont émerveillés.

A notre maître et président du jury

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Mohamed DIARRA

- **Médecin pédiatre**
- **Diplôme inter universitaire en nutrition en périnatalogie et en vaccinologie**
- **Praticien hospitalier**
- **Chef de service de la pédiatrie du Cs réf de Kalaban-Coro**

Cher maitre

Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos qualités humaines et scientifiques.

Votre disponibilité constante et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maitre respectable.

Permettez-nous cher maitre de vous adresser l'expression de notre immense gratitude et de notre sincère remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET CODIRECTEUR DE THÈSE

Dr Nouhoum TELLY

- **MD, MPH, PhD Epidémiologie,**
- **Maitre-assistant en épidémiologie au Département d’Enseignement et de Recherche en Santé Publique à Faculté de Médecine et d’odontostomatologie, Bamako.**
- **Chef de Section Surveillance Epidémiologique à la Cellule Sectorielle de Lutte Contre le VIH/SIDA, la Tuberculose et les Hépatites Virales (CSLS-TB-H) du Ministère de la Santé et Développement Social (MSDS).**

Cher maitre

Nous vous remercions pour l’accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé, ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l’élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre admirable et apprécié de tous. Grand merci pour vos soutiens tant matériels que moraux et vos encouragements tout le long de ce travail qui est aussi le vôtre.

Recevez cher maitre l’expression de notre profond respect et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Oumar SANGHO

- ↳ Maître de Conférences Agrégé en Epidémiologie au Département d'Enseignement et de Recherche en Santé Publique et Spécialités (DERSP), Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) / Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) ;
- ↳ Titulaire d'un PhD en épidémiologie ;
- ↳ Chef Section Planification et Etudes à l'Agence Nationale de Télésanté et d'Information Médicale (ANTIM) ;
- ↳ Ancien médecin-chef du district sanitaire de Niono.

Honorable maître :

Merci d'avoir accepté malgré vos multiples tâches et occupations de présider le jury de ce travail.

Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et calme.

Votre expérience et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font que nous sommes fiers d'être vos élèves.

Aussi nous avons été émerveillés par vos éminentes qualités humaines, de courtoisie et de sympathie. Qu'il nous soit permis cher Maître à travers cette occasion de vous souhaiter encore du temps pour que nous puissions longtemps bénéficier de vos enseignements et expériences.

Liste des sigles et Abréviations

C.I.V.D :	Coagulation Intravasculaire Disséminée
CPS :	La chimio prévention du paludisme saisonnier
CS Réf :	Centre de santé de référence de Kalaban coro
CSCOM :	Centre de Santé Communautaire
GE :	Goutte épaisse
GPI :	Glycosyl phosphatidyl inositol
G6PD :	Glucose 6 – Phosphate – Déshydrogénase
IgM :	Immunoglobuline M
IL-1 :	Interleukine 1
IL-6 :	Interleukine 6
KNOBS :	Des structures sous membranaires des globules rouges opaques aux électrons apparaissent après de nombreuses transformations spécifiques. ‘‘KNOBS’’
LCR :	Liquide céphalorachidien
MILDA :	Moustiquaires imprégnées d’insecticides à longue durée d’action
NFS :	Numération formule sanguine
OMS :	L’Organisation Mondiale de la Santé
P :	Plasmodium
Pf :	Plasmodium falciparum
PNLP :	Programme Nationale de Lutte contre le Paludisme
PN :	Polynucléaire neutrophile
SLIS :	Système local d’informations sanitaires
TDR :	Test de diagnostic Rapide
TNF :	Tumor Necrosis Factor
UV :	Ultra-violet

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des enfants en fonction de l'âge	31
Tableau II: Répartition des pères d'enfants en fonction de la provenance.....	32
Tableau III: Répartition en fonction du niveau d'éducation des pères d'enfants.....	32
Tableau IV: Répartition selon le niveau d'instruction de la mère des enfants.....	33
Tableau V: répartition des enfants selon la profession de leur père	33
Tableau VI: Répartition des enfants en fonction de la profession des mères.....	34
Tableau VII: Répartition des enfants en fonction du mode d'admission des enfants au centre	34
Tableau VIII: Répartition des enfants en fonction de l'état d'admission au centre	35
Tableau IX: Répartition des enfants en fonction de la notion de prise antérieure de médicament	36
Tableau X: Répartition des enfants en fonction du Type de médicament prise	36
Tableau XII: Répartition des enfants en fonction de la Température axillaire	36
Tableau XII: Répartition des enfants en fonction de l'état conjonctivo-palmo-palntaires.....	37
Tableau XIII: Répartition des enfants en fonction de l'état du foie (Hépatomégalie).....	37
Tableau XIV: Répartition des enfants en fonction de l'état de la rate (splénomégalie).....	37
Tableau XV: Répartition des enfants en fonction des examens complémentaires	38
Tableau XVI : Répartition des enfants en fonction de la durée du traitement	38
Tableau XVII: Répartition des enfants en fonction de l'évolution du traitement	38
Tableau XVIII: Répartition des enfants en fonction de la voie d'administration du médicament	39
Tableau XIX: Répartition des enfants en fonction du niveau de satisfaction sur l'accueil	39
Tableau XX: Répartition des enfants en fonction du niveau de satisfaction sur la communication des agents de santé	40
Tableau XXI : Répartition des enfants en fonction du niveau de satisfaction sur la prise en charge	40
Tableau XXII: Répartition des enfants en fonction du Traitement symptomatique	40

Liste des figures

Figure 1: Répartition des enfants en fonction du sexe. 31

Figure 2: Répartition des enfants en fonction du motif de consultation 35

Table des matières

1. Introduction.....	1
2. Objectifs.....	3
2.1. Objectif général.....	3
2.2. Objectifs spécifiques.....	3
3. Les hypothèses de recherche.....	4
4. Généralités.....	5
2. Quelques aspects économiques du paludisme.....	6
2. quelques aspects économiques du paludisme.....	18
5. Méthodologie.....	28
5.1. Cadre d'étude :.....	28
5.2. Type et période d'étude.....	29
5.3. Population d'étude.....	29
5.3.2. Critères de non inclusion.....	29
5.4. Echantillonnage.....	29
5.5. Variables Technique de collecte des données.....	30
5.6. Technique de collecte des données.....	30
5.7. Technique d'analyse des données :.....	30
5.8. Aspects éthiques :.....	30
6. Résultats.....	31
7. Commentaires et discussion.....	41
8. Conclusion et recommandations.....	44
8.1. Conclusion.....	44
8.2. Recommandations.....	44
9. Références :.....	46
10. Annexes.....	i

1. Introduction

Le paludisme représente un problème de santé publique(1,2) en particulier dans les pays tropicaux. Il s'agit d'une parasitose provoquée par la présence et la multiplication d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Le parasite est transmis à l'homme par la piqûre de moustiques femelle (*Anophèles*) infectés lors de son repas sanguin(3). Les espèces responsables chez l'homme sont : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium knowlesi* (4). Le paludisme est caractérisé par une fièvre qui est généralement intermittente, et selon un rythme (fièvre tierce ou quarte) caractéristique de l'espèce de *Plasmodium* en cause, par une splénomégalie et par la présence du parasite dans le sang envahissant les érythrocytes pour les détruit.(5)

Selon le rapport 2014 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le paludisme constitue la première cause d'hospitalisation d'enfant avec 66% et 57% chez les moins de 5 ans respectivement chez les garçons et chez les filles(6). En 2019 selon les estimations de la même institution (OMS), 229 millions de cas de paludisme ont été enregistrés dans le monde avec 409 000 décès (7)

L'Afrique demeure le continent le plus touché avec environ 85% des cas de paludisme enregistrés par an, et plus de 3000 décès par jour (8,9). Dans ce continent un enfant meurt toutes les 30 secondes de paludisme, 450 toutes les heures(9).

En Côte d'Ivoire, le paludisme constitue 45,02% des causes de consultations et 65,15% des hospitalisations chez les enfants de moins de cinq ans (10).

Au Mali, le paludisme représente 32% des motifs de consultation selon l'annuaire statistique du système local d'informations sanitaires publiques (SLIS 2017). Sa prévalence nationale est de 35,7% chez les enfants de moins de 5 ans selon le dernier rapport sur les indicateurs du paludisme en 2015.(3).

Les interventions mises en œuvre par le programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) dans le cadre du plan stratégique globale de l'OMS sont : l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action (MILDA), la pulvérisation intra-domiciliaire d'insecticides, l'accès rapide aux tests de diagnostic en cas de suspicion du paludisme, Le traitement des cas confirmés par des associations médicamenteuses à base d'artémisinine, et le traitement préventif intermittent au cours des consultations prénatales. Ces stratégies ont contribué à une diminution de la prévalence du paludisme.(3)

Sur la base de nouvelles données factuelles, l'OMS recommande en la chimio prévention du paludisme saisonnier (CPS), comme une intervention supplémentaire pour lutter contre le paludisme à *Plasmodium falciparum* dans les zones où plus de la moitié des cas de paludisme sont observés sur une période de 4 à 5 mois sur l'année. (3). Au Mali elle a été introduite pour la première fois dans des sites sentinelles en 2015. Depuis 2016 elle couvre toute l'étendue du territoire et cible les enfants âgés de 3 à 59 mois pendant la saison des pluies qui est de surcroit la saison de forte transmission du paludisme (3). Au Mali entre juillet et décembre, du fait de la forte transmission, on note une recrudescence des cas de paludisme, responsable de 40,08% des motifs de consultation et une létalité de 0,89% due aux formes graves (2). Des problèmes d'inadéquation entre le diagnostic et le traitement selon les recommandations de la politique nationale existent dans la plupart de nos structures de santé. Dans ces différents centres, nous constatons des problèmes de conformité dans la prescription des médicaments anti paludéens, leur indication selon les formes, les voies d'administration, mais aussi .la posologie. Nous voulons initier cette étude en vue d'explorer le cas spécifique du Centre de Santé de Référence Kalaban coro.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Evaluer la qualité de la prise en charge du paludisme grave selon les directives du PNLP chez les enfants de 0 à 5 ans dans le CS Réf de Kalaban-coro de 2020 à 2021.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques socio-démographiques de l'enfant et de ses parents
- Analyser la prise en charge clinique des enfants de 0 à 59 mois au Centre de Santé de Référence (CS réf) de Kalaban-coro de 2020 à 2021
- Examiner la qualité de la prescription des antipaludiques prescrits chez les enfants de 0 à 59 mois au CS réf de Kalaban-coro de 2020 à 2021.
- Examiner le niveau de satisfaction des parents des enfants de 0 à 59 mois pris en charge au CS réf de Kalaban-coro de 2020 à 2021.

3. Les hypothèses de recherche

La prise en charge du paludisme grave au CS réf de Kalaban-coro de 2020 à 2021 est conforme aux normes du Programme Nationale de Lutte contre le Paludisme (PNLP).

Les parents d'enfants de 0 à 5 ans sont satisfaits des prestations offertes dans le CS réf de Kalaban-coro de 2020 à 2021 en matière de prise en charge du paludisme.

4. GENERALITES

A Historique

De toutes les maladies tropicales, le paludisme est certainement la plus ancienne, et on pense que l'homme préhistorique a dû en souffrir. En 1630, Don Francisco découvre les vertus de l'écorce de quinquina au Pérou et c'est en 1820 que Pelletier et Caventou découvrent le produit actif la quinine. En 1880, Laveran découvre l'agent pathogène dans le sang. De 1895 à 1897 Ross soupçonne le genre d'anophèles d'être responsable de la transmission, confirmé par Grassi une année plus-tard ; et ce n'est qu'en 1948 que toutes les phases du cycle de développement ont été élucidées. L'espoir des années 50, faire disparaître le paludisme du globe, est aujourd'hui anéanti par l'apparition de souches résistantes dont les premiers cas signalés en Colombie en 1960 par Youg et Moore (12) qui n'a pas cessé de se développer.

4.1. Rappel épidémiologique

a) Dans le monde

Le paludisme par sa fréquence et sa gravité, demeure encore de nos jours l'un des problèmes de santé publique les plus importants des pays du monde tropical (13). Sur une population mondiale d'environ 5,4 milliards, 2,2 milliards d'individus sont exposés à des infections palustres dans 90 pays. L'O.M. S estime à 300-500 millions le nombre annuel de cas de paludisme dans le monde dont plus de 90% en Afrique (14). La mortalité due au paludisme est estimée environ à 2 millions par an (1 décès toutes les 30 secondes) et 90% de ces décès surviennent chez les enfants africains(15)

b) En Afrique

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

- ✚ Environnement éco climatique et socio-économique ;
- ✚ Parasite (espèce en cause) ;
- ✚ Vecteur : éco-phénotype, dynamique des populations et capacité vectorielle
- ✚ Population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction du
 - Lieu et du type d'habitat (urbain, périurbain, rural, etc.)
 - Mode de vie, du degré de prémunition, des activités, de la prise ou non d'antipaludiques et des mesures de protection contre les vecteurs.

Les faciès épidémiologiques décrits sont :

a. Des zones de paludisme endémique stable à transmission permanente : où l'état de prémunition des enfants survivant à l'infection palustre est acquis précocement avant 5 ans. On rencontre ce faciès surtout dans la zone équatoriale des forêts.

b. Des zones de paludisme endémique à recrudescence saisonnière où l'état de prémunition des enfants survivant à l'infection est à apparaître. Il est observé en zone de savane tropicale.

c. Des zones de paludisme instable à transmission épisodique qui ne permet pas d'acquérir un degré de prémunition suffisante et s'observe surtout en zone sahélienne. Certains auteurs ajoutent un quatrième faciès.

d. Des zones de paludisme sporadique. A côté de ces différents faciès épidémiologiques, il existe également le paludisme des régions côtières, le paludisme lagunaire, le paludisme des oasis et celui du milieu urbain (16).

c. Au Mali

Cinq faciès épidémiologiques de transmission de paludisme ont été décrits (17). a. La zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois au sud :

Elle correspond à la région soudano-guinéenne. Le paludisme y est halo- endémique avec un indice plasmodique supérieur à 75% de juin en novembre.

b. La zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois :

Correspond aux régions de la savane nord-soudanienne et le sahel. Le paludisme y est de type hyper-endémique avec un indice plasmodique variant entre 50-75%.

c. La zone sub-saharienne au nord :

Où la transmission est sporadique voire épidémique, l'indice plasmodique est inférieur à 5%.

d. La zone du delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenue d'eau et de riziculture (barrages) :

Où la transmission est bimodale voire plurimodale, en début de pluie, période de décrue et de mise en eau des casiers rizicoles. Le paludisme est de type méso-endémique avec un indice plasmodique inférieur à 40%.

e. Le milieu urbain en particulier celui de Bamako :

Le paludisme y est de type hypo-endémique avec un indice plasmodique inférieur à 10%. Cette hypo endémicité du milieu urbain expose les enfants citadins aux formes graves et compliquées du paludisme, souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales (18).

2. Quelques aspects économiques du paludisme

Le coût humain et social du paludisme est énorme. Cette maladie ne frappe pas ses victimes une seule fois mais plusieurs fois dans leur vie. Il s'ensuit une diminution de la productivité des travailleurs ou un absentéisme scolaire (une semaine ou plus à chaque épisode). Ceux qui en

souffrent de plus sont certaines populations parmi les plus pauvres, que le paludisme, en plus maintient dans la pauvreté. Le paludisme coûte plus de 12 milliards de dollars par an à l'Afrique et a ralenti de 1,3% par an la croissance économique dans les pays africains (19).

L'O.M.S et la banque mondiale considèrent que le paludisme est la maladie la plus accablante pour l'Afrique où elle provoque chaque année la perte de 35 millions d'années d'espérance de vie par infirmité et mortalité précoce (20).

. 3. Formes graves et compliquées du paludisme

3.1. Définition

La définition du paludisme grave donnée en 1990 par WARRELL D.A et al est la plus admise (21). Le paludisme grave selon ces auteurs est défini comme étant la présence d'hématozoaires au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous :

Neuropaludisme : Coma profond à réactif aux stimuli nociceptifs, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (l'hypoglycémie, les méningo-encéphalites, l'éclampsie et les comas métaboliques).

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

Sérique >265 micros mol/l soit 3mg/100ml.

Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.

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

Collapsus circulatoire qui se manifeste par une tension artérielle systolique <50mmHg chez l'enfant de 1 à 5 ans ou <70mmHg chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou une différence de température centrale et périphérique supérieure à 100C.

Hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.

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

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

Une hémoglobinurie macroscopique.

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

- Un coma stade I, une prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique
- Un hyper parasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoïtes/microlitre de sang).
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale à 50micromol/l.
- Une hyperthermie majeure : $\geq 40^{\circ}\text{C}$.

3.2. Physiopathologie

3.2.1. Paludisme cérébral :(22)

La physiopathologie du paludisme grave et compliqué n'est pas complètement élucidée, malgré les récents développements de l'immunologie et de la biologie moléculaire. Cependant les nouveaux apports de l'immunologie et de la biologie moléculaire ont permis des hypothèses explicatives plus plausibles. Il n'existe pas de modèle animal permettant de décrire de façon satisfaisante la physiopathologie du paludisme cérébral humain(22) . Les chercheurs pensent que l'aspect pathologique principal est la séquestration des érythrocytes parasités par des schizontes dans les capillaires viscéraux profonds, surtout ceux du cerveau. Ce qui expliquerait l'anoxie cérébrale et l'importance du coma dans le paludisme grave. Les hypothèses explicatives actuellement retenues :

Hypothèse de l'engorgement (sludging) :

Il s'agit d'une diminution, voire une interruption de la microcirculation et une diffusion locale des toxines parasitaires. Le sludging est secondaire à l'adhésion des hématies parasitées par de grands trophozoïtes matures et par des schizontes dans les capillaires et dans les veinules. Il y a formation de micro-thrombus.

Hypothèse de la perméabilité :

Elle est basée sur une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux d'où diffusion du plasma. Cette diffusion plasmatique entraînerait un œdème cérébral, une hémococoncentration locale et une diminution du flux micro circulatoire. Les facteurs responsables sont les cytokines telles TNF et l'interleukine 1 alpha. David A W (1993) a montré chez les enfants africains que les concentrations de ces deux cytokines sont proportionnelles au degré de gravité de la maladie (12) d'où l'usage controversé des corticoïdes dans le traitement du paludisme grave. Certains auteurs proposent le mannitol ou l'urée pour lutter contre cet œdème cérébral. On pensait que l'effet immédiat de plusieurs quinoléines antipaludéennes (chloroquine) était dû à leur action anti-inflammatoire.

Hypothèse mécanique :

Elle défend l'obstruction de la micro circulation entraînant une hypoxie locale, une déplétion de substrat et une ischémie. Deux des mécanismes entrent en jeu aboutissant à un encombrement des capillaires par des érythrocytes parasités :

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

-La cytoadhérence : Les études anatomo-pathologiques suggèrent une apposition intime des membranes des globules rouges parasités et de l'endothélium(23). Une réaction moléculaire spécifique entraîne une adhérence physique des globules parasités à l'endothélium vasculaire. Mais des globules rouges non infectés peuvent aussi se lier à la surface de ceux qui contiennent des parasites matures par le même mécanisme et former des rosettes. Ces rosettes augmentent l'obstruction de la lumière vasculaire.

Les adhésines parasitaires : Des structures sous membranaires des globules rouges opaques aux électrons apparaissent après de nombreuses transformations spécifiques. Ces structures augmentent de taille pour aboutir aux protubérances appelées "KNOBS" visibles en microscopie électronique. Pendant longtemps, on pensait que seules les souches porteuses de cette protubérance étaient capables de cytoadhérence. Mais des études ont montré que même les souches dépourvues de "KNOBS" avaient cette propriété d'adhésion. Hypothèse immunologique : Bien qu'importants dans les ataxies cérébelleuses tardives, dans les atteintes viscérales telle que la néphropathie de l'infection par le *P. malariae* et le syndrome de splénomégalie tropicale, les mécanismes ne semblent pas jouer d'importants rôles dans la pathogénie du paludisme cérébral aigu.

Hypothèse des cytokines : Le paludisme sévère est une maladie à la fois vasculaire (microcirculation) et métabolique : -vasculaire du fait de la cytoadhérence. Les cytokines comme la TNF contribuent dans l'expression des récepteurs endothéliaux de surface en augmentant la cytoadhérence et l'obstruction vasculaire. -métabolique du fait de la consommation du glucose et la production de l'acide lactique par le parasite en plus de l'effet de l'hypoglycémie due au TNF (souvent par IL-1) et le traitement à base de la quinine. Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique d'où l'élévation d'acide dans les tissus.

3.2.2. Anémie sévère

L'anémie résulte de la lyse aiguë des globules rouges par les schizontes et l'effet chronique de la TNF. Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le GPI (glycosyl phosphatidyl inositol) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération

du TNF. Par conséquent ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule l'expression du TNF en absence de l'endotoxine gram-négative habituellement associée à la libération de celle-ci par les macrophages. Les chances de survies des érythrocytes non parasités sont réduites pendant au moins une semaine après l'élimination totale des parasites (24). De nombreux globules rouges sains porteurs des antigènes solubles circulants dans le plasma sont phagocytés par les macrophages.

Des études Thaïlandaises montrent qu'il y avait une séquestration du fer, une érythrophagocytose et une Dy érythropoïèse pendant la phase aigüe du paludisme à *P. falciparum* pendant au moins trois semaines après la disparition des parasites(25). Outre ces mécanismes, des phénomènes d'auto-immunité joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie du paludisme(26).

3.2.3. La défaillance rénale

On trouve parfois des érythrocytes parasités cytoadhérants dans les capillaires glomérulaires, mais ce n'est pas un phénomène aussi important que dans d'autres organes tels que le cerveau(27). Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aigüe des tubules. Les perfusions corticales rénales sont réduites pendant la phase aigüe de la maladie comme dans les cas de nécrose tubulaire aigüe(28). Il existe peu de preuves de glomérulonéphrites aigües. Cette hémolyse provient d'une sensibilisation préalable à la quinine(29).

3.2.4. L'œdème pulmonaire

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

Plus couramment, l'œdème pulmonaire ressemble à la détresse respiratoire chez l'adulte et il survient alors que la pression artérielle pulmonaire est normale.

3.2.5. L'hypoglycémie

L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Chez les patients traités par les alcaloïdes du quinquina (quinine et quinidine), l'hypoglycémie survient assez tard dans l'évolution de la maladie alors que le patient semble aller mieux et qu'il est sorti du coma. Dans ces cas le mécanisme est l'hyper insulinémie(30). Toutefois, chez les enfants africains, les femmes enceintes souffrant de paludisme, grave ou non et sans complications, et chez les patients ayant une forte parasitémie, l'hypoglycémie peut se développer même en l'absence de traitement avec les alcaloïdes du quinquina(31). L'hypoglycémie pourrait ici être provoquée

par l'inhibition de la gluconéogenèse hépatique induite par les cytokines telles que le TNF, l'IL-1 et l'IL-6(32).

3.3. Les Aspects cliniques

3.3.1. Le neuropaludisme

a) Mode de début

La survenue est brutale. Parfois on décrit une phase de pré-perniciosité avec une augmentation du syndrome algique et apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre, suivi par un refus de nourriture et de la boisson. Des vomissements et de la toux sont notés dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma(20).

b) Terrain : Il atteint principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) ou après des accès simples à répétition.

c) Symptomatologie

C'est typiquement une encéphalopathie aiguë fébrile (la température variante entre 36 et 40°C ou plus), comportant typiquement un coma profond. Les signes d'accompagnement sont les convulsions qui peuvent être de type tonique, clonique ou tonico-clonique ; de topographie généralisée ou localisée ou un syndrome méningé à liquide clair (raideur modérée de la nuque). L'examen du malade peut révéler :

- une sudation importante.
- une respiration stertoreuse ou ample suggérant alors une acidose.
- parfois un encombrement trachéo-bronchique.
- un examen cardiaque habituellement normal mais des signes de défaillance cardiaque peuvent apparaître chez les sujets très anémiés. La pression artérielle systolique est habituellement normale avec une augmentation de la différentielle. -une hépato-splénomégalie est habituelle dès le début ou au cours de l'évolution.
- du point de vue neurologique on retrouve une hypotonicité généralisée avec aréflexie, l'absence de signes déficitaires focalisés.
- dans certains cas des troubles posturaux à type de décortication, décérébration ou d'opisthotonos.

-une forte contracture des mâchoires et des grincements des dents (bruxisme) peuvent être observés (12).

-les réflexes pupillaires à la lumière sont habituellement maintenus ; il n'y a pas d'œdème papillaire.

-l'examen ophtalmologique peut trouver une hémorragie rétinienne, des troubles de la convergence, une déviation conjuguée des yeux vers un côté ou une divergence oculaire.

-les hémorragies spontanées cutanées ou du tractus gastroduodéal sont rares(12).

-les formes non-comateuses sont essentiellement psychiques : Confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles.

-la forme algique avec hypothermie modérée avec état de choc est rare.

d) Les complications : Elles sont nombreuses : hémorragie avec C.I.V.D, insuffisance rénale aiguë, œdème aigu pulmonaire, les infections surtout broncho-pulmonaires, collapsus...

e) L'évolution :

Elle se fait rapidement vers la mort en l'absence de traitement. Après traitement bien conduit l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie ; elles sont nombreuses : hémiplégie, cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental, une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles de comportement et d'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportés. Un certain nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral gardent des séquelles neurologiques à long terme (23).

f) Les facteurs de mauvais pronostic : grossesse, splénectomie, fièvre très élevée, signes neurologiques, hépatomégalie, parasitémie > 10%, les perturbations métaboliques ou en rapport avec l'hémolyse, - hyperleucocytose > 12000/mm cube, hypoglycorachie et élévation des lactates, hémocrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl, - bilirubine totale > 50microM, - oligo-anurie avec créatininémie > 260microM, - une détresse respiratoire, - âge inférieur à trois ans (23) .

3.3.2. Anémie sévère

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

- pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modéré.
- cérébraux : confusion, agitation, coma.
- cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque.
- pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire.
- ophtalmique à type d'hémorragie rétinienne.
- hépatomégalie et/ou splénomégalie (20).

3.3.3. Hypoglycémie

On s'accorde de plus en plus à reconnaître que l'hypoglycémie est une manifestation importante du paludisme à *P. falciparum*. Elle survient principalement chez 3 groupes de patients :

- les patients gravement atteints, les enfants en particulier et fréquemment les moins de 3 ans.
- les patients traités par la quinine ou la quinidine, à la suite de l'hyper insulinémie quininique.
- les femmes enceintes. Chez le patient conscient, le tableau clinique comporte les symptômes classiques d'anxiété, de sueurs profuses, de dilatation des pupilles, dyspnée, d'oligurie, sensation de froid, de tachycardie et de sensation ébrieuse. Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition des convulsions généralisées, la posture en extension, le choc et le coma. Cliniquement l'hypoglycémie peut passer inaperçue dans la mesure où ses manifestations sont semblables à celles du paludisme cérébral.

3.3.4. La déshydratation et les troubles acido-basiques

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

- des signes d'hypovolémie : Pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie avec densité élevée des urines.
- des signes de déshydratation : Diminution de la circulation périphérique, la respiration profonde (type acidose), le turgor cutané diminué, pli cutané de déshydratation, l'urémie

augmentée (>6,5mmol/l), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métaboliques.

3.3.5. L'hyper pyrexie

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au-dessus de 39,5°C sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions ; les fièvres entre 39,5°C et 42°C à un délire, et au-delà à un coma.

Ces hyperthermies peuvent être la cause de séquelles neurologiques graves(33). Chez la femme enceinte, elles sont responsables de souffrance fœtale (23).

3.3.6. L'œdème pulmonaire

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

Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition des autres signes : détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. En plus de ces signes l'hypoxie peut entraîner des convulsions, une détérioration de l'état de conscience, et le patient peut mourir en quelques heures (34)

3.3.7. L'hyperparasitémie

En règle générale, et plus particulièrement chez le sujet sans immunité, les densités parasitaires élevées et la schizontémie périphérique sont associées à une gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasitémie étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes (23).

3.3.8. L'insuffisance rénale

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sérique, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aiguë. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique (23).

3.3.9. Le collapsus cardio-vasculaire

Ces patients sont admis en état d'effondrement avec une tension systolique inférieure à 80mmHg (adulte) 50mmHg (enfant). Cliniquement la peau devient froide, moite et cyanosée; les veines périphériques sont contractées; le pouls est rapide et dans certains cas non perceptibles.

3.3.10. Les hémorragies spontanées et la coagulation intravasculaire disséminée

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante telle qu'hématémèse ou méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente et sans lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène, et la plupart du temps, elle ne s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale(34).

3.3.11. Le paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic)

Il s'agit d'une forme subaiguë ou chronique d'un paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestations parasitaires répétées et ou en cas de chimio prophylaxie inefficace. Tout se passe comme si l'expression aigue du paludisme laissait place à une infection subintrante. Les principaux signes sont donc :

- une fébricule inconstante,
- une altération de l'état général évidente confinant à terme à la cachexie,
- une splénomégalie importante et constante,
- une anémie avec sub-ictère parfois intense ; l'atteinte des autres lignés est due à l'hypersplénisme,
- on retrouve aussi une hypergammaglobulinémie. Sous traitement, l'évolution est favorable.

3.3.12. La fièvre bilieuse hémoglobinurique

Cette entité correspondait autre fois à un tableau aigue d'hémolyse intravasculaire survenant chez un sujet non immun résidant en zone d'endémie ayant déjà eu plusieurs accès palustres et prenant une chimio prophylaxie irrégulière par la quinine. La symptomatologie est initialement marquée par la fièvre, vomissement, diarrhée, et la polyurie suivie après de l'oligurie et la coloration rouge-porto ou noirâtre de l'urine. Les signes physiques associés sont l'hépatosplénomégalie, l'anémie et l'ictère. Des études faites en Thaïlande chez les sujets présentant

une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aigue, ont permis d'identifier deux groupes de malades : ceux porteurs d'un déficit en G6PD et surtout d'un traitement antipaludique, plus particulièrement la primaquine et ceux ayant un paludisme grave avec lyse globulaire massive avec hyperparasitémie.

3.3.13. Le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique

Ce terme beaucoup trop vague a été largement utilisé avec excès pour désigner en zone tropicale toute splénomégalie qui ne faisait pas sa preuve étiologique. Les Anglo-saxons préfèrent le terme de splénomégalie palustre hyper réactive. Pour retenir ce diagnostic, il est indispensable d'être soumis à une longue période d'exposition palustre. Ce sont essentiellement les enfants âgés et les adultes qui seront concernés. Trois critères diagnostiques majeurs sont requis :

- la présence d'une splénomégalie, souvent type III ou IV selon la classification de HACKETT.
- une élévation des IgM.
- une réponse favorable aux antipaludiques.

3.3.14. Les ruptures spléniques au cours du paludisme

Elles s'observent plus particulièrement chez les sujets porteurs d'une volumineuse splénomégalie tropicale palustre, telle qu'on observe dans le paludisme viscéral évolutif et dans le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique. Ces ruptures spléniques sont soit spontanées, soit provoquées par un traumatisme minime. Le mécanisme de la rupture est soit une torsion du pédicule, soit un infarctus splénique avec hématome sous capsulaire. Le *P. vivax* est habituellement responsable, *P. malariae* et *P. falciparum* sont rarement en cause. Plus récemment, des ruptures spontanées ont été observées dans le cadre de l'accès palustre à *P. falciparum* chimio résistant. Elles s'expliqueraient par une congestion aigue splénique sur une rate préalablement fragilisée par une infection palustre prolongée.

3.4. Les modifications biologiques : Les examens mettent en évidence la présence ou non de *P. falciparum* associé ou non à une anémie. Une thrombocytopenie périphérique est fréquente, rarement grave. La leucocytemie périphérique est généralement normale. Une leucocytose à PN est possible dans les atteintes graves et ne signifie pas obligatoirement l'existence d'une infection bactérienne associée. Les taux d'urée, les taux plasmatiques de créatinine, d'albumine, d'enzymes hépatiques et d'électrolytiques y compris le calcium et le phosphate sont normaux chez la plupart des malades. Une acidémie et une acidose sont observées dans une minorité de

cas. Le taux de lactate dans le plasma et dans le LCR est augmenté, particulièrement chez les malades en hypoglycémie (35).

1. Rappel épidémiologique

a) Dans le monde

Le paludisme par sa fréquence et sa gravité, demeure encore de nos jours l'un des problèmes de santé publique les plus importants dans le monde (36). Sur une population mondiale d'environ 5,4 milliards, 2,2 milliards d'individus sont exposés à des infections palustres dans 90 pays. L'O.M. S estime à 300-500 millions le nombre annuel de cas de paludisme dans le monde dont plus de 90% en Afrique(14). La mortalité due au paludisme est estimée environ à 2 millions par an (1 décès toutes les 30 secondes) et 90% de ces décès surviennent chez les enfants africains(37).

b) En Afrique

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

- ✚ Environnement éco climatique et socio-économique ;
- ✚ Parasite (espèce en cause) ;
- ✚ Vecteur : éco-phénotype, dynamique des populations et capacité vectorielle
- ✚ Population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction du
 - Lieu et du type d'habitat (urbain, périurbain, rural, etc.)
 - Mode de vie, du degré de prémuniton, des activités, de la prise ou non d'antipaludiques et des mesures de protection contre les vecteurs.

des enfants survivant à l'infection palustre est acquis précocement avant 5 ans .

c. Au Mali

Cinq faciès épidémiologiques de transmission de paludisme ont été décrits(17). a.

La zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois au sud :

Elle correspond à la région soudano-guinéenne. Le paludisme y est halo- endémique avec un indice plasmodique supérieur à 75% de juin en novembre.

b. La zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois :

Correspond aux régions de la savane nord-soudanienne et le sahel. Le paludisme y est de type hyper-endémique avec un indice plasmodique variant entre 50-75%.

c. La zone sub-saharienne au nord :

Où la transmission est sporadique voire épidémique, l'indice plasmodique est inférieur à 5%.

d. La zone du delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenue d'eau et de riziculture (barrages) :

Où la transmission est bimodale voire plurimodale, en début de pluie, période de décrue et de mise en eau des casiers rizicoles. Le paludisme est de type méso-endémique avec un indice plasmodique inférieur à 40%.

e. Le milieu urbain en particulier celui de Bamako :

Le paludisme y est de type hypo-endémique avec un indice plasmodique inférieur à 10%. Cette hypo endémicité du milieu urbain expose les enfants citadins aux formes graves et compliquées du paludisme, souvent à un âge plus avancé par rapport aux enfants des zones rurales (38).

2. quelques aspects économiques du paludisme

Le coût humain et social du paludisme est énorme. Cette maladie ne frappe pas ses victimes une seule fois mais plusieurs fois dans leur vie. Il s'ensuit une diminution de la productivité des travailleurs ou un absentéisme scolaire. Le paludisme coûte plus de 12 milliards de dollars par an à l'Afrique et a ralenti de 1,3% par an la croissance économique dans les pays africains(19). L'O.M. S et la banque mondiale considèrent que le paludisme est la maladie la plus accablante pour l'Afrique où elle provoque chaque année la perte de 35 millions d'années d'espérance de vie par infirmité et mortalité précoce(39).

3. formes graves et compliquées du paludisme

3.1. Définition.

La définition du paludisme grave donnée en 1990 par WARRELL D.A et al est la plus admise [24]. Le paludisme grave selon ces auteurs est défini comme étant la présence d'hématozoaires au stade asexué dans le sang associé à un ou plusieurs des signes ci-dessous :

Neuropaludisme : Coma profond à réactif aux stimuli nociceptifs, à l'exception des autres causes d'encéphalopathies (l'hypoglycémie, les méningo-encéphalites, l'éclampsie et les comas métaboliques).

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

Sérique >265 micro mol/l soit 3mg/100ml.

Un œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire.

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

Collapsus circulatoire qui se manifeste par une tension artérielle systolique $<50\text{mmHg}$ chez l'enfant de 1 à 5 ans ou $<70\text{mmHg}$ chez l'enfant de plus de 5 ans associée à une peau froide et moite ou une différence de température centrale et périphérique supérieure à 100C .

Hémorragies spontanées diffuses ou C.I.V.D.

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

Une acidémie : Avec un pH artériel $<7,25$ et l'acidose avec un taux plasmatique de bicarbonate $<15\text{mmol/l}$.

Une hémoglobinurie macroscopique.

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

- Un coma stade I, une prostration ou faiblesse sans autre cause neurologique
- Un hyperparasitisme avec une densité parasitaire supérieure à 10% (500000 trophozoites /microlitre de sang).
- Un ictère clinique ou une élévation de la bilirubine totale à 50micromol/l .
- Une hyperthermie majeure : $\geq 40^{\circ}\text{C}$.

3.2. Physiopathologie

3.2.1. Paludisme cérébral :(12)

La physiopathologie du paludisme grave et compliqué n'est pas complètement élucidée. Cependant les nouveaux apports de l'immunologie et de la biologie moléculaire ont permis des hypothèses explicatives plus plausibles. Il n'existe pas de modèle animal permettant de décrire de façon satisfaisante la physiopathologie du paludisme cérébral humain (12). Les chercheurs pensent que l'aspect pathologique principal est la séquestration des érythrocytes parasités par des schizontes dans les capillaires viscéraux profonds, surtout ceux du cerveau. Ce qui expliquerait l'anoxie cérébrale et l'importance du coma dans le paludisme grave. Les hypothèses explicatives actuellement retenues :

Hypothèse de l'engorgement (sludging) :

Il s'agit d'une diminution, voire une interruption de la microcirculation et une diffusion locale des toxines parasitaires. Le sludging est secondaire à l'adhésion des hématies parasitées par de grands trophozoites matures et par des schizontes dans les capillaires et dans les veinules. Il y a formation de micro-thrombi.

Hypothèse de la perméabilité :

Elle est basée sur une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux d'où diffusion du plasma. Cette diffusion plasmatique entraînerait un œdème cérébral, une hémococoncentration locale et une diminution du flux micro circulatoire. Les facteurs responsables sont les cytokines telles TNF et l'interleukine 1 alpha. David A W (1993) a montré chez les enfants africains que les concentrations de ces deux cytokines sont proportionnelles au degré de gravité de la maladie (14) d'où l'usage controversé des corticoïdes dans le traitement du paludisme grave. Certains auteurs proposent le mannitol ou l'urée pour lutter contre cet œdème cérébral. On pensait que l'effet immédiat de plusieurs quinoléines antipaludéennes (chloroquine) était dû à leur action anti-inflammatoire.

Hypothèse mécanique :

Elle défend l'obstruction de la micro circulation entraînant une hypoxie locale, une déplétion de substrat et une ischémie. Deux des mécanismes entrent en jeu aboutissant à un encombrement des capillaires par des érythrocytes parasités :

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

-La cytoadhérence : Les études anatomo-pathologiques suggèrent une apposition intime des membranes des globules rouges parasités et de l'endothélium (23). Une réaction moléculaire spécifique entraîne une adhérence physique des globules parasités à l'endothélium vasculaire. Mais des globules rouges non infectés peuvent aussi se lier à la surface de ceux qui contiennent des parasites matures par le même mécanisme et former des rosettes. Ces rosettes augmentent l'obstruction de la lumière vasculaire.

Les adhésines parasitaires : Des structures sous membranaires des globules rouges opaques aux électrons apparaissent après de nombreuses transformations spécifiques. Ces structures augmentent de taille pour aboutir aux protubérances appelées "KNOBS" visibles en microscopie électronique. Pendant longtemps, on pensait que seules les souches porteuses de cette protubérance étaient capables de cytoadhérence.

Hypothèse des cytokines : Le paludisme sévère est une maladie à la fois vasculaire (microcirculation) et métabolique : -vasculaire du fait de la cytoadhérence. Les cytokines comme la TNF contribuent dans l'expression des récepteurs endothéliaux de surface en augmentant la cytoadhérence et l'obstruction vasculaire. -métabolique du fait de la consommation du glucose et la production de l'acide lactique par le parasite en plus de l'effet

de l'hypoglycémie due au TNF (souvent par IL-1) et le traitement à base de la quinine. Ceux-ci entraînent un excès d'acide lactique d'où l'élévation d'acide dans les tissus.

3.2.2. Anémie sévère

L'anémie résulte de la lyse aiguë des globules rouges par les schizontes et l'effet chronique de la TNF. Des études récentes ont montré que la rupture des schizontes expose le GPI (glycosyl phosphatidyl inositol) du parasite à la surface du globule rouge, ce qui entraînerait la libération du TNF. Par conséquent ceci explique pourquoi le cycle asexué érythrocytaire stimule l'expression du TNF en absence de l'endotoxine gram-négative habituellement associée à la libération de celle-ci par les macrophages. Les chances de survies des érythrocytes non parasités sont réduites pendant au moins une semaine après l'élimination totale des parasites(24). De nombreux globules rouges sains porteurs des antigènes solubles circulants dans le plasma sont phagocytés par les macrophages.

Des études Thaïlandaises montrent qu'il y avait une séquestration du fer, une érythrophagocytose et une Dy érythropoïèse pendant la phase aigüe du paludisme à *P. falciparum* pendant au moins trois semaines après la disparition des parasites(22). Outre ces mécanismes, des phénomènes d'auto-immunité joueraient un rôle important dans la genèse de l'anémie du paludisme(26).

3.2.3. La défaillance rénale

On trouve parfois des érythrocytes parasités cytoadhérants dans les capillaires glomérulaires, mais ce n'est pas un phénomène aussi important que dans d'autres organes tels que le cerveau(27). Les problèmes rénaux qui persistent sont dus à une nécrose aigüe des tubules. Les perfusions corticales rénales sont réduites pendant la phase aigüe de la maladie comme dans les cas de nécrose tubulaire aigüe(28). Il existe peu de preuves de glomérulonéphrites aigües. Cette hémolyse provient d'une sensibilisation préalable à la quinine(29).

3.2.4. L'œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire peut être accéléré par une surcharge provenant de l'administration excessive de liquide par voie parentérale qui provoque l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Plus couramment, l'œdème pulmonaire ressemble à la détresse respiratoire chez l'adulte et il survient alors que la pression artérielle pulmonaire est normale.

3.2.5. L'hypoglycémie

L'hypoglycémie est une complication du paludisme grave. Chez les patients traités par les alcaloïdes du quinquina (quinine et quinidine), l'hypoglycémie survient assez tard dans l'évolution de la maladie alors que le patient semble aller mieux et qu'il est sorti du coma. Dans ces cas le mécanisme est l'hyper insulinémie(30). Toutefois, chez les enfants africains, les femmes enceintes souffrant de paludisme, grave ou non et sans complications, et chez les patients ayant une forte parasitémie, l'hypoglycémie peut se développer même en l'absence de traitement avec les alcaloïdes du quinquina(27). L'hypoglycémie pourrait ici être provoquée par l'inhibition de la gluconéogenèse hépatique induite par les cytokines telles que le TNF, l'IL-1 et l'IL-6(27).

3.3. Les Aspects cliniques

3.3.1. Le neuropaludisme

a) Mode de début

La survenue est brutale. Parfois on décrit une phase de pré-perniciosité avec une augmentation du syndrome algique et apparition de troubles neuropsychiques. Habituellement le premier signe est la fièvre, suivi par un refus de nourriture et de la boisson. Des vomissements et de la toux sont notés dans certains cas. La diarrhée est un signe habituel. Des convulsions surviennent fréquemment avant ou après le début du coma(27).

b) Terrain : Il atteint principalement le sujet non immun (enfants, femmes enceintes, sujets neufs) ou après des accès simples à répétition.

c) Symptomatologie :

C'est typiquement une encéphalopathie aiguë fébrile (la température variante entre 36 et 40°C ou plus), comportant typiquement un coma profond. Les signes d'accompagnement sont les convulsions qui peuvent être de type tonique, clonique ou tonico-clonique ; de topographie généralisée ou localisée ou un syndrome méningé à liquide clair (raideur modérée de la nuque). L'examen du malade peut révéler :

- une sudation importante.
- une respiration stertoreuse ou ample suggérant alors une acidose.
- parfois un encombrement trachéo-bronchique.

-du point de vue neurologique on retrouve une hypotonicité généralisée avec aréflexie, l'absence de signes déficitaires focalisés.

-dans certains cas des troubles posturaux à type de décortication, décérébration ou d'opisthotonos.

-une forte contracture des mâchoires et des grincements des dents (bruxisme) peuvent être observés (23).

-les réflexes pupillaires à la lumière sont habituellement maintenus ; il n'y a pas d'œdème papillaire.

-l'examen ophtalmologique peut trouver une hémorragie rétinienne, des troubles de la convergence, une déviation conjuguée des yeux vers un côté ou une divergence oculaire.

-les formes non-comateuses sont essentiellement psychiques : Confusionnelles ou ébrieuses mais toujours fébriles.

-la forme algique avec hypothermie modérée avec état de choc est rare.

d) Les complications : Elles sont nombreuses : hémorragie avec C.I.V.D, insuffisance rénale aiguë, œdème aigu pulmonaire, les infections surtout broncho-pulmonaires, collapsus...

e) L'évolution

Elle se fait rapidement vers la mort en l'absence de traitement. Après traitement bien conduit l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles. Ces séquelles surviennent particulièrement dans les cas compliqués par une hypoglycémie ; elles sont nombreuses : hémiplégie, cécité corticale, ataxie cérébelleuse, une hypotonie sévère, un retard mental, une spasticité généralisée, une aphasie, des troubles de comportement et d'autres atteintes neurologiques focalisées ont également été rapportés. Un certain nombre d'enfants (5-10% environ) qui survivent au paludisme cérébral gardent des séquelles neurologiques à long terme (23).

f) Les facteurs de mauvais pronostic : grossesse, splénectomie, fièvre très élevée, signes neurologiques, hépatomégalie, parasitémie > 10%, les perturbations métaboliques ou en rapport avec l'hémolyse, - hyperleucocytose > 12000/mm cube, - hypoglycorachie et élévation des lactates, hématokrite < 15%, hémoglobine < 5g/dl, - bilirubine totale > 50microM, - oligo-anurie avec créatininémie > 260microM, - une détresse respiratoire, - âge inférieur à trois ans (23).

3.3.2. Anémie sévère

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

- pâleur cutanée et conjonctivale très marquée, souvent un ictère qui peut être franc ou modéré.
- cérébraux : confusion, agitation, coma.
- cardiologiques : rythme de galop, souffle systolique, tachycardie, insuffisance cardiaque.
- pulmonaires : polypnée, tirage sous et intercostal, geignement, œdème pulmonaire.
- ophtalmique à type d'hémorragie rétinienne.
- hépatomégalie et/ou splénomégalie (23).

3.3.3. Hypoglycémie

On s'accorde de plus en plus à reconnaître que l'hypoglycémie est une manifestation importante du paludisme à *P. falciparum*.

Chez le patient conscient, le tableau clinique comporte les symptômes classiques d'anxiété, de sueurs profuses, de dilatation des pupilles, dyspnée, d'oligurie, sensation de froid, de tachycardie et de sensation ébrieuse. Ce tableau peut évoluer vers la détérioration de la conscience, l'apparition des convulsions généralisées, la posture en extension, le choc et le coma. Cliniquement l'hypoglycémie peut passer inaperçue dans la mesure où ses manifestations sont semblables à celles du paludisme cérébral.

3.3.4. La déshydratation et les troubles acido-basiques

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

- des signes d'hypovolémie : Pression veineuse jugulaire basse, hypotension orthostatique et oligurie avec densité élevée des urines.
- des signes de déshydratation : Diminution de la circulation périphérique, la respiration profonde (type acidose), le Turgor cutané diminué, pli cutané de déshydratation, l'urémie augmentée ($>6,5\text{mmol/l}$), la soif, la perte de 3 à 4% de la masse corporelle totale, les signes d'acidose métaboliques.

3.3.5. L'hyper pyrexie

La fièvre élevée est un signe habituel des accès graves de paludisme à *P. falciparum*. Les fièvres au-dessus de 39,5°C sont associées à une augmentation de fréquence des convulsions ; les fièvres entre 39,5°C et 42°C à un délire, et au-delà à un coma.

3.3.6. L'œdème pulmonaire

C'est la complication du paludisme grave la plus redoutable et qui, dans son sillage est responsable d'une létalité très élevée (plus de 50%). Il doit être distingué de l'œdème pulmonaire iatrogène résultant d'une surcharge volumique.

Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme ventilatoire qui précède l'apparition des autres signes : détresse respiratoire avec à l'auscultation de râles diffus en marée montante associés à une expectoration mousseuse souvent teintée de sang. En plus de ces signes l'hypoxie peut entraîner des convulsions, une détérioration de l'état de conscience, et le patient peut mourir en quelques heures(34).

3.3.7. L'hyperparasitémie

En règle générale, et plus particulièrement chez le sujet sans immunité, les densités parasitaires élevées et la schizontémie périphérique sont associées à une gravité majeure. Toutefois, en zone d'endémie palustre sévère, l'enfant particulièrement immunisé peut tolérer des parasitémie étonnement fortes (20 à 30%), souvent cliniquement muettes (23).

3.3.8. L'insuffisance rénale

Elle ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinine et de l'urée sérique, une oligurie et finalement une anurie due à une nécrose tubulaire aigüe. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique mais peut prendre une forme polyurique (23).

3.3.9. Le collapsus cardio-vasculaire

Ces patients sont admis en état d'effondrement avec une tension systolique inférieure à 80mmHg (adulte) 50mmHg (enfant). Cliniquement la peau devient froide, moite et cyanosée; les veines périphériques sont constrictées; le pouls est rapide et dans certains cas non perceptibles.

3.3.10. Les hémorragies spontanées et la coagulation intravasculaire disséminée

Cliniquement on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La C.I.V.D. avec hémorragie est cliniquement importante

telle qu'hématémèse ou méléna. Elle survient dans moins de 10% des cas et paraît plus fréquente chez le patient dépourvu d'immunité. La thrombopénie est fréquente et sans lien avec les autres paramètres de la coagulation ni avec la concentration plasmatique en fibrinogène, et la plupart du temps, elle ne s'accompagne pas d'hémorragie. Une fois le paludisme maîtrisé, la numération plaquettaire redevient en général normale(34).

3.3.11. Le paludisme viscéral évolutif (seule forme grave de bon pronostic)

Il s'agit d'une forme subaiguë ou chronique d'un paludisme à *P. vivax* ou *P. falciparum* lors d'infestations parasitaires répétées et ou en cas de chimio prophylaxie inefficace. Tout se passe comme si l'expression aiguë du paludisme laissait place à une infection subintrante. Les principaux signes sont donc :

- une fébricule inconstante,
- une altération de l'état général évidente confinant à terme à la cachexie,
- une splénomégalie importante et constante,
- une anémie avec sub-ictère parfois intense ; l'atteinte des autres lignés est due à l'hypersplénisme,
- on retrouve aussi une hypergammaglobulinémie. Sous traitement, l'évolution est favorable.

3.3.12. La fièvre bilieuse hémoglobinurique

Cette entité correspondait autre fois à un tableau aiguë d'hémolyse intravasculaire survenant chez un sujet non immun résidant en zone d'endémie ayant déjà eu plusieurs accès palustres et prenant une chimio prophylaxie irrégulière par la quinine. La symptomatologie est initialement marquée par la fièvre, vomissement, diarrhée, et la polyurie suivie après de l'oligurie et la coloration rouge-porto ou noirâtre de l'urine. Les signes physiques associés sont l'hépatosplénomégalie, l'anémie et l'ictère. Des études faites en Thaïlande chez les sujets présentant une hémoglobinurie dans le cadre du paludisme aiguë, ont permis d'identifier deux groupes de malades : ceux porteurs d'un déficit en G6PD et surtout d'un traitement antipaludique, plus particulièrement la primaquine et ceux ayant un paludisme grave avec lyse globulaire massive avec hyperparasitémie.

3.3.13. Le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique

Ce terme beaucoup trop vague a été largement utilisé avec excès pour désigner en zone tropicale toute splénomégalie qui ne faisait pas sa preuve étiologique.

Les Anglo-saxons préfèrent le terme de splénomégalie palustre hyper réactive. Pour retenir ce diagnostic, il est indispensable d'être soumis à une longue période d'exposition palustre. Ce sont essentiellement les enfants âgés et les adultes qui seront concernés. Trois critères diagnostiques majeurs sont requis :

- la présence d'une splénomégalie, souvent type III ou IV selon la classification de HACKETT.
- une élévation des IgM.
- une réponse favorable aux antipaludiques.

3.3.14. Les ruptures spléniques au cours du paludisme

Elles s'observent chez les sujets porteurs d'une volumineuse splénomégalie tropicale palustre, telle qu'on observe dans le paludisme viscéral évolutif et dans le syndrome de splénomégalie tropicale idiopathique.

3.4. Les modifications biologiques

Les examens mettent en évidence la présence ou non de *P. falciparum* associé ou non à une anémie. Une thrombocytopenie périphérique est fréquente, rarement grave. La leucocytemie périphérique est généralement normale. Une leucocytose à PN est possible dans les atteintes graves et ne signifie pas obligatoirement l'existence d'une infection bactérienne associée. Les taux d'urée, les taux plasmatiques de créatinine, d'albumine, d'enzymes hépatiques et d'électrolytiques y compris le calcium et le phosphate sont normaux chez la plupart des malades. Une acidémie et une acidose sont observées dans une minorité de cas. Le taux de lactate dans le plasma et dans le LCR est augmenté, particulièrement chez les malades en hypoglycémie(34),(40).

5. METHODOLOGIE

5.1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée en service de pédiatrie du CS Réf de Kalaban-coro créé dans le cadre de la politique de décentralisation en matière de santé du gouvernement malien.

❖ **Présentation du service de pédiatrie du Centre de Sante de Kalaban - Coro :**

Sur le plan infra-structural, l'unité de pédiatrie est composée de :

- Deux salles d'hospitalisation dont une pour les cas de malnutrition aigüe sévère, une pour les cas de pédiatrie générale
- Une unité de néonatalogie d'une capacité d'accueil de 20 nouveau-nés. En termes de matériels, la néonatalogie dispose de quatre lampes chauffantes à UV, six extracteurs d'oxygène, des thermomètres et des saturomètres.
- Une salle d'accueil des urgences pédiatriques
- Une salle de dépôts des dossiers médicaux faisant objet de magasin
- Une salle de garde pour les infirmières
- Une salle de préparation de lait pour les malnutris aigus sévères
- Une salle de garde pour les médecins
- Une salle de garde des inermes
- Une boîte de consultation

Ressources humaines et matérielles

L'unité de pédiatrie a à sa disposition :

- Un médecin pédiatre
- Trois médecins généralistes
- Une équipe de soin composée de huit infirmières
- Trois internes thésards.

L'unité de pédiatrie de Kalaban Coro est dotée de deux lits de consultation externe, un lit de consultation d'urgence, deux tables, trois pèse bébé, trois balances, trois lampes chauffantes, dix berceaux bébé,

❖ **Organisation du service de pédiatrie**

- Le pédiatre fait la visite des enfants hospitalisés tous les jours et assiste aux médecins généralistes en consultation externe. Il supervise tout le service.
- Les internes aident les médecins généralistes en consultation et le pédiatre au moment de la visite.

- Les infirmières font les soins médicaux des enfants hospitalisés et ambulatoires. Elles font le traitement nutritionnel pour les enfants malnutris.

5.2. Type et période d'étude :

Nous avons réalisé une étude transversale prospective durant la période du 01 Aout 2020 au 31 Juillet 2021

5.3. Population d'étude :

Les enfants de 0 à 59 mois ayant consulté en pédiatrie et qui ont été hospitalisé pour paludisme grave.

Les parents ou accompagnants des enfants de 0 à 59 mois hospitalisés en pédiatrie pour paludismes graves.

5.3.1. Critères d'inclusion :

- Tout enfant de 0 à 59 mois admis dans le service de pédiatrie du CS Réf de Kalabancoro ayant le paludisme grave.
- Tous les parents ou accompagnants des enfants, âgé d'au moins 18 ans.

5.3.2. Critères de non inclusion :

Les parents ou accompagnants des enfants n'ayant pas acceptés de participer à l'étude

5.4. Echantillonnage :

La taille de notre échantillon a été calculée sur la base de la fréquence hospitalière du paludisme grave selon une étude faite par Maiga B et al en 219 à Sikasso (2). Cette taille a été calculée avec la formule de Daniel Schwartz :

$n = \text{taille de l'échantillon}$.

$Z = \text{test de l'écart réduit,} = 1,96 \text{ pour un risque d'erreur de } 5\% (0,05).$

$p = \text{fréquence hospitalière du paludisme grave en } 219 \text{ à Sikasso est de } 55,82\%$

$q = 1 - p, \text{ fréquence hospitalière du paludisme non grave en } 219 \text{ à Sikasso}$

$i = \text{précision souhaitée soit } (i = 0,05).$

$d = \text{l'effet grappe}$

$$(1,96)^2 * (0,5582 * 0,4418) / (0,05)^2 = 379$$

Pour faire face aux refus nous avons ajouté 5% à notre échantillon d'où $n = 379 + (379 * 5\%) = 398$ enfants

5.5. Variables Technique de collecte des données :

- Données sociodémographiques : âge, sexe, profession, niveau de scolarisation.
- Données cliniques : motif de consultation, découverte de manifestation neurologique, examen général, examen physique, stade clinique de l’OMS.
- Examens complémentaires : le TDR, la GE et le frottis mince, le taux d’hémoglobine, glycémie, le NFS.

5.6. Technique de collecte des données :

Les données ont été collectées à travers un questionnaire administré en mode face à face. Nous avons aussi utilisé les dossiers des patients pour des compléments d’information. Les feuilles ont été dépouillées manuellement. La confidentialité des informations a été garantie par l’anonymat des questionnaires en attribuant un numéro à chaque enquêté.

5.7. Technique d’analyse des données :

La taille a été calculée avec la formule de Daniel Schwartz. Le logiciel Excel 2019 a été utilisé pour la rédaction et le logiciel Zotero pour les références. L’analyse a été faite à partir du logiciel SPSS version 25.0.

5.8. Aspects éthiques :

Cette étude répond à une question de santé publique majeure au Mali. L’enquête ne met personne en danger ou en inconfort. Par contre, elle visait une amélioration de la qualité des soins et permet des échanges d’informations fructueux entre soignants et soignés. Nous avons eu l’autorisation des responsables de la structure pour la conduite de cette étude. Les patients n’ont participé à l’étude qu’après le consentement éclairé de leur parent ou leur représentant.

6. RESULTATS

6.1. Caractéristiques sociodémographiques

Les tableaux et figures suivants décrivent les caractéristiques sociodémographiques des malades

Tableau I : Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
0 à 11 mois	54	13,6
12 à 24 mois	139	34,9
25 à 36 mois	84	21,1
37 à 48 mois	65	16,3
49 à 59 mois	56	14,1
Total	398	100

La tranche d'âge 12 à 24 mois était majoritaire soit 34.9 %

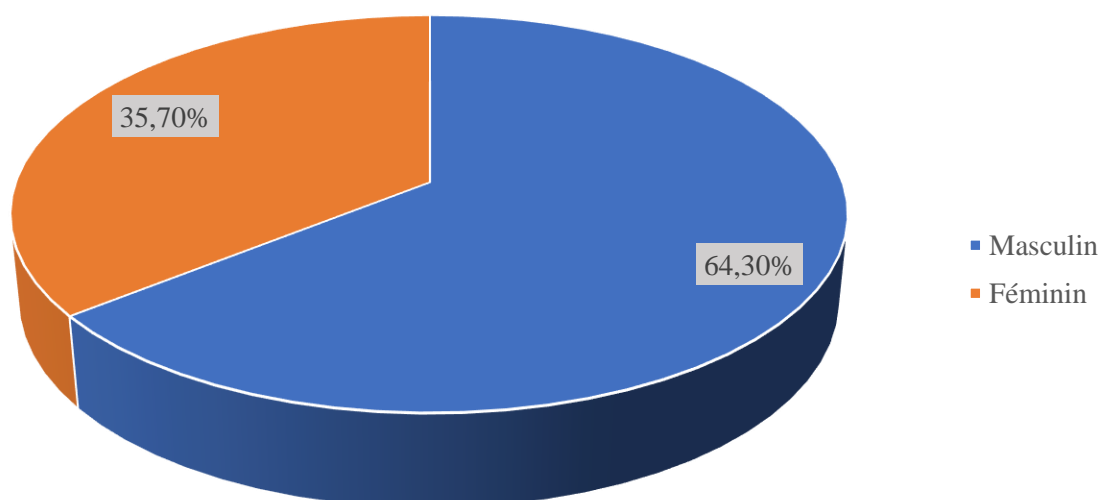


Figure 1: Répartition des enfants en fonction du sexe.

La majorité des enfants était de sexe masculin soit 64.3%

Tableau II: Répartition des pères d'enfants en fonction de la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Commune de Kalaban Coro	368	92,5
Hors Kalaban Coro	30	7,5
Total	398	100

La commune de Kalaban coro était la principale provenance des malades soit 92.5%

Tableau III: Répartition en fonction du niveau d'éducation des pères d'enfants

Niveau d'éducation	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	310	77,9
Primaire	35	8,8
Secondaire	35	8,8
Supérieur	14	3,5
Alphabétisé	4	1,0
Total	398	100

La majorité des pères d'enfants n'étaient pas scolarisés soit 77.9%

Tableau IV: Répartition selon le niveau d'instruction de la mère des enfants

Niveau d'instruction de la mère	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	352	88,4
Primaire	22	5,5
Secondaire	20	5,0
Supérieur	3	0,8
Alphabétisée	1	0,3
Total	398	100

La majorité des mères d'enfants n'était pas scolarisés soit 88.4%

Tableau V: Répartition des enfants selon la profession de leur père

Profession de leur père	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	219	55,0
Artisan	19	4,8
Commerçant	53	13,3
Salarié	39	9,8
Ouvrier	64	16,1
Elevé /etudiant	4	1,0
Total	398	100

Une part importante des pères d'enfant étaient des cultivateurs soit 55 %

Tableau VI: Répartition des enfants en fonction de la profession des mères

Profession des mères	Effectif	Pourcentage
Ménagère	352	88,4
Artisane	8	2,0
Commerçante	20	5,0
Salariée	11	2,8
Elève /étudiante	7	1,8
Total	398	100

Dans 88.4% des cas, les mères d'enfants étaient des ménagères

Tableau VII: Répartition des enfants en fonction du mode d'admission des enfants au centre

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Venu(e) de lui-même	362	91,0
Référée	36	9,0
Total	398	100

Dans cette étude 91 % des enfants sont venus d'eux même.

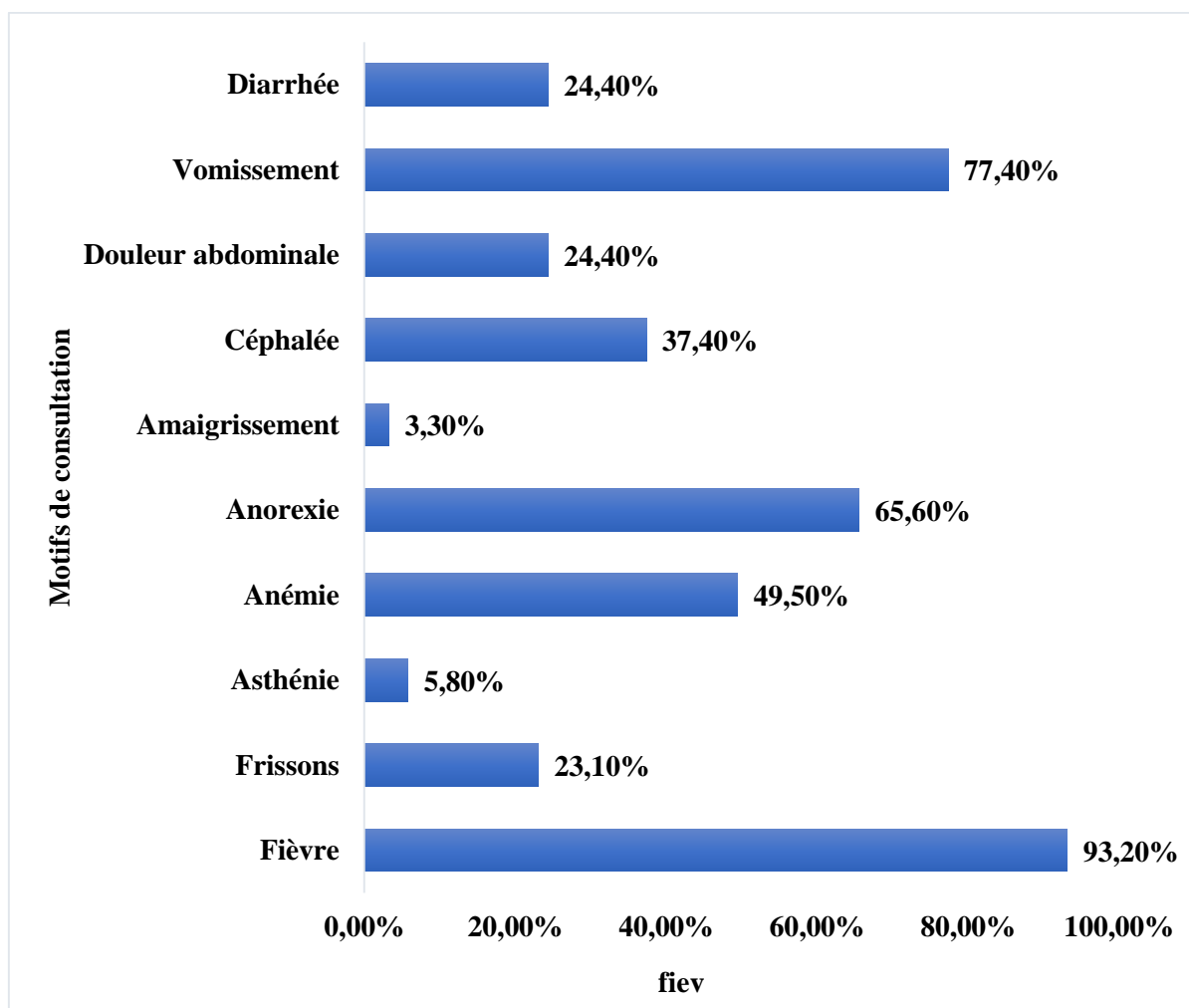


Figure 2: Répartition des enfants en fonction du motif de consultation.

Les symptômes majoritaires étaient la fièvre soit 93.2% suivi du vomissement soit 77,40 %

Tableau VIII: Répartition des enfants en fonction de l'état d'admission au centre

Etat d'admission	Effectif	Pourcentage
Conscience conservée	289	72,6
Convulsion	109	27,4
Total	398	100

Nos patients étaient conscients dans 72.6 % des cas à leur arrivée au Centre de santé

Tableau IX: Répartition des enfants en fonction de la notion de prise antérieure de médicament

ATCD de prise médicamenteuse	Effectif	Pourcentage
Oui	376	94,5
Non	22	5,5
Total	398	100

La majorité des enfants avait déjà pris un médicament avant de venir au centre soit 94.5%

Tableau X: Répartition des enfants en fonction du Type de médicament prise

Type de médicament prise	Effectif	Pourcentage valide
Médicament traditionnel	227	57,0
Antalgique/antipyrétique	107	26,9
Les deux	33	8,3
Autre	20	5,0
Antipaludique	11	2,8
Total	398	100

La prise de médicament traditionnel était majoritaire avec 57%

Tableau XI: Répartition des enfants en fonction de la Température axillaire

Température axillaire	Effectif	Pourcentage
Hypothermie	4	1,0
Normale	37	9,3
Hyperthermie	357	89,7
Total	398	100

La fièvre était le signe le plus retrouvé chez nos enfants soit 89.7 %

Tableau XII: Répartition des enfants en fonction de l'état conjonctivo-palmo-palntaires

Coloration	Effectif	Pourcentage
Colorées	204	51,2
Pâleur	191	48,0
Ictère	3	0,8
Total	398	100,0

A l'admission :51,2% des enfants étaient bien coloré ; 48,0% avaient une pâleur et 0,8% avaient un ictère.

Tableau XIII: Répartition des enfants en fonction de l'état du foie (Hépatomégalie)

Hépatomégalie	Effectif	Pourcentage
Oui	20	5,0
Non	378	95,0
Total	398	100

Seulement 5% des enfants ont présenté une hépatomégalie à l'admission

Tableau XIV: Répartition des enfants en fonction de l'état de la rate (splénomégalie)

Splénomégalie	Effectif	Pourcentage
Oui	25	6,3
Non	373	93,7
Total	398	100

Environ 6% des enfants ont présenté une splénomégalie à l'admission

Tableau XV: Répartition des enfants en fonction des examens complémentaires

Examens complémentaires	Effectif	Pourcentage
TDR Positif	21	5.3
Goutte Epaisse Positive	352	88.4
TDR-/GE-	25	6.3
TOTAL	398	100

5,3% de nos enfants avais un TDR positif et 88,4% une GE positive

Traitement

Dans notre étude l'artésunate était la principale molécule utilisée soit 100% dans la prise en charge du paludisme grave chez les enfants de moins de 5 ans

Tableau XVII : Répartition des enfants en fonction de la durée du traitement

Durée du traitement	Effectif	Pourcentage
1 à 5 jours	320	80,4
6 à 10 jours	70	17,6
11 à 15 jours	7	1,8
16 à 20 jours	1	0,3
Total	398	100

La majorité de nos enfants soit 80.4 % ont été prise en charge entre 1 et 5 jours

Tableau XVIII: Répartition des enfants en fonction de l'évolution du traitement

Evolution du traitement	Effectif	Pourcentage
Guérison	374	94,0
Référence /évacuation	1	0,2
Décès	23	5,8
Total	398	100

La majorité des enfants ont été traité guéris soit 94%

Tableau XVIII: Répartition des enfants en fonction de la voie d'administration du médicament

Voie d'administration	Effectif	Pourcentage
IV directe	394	99,0
Rectale	3	0,8
IM	1	0,2
Total	398	100

La voie intraveineuse était la plus utilisée soit 99%

La posologie des médicament utilisés était conforme dans 100 % des cas

Opinion des bénéficiaires sur la qualité prise en charge du paludisme

Tableau XIX: Répartition des enfants en fonction du niveau de satisfaction sur l'accueil

Satisfaction sur l'accueil	Effectif	Pourcentage
Très satisfait	375	94,2
Satisfait	20	5,0
Peu satisfait	3	0,8
Total	398	100

La majorité des parents d'enfants était très satisfait de l'accueil soit 94.2%

Tableau XX: Répartition des enfants en fonction du niveau de satisfaction sur la communication des agents de santé

Niveau de satisfaction	Effectif	Pourcentage
Très satisfait	368	92,5
Satisfait	30	7,5
Total	398	100

Les parents d'enfants étaient très satisfaits de la communication des agents de santé soit 92.5%.

Tableau XXII : Répartition des enfants en fonction du niveau de satisfaction sur la prise en charge

Niveau de satisfaction sur la prise en charge	Effectif	Pourcentage
Très satisfait	371	93,2
Satisfait	21	5,3
Peu satisfait	3	0,8
Total	398	100

La majorité des parents d'enfants était très satisfait de la prise en charge du paludisme soit 93.2 %

Tableau XXIII: Répartition des enfants en fonction du Traitement symptomatique

Traitement symptomatique	Effectif	Pourcentage
Antalgique antipyrétique	387	97,2
Antiémétique	315	79,1
Vitamine	389	97,7
Anticonvulsifs	108	27,1

Le traitement symptomatique le plus utilisé était la vitamine soit 97,7% ; suivit d'antalgique antipyrétique soit 97,2%.

7. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Ce travail a porté sur un échantillon de 398 cas de paludisme grave.

7.1. Caractéristiques sociodémographiques

Notre échantillon a été dominé par les **enfants** de sexe masculin qui représentait 64,3%. Des taux comparables aux nôtres ont été auparavant observés par DICKO qui trouve 55% dans le service de pédiatrie de l'hôpital Régionale de Sikasso (41) ; Kouakou à Dangassa 52,3% (3) et GUINDO D dans trois Cscom du district sanitaire de Kalaban coro 57,44%. (9). Contrairement Guindo A a trouvé une prédominance du sexe féminin avec **57%** (42). L'âge moyen était de 27,42 mois. DICKO a trouvé un âge moyen des patients variant entre 30 mois et 39,6 mois (41). La tranche d'âge de 12 à 24 mois a été la plus représentative avec 34,9% des cas. Nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par la plupart des études effectuées sur le paludisme grave et compliqué dont celle de CAMARA et al qui ont trouvé que les enfants de 12 à 23 mois étaient les plus affectés dans leur étude soit 24,8%(6). Cette prédominance pourrait être attribuée à la fragilité de cette tranche d'âge car leur système immunitaire est immature. Aussi l'enfant dans le premier trimestre de vie extra-utérine est protégé par l'immunité prénatales. En outre, dans le reste de la période infantile (0-12 mois), il est bien entretenu par sa maman et reste généralement protégé des affections morbides.

Cette incidence du paludisme grave à la fin de la saison de transmission a été remarquée dans de nombreuses études. Selon KOUAKOU T(3) qui trouve une augmentation de l'incidence du paludisme chez les enfants à partir du mois d'octobre jusqu'au mois de novembre, VINCENT D(12) qui trouve que le pic du paludisme grave survenait au mois d'octobre soit 34,4%.

La majorité des mères de nos patients était sans activité productrice de revenus (ménagères) soit 88,4 %. Des résultats semblables ont été rapportés par VINCENT D (12)et Keita (8) qui ont respectivement mentionné 84,3% et 52,0% de ménagères dans leurs échantillons.

8-2- la prise en charge clinique des enfants de 0 à 59 mois

Par rapport à l'itinéraire thérapeutique, 9 % des patients ont d'abord passés par un centre de santé (CSCOM, Clinique, Cabinet, médical) donc ayant reçu des soins à base de quinine, des dérivés de l'artémisinine, avant de consulter à la pédiatrie tandis que 91 % des patients étaient venus directement à la pédiatrie avec ou sans traitement ou après une automédication ou un traitement traditionnel sans succès.

A l'admission :51,2% des enfants étaient bien coloré ; 48,0% avaient une pâleur et 0,8% avaient un ictère. Nos patients étaient conscients dans 72.6 % des cas à leur arrivée au Centre

de santé. Seulement 5% des enfants ont présenté une hépatomégalie à l'admission. Environ 6% des enfants ont présenté une splénomégalie à l'admission.

La symptomatologie du paludisme grave et compliqué est très polymorphe. Les principaux états cliniques ayant motivés une hospitalisation sont : la convulsion, une grande pâleur et la fièvre. La notion de fièvre a été trouvée chez tous les cas. La quasi-totalité des patients avaient une forte fièvre (> à 39° C) soit 93,20 % des cas. Elle constitue alors la première cause de motif de consultation. La fièvre si mal contrôlée à un certain degré peut entraîner des convulsions, une déshydratation, alors la tendance est de mettre les cas très fébriles sous observation pour une meilleure prise en charge d'où l'hospitalisation. La fièvre est suivie de vomissement avec 77,40 %. Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par D Guido (9) qui a trouvé que la fièvre est le signe le plus cité dans 41,04% des cas le motif de consultation suivi des vomissements 20,28 % des cas ; KONE (43) qui constate que la fièvre a été le motif le plus rencontré avec 50% ; GUINDO A (42) qui trouve que la fièvre et le vomissement ont été les signes les plus évoqués par les patients soient respectivement **95%** et **93,5%**.

L'anémie représente 49,50% la céphalée 37,40%, la diarrhée et la douleur abdominale représentait chacun 24,40% ; l'anorexie 65,60%, frisson 23,10% ; l'asthénie 5,80% ; l'amaigrissement 3,30%. Keita dans son étude a trouvé que le cas de fièvre 37,5°C était supérieur à 60%. (8)

Dans cette étude la prévalence de fièvre élevée (supérieure à 95%) s'explique par le fait que notre étude a coïncidé avec la période de haute transmission Palustre, mais aussi avec la présence d'autres pathologies fébriles telles que les gastro-entérites les infections respiratoires et les maladies diarrhéiques qui cohabitent avec le paludisme.

Dans la présente étude seulement **5,28%** des cas de paludisme étaient confirmés par les TDR soient chez 21 patients ; GE positif 88 ; 44% soient 352 patients ; G E et TDR négatif 6,28% soient 25 patients (tableau XV). GUINDO D qui a trouvé que la goutte était positive dans 78% des cas (9). Et KEITA (8) qui a trouvé que La goutte épaisse était positive dans (71,88%), et le TDR était positif dans 6,25% . Ce qui explique que le résultat TDR est moins systématique, moins sensible que la goutte épaisse et que leurs performances dépendent essentiellement de la parasitémie. Dans les cas de TDR (-), GE (-) ; on a remarqué des signes cliniques de paludisme malgré un premier traitement reçu dans une autre structure de santé avant de nous consulter.

Dans notre étude, le pic du paludisme grave survenait au mois d'octobre avec 73 cas d'hospitalisation

7.2. La qualité de la prescription des antipaludiques prescrits chez les enfants de 0 à 59 mois

Dans notre étude l'artésunate était la principale molécule utilisée soit 100% dans la prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 59 mois au CS Réf de Kalaban coro.

Car la plus par des enfants hospitalisés chez nous ont déjà effectué un traitement au Cabinet ou au CSC om avec soit l'Artéméther ou la quinine. Contrairement à moi, Guindo D (9) a trouvé que les antipaludiques prescrits par les agents de santé étaient Artéméther (78%), Artésunate (13%), Sels de quinine (5%), Artésunate + sels de quinine (3%), Artéméther + sels de quinine (1%).

Au cours de notre étude la durée minimum d'hospitalisation était de un à cinq jours(80,4%) et au maximum vingt jours(0,3%).Par contre Guindo D(42) a trouvé que la durée du traitement était limitée au troisième jour soit 99% des cas et (1%) faisait de trois à sept jours.

La majorité des enfants ont été traité et guéris soit (94%). Mais par contre nous avons noté (5,8%) de décès. Ces résultats se rapprochent de se trouvé par VINCENT(12) qui a eu (88,6%) de guérison et (7,3%) de décès.

La voie intraveineuse était la plus utilisée soit 99% ; la voie intramusculaire représentait 0,2% et la voie intra rectale représentait 0,8 %

7.3. Le niveau de satisfaction des parents

La majorité des parents d'enfants était très satisfait de l'accueil soit 94.2% ; de la communication des agents de santé soit 92.5% et de la prise en charge du paludisme soit 93.2 %. Dans notre étude les traitements symptomatiques étaient : antalgique antipyrétique 97,2% ; antiémétique 79,1% ; vitamine 97,7% ; anticonvulsifs 27,1%.

8. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

8.1. Conclusion

Au terme de notre étude transversale prospective qui portait sur la problématique de la prise en charge du paludisme chez les enfants de zéro à cinquante-neuf mois au service de pédiatrie du Centre Santé de Référence de Kalaban-coro.

La goutte épaisse a été réalisée chez la majorité des enfants. Elle était positive dans 88,44% des cas. Le TDR était positif dans 5,28% des enfants testés au TDR.

La tranche d'âge de 12 à 24 mois était la plus dominante avec 34,49%.

La majorité des enfants était de sexe masculin soit 64.3%.

La commune de Kalaban coro était la principale provenance des malades soit 92.5%.

La majorité des pères et des mères d'enfants n'étaient pas scolarisés soit respectivement 77.9% et 88,4%.

Il y'a nécessité d'une prise en charge rapide et correcte des cas de paludisme.

Cela passera par la formation continue des biologistes et la disponibilité des tests de diagnostic rapide (TDR). Il faut aussi intensifier la communication pour le changement de comportement pour une meilleure utilisation des supports imprégnés.

8.2. Recommandations

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

Aux autorités sanitaires :

- Diffuser le schéma simplifié de prise en charge du paludisme simple et du paludisme grave dans tous les centres du district, voire du Mali.
- Planifier les ateliers de mise à jour du personnel sur le diagnostic et la prise en charge du paludisme.
- Mieux équipe le service des urgences pour faire face aux difficultés liées au diagnostic, à la prise en charge des complications liées à cette affection (Intubation, Assistance respiratoire artificielle...).
- Former ou mettre à niveau les techniciens de laboratoire pour la qualité des examens paracliniques.

Aux personnels sanitaires

L'utilisation des critères standards de l'OMS pour le diagnostic du paludisme grave permettant ainsi la précocité de la prise en charge et la réduction de la létalité.

Utilisation des schémas thérapeutiques recommandés par le PNLP.

A la population

- De faire la consultation précocement dès les premiers signes de la maladie ;
- Eviter l'automédication en cas de fièvre chez les enfants ;
- Assainir les lieux d'habitation ;
- Faire dormir les enfants sous moustiquaire imprégnées d'insecticide ;

9. REFERENCES :

1. Diarra ML, Mariko M, Mbaye MS, Noba K. Plantes médicinales utilisées dans le traitement traditionnel du paludisme à Bamako (Mali). *Int J Biol Chem Sci.* 2016;10(4):1534-41.
2. Maiga B, Sacko K, Cissouma A, Dembélé A, Cissé M, Diakité AA, et al. Caractéristiques du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5 ans à l'Hôpital de Sikasso au Mali. *Mali Méd.* 2019;34(2):1-5.
3. Kouakou TBT. Etude pilote sur la chimio prévention du paludisme saisonnier chez les enfants de 3 mois à 9 ans dans une zone de forte transmission au Mali: Dangassa. [PhD Thesis]. USTTB; 2020.
4. Siala E, Ben Abdallah R, Bouratbine A, Aoun K. Actualités du diagnostic biologique du paludisme: current biological diagnosis of malaria. *Rev Tunis D'Infectiologie.* 2010;4:5-9.
5. Diallo Y. Evaluation de la Qualité de la Prise en Charge des cas de paludisme chez les enfants de 0 à 59 mois en commune V du district de Bamako (Mali). Bamako, Mali. 2013;
6. CAMARA E, BARRY IK, DIALLO ML, DIOP M, ONDIMA HM, DIALLO B. Corrélation entre densité parasitaire et taux d'hémoglobine au cours du paludisme grave chez les enfants de 0-5 ans à Conakry en 2018/Correlation between Parasitic Density and Hemoglobin levels during severe Malaria in Children aged 0-5 years old in Conakry In 2018. 2019;
7. Rapport 2020 sur le paludisme dans le monde - Messages généraux - World [Internet]. ReliefWeb. [cité 9 févr 2021]. Disponible sur: <https://reliefweb.int/report/world/rapport-2020-sur-le-paludisme-dans-le-monde-messages-g-n-raux>
8. Keita A. Prise en charge du paludisme présumé simple chez les enfants de 0-59 mois au centre de santé de Baco Djicoroni. 2012;
9. Guindo D. Prise en charge du Paludisme chez les enfants de six à cinquante-neuf mois dans trois Cscm du district sanitaire de Kalabancoro [PhD Thesis]. USTTB; 2020.
10. Azagoh-Kouadio R, Enoh SJ, Kassi Kondo F, Cisse I, Sinde KC, Couitchere L, et al. Paludisme de l'enfant: Prise en charge au CHU de Treichville [Management of Malaria in children at Treichville Teaching Hospital]. *Rev Int Sci Médicales.* 2017;19:26-30.
11. Institut National de la Statistique (INSTAT), Cellule de Planification et de Statistique Secteur Santé Développement Social et Promotion de la Famille (CPS/SS-DS-PF), et ICF.

- Enquête Démographique et de Santé au Mali 2018 : Rapport de synthèse. Bamako, Mali et Rockville, Maryland, USA : INSTAT, CPS/SSDS-PF et ICF. 2019.
12. Dakouo DVDP. Prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 06 mois à 14 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de kalaban-Coro [PhD Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.
 13. Warrell DA. Pathophysiology of severe falciparum malaria in man. *Parasitology*. 1987;94(S1):S53-76.
 14. White NJ, Warrell DA, Chanthavanich P, Looareesuwan S, Warrell MJ, Krishna S, et al. Severe hypoglycemia and hyperinsulinemia in falciparum malaria. *N Engl J Med*. 1983;309(2):61-6.
 15. White NJ, Marsh K, Turner RC, Miller KD, Berry CD, Williamson DH, et al. Hypoglycaemia in African children with severe malaria. *The Lancet*. 1987;329(8535):708-11.
 16. Taylor TE, Molyneux ME, Wirima JJ, Fletcher KA, Morris K. Blood glucose levels in Malawian children before and during the administration of intravenous quinine for severe falciparum malaria. *N Engl J Med*. 1988;319(16):1040-7.
 17. Chongsuphajaisiddhi T, Sabcharoen A, Attanath P. In vivo and in vitro sensitivity of falciparum malaria to quinine in Thai children. *Ann Trop Paediatr*. 1981;1(1):21-6.
 18. Bonnin A, Botterel-Chartier F, Bourée P, Bouteille B, Brenier-Pinchart MP, Bretagne S, et al. Parasitoses et mycoses: des régions tempérées et tropicales; Réussir les ECNi. Elsevier Health Sciences; 2016.
 19. Dechy-Cabaret O, Benoit-Vical F, Loup C, Robert A, Gornitzka H, Bonhoure A, et al. Synthesis and antimalarial activity of trioxaquine derivatives. *Chem Eur J*. 2004;10(7):1625-36.
 20. Dakouo DVDP. Prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 06 mois à 14 ans dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de kalaban-Coro [PhD Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.
 21. Waller D, Krishna S, Crawley J, Miller K, Nosten F, Chapman D, et al. Clinical features and outcome of severe malaria in Gambian children. *Clin Infect Dis*. 1995;21(3):577-87.
 22. Sall A. Incidence et modalité de prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré [PhD Thesis]. Thèse Med, Bamako 2006, 92p; 2006.

23. . Crawley J. et al. Efficacité et innocuité du phénobarbital pour le Traitement des enfants atteints d'accès pernicious. *Lancet*, 26 février 2000 ; - Recherche Google [Internet]. [cité 20 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.google.com/search>
24. Taylor TE, Molyneux ME, Wirima JJ, Fletcher KA, Morris K. Blood glucose levels in Malawian children before and during the administration of intravenous quinine for severe falciparum malaria. *N Engl J Med*. 1988;319(16):1040-7.
25. Samaké Z. Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et thérapeutiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CS Réf CII de Bamako. 2018;
26. Tanabe K. Glucose transport in malaria infected erythrocytes. *Parasitol Today*. 1990;6(7):225-9.
27. Roth EJ, Calvin MC, Max-Audit I, Rosa J, Rosa R. The enzymes of the glycolytic pathway in erythrocytes infected with Plasmodium falciparum malaria parasites. 1988;
28. Makler MT, Hinrichs DJ. Measurement of the lactate dehydrogenase activity of Plasmodium falciparum as an assessment of parasitemia. *Am J Trop Med Hyg*. 1993;48(2):205-10.
29. Kanaani J, Ginsburg H. Transport of lactate in Plasmodium falciparum-infected human erythrocytes. *J Cell Physiol*. 1991;149(3):469-76.
30. Chippaux JP, Massougbojji A. Description d'une méthode simple de mesure de la parasitémie palustre. *Cah Détudes Rech Francoph*. 1991;1(4):324-324.
31. Miraz B. Évaluation Externe De La Qualité Du Diagnostic Biologique Du Paludisme Réalisée Dans 20 Laboratoires Du secteur Privé De La Région De RABAT [PhD Thesis]. 2012.
32. Warrell DA. Pathophysiologie du paludisme grave. *Cah Détudes Rech Francoph*. 1993;3(4):276-9.
33. Sitprija V. Nephropathy in falciparum malaria. *Kidney Int*. 1988;34(6):867-77.
34. Organization WH. WHO Expert Committee on leprosy: eighth report. World Health Organization; 2012.
35. Bricaire F, Danis M, Gentilini M. Paludisme et grossesse. *Cah Détudes Rech Francoph*. 1993;3(4):289-92.
36. Coulibaly BNS, Ouoba K, Dori D, Semde R. Prise en charge officinale du paludisme simple, l'exemple du Burkina Faso. *Actual Pharm*. 2022;61(614):37-40.
37. Bengaly IB, Konaté A, Sinayoko A, Sidibé S, Soukho KA, Minta DK, et al. www.jaccrafrica.com ISSN 1859-5138 Open access.

38. Bonnin A, Botterel-Chartier F, Bourée P, Bouteille B, Brenier-Pinchart MP, Bretagne S, et al. Parasitoses et mycoses: des régions tempérées et tropicales; Réussir les ECNi. Elsevier Health Sciences; 2016.
39. mondiale de la Santé O. La prise en charge du paludisme grave: guide pratique. 2013;
40. Siala E, Ben Abdallah R, Bouratbine A, Aoun K. Actualités du diagnostic biologique du paludisme: current biological diagnosis of malaria. Rev Tunis D'Infectiologie. 2010;4:5-9.
41. Dicko M. Amélioration de la prise en charge du paludisme grave dans le Service de Pédiatrie de l'Hopital Regional de Sikasso. Fac Médecine Pharm Odontostomatol Univ Bamako Mali. 2008;
42. Guindo A. Etude de la disponibilité et de l'utilisation des antipaludiques en milieu rural au Mali: cas de la commune rurale de Kalaban Coro. 2014;
43. Kone MKO. Evaluation de la qualité du diagnostic et du traitement des cas de paludisme chez les enfants de 0 - 5 ans dans les CScom de la commune VI du district de Bamako. :58.

10. Annexes

Fiche d'enquête

**EVALUATION DE LA QUALITE DE LA PRISE EN CHARGE DES CAS DE PALUDISME
CHEZ LES ENFANTS DE 0 à 5 ANS DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE
KALABANCORO**

Annexe2 :

Guide d'entretien individuel à l'endroit des parents d'enfances de 0 à 5 ANS

Nom de l'enquêteur : BINTOU CISSE

Qualification interne.....

Fiche N :

P1 : CSREF de kalabancoro

Caractéristiques de l' enfant :

P2 : Age Année : / /SEXE : 1=masculin ;2= féminin

P3 : Ethnie / / 1= Bambara ; 2 = Peulh ; 3= Sarakolé ; 4 = Malinké ;5= Sonrhaï ; 6=
Minianka ; 7= Autre à
préciser.....

P4 : Religion / / 1=Musulman ; 2 =chrétien ; 3 = autre à préciser

P5 : Niveau instruction

PERE : 1=non scolarisé ; 2=niveau primaire ; 3 =niveau secondaire ; 4 = niveau supérieur ;5 =
alphabétisé

MERE : 1 = non scolarisé ; 2= niveau primaire ; 3= niveau secondaire ; 4= niveau supérieur ;5
=alphabétisé

P6 : profession

PERE : 1 =cuisinier ; 2 =cultivateur ; 3 = artisan ;4 = commerçant ; 5 = salariée ; 6=ouvrier

MERE : 1 =ménagère ; 2 =cultivatrice ; 3 =artisane ; 4 =commerçante ; 5 =salariée

Opinion de la mère par rapport à la prise en charge

Quel est le niveau de satisfaction de la mère par rapport à :

P7 : L'accueil

.....
.....

P8 :la communication de l'agent de la sante avec la mère au cours de la
consultation.....

P9 :la démarche

diagnostique.....
.....

P10 : les traitements donnés

.....
...

P11 : les conseils

données.....
.....

P12 : les rendez vous de suivi de

l'enfant..... P13 : la
disponibilité des
services.....

...

P14 : L'agent de sante vous a-t-il informe du diagnostic de votre enfant ? / / 1 =oui ; 2

=non

Accessibilité géographique

P15 : quartier de résidence / / 1 = kalabancoro ;2 =hors air

P16 :combien de temps avez-vous mis pour arriver au centre / / 1 =inférieur à 30

mn ; 2 = supérieur à 30

mn

P17 : quels moyens avez-vous utilisés pour arriver au centre : 1 = pied ; 2 =transport commun ;

3 =véhicule personnel ; 4 =autre à préciser

Connaissance

P18 :combien de forme de paludisme connaissez-vous / / 1 =simple ; 2 = grave ; 3

=autres.....

.....P19 :quelles sont les causes du paludisme chez les enfants de
0 à 5 ans

.....

.....P20 : quels sont les signes du paludisme chez les enfants
de 0 à 5 ans

.....

.....P21 :quels sont les signes de gravite du paludisme chez
les enfants de 0 à 5 ans

.....

.....P22 : quelles sont les mesures de prévention du
paludisme chez les enfants de 0 à 5 ans

.....

.....Recours

P23 : en cas de paludisme chez les enfant quel est votre 1^{er} recours ?

.....
.....P24 : pourquoi
recours ?.....

.....P25 :avez-vous d'autre recours ? / /
1 =traitement médical ; 2 =auto médicale ; 3 = traitement traditionnel ; 4 =autre à
préciser..... P26 : si
traitement à domicile que prenez-vous ?

.....P27 : est-ce qu'un enfant atteint de paludisme doit avoir
le même régime alimentaire que les enfants sains ?/ / 1 =oui ; 2 =non

P28 :si oui
pourquoi ?.....

P29 :si non pourquoi ?
.....

.....P30 : le paludisme grave a-t-il des conséquences chez
l'enfant ?/ / 1 = oui ; 2 =non

P31 :si oui quelles peuvent être ses conséquences ?

P32 : quelles sont vos suggestions pour améliorer la qualité de la prise en charge des enfants atteints
de paludisme dans cet établissement ?

P33 :répartition des malades selon leur durées d'hospitalisation.

P34=répartition des malades selon leur devenir.

FICHE SIGNALETIQUE**Nom :** CISSE**Année universitaire :** 2021-2022**Prénom :** MME SOGOBA Bintou**Ville de soutenance :** Bamako**Nationalité :** Malienne**Lieu de dépôt :** Bibliothèque FMOS/FAPH**Email :** binadcis.7@gmail.com**Tel :** 76373248**Secteur d'intérêt :** Parasitologie Santé Publique et Pédiatrie**Titre :** Evaluation de la prise en charge du paludisme grave chez les enfants de 0 à 5 ans au CS Réf de Kalaban-coro du 01 aout 2020 au 31 juillet 2021**Résumé :****Objectifs :** Evaluer la qualité de la prise en charge du paludisme grave selon les directives du PNLP chez les enfants de 0 à 5 ans dans le CS Réf de Kalaban-coro de 2020 à 2021.**Méthodologie :** Nous avons réalisé une étude transversale au CS Réf de Kalaban-coro entre le 01 Aout 2020 et le 31 Juillet 2021. L'échantillon était composé de 398 enfants de 0 à 59 mois ayant consulté en pédiatrie et hospitalisé pour paludisme grave. Le consentement éclairé des parents ou tuteurs était obtenu. **Résultats :** Dans notre échantillon le sexe masculin représentait 64,3% (255,9/398). DICKO a trouvé 55% dans le service de pédiatrie de l'hôpital Régionale de Sikasso. Kouakou à Dangassa (Koulikoro) 52,3% et GUINDO D dans trois CSCom du district sanitaire de Kalaban coro 57,44%. L'âge moyen des patients a été 27,42 mois. La tranche d'âge de 12 à 24 mois a été la plus représentée avec 34,9% des cas. La majorité des parents d'enfants n'étaient pas scolarisés soit 77,9% (père), soit 88,4%(mère) contre une minorité à un niveau supérieur 3,5% (père),0,8 (mère). Dans cette étude 91 % des enfants était venus d'eux même. Les symptômes les plus fréquemment évoqués étaient respectivement la fièvre (93,2%), le vomissement (77,4 %), l'anorexie (65,6%), l'anémie (49,5%). Nos patients étaient conscients dans 72.6 % des cas à leur arrivée au Centre et 94.5% des enfants avait déjà pris un médicament avant de venir au centre. Nous avons eu 5,2% de TDR positif et 88,4% de GE positif. L'artésunate était la principale molécule utilisée soit 100%. La voie intraveineuse était la plus utilisée soit 99%. La majorité des enfants ont été traité guéris soit 94%. Nous avons déploré 5,8% de décès.**Conclusion :** Malgré tous les efforts de l'Organisation Mondiale de la Santé et le Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP), le paludisme reste un problème majeur de la santé publique. L'adéquation entre le diagnostic et le traitement doit être établi pour éviter la chimiorésistance et le mauvais pronostic du paludisme.

Mots-clés : Paludisme grave, CS Réf de Kalaban coro, Prise en charge, enfants de 0-59 mois.

Summary

Objectives: Evaluate the quality of the management of severe malaria according to the PNLP guidelines in children aged 0 to 5 years in the CS Ref of Kalaban-coro from 2020 to 2021.

Methodology: We conducted a cross-sectional study at the CS Ref of Kalaban-coro between August 01, 2020 and July 31, 2021. The sample was composed of 398 children from 0 to 59 months old who consulted in pediatrics and hospitalized for severe malaria. Informed consent from parents or guardians was obtained. **Results:** In our sample the male sex represented 64.3% (255.9/398). DICKO found 55% of them in the pediatric department of the Regional Hospital of Sikasso. Kouakou in Dangassa (Koulikoro) 52.3% and GUINDO D in three Cscm of the health district of Kalaban coro 57.44%. The average age of patients was 27.42 months. The age group from 12 to 24 months was the most represented with 34.9% of cases. The majority of parents of children were not educated either 77.9% (father), or 88.4% (mother) against a minority at a higher level 3.5% (father), 0.8 (mother). In this study, 91% of the children had come on their own. The most frequently mentioned symptoms were respectively fever (93.2%), vomiting (77.4%), anorexia (65.6%), anemia (49.5%). Our patients were conscious in 72.6% of cases when they arrived at the Center and 94.5% of the children had already taken medication before coming to the Center. We had 5.2% positive TDR and 88.4% positive GE. Artesunate was the main molecule used, i.e. 100%. The intravenous route was the most used, i.e. 99%. The majority of children were treated cured, ie 94%. We deplored 5.8% of deaths.

Conclusion: Despite all the efforts of the World Health Organization and the National Malaria Control Program (PNLP), malaria remains a major public health problem. The adequacy between diagnosis and treatment must be established to avoid chemoresistance and poor prognosis of malaria

Keywords: Severe malaria, CS Réf of Kalaban coro, Management, children from 0–0.59 months.

Serment

-----0-----

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes Connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

JE LE JURE !