

**Ministère des Enseignements  
Secondaire, Supérieur et de la  
Recherche Scientifique**

**République du Mali**  
**Un Peuple - Un But - Une Foi**

**UNIVERSITE DE BAMAKO**

**Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**



Année : 2009- 2010

N° 59.1

**Thèse**

**Place du paludisme dans la survenue de l'anémie  
dans la population en zone d'endémie palustre du  
Mali  
(CSRéf de Bougouni)**

**Présentée et soutenue publiquement le / / 2009  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie  
Et d'Odonto-Stomatologie**

*Par : Mr Sidiki BERTHE*

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

**Jury**

**Président : Pr. Amagana DOLO**

**Membres : Pr. Sounkalo DAO**

**Co-directeur : Dr. Brahima BAMBA**

**Directeur de thèse : Pr. Mouctar DIALLO**

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## DEDICACES

Je dédie ce travail,

- A **ALLAH**, le Tout Puissant, le très miséricordieux pour m'avoir donné la vie, m'avoir assisté jusqu'aujourd'hui et de m'avoir donné l'opportunité de présenter ce travail.

- Au **prophète Mohamed** (paix et salut sur lui).

- A mon père **BERTHE Mamadou A**

Nous apprécions la valeur de vos efforts, la justesse de votre éducation et la préciosité de vos conseils, homme de vertu, vous resterez pour nous un exemple à suivre. Que DIEU vous donne une longue vie et beaucoup de santé.

- A ma mère **DEMBELE Salimata** vous vous êtes sacrifiée à fin de nous prodiguer une meilleure éducation. Vous avez été pour moi le symbole de la patience et de la tolérance, très chère maman les mots me paraissent insuffisant pour vous dire à quel point je vous remercie de m'avoir guidé jusqu'ici. Grâce à vos immenses sacrifices, vos sages conseils, j'ai pu réaliser ce travail. Je vous serai éternellement reconnaissant.

- A toute la famille **BERTHE** de **BAMAKO** plus particulièrement grand père Sounkalo, et grande mère Anté, grâce à votre soutien j'ai pu réaliser ce travail. Je vous serai éternellement reconnaissant.

## REMERCIEMENTS

A travers ce travail, je voudrais exprimer ma gratitude :

- A tous mes maîtres, du premier cycle fondamental à la FMPOS du Mali pour leur patience et leur disponibilité.
- A tout le personnel du Centre de Santé de Référence de Bougouni plus particulièrement Dr TRAORE Abdoulaye, Dr BAMBBA Brahim, Dr ZERBO Abdrahamane, Dr KAMAYERA Faïnke, Dr GOÏTA Daouda, Dr KEMENANI Mariam merci pour votre encadrement
- A tout le personnel du laboratoire : Dr Abdoulaye TRAORE, Mr Drissa COULIBALY, Mme BAMBBA Aoua COULIBALY, Mme FANE Maïmouna SAMAKE, Mme OULOGUEME Mariam OULOGUEME vous avez été pour moi des tontons, tantes, oncles et frères. Pour votre franche collaboration mais aussi pour cette ambiance de famille solidaire et fraternelle.
- Aux frères Dr Djibril et Oumar KASSOGUE, Dr Hamadoun YATTARA

Ce travail est le fruit de vos efforts constants nuit et jour. Puisse Allah le très miséricordieux vous accorder sa grâce.

- A toute la famille BERTHE à Bamako et Bougouni
- A mes oncles: BERTHE Drissa, DEMBELE Siaka, BERHE Moussa, BERTHE Souleymane, BERTHE Tidiane. Ce modeste travail pour vous témoigner mon affection et mon profond attachement. Ce travail est le vôtre.

- A mes frères et sœurs: Abdoulaye et Sali DEMBELE, Soukalo, Dagnon, les jumeles Adam et Awa, Fatoumata Pamoutié et la cadete Fanta BERTHE. Vous avez consenti à tous les sacrifices pour ma réussite. Que se resserrent d'avantage nos liens fraternels. Car l'union fait la force.
- A ma fiancée Diènes dite Bebe DEMBELE  
Avec toute ma tendresse indéfectible et ma reconnaissance, ton amour ton caractère et surtout ta compréhension demeureront pour moi le réconfort. Je ne t'apprends pas que ce travail est le tien. Mes remerciements à toi, et à tes frères et sœurs.
- A mes tantes feu Mama BERTHE, Korotoumou DEMBELE, Maïmouna DEMBELE, Djènebou BERTHE, Korotoumou DEMBELE. Il me manque des mots car vous avez été l'essence de ma vie. Trouvez en ce travail mon affection et ma reconnaissance.
- A tous les faisans fonction d'internes du Centre de Santé de Référence de Bougouni.
  - SIDIBE Karim
  - TRAORE Soumaila
  - KANE Bama
  - SAMOURA Lassine
  - DIAKITE Madou Moussa
  - SAMAKE Moussa
  - KANOUTE Fatoumata
  - SISSOKO Mariam

En souvenir de durs moments passés, recevez à travers ce travail ma sincère reconnaissance.

- A mes camarades de classe : pour le souvenir des bons moments passés ensemble.
- A mes amis Dr Zoumana DOUMBIA, Dr Oumar Zanga DAGNON, Hamidou KONE, Sidiki DIARRA, Lamine DAO, Seydou KONE, Daouda SIDIBE, Moumine KONE, Issa BAGAYOKO, Issa KONE.

Pour votre collaboration inestimable sans laquelle ce travail n'aura lieu.

C'est l'occasion pour moi de vous remercier pour votre soutien moral et matériel.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maître et président du jury, Professeur Amagana DOLO**

- **Maître de Conférence agrégé en Parasitologie-Mycologie à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- **Chef DER des sciences fondamentales à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.**

Cher Maître, vous nous faites honneur en acceptant de présider ce jury. Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités humaines, votre courtoisie, votre sympathie qui témoigne votre disponibilité à l'endroit des étudiants.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre profonde gratitude



**A notre maître et membre de jury, Pr. Sounkalo DAO**

- **Maître de conférences en maladies infectieuses et tropicales**
- **Membre de la société française des maladies infectieuses et tropicales**
- **Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur le VIH/TB (SEREFO)**
- **Enseignant chercheur à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- **Président de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)**

Cher Maître, nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury de thèse, malgré vos nombreuses tâches. Votre compétence, votre disponibilité et votre simplicité font de vous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude

**A notre maître et co-directeur de thèse, Docteur Brahim BAMBBA,**

- **Médecin chirurgien,**
- **Médecin chef du CSRéf de Bougouni.**

Tout au long de ce travail, nous avons été touchés par vos qualités exceptionnelles qui recouvrent votre personnalité. Votre courage, votre sens de responsabilité et votre esprit de partage font de vous un exemple à suivre.

Puisse Allah le très miséricordieux vous accorde sa grâce.

**A notre maître et directeur de thèse Pr. Mouctar DIALLO**

- **Maître de Conférence en Parasitologie-Mycologie à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- **Responsable d l'Unité de Diagnostic des Infections au Malaria Research and Training Center (MRTC)**
- **Responsable adjoint de l'Unité de Diagnostic des Infections opportunistes (IO) du VIH/SIDA au DEAP**

Cher maître, nous sommes très honoré par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger cette thèse en dépit de vos multiples occupations. Votre modestie, votre sens du travail bien fait forcent notre admiration et nous incitent à suivre vos pas. Soyez rassuré, cher maître de notre immense gratitude et de notre profond respect.

Puisse Allah le très miséricordieux vous accorde sa grâce.

## **La liste des abréviations**

**CAP** : Centre d'animation pédagogique

**CED** : Centre d'éducation pour le développement

**CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CMDT** : Compagnie Malienne du développement des textiles

**CPN** : Consultation prénatale

**CPON** : Consultation post natale

**CScom** : Centre de santé communautaire

**CSRéf** : Centre de santé de référence

**DDT**: Dichloro Diphenyl-Trichloroéthane

**EPO**: Erythropoïétine

**Félascom** : fédération locale des associations de santé communautaire

**G6PD** : Glucose-6-phosphate déshydrogénase

**GE** : Goutte épaisse

**IFM** : Institut de formation de maître

**IL**: Interleukine

**INF**: Interféron

**HGT** : hôpital Gabriel TOURE

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**MIF**: Macrophage migration inhibitory factor

**P**: Plasmodium

**PNLP**: Programme national de lutte contre le paludisme

**POK** : Parasite œuf kyste

**TCMH** : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

**TNF**: Tumeur necrosis factor

**VGM** : Volume globulaire moyen

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**C/SDSES** : Service de développement social et de l'économie solidaire

# SOMMAIRE

<i>REMERCIEMENTS</i> .....	iv
Liste des Tableaux.....	xv
Liste des Figures.....	xvi
La liste des abréviations .....	xii
<b>1 .INTRODUCTION</b> .....	1
<b>2- OBJECTIFS :</b> .....	4
2.1 Objectif général :.....	5
2.2 Objectifs spécifiques :.....	5
<b>3. GENERALITES :</b> .....	6
<b>3.1-Paludisme:</b> .....	7
3.1.1. Historique:.....	7
3.1.2. Épidémiologie:.....	8
3.1.3 L'endémicité du paludisme au MALI :.....	11
3.1.4. Faciès épidémiologique :.....	12
3.1.5. Cycle biologique du plasmodium :.....	14
3.1.6. Les aspects cliniques du paludisme.....	17
3.1.7. Paludisme chez l'enfant.....	21
<b>3.2. Anémie</b> .....	21
3.2.1. Signes cliniques de l'anémie.....	22
3.2.2. Classification de l'anémie.....	22
3.2.3. Physiopathologie de l'anémie palustre :.....	23
3.2.4. Rôle de la rate dans le paludisme:.....	26
<b>3.3. Traitement :</b> .....	27
3.3.1. Les antipaludiques utilisés :.....	27
3.3.2. La prise en charge du paludisme non compliqué par l'anémie :.....	27
3.3.3. La prise en charge du paludisme compliqué par l'anémie :.....	29
<b>4 .METHODOLOGIE</b> .....	30
4.1. Cadre d'étude.....	31
4.1.1. Aperçu générale du cercle de Bougouni.....	31
4.1.2 Données sanitaires:.....	34
4.1.3. Le CSRéf de Bougouni.....	36
4.2 Type et période d'étude:.....	43
4.3. Population d'étude:.....	43
4.4. Critères de sélection et échantillonnage :.....	44
> Critères:.....	44
> Echantillonnage :.....	44
4.5. Définitions opératoires :.....	44
4.6. Techniques de laboratoires :.....	44
4.6.1. La réalisation de la goutte épaisse:.....	44
4.6.2. Confection d'un frottis mince sanguin.....	47
4.6.3. Détermination du taux d'hématocrite [14]:.....	47
4.6.4. Réalisation de l'examen des selles POK:.....	48
4.7. Variables étudiés :.....	49
4.8. Considérations éthiques :.....	50
4.9. Collecte et analyse des données :.....	50
<b>5. RESULTATS :</b> .....	51
5.1. Résultats globaux :.....	52
5.2. Résultats analytiques.....	52
5.2.1. Fréquence de l'anémie.....	52

5.2.2.	Résultats socio-démographies et anthropométriques .....	53
5.2.3.	Paramètres paludométriques chez les sujets impaludés.....	54
5.2.4.	La sévérité de l'anémie palustre .....	56
5.2.5.	Le traitement de l'anémie palustre .....	58
5.2.6.	La mortalité associée à l'anémie palustre.....	58
5.2.7.	L'utilisation des MII.....	59
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION : .....	61
	Résultats globaux :.....	62
	Résultats Socio-démographiques :.....	62
	Paramètres paludométriques chez les sujets impaludés : .....	63
7.	CONCLUSION : .....	66
8.	RECOMMANDATIONS : .....	68
	REVUE DOCUMENTAIRE.....	i
	FICHE SIGNALITIQUE .....	vii
	ANNEXES .....	viii

## Liste des Tableaux

Tableau 1: Poids du paludisme dans le monde.....	9
Tableau 2 : Schémas simplifiés : ampoules de 20 mg.....	29
Tableau 3 : Carte sanitaire du district de Bougouni en 2010.....	35
Tableau 4: Personnels de l'ensemble des CScom.....	36
Tableau 5 : Liste du personnel sanitaire en activité au CSRéf de Bougouni.....	40
Tableau 6: Répartition des malades par unité d'hospitalisation... <b>Erreur ! Signet non défini.</b>	
Tableau 7: Répartition des malades selon la forme de paludisme.....	52
Tableau 8: Répartition des malades selon le mois.....	52
Tableau 9: Répartition des malades selon le taux d'hématocrite.....	53
Tableau 10: Répartition des malades selon l'âge.....	53
Tableau 11: Répartition des malades selon le sexe.....	53
Tableau 12: Répartition des malades selon leur résidence.....	54
Tableau 13: Répartition des malades selon le poids.....	54
Tableau 14: Répartition des malades selon la présence de la fièvre.....	54
Tableau 15: Répartition des malades selon les différents stades de la splénomégalie.....	55
Tableau 16: Répartition des malades selon la coloration des conjonctives.....	55
Tableau 17: Répartition des enfants selon l'hématocrite et l'existence de la fièvre.....	56
Tableau 18: Répartition des enfants selon l'hématocrite et la parasitémie.....	57
Tableau 19: Répartition des enfants selon l'hémoglobine et les différents stades de la splénomégalie.....	57
Tableau 20: Répartition des enfants selon le traitement reçu.....	58
Tableau 21: Répartition des enfants selon la transfusion et le niveau d'anémie.....	58
Tableau 22: Répartition des enfants selon leur devenir.....	58
Tableau 23: Répartition des enfants selon l'hématocrite et leur devenir.....	59
Tableau 24: Répartition des malades selon la possession de moustiquaire imprégnée d'insecticide (MII).....	59
Tableau 25: Survenue d'épisode palustre selon l'utilisation ou non de moustiquaires imprégnées d'insecticides.....	60

## Liste des Figures

Figure 1: Carte de la répartition mondiale du paludisme en 2003.....	8
Figure 2: cycle biologique du <i>plasmodium</i> .....	14
Figure 3 : schéma de la physiopathologie du paludisme simple.....	18



# INTRODUCTION

## **1 .INTRODUCTION**

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Il est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique : *l'anophèle femelle*. Quatre espèces plasmodiales sont inféodées à l'homme : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* [22].

Il demeure de nos jours la première parasitose la plus redoutable, menaçant ainsi la vie des enfants de moins de 5 ans et des femmes enceintes.

Dans le monde entier, en 2008, 109 pays et territoires dont 45 en Afrique comptaient des zones où il y avait un risque de transmission du paludisme, soit 3,2 milliards de personnes vivant dans les zones à risque [4]. On estime à 190-350 millions le nombre d'épisodes palustres cliniques qui se produisent chaque année et 86 % de ces cas en Afrique subsaharienne [4]. Le paludisme à *P. falciparum* est le plus redoutable car il tue chaque année 0,9 à 1,3 millions de personnes dont 85 % sont des enfants de moins de 5 ans [4]

L'Afrique compte les 60 % des cas de paludisme qui surviennent dans le monde. Approximativement 75 % des cas sont dus à *Plasmodium falciparum* et plus de 80 % des décès par le paludisme se produisent en Afrique subsaharienne et 18% de ces cas de décès surviennent chez les enfants de moins de 5ans [30]

Le paludisme à *P. falciparum* est aussi une cause fréquente de l'anémie chez les femmes enceintes et les enfants. Il est responsable du faible poids à la naissance, de la prématurité et de la mortalité infantile.

Au Mali, le paludisme demeure un problème majeur de santé publique de par son impact sur la mortalité, la morbidité et ses répercussions socio-économiques sur la population en général , les femmes enceintes et les enfants de moins de 5 ans en particulier [24]. Il est à l'origine de 25-35% des consultations ambulatoires, 20-45% des hospitalisations et de 15-35% des décès [30].

Au Mali, le paludisme constitue 48% des motifs de consultation dans les centres de santé [36]. Il demeure la première cause de morbidité (83,3%) et de

mortalité (65,8%) chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital régional de Sikasso [16]. Il est responsable de 16,7% des hospitalisations pédiatriques [11]. Il est à l'origine de 49% de convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson hospitalisés en pédiatrie à l'HGT. [10]

Au Centre de santé de référence de Bougouni, le paludisme a occupé 18% des diagnostics en 2006 et 24% en 2007 [8] chez les femmes enceintes. Quarante huit pourcent (48%) des causes d'hospitalisation de façon générale pour une mortalité de 12% [8]. Les enfants de 0 à 5 ans sont les plus touchés avec 44% et 14% de la mortalité sont imputables au paludisme dans cette population [8]. Les décès liés au paludisme sont imputables à deux complications majeures : le neuropaludisme et l'anémie sévère [24]

L'anémie est une diminution du taux d'hémoglobine par unité de volume de sang ou du pourcentage d'hématocrite en dessous des valeurs qui selon l'OMS correspondent à :

- 11g/dl soit 33 % chez la femme enceinte et les enfants entre 6 mois et 5 ans ;
- 12g/dl soit 36 % chez la femme en période d'activité génitale mais non enceinte et chez l'enfant âgé de 6 à 14 ans ;
- 13g/dl soit 39 % chez l'homme adulte ;
- 14g/dl soit 42 % chez le nouveau-né [6].

C'est aussi une complication de l'infection palustre et un facteur de pronostic de la maladie palustre, source d'une diminution de capacité physique et intellectuelle et demeure l'une des causes fréquentes d'hospitalisation chez les enfants en zone d'Afrique subsaharienne. Elle représente avec le neuropaludisme les deux complications responsables d'une mortalité infantile importante dans cette région géographique et sévit principalement chez les enfants et les femmes enceintes donc un réel problème de santé publique [3]. Les étiologies de l'anémie sont multiples, dominées en milieu tropical par le paludisme, les carences nutritionnelles et les hémoglobinopathies.

Vu l'ampleur du problème, la sous documentation et les difficultés de la prise en charge de l'anémie palustre au niveau des centres de santé de référence notamment les difficultés liées à la prise de décision de la transfusion, nous avons entrepris cette étude qui nous permettra de cerner l'ampleur du problème.

# OBJECTIFS

## **2- OBJECTIFS :**

### **2.1 Objectif général :**

- Evaluer l'importance de l'anémie palustre au centre de santé de référence (CSRéf) de Bougouni, située en zone d'endémie palustre à transmission saisonnière longue.

### **2.2 Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'anémie chez les sujets impaludés dans le CSRéf de Bougouni
- Décrire les paramètres socio-démographiques et anthropométriques des sujets impaludés et anémiés au CSRéf de Bougouni.
- Déterminer la mortalité liée à l'anémie palustre chez les enfants de moins de 5 ans au CSRéf de Bougouni.
- Déterminer l'utilisation ou la non utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide par ces enfants avant la survenue de l'épisode palustre

# GENERALITE

### 3. GENERALITES :

#### 3.1-Paludisme:

##### 3.1.1. Historique:

Sur le plan historique, il est certain que le paludisme a joué un rôle important dans l'histoire européenne. On retiendra le lien rapidement fait entre fièvre et proximité des marais et la nécessité de se protéger des moustiques.

1492, est l'année de découverte de l'Amérique, mais ce n'est qu'au 16<sup>ième</sup> siècle que les jésuites ramènent en Europe l'écorce de quinquina dont les propriétés contre la fièvre sont connues de longue date des peuples.

En 1881, de la pleine époque pastoriennne à la recherche des agents infectieux, Alphonse LAVERAN, médecin militaire en poste en Algérie, découvre le *plasmodium malariae*, l'un des agents du paludisme.

Puis c'est la démonstration du rôle des Anophèles dans le cycle du parasite, la aussi par un médecin anglais en poste en Inde.

Pendant la seconde guerre mondiale (1940), le paludisme est une entrave pour les armées sur les théâtres d'extrême orient, un insecticide est alors utilisé massivement pour la destruction des Anophèles (*Dichloro Diphenyl-Trichloroéthane*. DDT) alors que les recherches d'un médicament simple aboutit à la synthèse de la *chloroquine*.

Dans les années 1980, face à la montée de la résistance, on redécouvre les propriétés antipaludiques du quinghao shu utilisé depuis plus de 3000 ans en Chine, c'est dans les années 1990 que le principe actif a été identifié.

En fin, malaria et paludisme sont deux synonymes sur le plan sémantique. Leur origine témoigne du lien rapidement fait avec les marais mais le terme malaria sous entend une contamination par voie respiratoire, de l'époque de la théorie

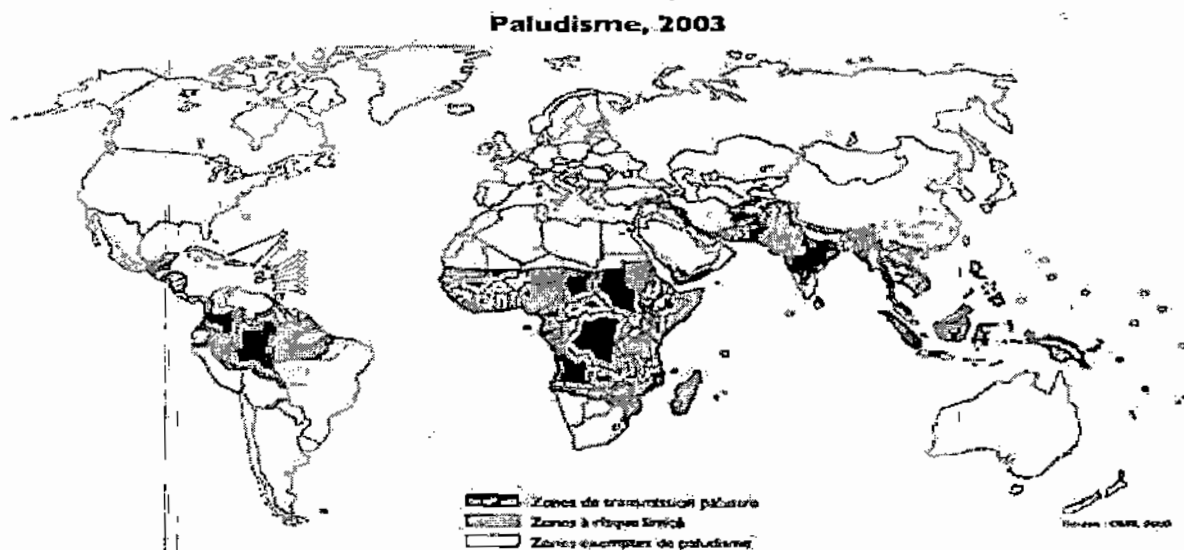


des miasmes alors que le terme paludisme ne présuppose pas du mode de transmission de la maladie. [4]

### 3.1.2. Épidémiologie:

#### 3.1.2.1. Situation du paludisme dans le monde:

Le paludisme est une endémie parasitaire majeure, et constitue encore de nos jours un problème de santé publique dans le monde. Selon l'OMS, environ 247 millions de personnes contractent la maladie chaque année parmi 3,3 milliards d'habitants à risque en 2006 avec environ 1 million de décès, dont 85% sont parmi les enfants de moins de 5 ans. Parmi les 109 pays endémiques de paludisme en 2008, 45 pays sont dans la région africaine de l'OMS. [25].



**Figure 1:** Carte de la répartition mondiale du paludisme en 2003

**Tableau 1:** Poids du paludisme dans le monde

Régions de L'OMS	Populations à risque	Cas cliniques
Afrique	647	212
Amérique	137	2,7
Asie sud-est	1319	21
Pacifique	888	22
Méditerranée orientale	295	81
Europe	22	0,4
Total	3,306.10 <sup>6</sup>	247.10 <sup>6</sup>

Dans ce tableau il apparaît les mêmes éléments mais présentés par la notion de risque de paludisme selon les régions de L'OMS [4].

Il apparaît ainsi clairement que le risque important du paludisme est bien en Afrique intertropicale avec une population de près de 650 millions de personnes et une estimation du nombre de cas de paludisme de 212 millions par an soit 1/3 de la population. Il s'agit bien d'une zone de paludisme d'hyper endémie stable avec une forte mortalité infantile [4].

D'autres données obtenues par la surveillance des touristes montrent un risque 20 fois supérieur d'avoir un paludisme au cours d'un séjour en Afrique par rapport à un séjour identique en durée en Asie ou en Amérique du sud [4].

➤ **Pourquoi une telle situation pour l'Afrique?**

-Le *Plasmodium falciparum* est le principal parasite des accès en Afrique (98%)

-*Anophèles gambiae* est le principal vecteur en Afrique particulièrement de l'ouest or cette espèce d'anophèle présente les particularités suivantes:

- ❖ Complexe adapté à plusieurs biotopes
- ❖ Pique plutôt l'homme que l'animal.
- ❖ Pique plutôt dans la maison qu'à l'extérieur
- ❖ Se repose plutôt dans les maisons qu'à l'extérieur.

Cette situation est différente en Asie et en Amérique du sud [4].

**3.1.2.2. Situation du paludisme au Mali :**

Au Mali, le paludisme constitue 48% des motifs de consultation dans les centres de santé [36]. Il demeure la première cause de morbidité (83,3%) et de mortalité (65,8%) chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital régional de Sikasso [16]. Il est responsable de 16,7% des hospitalisations pédiatriques [11]. Il est à l'origine de 49% de convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson hospitalisés en pédiatrie à l'HGT. [10]

Au Centre de santé de référence de Bougouni, le paludisme a occupé 18% des diagnostics en 2006 et 24% en 2007 [8] chez les femmes enceintes. Quarante huit pourcent (48%) des causes d'hospitalisation de façon générale pour une mortalité de 12% [8] Les enfants de 0 à 5 ans sont les plus touchés avec 44% et 14% de la mortalité sont imputables au paludisme dans cette population [8]

### 3.1.3 L'endémicité du paludisme au MALI :

En zone d'endémie, les individus développent une immunité partielle appelée prémunition.

La prémunition est une immunité qui limite plus ou moins efficacement la multiplication du parasite dans l'organisme et donc la survenue de symptômes palustres. Les populations semi immunes sont ainsi :

- ☞ moins sujettes aux accès simples ;
- ☞ mieux protégées contre l'évolution vers un accès grave.

La prémunition reste toujours imparfaite et exige de rester vigilant face au paludisme même pour les populations semi immunes [25].

Le niveau d'endémicité du paludisme au Mali varie d'une région éco climatique à l'autre. Au nombre des facteurs responsables des variations de l'endémicité figurent :

- La pluviométrie
- L'altitude
- La température
- L'aménagement hydro agricole
- L'urbanisation

On distingue 3 zones climatiques au Mali :

- la zone soudanienne, à l'extrême sud du pays avec une pluviométrie de 1500 mm d'eau environ par an ;
- la zone sahélienne, au centre recevant 200 à 800 mm d'eau par an ;
- La zone saharienne, qui occupe la moitié nord du pays, les précipitations y sont irrégulières, voire accidentelles et très souvent inférieures à 200 mm d'eau par an [25].

➤ **Type d'endémicité**

- **Le paludisme stable :** La maladie se transmet toute l'année, avec parfois des variations saisonnières. Les adultes vivant dans ces zones acquièrent habituellement une prémunition qui les protège contre le paludisme grave et compliqué. Ce type de transmission intéresse les zones soudano guinéenne, le delta intérieur du Niger, les zones de barrages qui sont des zones à forte transmission [25].
- **Le paludisme instable :** Il se caractérise par une transmission intermittente ou par des épidémies, en rapport avec une immunité insuffisante contre le paludisme. Ce type de transmission se retrouve dans la zone sahélo-soudanienne [25].
- **Le paludisme sporadique :** Généralement, la population n'a aucune immunité contre le paludisme et toutes les tranches d'âge sont exposées au paludisme grave et compliqué. On rencontre ce type d'endémicité dans la zone saharienne [25].

**3.1.4. Faciès épidémiologique :**

**Définition :**

Le faciès épidémiologique est une aire géographique où le paludisme présente un profil caractéristique en terme de transmission, d'endémicité, de développement de la prémunition et en terme d'impact sur la population [25].

➤ Cinq faciès épidémiologiques de transmission du paludisme sont identifiés au Mali [25] :

- la zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois (zone soudano guinéenne);
- la zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois (zone sahélo soudanienne) ;

- la zone de transmission sporadique voir épidémique (zone saharienne) correspondant aux régions du nord (Gao, Tombouctou et Kidal), certaines localités des régions de Koulikoro (Nara) et de Kayes (Nioro, Yélimané);
- la zone de transmission bi ou plurimodale saisonnière du delta intérieur et des barrages (Sélingué, Manantali et Markala) ;
- la zone de transmission faible, peu propice à l'impaludation en milieux urbains comme Bamako.

La transmission se fait essentiellement en saison de pluie. Cette transmission continue même en saison sèche pour les zones irriguées [25].

### 3.1.5. Acteurs impliqués dans le paludisme :

Trois acteurs sont impliqués dans la survenue du paludisme [4] :

#### ➤ Le parasite :

C'est un être vivant constitué d'une seule cellule, appartenant au genre *plasmodium*.

Ce genre comprend de très nombreuses espèces parasites de nombreux animaux : reptiles, oiseaux, petits rongeurs, primates.

Quatre espèces se sont adaptées à l'homme : *Plasmodium malariae* la plus ancienne et la première décrite, *Plasmodium falciparum* la plus récemment adaptée et qui est responsable de la mortalité liée au paludisme et enfin les *Plasmodium vivax* et *ovale* qui présentent un impact sur la santé mais sans mortalité importante [4].

#### ➤ Le vecteur :

Il s'agit d'un moustique femelle du genre *Anophèle*, ce genre comprend de très nombreuses espèces (450) dont certaines présentent des capacités vectorielles et un comportement adapté à l'environnement de l'homme [4].

#### ➤ L'homme :

Il représente la cible et le réservoir du parasite [4].

### 3.1.5. Cycle biologique du plasmodium :

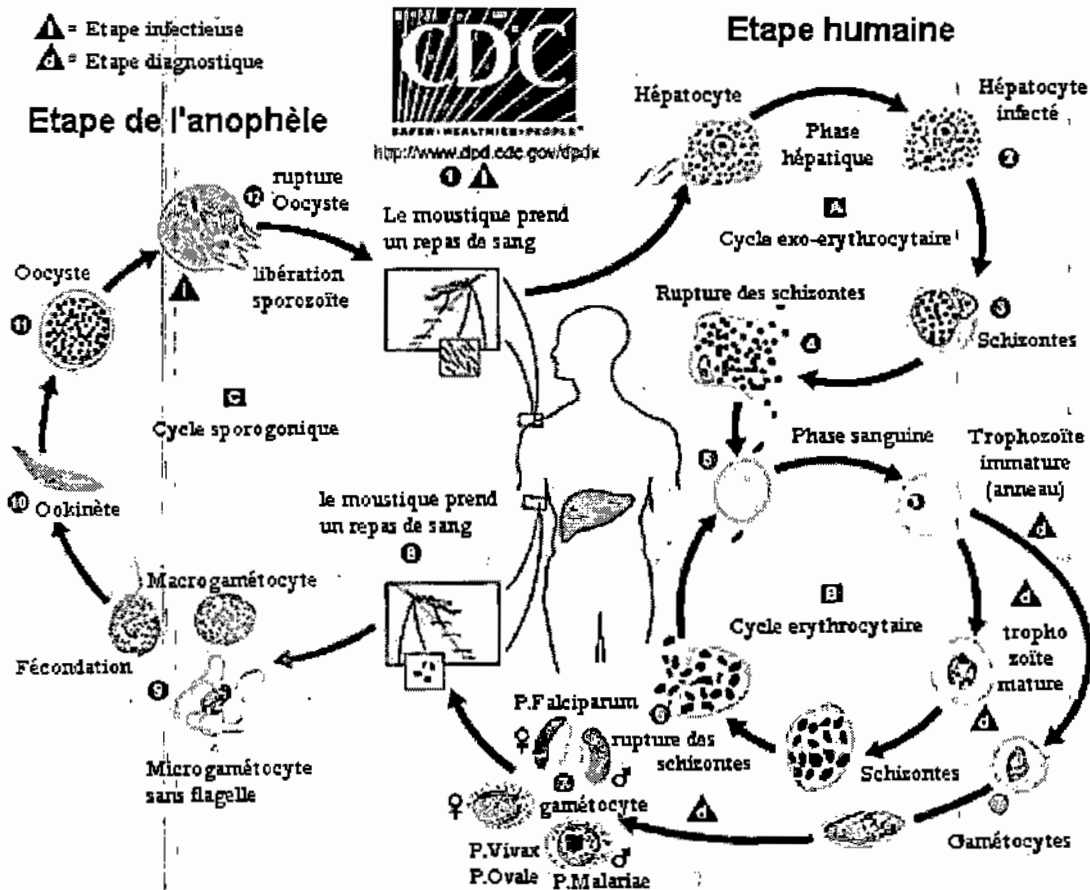


Figure 2: cycle biologique du *plasmodium*

[http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/47/Malaria\\_LifeCycle\(French\\_version\).GIF](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/47/Malaria_LifeCycle(French_version).GIF)

- Le cycle évolutif des *Plasmodium* est un cycle indirect dans lequel les parasites passent par deux hôtes successifs, l'homme qui est le réservoir du virus et l'anophèle le vecteur [25].

### 3.1.5.1. Cycle chez l'Anophèle [25]:

Lors d'un repas sanguin sur un individu infecté, l'Anophèle femelle ingère des gamétocytes, à potentiel sexuel mâle ou femelle. Ceux-ci parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation à la suite duquel les gamètes femelles sont fécondés. Il en résulte un zygote appelé *ookinète* ; celui-ci s'implante sous la paroi stomacale en formant l'*oocyste*. Cette brève phase diploïde s'achève par une division méiotique et est suivie par plusieurs milliers de mitoses qui conduisent au développement de *sporozoïtes*. L'éclatement de l'*oocyste* libère ces éléments mobiles et haploïdes dans l'hémolymphe. Les *sporozoïtes* gagnent préférentiellement les glandes salivaires du moustique d'où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infestante. Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule en 10 à 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause. La durée de vie de l'anophèle est d'environ 30 jours

### 3.1.5.2. Cycle chez l'homme [25]:

- Cycle exo-érythrocytaire [25]:

Au cours de la piqûre, l'Anophèle femelle infectée injecte dans un capillaire des *sporozoïtes*. Il est à noter que moins de 20% des piqûres de moustiques contenant des *sporozoïtes* dans leurs glandes salivaires sont responsables d'infections en zone d'endémie. Les *sporozoïtes* transitent dans la circulation générale et, en quelques minutes, ils envahissent les hépatocytes grâce à une interaction spécifique entre la protéine majeure de surface du *sporozoïte* et un récepteur spécifique situé sur la membrane plasmique de l'hépatocyte. Le *sporozoïte* entre alors dans une phase de réplication, au sein de la vacuole parasitophore, et de prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule et finit par constituer une masse multinucléée appelée *schizontes* qui conduit à la libération de plusieurs dizaines de milliers de *mérozoïtes* dans la circulation. Cette phase de multiplication est asymptomatique et dure de 8 à 15 jours, selon les espèces. Contrairement à *P. vivax* et *P. ovale*,



*P. falciparum* et *P. malaria* ne possèdent pas de formes de persistance hépatique ou hypnozoïtes.

- **Cycle intra-érythrocytaire [25]:**

Seule cette phase sanguine est responsable des symptômes qui peuvent être d'intensité variable. Les *mérozoïtes* libérés lors de la rupture de l'hépatocyte vont débiter le cycle sanguin asexué de prolifération de *P. falciparum* en infectant les érythrocytes. Le *mérozoïte* pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en *trophozoïtes*, stade à partir duquel une intense phase répliquative commence. Il donne alors naissance aux *schizontes*, celui-ci après segmentation montre une forme caractéristique de rosace, puis libère 8 à 32 mérozoïtes selon l'espèce qui rapidement réinfectent des érythrocytes sains. L'ensemble de ce cycle dure 48 heures chez *P. falciparum*.

L'apparition des gamétocytes a lieu en général la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. A la suite d'une nouvelle piqûre par une Anophèle les gamétocytes mâles et femelles (au dimorphisme sexuel marqué) sont ingérés avec le repas sanguin.

### **3.1.6. Les aspects cliniques du paludisme**

#### **3.1.6.1- Définition du paludisme**

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Il est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique : *l'anophèle femelle*. Quatre espèces plasmodiales sont inféodées à l'homme : *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax* et *P. ovale* [22].

#### **3.1.6.2- physiopathologie du paludisme**

##### **3.1.6.2.1- Le paludisme simple**

La période d'incubation de la maladie est en moyenne de 10 à 15 jours et varie selon le mode de contamination.

Après la pénétration des sporozoïtes (forme infestante du *Plasmodium*) dans l'organisme humain, ils s'installent dans le foie, envahissent les globules rouges entraînant ainsi leur destruction massive. Cette destruction s'accompagne d'une libération de substances pyrogènes.

Par la suite il va se produire un éclatement synchrone des rosaces contenues dans les globules rouges. En l'absence de traitement ce phénomène se répète toutes les 48 heures (fièvre tierce), ou toutes les 72 heures (fièvre quarte) selon l'espèce parasitaire en cause.

La libération du pigment malarique (substance pyrogène issue de la dégradation de l'hémoglobine en hémozoïne) dans la circulation sanguine est responsable de la fièvre.

La destruction des globules rouges entraîne l'anémie et la libération de l'hémoglobine transformée en bilirubine libre par le foie va faire apparaître le sub-ictère [25].

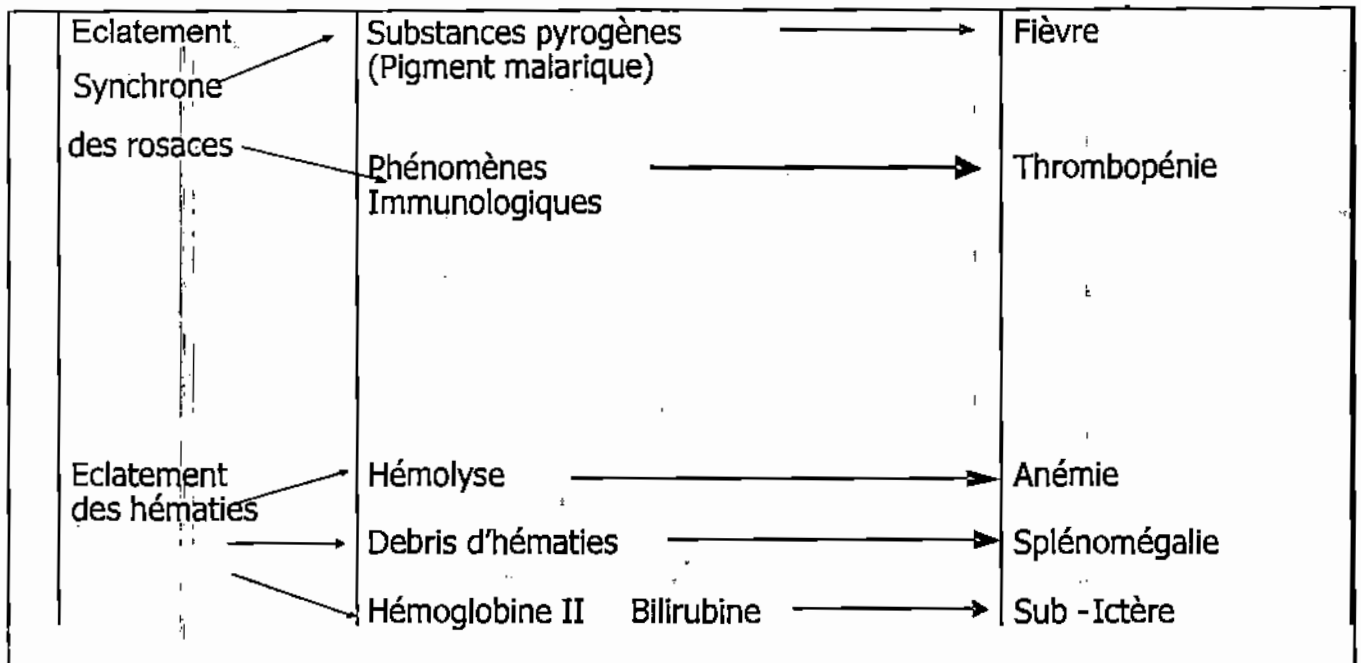


Figure 3 : schéma de la physiopathologie du paludisme simple

### 3.1.6.2.2- Le paludisme grave et compliqué

Les manifestations de l'infection vont de la maladie totalement asymptomatique à la maladie grave mortelle et plusieurs facteurs influents sur la gravité de l'affection, notamment [25] :

#### ❖ Cytokines

L'une des cytokines produites par l'individu en réaction à l'infection palustre est appelée facteur de nécrose de tumeur (TNF). En cas de paludisme grave, surtout dans les cas mortels, on constate une circulation d'importantes quantités de TNF, responsables de nombreux symptômes, signes et complications caractéristiques de l'accès fébrile grave, ex.: coma, hypoglycémie, acidose, anémie et syndrome de détresse respiratoire. Toute fois, on ignore si les TNF (ou d'autres cytokines) sont à l'origine des complications liées au paludisme ou si elles ne sont que le résultat de l'accès palustre grave [25].

### ❖ Séquestration

En cas de paludisme à *falciparum*, une caractéristique pathologique fréquente est la séquestration des globules rouges contenant des parasites en voie de maturation (schizontes; trophozoïtes de taille importante) au plus profond des capillaires et des veinules. Ce phénomène se présente dans de nombreux organes et tissus différents, notamment le cerveau, les poumons, le cœur, la moelle épinière et les intestins. Il est probable, bien que cela n'ait pas été prouvé, que la séquestration soit d'une certaine manière responsable de complications telles que le niveau altéré de conscience et l'acidose [25].

Il semble néanmoins que le mécanisme par lequel la séquestration provoque l'accès grave ne soit pas essentiellement mécanique, car si cela était le cas, des lésions neurologiques persistantes devraient se manifester. On peut donc penser que les parasites séquestrés, connus pour être métaboliquement actifs, consomment des substances vitales telles que le glucose et l'oxygène, qui ne sont alors plus disponibles pour les cellules hôtes, notamment celles du cerveau. Les parasites peuvent également produire des déchets, tels que du lactate ou des radicaux libres toxiques qui endommagent directement les tissus locaux hôtes. Une autre théorie est que la séquestration favorise la concentration des schizontes dans les tissus vitaux. La rupture de ces schizontes pourrait alors stimuler la diffusion locale de grandes quantités de cytokines, ce qui pourrait avoir une incidence considérable si le taux de cytokines dans la circulation générale n'est pas particulièrement élevé [25].

### ❖ Pression intracrânienne élevée

Les enfants atteints de paludisme cérébral manifestent généralement une pression élevée du liquide céphalorachidien aux orifices, ce qui indique une augmentation de la pression au niveau du cerveau et de la colonne vertébrale. Cette pression est parfois due à un accroissement du volume des hématies séquestrées dans le cerveau ou à une dilatation des vaisseaux dans le cerveau en réaction aux cytokines générées localement. Dans la majorité des cas, cette montée de la tension n'est pas la cause du coma ou du décès. Elle peut toute fois

intervenir dans la pathogénie ou l'évolution de la maladie, d'une manière que l'on comprend encore mal [25].

#### ❖ Facteurs affectant la gravité de la maladie

- **Type de plasmodium** : Le paludisme grave n'est causé que par le *P. falciparum*, bien que celui-ci soit également la cause la plus courante du paludisme simple [37].
- **Age** : il semble que l'âge soit davantage lié au schéma de transmission qu'à la maturité de l'individu. Il est probable que l'infection très précoce, au cours des trois premiers mois de la vie, lorsque les anticorps maternels fournissent encore une certaine protection, réduise la gravité de la maladie chez ces nourrissons [37].
- **Intensité de la transmission** : Les adultes et certains enfants plus âgés ayant vécu longtemps dans une zone d'endémie du paludisme sont moins sensibles au paludisme grave [37].
- **Degré de résistance des parasites aux médicaments au niveau local** : Ce facteur influe également sur la gravité du paludisme [37].

#### 3.1.6.2.3. Aspects cliniques

L'expression clinique du paludisme de l'enfant diffère de celle de l'adulte. En effet chez l'adulte, les trois phases habituelles de frisson, fièvre et sueur contribuent au diagnostic. Par contre chez l'enfant, le tableau est souvent moins typique et les formes graves comme l'accès pernicieux palustre sont à redouter. L'enfant est le plus souvent amené pour des signes divers dont le plus constant est la fièvre. Cette fièvre est souvent élevée, continue ou irrégulière variant entre 38°5 et 40° avec une moyenne de 39°7 [37].

Mais d'autres signes comme l'asthénie, les céphalées, les vomissements et les douleurs abdominales qui réalisent l'aspect globalement douloureux de l'enfant tel que décrit par Lagardère comme étant un tableau d'embarras gastrique fébrile, doivent être connus et systématiquement recherchés car leur fréquence est probablement sous estimée par un interrogatoire souvent mal conduit [37].

### **3.1.7. Paludisme chez l'enfant**

Un décès d'enfant sur cinq en Afrique est imputable au paludisme. L'anémie, l'insuffisance pondérale à la naissance, l'épilepsie et les problèmes neurologiques, conséquences fréquentes du paludisme, compromettent la santé et le développement de plusieurs millions d'enfants dans les pays tropicaux. Pourtant, l'impact du paludisme sur les enfants pourrait être très atténué au niveau mondial en intervenant avec des moyens dont nous disposons déjà. Les graves conséquences du paludisme sur le développement et sur la santé de l'enfant sont souvent sous-estimées et ne sont pas correctement prises en charge [12].

#### **- Insuffisance pondérale à la naissance**

Le paludisme pendant la grossesse se solde par une insuffisance pondérale à la naissance et des accouchements avant terme, deux problèmes associés à un risque accru de décès néonatal et de retard du développement cognitif. Dans de nombreux pays en développement, les soins spéciaux administrés aux bébés nés avec un petit poids de naissance sont insuffisants, et l'hypoglycémie (faible taux de glucose dans le sang, un problème courant chez les bébés nés avec un poids insuffisant), si elle n'est pas traitée, peut provoquer des lésions cérébrales [12].

### **3.2. Anémie**

Bien que les carences nutritionnelles, l'ankylostomiase et le VIH prédisposent les enfants à l'anémie, les recherches indiquent que, dans les pays où le paludisme est endémique, il est l'un des facteurs les plus importants. La résistance aux médicaments antipaludiques aggrave la situation en augmentant la proportion d'enfants qui n'éliminent pas totalement la parasitémie après le traitement et qui continuent donc à être anémiques. Selon les estimations, l'anémie pernicieuse due au paludisme provoque entre 190 000 et 974 000 décès d'enfants de moins de 5 ans par an [12].

Bien que la transfusion sanguine permette de sauver des vies dans un tel contexte, elle expose aussi les enfants au risque de VIH et à d'autres maladies transmissibles par le sang [12].

### 3.2.1. Signes cliniques de l'anémie

La diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène jusqu'aux tissus entraîne une hypoxie tissulaire et la mise en jeu, par l'organisme, de mécanismes d'adaptation [6].

- Ainsi l'hypoxie tissulaire est responsable de l'asthénie, de céphalées, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, dyspnée d'effort, de pâleur cutanéomuqueuse et de troubles liés à une insuffisance cérébrale, à une ischémie myocardique ou à une insuffisance cardiaque chez le sujet âgé [6].
- Les mécanismes d'adaptations sont responsables de polypnée superficielle, de tachycardie, d'hypotension et de souffle systolique fonctionnel [6].

La symptomatologie dépend en fait de l'intensité de l'anémie, de sa rapidité d'installation, de l'âge du patient et son état cardio-vasculaire.

### 3.2.2. Classification de l'anémie

- Les anémies peuvent être classées selon leur mécanisme [6]:

#### ❖ les anémies centrales:

Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives. Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale (ferriprive) : mal absorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrues), menstruations abondantes. La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales.

#### ❖ Les anémies périphériques:

Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives. Les causes des anémies périphériques sont:

- les hémorragies abondantes

- l'hémolyse: l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale.
- Les causes extra-corporelles:
- il y'a les causes immunologiques (les maladies auto-immunes : la maladie hémolytique du nouveau-né), parasitaires (paludisme, l'ankylostomiase, leishmanioses etc.), médicamenteuses et toxiques, et la splénomégalie.
- Les causes corporelles : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges: anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, thalassémie), de déficit en G6PD et anomalies de la membrane (ovalocytose).
  - Les anémies peuvent être classées également selon leurs caractéristiques sur numération globulaire :
    - ❖ les anémies microcytaires hypochromes : ce sont des anémies au cours desquelles le V.G.M < 80 fl et T.C.M.H < 27 pg/cellule ou C.C.M.H < 32 g/dl.
    - ❖ les anémies normocytaires normochromes : elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.
    - ❖ Anémies macrocytaires normochromes : elles sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales.

### 3.2.3. Physiopathologie de l'anémie palustre :

La physiopathologie de l'anémie est multifactorielle, impliquant à la fois :

- une destruction massive des globules rouges non compensée par la production médullaire. Ce phénomène entraîne une augmentation du nombre des réticulocytes, témoignant l'effort médullaire qui tend à compenser l'excès de pertes ; et on parle d'anémie périphérique et elle est régénérative [6].
- une diminution d'activité de l'érythropoïèse due à un défaut de production de la moelle osseuse ou une anomalie de lignée érythroblastique. Dans ce cas les réticulocytes sont diminués en nombre et on parle d'anémie centrale et elle est arégénérative [6].
- **Anémie palustre :**



### ❖ Les mécanismes de l'anémie palustre :

Normalement, les globules rouges circulant sont maintenus en équilibre entre la production des globules rouges par la moelle osseuse et leur éventuelle destruction dans le système réticulo-endothélial.

Quotidiennement 1% de ces globules rouges sont détruits et remplacés par un nombre approprié de réticulocytes. L'anémie survient lorsque la production de réticulocytes est défectueuse au niveau de la moelle osseuse ou une perte massive de globule rouge par hémolyse [6].

Ainsi, l'anémie est en relation avec la destruction des globules rouges parasités par les *Plasmodiums* et l'opsonisation d'hématies normales et par la présence d'éventuels auto-anticorps anti-érythrocytaires. Le développement intracellulaire du *plasmodium* modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire, entraînant ainsi la lyse des hématies au cours de l'accès palustre [6].

De plus les globules rouges parasités présentent à leur surface des antigènes d'origine parasitaire permettant l'action des anticorps spécifiques [6].

L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause [29]:

- elle est forte avec le *P.falciparum* qui infecte toutes les hématies;
- modérée avec le *P.ovale* et *P.vivax* qui infecte les hématies jeunes;
- mineure avec *P.malariae* qui infecte les hématies matures.

Les principaux mécanismes impliqués dans la physiopathologie de l'anémie palustre à *P. falciparum* sont multiples et divers [6]:

- l'hémolyse;
- l'hypersplénisme;
- l'altération de la pompe Na<sup>+</sup>;
- la fièvre bilieuse hémoglobininurique;

- la dysérythroïose;
- l'action de certains médicaments antipaludiques ;

❖ **L'hémolyse ou destruction globulaire :**

L'hémolyse est la principale cause de l'anémie au cours du paludisme.

Elle s'effectue :

- par la rupture globulaire lors de la schizogonie (hémolyse intra vasculaire)
- et la phagocytose des hématies parasitées dans la rate (hémolyse extravasculaire) [6].

❖ **L'hypersplénisme:**

La rate détruit à la fois les globules rouges parasités et les globules rouges non parasités. L'anémie est même due à la destruction massive des hématies non parasitées. C'est ce qu'on appelle hémolyse innocente. Lors d'une infection palustre la taille de la rate est augmentée, elle peut ainsi éliminer les globules rouges par l'intermédiaire d'une reconnaissance des résidus galactosiques qui sont exprimés à la surface à la suite d'une perte d'acide sialique [6].

❖ **L'altération de la pompe Na<sup>+</sup> (sodium) :**

Des globules rouges parasités entraînent l'augmentation de leur phagocytose par le système immunitaire [6].

❖ **La fièvre bilieuse hémoglobinurique :**

C'est un accident immuno-allergique lié à la sensibilisation des globules rouges par la prise des antipaludiques de la classe des amino-alcools : la quinine ou les molécules de structure chimique apparentée (méfloquine, halofantrine).

Ainsi il en résulte d'abord une destruction des globules rouges suivie d'une anémie, une hémoglobinurie, et ensuite apparaît une insuffisance rénale. Il s'agit d'une urgence médicale engageant le pronostic vital [6].

❖ **dysérythroïose:**

L'augmentation du taux de cytokines inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ , IL-10, MIF) entraîne des effets négatifs au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène induit ainsi une hyperplasie cellulaire et une dysérythropoïèse, ce qui conduit à l'anémie [6].

Durant l'infection palustre, l'effet suppresseur de ces cytokines sur la moelle osseuse se manifeste par l'intermédiaire des macrophages se trouvant au niveau de la moelle osseuse. Ainsi ces macrophages sont capables, via les médiateurs solubles, d'inhiber l'activité de l'érythropoïétine sur les cellules progénitrices des érythrocytes [6].

Un type de cytokine appelé MIF (Macrophage Migration Inhibitory Factor), joue un rôle intrinsèque dans le développement des complications anémiques et la suppression de la moelle osseuse durant l'infection palustre [24] ainsi:

- MIF empêche l'érythropoïétine d'agir au niveau de la moelle osseuse [23].
- MIF peut agir en synergie avec TNF- $\alpha$  et INF- $\gamma$  qui sont connus comme antagonistes de l'hématopoïèse [23].
- MIF inhibe la différenciation des érythroblastes et la production de l'hémoglobine [23].
- L'IL-10 est impliquée dans l'échappement du plasmodium au système immunitaire et elle exacerbe la densité parasitaire en inhibant la réponse immune antiparasitaire [18].

L'hémozoïne cytotoxique, le produit de la digestion de l'hémoglobine contribue considérablement à l'inhibition de l'érythropoïèse [6].

#### ❖ Action des médicaments antipaludiques:

L'utilisation d'antipaludiques de la famille des amino-8-quinoléines (primaquine et tafénoquine) et des sulfamides ou sulfones chez les déficitaires en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase (G6PD) peut entraîner une hémolyse [6].

### 3.2.4. Rôle de la rate dans le paludisme:

La rate est un organe lymphoïde secondaire qui possède deux rôles essentiels. Elle a un premier rôle dans l'immunité notamment cellulaire et un deuxième dans la régulation de la formation et de la destruction des éléments figurés du sang. Elle constitue le "cimetière" des globules rouges.

Elle joue également un rôle crucial dans la protection contre l'infection palustre par l'élimination des globules rouges parasités. Elle peut aussi entraîner une activation non spécifique des macrophages pendant la phase aigue d'un accès palustre.

Les expérimentations sur les animaux au laboratoire ont montré que la rate est un excellent site de phagocytose et de production d'anticorps au cours de l'infection plasmodiale [6].

### **3.3. Traitement :**

En vu du traitement le paludisme se divise en paludisme et paludisme grave et compliqué selon le PNLP

#### **3.3.1. La prise en charge du paludisme du paludisme simple :**

Les combinaisons thérapeutiques sont utilisées selon la politique nationale. Les CTA (Combinaison Thérapeutique à base Artémésinine) retenues sont :

**Artesunate-Amodiaquine (AS + AQ)**

**Artemether-Lumefantrine (AT + LU)**

#### **3.3.2. La prise en charge du paludisme grave non compliqué par l'anémie :**

- **Les antipaludiques utilisés :**
  - Les sels de quinine injectables (chlorhydrate) ou la quinine base.
  - L'artemether.

- **Traitement pré transfert :**

Les risques de mourir du paludisme dans les premières 24h est très élevé. Dans les pays endémiques le temps de transfert du malade vers un centre de prise en charge approprié est assez long et engendre un retard dans la mise en route du traitement ; temps durant lequel l'état du malade peut se détériorer pouvant entraîner le décès.

Le traitement pré transfert du paludisme grave consiste à administrer une première dose d'antipaludique efficace par voie parentérale ou rectal avant le transfert du malade dans une structure sanitaire pour une prise en charge.

Les molécules recommandées sont :

- l'artemether en IM
- l'Artesunate suppositoire
- la quinine en IM

➤ **Mode opératoire : protocole de prise en charge recommandé par le PNLP**

• **Protocole de perfusion intraveineuse de quinine :**

15 mg/kg de sel de chlorhydrate de quinine (12,4 mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à 10 % (ou dextrose à 4,3 % ou sérum salée à 0,9 % chez les diabétiques) Durée de la perfusion : 2 – 4 heures

Intervalle entre le début des perfusions : 12 heures

Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler. OU

10 mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3 mg base) dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à 10 % (ou dextrose à 4,3 % ou sérum salée à 0,9 % chez les diabétiques) Durée de la perfusion : 2 – 4 heures

Intervalle entre le début des perfusions : 8 heures

Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler.

- **Protocole artemether : ampoules de 20 mg et 80 mg**

Traitement sur 5 jours par voie intramusculaire :

La posologie est de 3,2 mg/kg de poids corporel en une injection à l'admission du malade suivi de 1,6 mg/kg en une injection par jour pendant 4 jours [25].

**Tableau 2 : Schémas simplifiés : ampoules de 20 mg**

Age	Poids	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5
< 1 an	5- 9 kg	1 ampoule	½ ampoule	½ ampoule	½ ampoule	½ ampoule
2 - 5 ans	10- 15 kg	2 ampoules	1 ampoule	1 ampoule	1 ampoule	1 ampoule

Passer à la voie orale avec les CTA dès que le malade peut avaler.

### 3.3.3. La prise en charge du paludisme compliqué par l'anémie :

- **La transfusion :**

Conformément au protocole du PNLN c'est-à-dire :

-Avoir un taux d'hématocrite inférieur à 18 % ;

-La dose est de 20 ml/kg poids ;

-Le contrôle du taux d'hémoglobine 24-48 heures après la transfusion

- En cas de *fièvre* utilisés :

-*Les moyens physiques* : enveloppement humide, vessie de glace.

-*L'acide acétyle salicylique* injectable ou per os à la posologie de 60mg/kg poids repartis en 4 injections ou prises à 6 heures d'intervalles.

-*Le Paracétamol* injectable ou per os à la posologie de 60mg/kg poids repartis dans les 24 heures.

- Les *anticonvulsivants* utilisés au besoin ont été :

-*Le diazépam* à la posologie de 0,5-1 mg/kg poids.

-*Le phénobarbital* à la posologie de 5-10mg/kg poids par 24 heures.

# METHODOLOGIE

## **4 .METHODOLOGIE**

### **4.1. Cadre d'étude**

L'étude a eu lieu dans le chef lieu de cercle de Bougouni qui est l'un des sept cercles (Sikasso, Bougouni, Koutiala, Kadiolo, Kolondiéba, Yanfolila, Yorosso) de la région de Sikasso.

#### **4.1.1. Aperçu général du cercle de Bougouni**

- **Historique :**

Ethymologiquement, Bougouni signifie : « petite hutte ». Cette appellation est héritée d'une hutte qui servait de lazaret lors d'une épidémie de variole, dont fut victime la famille de l'ancêtre des peulhs Diakité de la localité, feu Médian Diakité ; qui s'était installé auprès des premiers occupants qui étaient les Coulibaly. Ces derniers avaient semble – t- il pris cette mesure d'isolement. Le site du lazaret s'étant révélé propice aux activités pastorales et de chasse, la famille Diakité s'installa définitivement au Lazaret et prospéra tout en entretenant d'excellents rapports avec les voisins, notamment les liens de mariage. Les différents contacts entre les Diakité et leurs voisins d'une part et d'autre part avec les caravaniers de la route de la cola (vers le sud de la RCI) et du sel (vers le nord), se faisant sous le vocal « à la petite hutte, Bougouni », au fil du temps, Bougouni donna naissance à un village qui conserva son nom (Bougouni). Sous l'occupation coloniale et en raison de sa position stratégique entre les troupes de Samory Touré et celle de Babemba Traoré du KénéDougou au sud et le front de pénétration française du nord, le village bénéficia du statut de chef lieu de canton en 1893. Il devient la capitale du canton Bani Monotie,



littérairement entre le Bâ (fleuve) et le Mono (Rivière), sous le mandat des peulhs Diakité, à travers le chef de canton SAKORO Méry Diakité [14].

• **Situation géographique :**

Le cercle de Bougouni est situé dans la partie Ouest de la 3<sup>ème</sup> Région administrative du Mali. Avec une superficie de 20028 km<sup>2</sup>, il est arrosé par les fleuves Baoulé, Mono, Bagoé et de nombreux cours d'eau temporaires.

Le cercle de Bougouni est limité au Nord par les cercles de Kati et Diola, au Sud par la République de la Côte d'Ivoire, à l'Est et Sud-est par les cercles de Sikasso et Kolondiéba, à l'Ouest par le cercle de Yanfolila. Le cercle de Bougouni comprend 25 communes rurales et une commune urbaine [14].

• **Relief, climat, végétation et hydrographie :**

D'une manière générale, le relief est peu accidenté. Il est essentiellement dominé par des plaines se prêtant bien aux activités agro-pastorales.

Le climat est de type soudanien avec une pluviométrie moyenne de 1310 mm par an s'étalant de Mai à Octobre, la saison sèche et la saison froide de Novembre à Janvier, la saison chaude de Février à Avril.

L'abondance des précipitations se répercute visiblement sur la végétation avec l'existence d'une savane boisée et herbeuse et des forêts galeries au bord des cours d'eau qui traversent le cercle d'Ouest en Est. La végétation est soudano guinéenne (forestière) et s'éclaircit au fur et à mesure que l'on s'avance vers le Nord pour devenir soudano- sahélienne.

La faune est assez fournie. Dans les forêts de Manankoro, il existe une grande variété d'animaux sauvages [14].

• **Economie**

Les principales activités économiques de la population sont : l'agriculture, l'élevage et la pêche.

Les usines d'égrenage du coton emploient les jeunes pendant au moins 6 mois de l'année ; Mais les autres cultures vivrières sont pratiquées durant la

campagne agricole. La cueillette des noix de karité et le néré constituent une source importante de revenus pour les femmes.

La pêche est pratiquée en toute saison par les Bozos.

L'artisanat est peu développé [14].

#### • Communication

En matière de communication 5 axes routiers traversent le cercle :

Bougouni - Bamako, Bougouni - Sikasso - cote d'ivoire ; Bougouni - Yanfolila en goudron

La situation des autres axes Bougouni - Kolondiéba - cote d'ivoire et Bougouni - Manankoro est déplorable ; l'axe le plus long et en mauvais état est celui qui relie Bougouni au poste frontalier de Manankoro.

Les moyens de locomotion au regard de la population sont insuffisants et se sont améliorés ces deux dernières années.

Le service des postes est opérationnel. Après Bamako, Bougouni est la première localité du Mali à être dotée de téléphone fixe et la téléphonie mobile (Orange Mali et Malitel en 2004).

La ville compte quatre (4) stations Radio FM (Banimonotié, Bédiana, Kafokan et Arc-en-ciel).

La ville de Bougouni dispose d'une piste d'atterrissage d'avion non fonctionnelle [14].

#### • Education

La première école de Bougouni fût créée en 1903. Actuellement le cercle se répartit en 2 centres d'animation pédagogique (CAP).

Le CAP1 de Bougouni dispose de :

- 76 écoles fondamentales 1<sup>er</sup> cycle
- 18 écoles fondamentales 2<sup>ème</sup> cycle
- 127 écoles communautaires :
- 3 jardins d'enfants
- 1 institut de formation des maîtres
- 4 lycées

5 établissements professionnels

Le CAP2 ou CAP de Koumantou composé de Manankoro, Garalo, Zantiébougou et Sanso :

45 premiers cycles

6 seconds cycles

Un lycée

Le cercle dispose aussi de:

5 Medersa

169 écoles communautaires

34 CED (centres d'éducation pour le développement) [14].

#### 4.1.2 Données sanitaires:

Le district sanitaire de Bougouni est composé d'un centre de santé de référence et trente quatre (34) aires de santés fonctionnelles.

A coté de ces structures, il existe

- Un centre confessionnel à Banantoumou,
- Les 2 infirmeries de la CMDT (Bougouni et Koumantou)
- Les infirmeries du lycée et de l'IFM de Bougouni
- 04 cabinets de soins (dont 3 à Bougouni et un à Babilena Koumantou)
- 04 cabinets médicaux (dont 3 à Bougouni et 1 à Koumantou)
- 01 clinique à MORILA
- 04 officines privés dont 3 à Bougouni et 1 à Koumantou ; des dépôts dont 02 à Sanso, 01 à Koumantou et 01 à Garalo [14].

**Tableau 3 : Carte sanitaire du district de Bougouni en 2010.**

Village	Populations	Distance en Km	Nombre d'enfants de 0 à 11 mois	Nombre d'enfants de 6 à 59 mois
Bamba	8024	150	321	1444
Banzana	6357	100	254	1144
Bladié-Tiémala	4525	86	181	815
Bougouni Est	21835	2	873	3930
Bougouni Ouest	28367	1	1135	5106
Bougouni Sud	14703	1	588	2647
Debèlin	8871	75	355	1597
Défina	6987	125	279	1258
Diban	9335	95	373	1680
Djinè	7749	50	310	1395
Dogo	16119	85	645	2901
Domba	11773	110	471	2119
Faragouaran	15056	30	602	2710
Fogoba	4507	78	180	811
Garalo	18457	60	738	3322
Keleya	25515	60	1021	4593
Kléssokoro	3676	15	147	662
Kola	7853	93	314	1414
Kologo	19355	30	774	3484
Koumantou	27885	75	774	3484
Mafele	7867	145	1115	5019
Mamissa	13488	45	315	1416
Manankoro	10134	150	540	2428
Méridiela	11286	150	405	1824
Niamala	14998	100	451	2031
Ouroumpana	11099	95	600	2700
Ouroun	13410	85	444	1998
Sakoro	4731	25	536	2414
Sanso	15505	115	189	852
Sido	12321	30	620	2791
Toba	9502	60	493	2218
Tora	12689	80	380	1710
Wola	9933	150	508	2284
Zantiébougou	21409	30	397	1788
<b>Total</b>	<b>435321</b>	<b>2581</b>	<b>17413</b>	<b>78358</b>

**Tableau 4:** Personnels de l'ensemble des CScom.

<i>Personnels</i>	<i>Nombre</i>
Médecin	8
Technicien supérieur de santé	6
Technicien de santé	31
Infirmière obstétricienne	3
Matrones	52
Aides soignant	30
Gérants	29
<b>Total</b>	<b>153</b>

Le district sanitaire de Bougouni compte 34 CScom dont le personnel est composé de 8 Médecin, 6 Techniciens supérieures de santé.

#### **4.1.3. Le CSRéf de Bougouni**

##### **• Historique**

Le Dispensaire de Bougouni fut créé en 1949 achevé et inauguré la même année par le Médecin Colonel Vernier qui fut son premier Médecin.

Il comprenait 5 Blocs :

- Un bloc pour le bureau de consultation du médecin
- Un bloc pour la salle des soins infirmiers et salle de garde
- Un bloc pour l'hospitalisation médecine et chirurgie
- Un bloc pour la maternité
- Un bloc pour le laboratoire et pharmacie

Il fut érigé en CSRéf en 1996 [14].

### • Progression du CSRéf de sa date de création jusqu'à nos jours

Il y a eu

- La création du bloc chirurgie ;
- La réhabilitation de la maternité ;
- La restructuration des unités.
- La réhabilitation de l'ensemble du CSRéf en 2008.
- **Paquets d'activité :**
  - Planification des activités
  - Supervision des activités du 1<sup>er</sup> niveau avec élaboration des termes de référence
  - Elaboration du plan opérationnel du district sanitaire ;
    - Formation du personnel du 1<sup>er</sup> niveau ;
    - Analyse et interprétation des données du district et du 1<sup>er</sup> niveau ;
    - Compilation des données ;
    - Assurer la disponibilité des médicaments et vaccins ;
    - Elaboration du PDSC ;
    - Mise en œuvre de la carte sanitaire ;
    - Prise en charge des cas de référence et évacuation ;
    - Assure l'hospitalisation et le suivi des malades hospitalisés ;
    - Pratique les interventions chirurgicales ;
    - Réalise les examens de laboratoire et radiographie ;
    - Gestion du personnel et matériel [14].

### • Organes de gestion

Le CSRéf est géré par un comité de gestion qui se réunit tous les six mois. Il est composé de :

- Le président du conseil de cercle (président du comité)
- Le médecin chef
- Le préfet
- Le Chef du service de développement social et de l'économie solidaire
- Le président de la Félascom (fédération locale des associations de santé communautaire).

Au niveau interne, le médecin chef est assisté par un personnel qualifié et un service chargé des finances.

• **Configuration du CSRéf :**

Situé au quartier Médine en plein centre de la ville de Bougouni à droite au bord de la route goudronnée allant de Massablacoura à la préfecture.

L'accessibilité entre le CSRéf et les CScom est difficile à cause de l'état des routes. Il existe des CScom à 140 km du CSRéf avec 4 heures d'ambulance pendant la saison des pluies.

Comme dans beaucoup de cercle de la région de Sikasso dans le cadre de l'amélioration de la qualité des soins du programme santé IV de la Banque Africaine de développement (BAD), le centre de santé de référence de Bougouni a été totalement rénové.

**4.1.3.1. Description des unités :**

• **Chirurgie :**

Personnels composés de deux médecins, un technicien supérieur de santé, trois techniciens de santé, un aide soignant.

Nombre de salle d'hospitalisation : 9

Nombre de lits : 34

Activités principales

Intervention chirurgicale, consultation des malades, suivi des malades ayant suivi une intervention chirurgicale, dispense les soins aux autres malades également (accidentés, les cas de brûlures et les abcès et plaies chroniques)

• **Médecine :**

Nombre de salle d'hospitalisation : 5

Nombre de lits : 18

Le Personnel est composé de deux médecins, un technicien supérieur de santé, six techniciens de santé, deux aides soignants et un manœuvre.

Activités principales suivi des malades hospitalisés et dispensation de soins aux autres cas non chirurgicaux.

• **Pédiatrie : en cours d'installation**

- **Maternité :**

Nombre de salle d'hospitalisation : 7

Nombre de lits : 22

Le Personnel est composé de deux médecins, deux sages femmes, trois infirmières obstétriciennes, trois matrones et un manœuvre

Activités principales CPN, CPON, accouchement, PF et suivi des malades hospitalisés.

- **Odonto-Stomatologie**

Personnel composé d'un assistant médical.

Activités principales consultations, extraction des dents, chirurgie trichiasis.

- **Ophthalmologie**

Personnel composé d'un technicien de santé spécialisé.

Activités principales consultation soins oculaires

- **Radiologie**

Personnel composé d'un technicien supérieur de santé et d'un aide soignant

Activités radiographie.

- **Grande endémie**

Personnel un technicien supérieur de santé

Activités dépistage et traitement

- **Bloc opératoire et réanimation :**

Nombre de lits : 3

Personnels composé de deux assistants médicaux (bloc opératoire, anesthésie réanimation) et deux manœuvres

Activités consultation pré anesthésiques, entretien des matériels. Participe à la programmation et aux interventions chirurgicales [14].

- **Antenne santé mentale :**

- **La morgue :**



#### 4.1.3.2. Personnel du CSRéf

**Tableau 5** Liste du personnel sanitaire en activité au CSRéf de Bougouni (2008-2009)

<i>CORPS</i>	<i>SPECIALITE</i>	<i>NOMBRE</i>
Médecin	Chirurgien	1
Médecin	Santé publique	1
Pharmacien	Pharmacie Laboratoire	1
Médecin	Généraliste	4
Assistant Médical	Santé publique	2
Assistant Médical	Santé Mentale	1
Assistant Médical	Odontostomatologie	1
Assistant Médical	Bloc opératoire	1
Assistant Médical	Anesthésie/Réanimation	1
Assistant Médical	Ophthalmologie	1
Assistant Médical	Biologie Médical	1
Tech Sup. spécialisé en kinésithérapie	Kinesthésique	1
Technicien Supérieur spécialisé en anesthésie	Anesthésie	1
Technicien supérieur de santé	Santé Publique	4
Technicien Sup. de santé	Labo	1
Technicien supérieur de santé	Hygiène assainissement	2
Technicien Sup. de santé	Sage Femme	2
Technicien de santé	Infirmière Obstétricienne	4
Technicien de santé	Santé Publique	7
Aide Soignant	Aide Soignant	6
Matrone	Matrone	3
Chauffeur	Chauffeur	5
Comptable	Comptable	2
Secrétaire	Secrétaire	1
Manoeuvre	Manoeuvre	7
Gérant	DRC	1
Gérant	DV	2
<b>Total</b>		<b>63</b>

**NB** le CSRéf bénéficie de l'appui de la Brigade Cubaine composée d'un médecin, d'une technicienne Aide du bloc et une technicienne laboratoire, pharmacie.

#### 4.1.3.3. Le laboratoire :

Unité constituée de sept (7) salles plus deux (2) toilettes réparties en deux blocs comme suit :

➤ Le premier bloc ou encore laboratoire 1 situé en plein centre du CSRéf comporte quatre (4) salles dont :

- Une salle de prélèvement, de paillasse d'hématologie et de secrétariat.
- Une salle de parasitologie (salle POK) et bactériologie (B.A.A.R).
- Une salle de pause.
- Un magasin.

➤ Le second bloc ou laboratoire 2 situé dans le même bâtiment que les salles de consultation, de la radiologie et de l'Odonto-Stomatologie comporte à son tour trois salles dont :

- Une salle d'attente.
- Une salle de biochimie.
- Une salle de sérologie, de prélèvement des donneurs de sang et servant également de chaîne de froid pour la conservation des produits.

#### • Equipement/ Matériels

Quatre microscopes.

Trois centrifugeuses de tubes

Trois agitateurs

Deux centrifugeuses à hémocrite

Deux Automates pour la numération formule sanguine de type ABX micro 60 et Emerald.

Un appareil FASCUNT pour le comptage des lymphocytes CD4 ; CD8 et leur rapport

Trois spectrophotomètres pour la biochimie

Deux bains marie

Un glucomètre ACCU CHEIK à bandelette

Deux bacs à coloration

Trois stérilisateurs

Quatre micropipettes dont un électronique

Trois porte-lames en bois

Cinq tubes de westergreen pour la vitesse de sédimentation (VS)

Trois supports de westergreen pour la vitesse de sédimentation (VS)

Deux haricots

Des portes tubes pour le prélèvement

Huit chaises

Quatre tabourets

Un lit

Une table gynécologique.

Un fauteuil de prélèvement des donneurs de sang.

Selon les normes de l'OMS le matériel nécessaire pour le prélèvement des donneurs doit être composé de :

- Un fauteuil de prélèvement ;
- Un agitateur de poche de sang ;
- Une pince de péan ;
- Des ciseaux ;
- Une source d'oxygène
- Une lampe de table

• **Le personnel :**

Le personnel est composé de :

Un pharmacien responsable

Une assistante médicale

Une technicienne supérieure de laboratoire, pharmacie

Deux techniciens de laboratoire, pharmacie

Un interne en Pharmacie

Un technicien de surface

- **Pour la logistique :**

Un registre pour la sérologie, hématologie, parasitologie, bactériologie, et la biochimie.

Un registre pour le VIH/SIDA

Un registre pour la transfusion sanguine

Un registre pour les crachats B.A.A.R

Un registre pour les donneurs bénévoles

#### **4.2 Type et période d'étude:**

Il s'agit d'une étude prospective transversale allant de 1er Mars au 30 Octobre 2009.

- **Etude prospective :**

Nous avons fait un recrutement systématique de tous les enfants de 0 à 5 ans hospitalisés au CSRéf de Bougouni et répondants à notre critère d'inclusion.

- **Suivi des patients :**

La surveillance clinique de ces malades a été quotidienne et se fait tous les matins mais dans certains cas où l'état clinique l'exigeait, elle a été faite plusieurs fois par jour. Le suivi biologique était fonction de l'état du patient. Les paramètres de surveillance ont été d'une part : la température axillaire, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'encombrement bronchique, tirage, coma, convulsion, agitation, collapsus, téguments, diurèse journalière, la capacité de (boire, manger, s'asseoir, marcher, parler...) et d'autre part le taux d'hématocrite ainsi que la parasitémie. Ce suivi est effectué durant toute la période d'hospitalisation qui est en moyenne 5 jours

#### **4.3. Population d'étude:**

Il s'agit des enfants de 0 à 5 ans hospitalisés pour cause de paludisme pendant la période d'étude au centre de santé de référence de Bougouni.

#### 4.4. Critères de sélection et échantillonnage :

➤ **Critères:**

• **Critères d'inclusions :**

sont inclus tous les enfants de 0 à 5 ans des deux sexes hospitalisés au CSRéf de Bougouni pour cause de paludisme pendant la période d'étude.

• **Critères de non inclusion :**

les enfants hospitalisés pour paludisme mais n'acceptant pas d'être inclus à l'étude et les enfants évadés.

➤ **Echantillonnage :**

Il a porté surtout les enfants de 0 à 5 ans hospitalisés pour paludisme au CSRéf de Bougouni durant la période d'étude

#### 4.5. Définitions opératoires :

- **Paludisme grave :** il était défini par la présence d'un coma, d'une convulsion, d'une prostration, d'une obnubilation, d'un état de choc ou d'une détresse respiratoire associés à une goutte épaisse positive sans autre étiologie pouvant expliquer ces états neurologiques.
- **Paludisme simple :** il était défini par une fièvre et ou une céphalée et ou un vomissement associés à une goutte épaisse positive.
- **Anémie :** elle était défini par un taux d'hématocrite inférieur à 33 % chez les sujets de moins de 6 ans et 36 % chez les sujets âgés d'au moins 6 ans.
- **Anémie sévère :** elle était défini par un taux d'hématocrite  $< 15$  %.

#### 4.6. Techniques de laboratoires :

##### 4.6.1. La réalisation de la goutte épaisse:

Elle consistait à l'étalement d'une goutte de sang sur une lame porte objet, qui est ensuite colorée puis lue. Elle permet la détermination de la parasitémie (nombre de parasite/mm<sup>3</sup> de sang) et du stade de développement des parasites.

##### 4.6.1.1. Matériel:

- Cuve à coloration
- Lames porte-objet
- Vaccinostyles, gants stériles, aiguilles

- Giemsa dilué à 10%, eau distillée, comprimés tampon
- Séchoir, boîte de collection type OMS, minuterie, alcool, coton hydrophile.

#### 4.6.1.2. Mode opératoire [25]:

- Bien installer le patient (e) en position confortable et le (la) rassurer
  - Prendre une lame préalablement dégraissée
  - Porter sur la lame devant recevoir la goutte épaisse le numéro d'identification du patient(e), la date.
  - Nettoyer le doigt choisi (3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup>), d'abord avec un tampon imbibé d'alcool, puis avec un tampon sec pour enlever toute trace d'alcool
  - Piquer d'un coup sec et rapide avec une lancette stérile. Jeter la lancette dans la poubelle pour objets piquants
- NB: A défaut de lancette on peut utiliser une aiguille bien stérile et la première goutte de sang est éliminée à l'aide d'un coton sec.
- Une petite goutte de sang prélevée (6 - 8µl) est déposée au milieu d'une lame porte-objet.
  - Avec le bout d'une seconde lame, la goutte est uniformément étalée sur une surface de 10 mm de diamètre.

#### 4.6.1.3. Procédure de Séchage de la goutte épaisse

- Laisser la lame à plat, à l'abri de la poussière, de la chaleur et des insectes pendant deux heures à la température du laboratoire dans la boîte de collection (type OMS).

Observer ce temps de séchage, sinon il y a risque de décollement de la préparation lors de la Coloration on peut aussi effectuer ce séchage avec un sèche cheveux

- Aspect d'une goutte épaisse bien séchée

À travers une goutte épaisse bien faite et bien séchée on doit pouvoir lire un journal ou le cadran d'une montre bracelet (schéma), donc respecter la position horizontale après confection d'une goutte épaisse.

#### 4.6.1.4. Coloration :

Nous avons utilisé la technique de coloration au Giemsa dilué à 10% dans de l'eau tamponnée pH=7.2 en seul temps.

Les lames ont été rangées sur le bac à coloration de façon horizontale par ordre de croissance des numéros d'identifications. Nous avons préparé suffisamment de colorant pour couvrir totalement les lames. Nous avons attendu 10 à 15 minutes. Au terme de ce temps, nous avons versé doucement de l'eau propre sur les lames pour enlever délicatement le colorant tout en prenant soin de ne pas décoller les gouttes épaisses.

#### 4.6.1.5. Examen microscopique:

Nous avons utilisé un microscope optique binoculaire au grossissement 1000 à l'immersion (objectif 100) la méthode leucocytaire quantitative a été utilisée pour la détermination de la parasitémie sur la goutte épaisse. Nous avons pris 7500 leucocytes comme la moyenne leucocytaire par  $\text{mm}^3$  de sang. La densité parasitaire a été déterminée sur 300 leucocytes et rapportée à 7500 leucocytes pour avoir la parasitémie par  $\text{mm}^3$  de sang selon la formule suivante.

$$P = \frac{N \times 7500}{300}$$

$$P = 25 \times N \text{ parasites } / \mu\text{l de sang}$$

La lecture des lames a été effectuée par l'interne lui même assisté d'un Docteur en pharmacie.

## 4.6.2. Confection d'un frottis mince sanguin

### 4.6.2.1. Mode opératoire

- Déposer une petite goutte de sang (environ 5 $\mu$ l) sur une lame préparée.
- Placer le bord d'une autre lame en avant de la goutte de sang,
- La faire glisser en arrière jusqu'au contact de la goutte de sang qui va se reprendre sur toute la largeur du bord de la lame supérieure dans l'angle formé par les deux lames.
- Incliner la lame supérieure de 45°.
- Le faire glisser d'un geste rapide et régulier, en avant, vers l'extrémité libre de la lame portant la goutte de sang.

**NB:** Fixer le frottis mince sanguin avec le méthanol, prendre soins de bien protéger la GE (vapeur du méthanol)

### 4.6.2.2. Procédure de la coloration

- ❖ Préparer la solution de Giemsa à 10 % dans l'eau distillée à pH = 7,2 c'est-à-dire 90 ml d'eau distillée pour 10 ml de Giemsa.
- ❖ Les frottis ont été fixés avec de l'alcool dans un premier temps, bien séchés puis colorés par le MAY GRUNWALD pendant 30 s à 1 minute puis au Giemsa dans un second temps.

Les frottis ont été lavés du colorant avec de l'eau de robinet bien égouttés et séchés.

Les frottis ont été lus à l'objectif 100 à immersion ;

## 4.6.3. Détermination du taux d'hématocrite [14]:

Elle a été faite par méthode manuelle.

### 4.6.3.1. Matériel:

Le matériel utilisé était composé de:

- Une centrifugeuse hématocrite
- Des micro-tubes à hématocrite
- D'une pâte pour sceller



•D'un abaque de lecture

#### **4.6.3.2. Mode opératoire [14]:**

- faire une ponction capillaire au niveau du doigt
- essuyer la première goutte de sang
- presser le doigt pour faire sortir le sang
- plonger un micro tube dans le sang, le tube se remplit de sang par capillarité
- obturer l'orifice supérieur avec l'index
- essuyer l'extrémité inférieure du tube avec du coton sec, la sceller en la plongeant dans la pâte à obstruction.
- placer le tube sur le plateau de la centrifugeuse (en repérant le numéro de son emplacement), l'extrémité scellée vers la périphérie.
- placer soigneusement le couvercle et refermer la centrifugeuse.
- centrifuger 5minute à 12000trs/min.

#### **4.6.3.3. Lecture [14]:**

Lire l'hématocrite sur l'abaque en faisant coïncider le zéro avec l'extrémité supérieure du bouchon, et le 100 avec la limite supérieure du plasma.

L'hématocrite, serait donc le pourcentage occupé par la partie globulaire contenue dans le micro tube.

#### **4.6.4. Réalisation de l'examen des selles POK:**

##### **4.6.4.1. Collecte de l'échantillon :**

Pour collectionner les échantillons, le laboratoire fournit aux malades un petit flacon spécialement conçu pour les échantillons des selles avec un cueilleur fixé à la fermeture et demande une quantité suffisante aux malades pour une bonne recherche.

##### **4.6.4.2. Examen des selles fraîches :**

###### **4.6.4.2.1. Matériels :**

- Lames de verre pour microscope
- Lamelles
- Spatules en bois
- Crayon gras

- Soluté physiologique

- Solution de lugol

#### 4.6.4.2.2. Méthode :

- ❖ sur une lame déposer :

- Une goutte de soluté physiologique au milieu de la moitié gauche.

- Une goutte de lugol au milieu de la moitié droite.

- ❖ prendre avec une spatule un petit morceau de selles si les selles :

- sont mouillées prendre bien à l'intérieur de l'échantillon (œufs parasite) ainsi qu'à la surface.

- contiennent du mucus ou sont liquides, prélever dans le mucus sanguinolent, à la surface des selles ou à la surface du liquide (amibes).

- ❖ mélanger l'échantillon des selles à la goutte de soluté physiologique

- ❖ à l'aide de la spatule prendre un 2<sup>ème</sup> échantillon de selle et le mélange à la goutte de lugol.

- ❖ recouvrir chaque préparation d'une lamelle tout en évitant la formation de bulle d'air.

- ❖ inscrire au crayon gras le numéro de l'échantillon sur la lame.

- ❖ examiner les préparations au microscope, pour celle au soluté physiologique utiliser l'objectif 10x et 40x, pour la préparation au lugol employer l'objectif 40x comme les œufs et les kystes sont incolores,

- ❖ Examiner les préparations aux différents objectifs indiqués en partant du coin en haut et à gauche pour chaque préparation.

#### 4.7. Variables étudiés :

Les variables étudiés seront :

- Variables socio-démographiques :

Age,

Sexe

Poids

Résidence

➤ **Variables cliniques :**

Température

Rate

Pâleur conjonctivale

Pâleur plantaire

Episode palustre [(1(date), 2 (date), 3 (date))]

➤ **Variables Parasitologiques :**

- GE (goutte épaisse)
- Classe de charge parasitaire
- Espèce plasmodiale :
  - ✓ *P.falciparum*
  - ✓ *P. ovale*
  - ✓ *P.malariae*
  - ✓ *P.vivax*
- Examen parasitologiques des selles
  - ✓ Protozoaires
  - ✓ Helminthes

➤ **Variables hématologiques :**

- Le taux d'hématocrite

**4.8. Considérations éthiques :**

Nous avons procédé par une explication profonde du but, de la technique, et des objectifs de notre étude aux parents des enfants afin d'avoir leur consentement éclairé.

**4.9. Collecte et analyse des données :**

- Les supports habituels des différentes unités ont été utilisés : Il s'agit des registres de consultations, d'hospitalisations et les dossiers des malades. Une fiche de collecte des données a été élaborée pour une plus grande compliance.
- La saisie et l'analyse des données ont été faits sur SPSS ; la rédaction sur MS WOLD.

# RESULTATS

## 5. RESULTATS :

### 5.1. Résultats globaux :

Nous avons enregistré 326 cas de paludisme dont 41,7 % (136/326) de paludisme grave et compliqué contre 58,3 % (190/326) de paludisme simple.

**Tableau 6: Répartition des malades selon la forme de paludisme**

<i>Forme de paludisme</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Paludisme simple	190	58,3
Paludisme grave	136	41,7
Total	326	100,0

41,7 % des enfants avaient un paludisme sévère et compliqué

### 5.2. Résultats analytiques

#### 5.2.1. Fréquence de l'anémie

**Tableau 7: Répartition des malades selon le mois**

<i>Mois</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Mars	12	3,7
Avril	7	2,1
Mai	13	4,0
Juin	45	13,8
Juillet	73	22,4
Août	48	14,7
Septembre	102	31,3
Octobre	26	8,0
Total	326	100,0

Le plus grand nombre d'hospitalisation a été effectué au mois de Septembre 31,3 %,

**Tableau 8: Répartition des malades selon le niveau d'anémie**

<b>Anémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
3 à 15 %	176	54,0
18 à 30 %	102	31,3
>33 %	48	14,7
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

Cinquante quatre (54 %) des enfants avaient fait une anémie sévère avec un taux d'hématocrite inférieur à 18 %.

### 5.2.2. Résultats socio-démographiques et anthropométriques

**Tableau 9: Répartition des malades selon l'âge**

<b>Age</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
0 à 2 ans	244	74,9
> 2 à 5 ans	82	25,1
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

Les enfants de 31 jours à 2 ans étaient les plus touchés avec un pourcentage de 71,8.

**Tableau 10: Répartition des malades selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Masculin	168	51,5
Féminin	158	48,5
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

Le ratio sexe était de 1,06 en faveur du sexe masculin

**Tableau 11: Répartition des malades selon leur résidence**

<i>Résidence</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Bougouni	71	21,8
Périphérique de Bougouni	<b>255</b>	<b>78,2</b>
Total	326	100,0

La majorité des enfants résidait à la périphérie de Bougouni avec **78,2 %**.

**Tableau 12: Répartition des malades selon le poids**

<i>Poids</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
2,5 à 5 Kg	18	5,5
>5 à 10 kg	<b>216</b>	<b>66,3</b>
>10 Kg	92	28,2
Total	326	100,0

Les enfants de 5 à 10 kg étaient les plus touchés avec un pourcentage de **66,3**.

### 5.2.3. Paramètres paludométriques chez les sujets impaludés

**Tableau 13: Répartition des malades selon la présence de la fièvre**

<i>Fièvre</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Présence de la fièvre	<b>242</b>	<b>74,2</b>
Absence de la fièvre	84	25,8
Total	326	100,0

La majorité des enfants soit **74,2 %** présentait une fièvre

**Tableau 14: Répartition des malades selon les différents stades de la splénomégalie**

<i>Stade</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Stade 1	49	15,0
Stade 2	58	17,8
Stade 3	2	,6
Absence	217	66,6
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

L'absence de la splénomégalie était la plus représentée avec 66,6 %.

**Tableau 15: Répartition des malades selon la coloration des conjonctives**

<i>Coloration</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Colorées	61	18,7
Moyennement colorées	95	29,1
pâles	170	52,1
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

Un peu plus de la moitié des enfants c'est-à-dire 52,1 % présentaient des conjonctives pâles

**Tableau 16: Répartition des malades selon la parasitémie**

<i>Parasitémie en TPF/mm<sup>3</sup></i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
25 à 100000 TPF/mm <sup>3</sup>	190	58,3
>100000 TPF/mm <sup>3</sup>	136	41,7
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

L'hyper parasitémie était présent chez 41,7 % des enfants



**Tableau 17: Répartition des malades selon l'espèce plasmodiales**

<i>Espèce plasmodiales</i>	<i>Fréquences</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Plasmodium falciparum</i>	325	99,7
<i>Plasmodium ovale</i>	1	0,3
Total	326	100,0

L'espèce plasmodiale majoritaire était le *plasmodium falciparum* avec 99,7 %

**Tableau 18: Répartition des malades selon le résultat de l'examen des selles POK**

<i>Résultat de l'examen des selles POK</i>	<i>Fréquences</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Ascaris</i>	4	1,2
<i>Anguillule</i>	0	0
<i>Trichomonas intestinalis</i>	0	0
<i>Tenia</i>	0	0
<i>Ankylostome</i>	0	0
<i>Antamoeba</i>	0	0
<i>Giardia intestinalis</i>	0	0
Absence de parasite	322	98,8
Total	326	100,0

Quatre sujets soit 1,2 % présentaient des œufs d'*Ascaris*

#### 5.2.4. La sévérité de l'anémie palustre

**Tableau 19: Répartition des enfants selon le niveau d'anémie et l'existence de la fièvre**

<i>Fièvre</i>	<i>L'hématocrite</i>			<i>Total</i>
	<i>3 à 15 %</i>	<i>18 à 30 %</i>	<i>&gt;33 %</i>	
Présence de la fièvre	128	78	36	242
Absence de la fièvre	48	24	12	84
Total	176	102	48	326

Soixante douze virgule sept pourcent (72,7 %) c'est-à-dire 128/242 des sujets fébriles faisaient une anémie sévère.

Tableau 20: Répartition des enfants selon le niveau d'anémie et la parasitémie

	L'hématocrite			Total
	3 à 15 %	18 à 30 %	>33 %	
<b>Parasitémie en TPF/mm<sup>3</sup></b>				
25 à 100000	86	35	15	136
100000 et plus	90	67	33	190
<b>Total</b>	176	102	48	326

La fréquence de l'anémie était modifiée par la charge parasitaire chez nos enfants soit 58,3 % (190/326) avaient une parasitémie supérieur 100000 TPF/mm<sup>3</sup> contre 41,7% (136/326) des enfants qui avaient une parasitémie comprise entre 25 et 100000 TPF/mm<sup>3</sup>.

Tableau 21: Répartition des enfants selon le niveau d'anémie et les différentes stades de la splénomégalie.

Caractéristique de la rate	L'hématocrite			Total
	3 à 15 %	18 à 30 %	>33 %	
Stade 1	32	15	2	49
Stade 2	46	10	2	58
Stade 3	1	0	1	2
Absence	97	77	43	217
<b>Total</b>	176	102	48	326

L'anémie sévère n'était pas associée à l'existence d'une splénomégalie soit 55,1% (97/176) des enfants anémiés sévèrement ne faisaient pas de splénomégalie.

### 5.2.5. Le traitement de l'anémie palustre

Tableau 22: Répartition des enfants selon le traitement reçu

traitement reçu	Fréquence	Pourcentage
Traitement antipaludique	119	36,5
Transfusion plus traitement antipaludique	207	64,5
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100</b>

Soixante quatre virgule cinq pourcent (64,5 %) des enfants avaient reçus en plus du traitement antipaludique une transfusion sanguine.

Tableau 23: Répartition des enfants selon la transfusion et le niveau d'anémie.

L'hématocrite	Transfusion	
	Fréquence	Pourcentage
3 à 18 %	176	85
18 à 30 %	31	15
<b>Total</b>	<b>207</b>	<b>100</b>

Quinze pourcent (15 %) des enfants transfusés avaient un pourcentage d'hématocrite supérieur à 18.

### 5.2.6. La mortalité associée à l'anémie palustre

Tableau 24: Répartition des enfants selon leur devenir

Devenir	Fréquence	Pourcentage
Guérison	288	88,3
Décès	38	11,7
<b>Total</b>	<b>326</b>	<b>100,0</b>

Le taux de mortalité observé était de 11,7%.

Tableau 25: Répartition des enfants selon le niveau d'anémie et leur devenir

Devenir	L'hématocrite			Total
	3 à 15%	18 à 30%	>33%	
Guérison	155	90	43	288
Décès	21	12	5	38
Total	176	102	48	326

Au total 11,7% (38/326) des enfants étaient décédés. Ces décès concernaient 11,9% (21/176) des enfants qui avaient une anémie sévère, 11,7% (12/102) des enfants qui avaient une anémie modérée et 10,4% (5/48) des enfants non anémiés.

### 5.2.7. L'utilisation des MII

Tableau 26: Répartition des malades selon la possession de moustiquaire imprégnée d'insecticide (MII)

Possession	Fréquence	Pourcentage
Possède	294	90,2
Ne possède pas	32	9,8
Total	326	100,0

Quatre vingt dix virgule deux pourcent (90,2 %) des enfants possédaient au moins une moustiquaire imprégnée d'insecticide.

**Tableau 27. Survenue d'épisode palustre selon l'utilisation ou non de moustiquaires imprégnées d'insecticides**

Utilisation de MII	Episode palustre		Total
	1 épisode	2 épisodes	
Utilise	285	9	294
N'utilise pas	6	26	32
Total	291	35	326

Soixante quatorze virgule trois pourcent (74,3 %) des enfants qui avaient fait deux épisodes palustres n'utilisaient pas de moustiquaire imprégnée d'insecticide.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

### Résultats globaux :

Notre étude est une étude prospective conduite auprès des enfants hospitalisés pour cause de paludisme et qui ont été enregistrés au laboratoire du centre de santé de référence de Bougouni. Les malades ont été recrutés selon un modèle aléatoire. Le choix des services est justifié par leur spécialisation dans la prise en charge des malades. Elle a concerné une saison longue de transmission de paludisme. Nous avons choisi la classe d'âge de 0 à 5 ans pour cette étude car elle correspondait à la population la plus touchée par le paludisme grave et compliqué par l'anémie en zone de transmission saisonnière longue et constituait la majorité de la population consultante dans le CSRéf de Bougouni. Au cours de la période d'étude 326 enfants ont été enregistrés à l'unité médecine.

Quarante un virgule sept pourcent (41,7 %) des enfants présentaient un paludisme grave et compliqué contre 58,3 % de cas simple résultat différent de celui de TRAORE S qui rapportait 46,4 % de cas de paludisme grave et compliqué [37].

### Résultats Socio-démographiques :

Les enfants 0 à 2 ans représentaient 74,9 % de notre échantillon, contrairement à l'étude de Dembélé G [10] où les enfants de 2 ans à 5 ans représentaient 45,5 %. Nous observons la primo infection et une faible immunité des enfants de cette tranche d'âge.

Le ratio était de 1,06 en faveur du sexe masculin. Cette prédominance masculine a été rapportée par TRAORE S. (1,5) [37], SALL H [32] (1,5) et NIAMBELLE M B [27] (1,3) dans le service de Pédiatrie du CHU-Gabriel TOURE ;

contrairement à COULIBALY S M [6] qui n'a pas observé de différence de distribution selon le sexe.

La majorité des enfants résidait à la périphérie de Bougouni avec 78,2 % des cas contrairement TRAORE S. avec 48,9 % [37].

5 à 10 kg a été le poids dominant avec 66,3 % des enfants suivi de 10 kg et plus avec 28,2 %.

Quatre vingt dix virgule deux pourcent (90,2 %) des enfants avaient en possession une moustiquaire imprégnée d'insecticide.

Durant la période d'étude nous avons revu tous les enfants utilisant au moins une moustiquaire imprégnée d'insecticide, le constat est que seul 2,5 % des ces enfants avaient refaits le paludisme.

#### **Paramètres paludometriques chez les sujets impaludés :**

Au cours de notre étude tous les enfants atteints d'anémie palustre étaient fébriles. Nos résultats sont semblable à ceux de Warrell et Al [40] selon lesquels la plupart des enfants atteints de paludisme grave et compliqué étaient fébriles. Cette fièvre pourrait s'expliquer par l'éclosion des globules rouges parasités.

Nous avons observé 33,4 % de splénomégalie à l'admission avec une prédominance du stade 2 de la classification de HACKETT (17,2 %). Ce résultat s'approche de celui de Keïta M [20] qui avait noté 35,6 % de splénomégalie avec aussi une prédominance du stade 2 de la classification de HACKETT (19,4 %) mais différent de ceux de Dembélé [9] et Tsobgny EB [38] au Mali qui ont respectivement enregistré 5,07 % et 6,6 % de splénomégalie au cours de leurs études. La splénomégalie témoigne l'implication de la rate dans le processus de clairance des hématies parasitées et d'une évolution plus prolongée de la maladie.



Environ 1,2 % des enfants, en plus du *plasmodium* présentaient également des œufs d'*Ascaris*. *L'Ascaris* n'étant pas un parasite susceptible de provoquer l'anémie ce résultat montre alors que l'anémie retrouvée chez nos enfants était d'origine palustre.

### L'anémie palustre :

Chez les enfants souffrant de paludisme, la prévalence de l'anémie était de 85,3 % résultat différent de ceux rapportés par YALCOUYE D et TRAORE S qui rapportaient respectivement (3,3 à 16,8%) [9] et 30%.

La sévérité avait touché 54 % des enfants et elle était étroitement associée à l'existence d'une fièvre mais également à l'hyperparasitemie. L'hypertrophie de la rate au stade 2 était accentuée par la chute de l'hématocrite cela pourrait s'expliquer par recours tardif aux soins .

Soixante quatre virgule cinq pourcent (64,5 %) des enfants avaient reçus en plus du traitement antipaludique une transfusion sanguine. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la transfusion est le moyen le plus sûr de traitement de l'anémie palustre. Quinze pourcent (15 %) de ces transfusions ne répondaient aux normes du PNLN c'est-à-dire avoir un pourcentage d'hématocrite inférieur à 18.

La mortalité associée à l'anémie palustre était de 11,7 % en générale résultat proche de ceux rapportés par TRAORE S., Sanou et *al* [33] au Burkina Faso et Soni [34] en Afrique du sud soit respectivement des taux de mortalité de 10,4 % 12,9 %, 11,1 %. mais différent de ceux rapportées par KEITA M [20], NIAMBELLE M B [27] et Poudiougou B [30] qui avaient respectivement enregistré 16,7 %, 16,8 % et 16,6 % de taux de mortalité en pédiatrie à l'HGT. Angyo [1] au Nigeria avait trouvé une mortalité de 3,2%. Nous avons trouvé

que dans cette mortalité 11.9 % était imputable à l'anémie sévère, 11,7% à l'anémie modérée et 10,4 % des enfants non anémiés.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## 7. CONCLUSION :

Dans notre étude relative à la place du paludisme dans la survenue de l'anémie dans la population en zone d'endémie palustre du Mali (CSRéf de Bougouni), la tranche d'âge des enfants de 0 à 2 ans était la plus touchée avec 74,9 % et 41,7 % des enfants présentaient un cas de paludisme grave et compliqué contre 58,3 % de cas simple. Chez les enfants souffrant de paludisme, l'anémie avait concerné les 85,3 % et elle était associée à une coloration pâle des conjonctives.

Une mortalité de 11,7% avait été notée dans le CSRéf de Bougouni chez les enfants de 0 à 5 ans pendant la période d'étude. L'anémie a été observée comme le facteur principal

L'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide était associée à une diminution de la fréquence du paludisme au cours de notre étude.

## **8. RECOMMANDATIONS :**

Au regard des résultats obtenus, nous préconisons :

**Au personnel du CSRéf de Bougouni de :**

- Faire un diagnostic rapide du paludisme en vue :  
Faire une prise en charge précoce des cas graves et compliqués ;  
Faire une évaluation de l'anémie pour la corriger le plus rapidement possible ;
- Faire une bonne élaboration des dossiers des malades hospitalisés.
- Sensibiliser d'avantage les populations à utiliser les moustiquaires imprégnées d'insecticides.

**Au personnel des CScom:**

- Instaurer le traitement de pré transfert et référer vite les enfants

**Aux autorités sanitaires :**

- Equiper tous les centres périphériques d'outils de diagnostic rapide du paludisme et de l'anémie.
- Prendre en charge au niveau des centres de santé de référence un plateau technique adéquat pour la gestion des formes sévères d'anémie notamment une mini banque de sang en vue d'éventuelles transfusions sanguines.
- Former et recycler le personnel sanitaire pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué.
- Assurer la gratuité des poches de sang à tout enfant nécessitant une transfusion sanguine.

**Aux populations :**

- Conduire au centre de santé le plus tôt que possible tout enfant présentant un ou des signes de gravité de paludisme.
- Mettre en œuvre des moyens de protection des enfants contre les vecteurs (supports imprégnés, bombe insecticide).

## REVUE DOCUMENTAIRE

1. **Angyo. Et al.** Clinical pattern and outcome in children with acute severe falciparum malaria at Jos university teaching hospital, Nigeria. *East Afr. Med. J.* 1996 dec; 73 (12):823-6.
  
2. **Barnwell JW, Asch AS, Watchman RL, Yamaya M, Aikawa M, Ingrevallo P.** A human 88-kD membrane glycoprotein (CD36) function *in vitro* as receptor for a cytoadherence ligand on *Plasmodium falciparum* infected erythrocytes. *J.Clin Invest* 1989, 84: 765-72
  
3. **Bradley Moore AM Et Al.**  
Malaria chemoprophylaxis with chloroquine in young Nigerian children. IV. Its effect on haematological measurements. *Am Trop Med Parasitol.* 1985;79:585-95
  
4. **CHU ANGERS : Ludovic de Gentile.** Le paludisme obstacle à la santé pour tous ? Semaine de la solidarité internationale. 2008, [ww.djigui\\_espoir.com/uploads/media/paludisme.pdf](http://ww.djigui_espoir.com/uploads/media/paludisme.pdf)
  
5. **Commey JO, Dekyem P.** Childhood deaths from anaemia in Accra, Ghana. *West Afr. J Med.* 1995; 14 (2): 101-4.
  
6. **Coulibaly Seydou Moussa :** Relation entre l'anémie et le paludisme dans une zone d'endémie palustre (Bandiagara) thèse de doctorat en pharmacie, Bamako 2001-45p-11
  
7. **CRJC Newton, PA Warn, winstanley N, Peshu R, W Snow. G .Pasvol and Marsh.** Severe anaemia in children living in a malaria endemic area of Kenya. *Trop.Med Int Health* 1999; 2 (2): 165-78.

**8. CSRéf de Bougouni, SLIS, Rapport d'activité de fin d'année 2007**

**9. Daniel Yalcouye:** L'anémie associée à l'infection palustre dans une population de 0 à 5 ans en zone péri-urbaine et rurale au Mali, thèse de doctorat en pharmacie. *Bamako 2000-40p-386*

**10. Dembélé G :** Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'HGT. Th. Méd. Bamako 1995, ENMP, *Thèse de Méd., Bamako, 1991.95p*

**11. Diawara F :** Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du Nourrisson à l'HGT. *Th. Méd. 1991, 121\_91m07.*

**12. Document Internet :** RBM : Roll Back Malaria Secrétariat de partenariat, faire reculer le paludisme, Paludisme chez les enfants.

*www.rollbackmalaria.org/cmc\_upload/.../infosheet6\_fr.pdf*

**13. Doumbia O.**

Le paludisme au Mali : passé, présent et avenir, *Thèse de Médecine. Bamako, 1977 N°21*

**14. Doumbia Zoumana.**

Problématique de la transfusion sanguine au centre de santé de référence de Bougouni. *Thèse de Pharmacie, Bamako 2009.*

**15. Guide du traitement du paludisme OMS/2006**

**16. Guindo O.**

Epidémiologie du paludisme dans la région de Sikasso : Formes graves et compliquées à l'Hôpital régional de Sikasso ; étude CAP et saisonnalité dans village rural. *Th. Med. Bamako. 2002, FMPOS*



17. **H Burgman, S Looareesuwan, S Kapiotis, C Viravan, S Vanijanonta, U hollenstein, E Wiesinger, E Presterl, S Winkler and Graninger;** Serum levels of erythropoietin in acute *Plasmodium falciparum* malaria *Am J Trop. Med. Hyg.* 1996, 54 (3); 280-3
18. **Hugosson E, Montgomery SM, Premji Z, Troye-Blomberg M, Bjorkman A.** Higher IL-10 levels are associated with less effective clearance of *Plasmodium falciparum* parasite. *Parasite Immunol.* 2004 Mar;111-7.
19. **John N Waitumbi, Malachi O Opollo, Richard O Muga, Ambrosse O Misore and José A Stoute.** Red cell surface change and erythrophagocytosis in children with severe *Plasmodium falciparum* anaemia. *Blood.* 2000; 95:1481-615.
20. **Keita M.** Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme à l'HGT: clinique, évolution et coût. *Thèse de Méd, Bamako, 2002 No 02-M-7.*
21. **Looareesuwan S, Merry AH, Phillips RE, et al.** Reduced erythrocyte survival following clearance of malarial parasitemia in Thai patients. *Brit J Haematol* 1987; 67:473-8
22. **Matteelli A, et al.** Malaria and anaemia in pregnant women in urban Zanzibar. Tanzania. *Am. Trop. Med. Parasitol.* 1994. 88:475-83
23. **McDevitt MA, Xie J, Shanmugasundaram G, Griffith J, Liu A, McDonald C, Thuma P, Gordeuk VR, Metz CN, Mitchell R, Keefer J, David J, Leng L, Bucala R.** A critical role for the host mediator macrophage migration inhibitory factor in the pathogenesis of malarial anemia. *J Exp Med.* 2006 May 15; 203(5):1185-96.

24. **Menendez C, et al.** The effects of iron supplementation during pregnancy, given by traditional birth attendants, on the prevalence of anaemia and malaria  
*Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 1994. 88:

25. **Ministère de la santé.** Programme national de lutte contre le paludisme, Manuel de formation pour la prise en charge du paludisme dans les structures sanitaires. *Mai 2009.*

26. **Ministère de la santé.** Programme national de lutte contre le paludisme (PNLP Mali) Plan stratégique de lutte contre le paludisme 2007-2011.

27. **Niambélé M B.** Caractéristiques épidémiologiques et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme. *Thèse de Méd, Bamako, 1999.*

28. **Palu trop.** Prise en charge du paludisme en Afrique, Manuel du prescripteur, impact Malaria. *Septembre 2005.*

29. **Pasvol G, Weatherall DJ, Wilson RJ.** The increased susceptibility of young red cells to invasion by the malarial parasite *Plasmodium falciparum*. *Br J Haematol.* 1980 Jun; 45(2):285-95.

30. **Poudiougou B.** Épidémiologie du paludisme grave au Mali: intérêt clinique des anticorps anti-TRAP (Thrombospondin Related Anonymous Protein ). *Thèse de Méd, Bamako, 1995.*

31. **Premji Z, et al.** Malaria and *Plasmodium falciparum* infection among young children in a holoendemic area. Gamey. Tanzania *Acta Trop.* 1995;59:55-64

**32. SALL Abdourhamane Hamidou.** Incidence et modalités de prise en charge du paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU- Gabriel TOURE. *Thèse de médecine, Bamako, 2006.*

**33. Sanou I. et al.** Formes graves du paludisme : Aspects évolutifs en milieu hospitalier Pédiatrique à Ouagadougou. *Archives de Pédiatrie. (Paris), 1998, 45, No3, 159-164.*

**34. Soni P.N. et al.** Severe and complicated malaria in Kwazulu-natal. *S Afr. Med J 1996 jun; 86 (6):653-6.*

**35. Tankeu Njomo CS.** L'anémie de l'enfant d'âge scolaire, impact de deux schémas de supplémentation en fer dans une zone d'endémie palustre au Mali. *Thèse de pharmacie Bamako 1998.*

**36. Traoré A.M ;** Analyse de la situation du paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie de l'HGT. *Thèse de Méd, Bamako, 2001.*

**37. Traoré S :** Incidence et les modalités de prise en charge du paludisme grave et compliqué au CSREF de Bougouni , *Thèse de Méd, Bamako, 2009.*

**38. Tsobgny E B.** Prise en charge du paludisme grave et compliqué en Unité de soins intensifs de l'HNPG. *Thèse de Méd, Bamako, 2001*

**39. Urban BC, Ferguson DJ, Pain A et al.** *Plasmodium falciparum* infected erythrocytes modulate the maturation of dendritic cells. *Nature 1999 400:73-77*

40. Warrell D A: et *al.* Severe and complicated malaria. Second edition.  
*Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg ; Vol.84, supplement 2, 1990.*

41. World Malaria Report 2005.

[http://w.w.rbm.who.int/html/exsummary\\_fr.htm](http://w.w.rbm.who.int/html/exsummary_fr.htm)65.Climent

## FICHE SIGNALITIQUE

**PRENOM:** Sidiki

**NOM:** BERTHE

**Titre de la thèse:** Place du paludisme dans la survenue de l'anémie dans la population en zone d'endémie palustre du Mali (CSRéf de Bougouni)

**Année Universitaire :** 2009-2010

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Parasitologie

**Résumé :** Notre étude prospective s'est déroulée au CSRéf de Bougouni du 1<sup>er</sup> Mars au 31 Octobre 2009.

L'objectif principal était d'évaluer l'importance de l'anémie palustre au centre de santé de référence (CSRéf) de Bougouni, zone d'endémie palustre à transmission saisonnière longue.

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 326 enfants pour paludisme dont 41,7 % avaient un cas compliqué. Une prédominance des enfants de 0 à 2 ans avec un ratio de 1,06 en faveur du sexe masculin. La prévalence de l'anémie était de 85,3%. Tous les enfants atteints d'anémie palustre étaient fébriles et la splénomégalie était observée dans 33,4% des cas. La mortalité associée à l'anémie palustre était de 11,7%.

L'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide était associée à une diminution de la fréquence du paludisme au cours de notre étude.

**Mots clés:** Paludisme, anémie, zone d'endémie, Bougouni, Mali

# ANNEXES

**ANNEXES**

**Fiche de collecte n°: / ..... /**

Observation au niveau des unités d'hospitalisation

**1-Identité du (de la) patient(e)**

Nom & Prénom: / \_\_\_\_\_ /

Résidence: / \_\_\_\_\_ /

Poids: / \_\_\_\_\_ /

Age: / \_\_\_\_\_ /

Sexe: / \_\_\_\_\_ /

**2-Examen clinique :**

Température: / \_\_\_\_\_ /

Caractéristique de la rate :

Coloration des conjonctives :

Nombre d'épisode palustre :

**3- Examen biologique :**

HGB / \_\_\_\_\_ /

HCT / \_\_\_\_\_ /

**4- Examen Parasitologique :**

4.1. Goutte épaisse : .....TPF/mm<sup>3</sup>

4.2. Frottis sanguins :

4.3. Examen des selles :

**5. Traitement reçus :** ..... /

**6- Devenir du malade :**

**7- Autres :** ..... /

