

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2024



N° 115

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES, PARACLINIQUES, EVOLUTIFS ET THERAPEUTIQUES DU PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT AU SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 19/04/2024

PAR MOUSTAPHA SENE

Né le 18/06/1996 à GANDIAYE(SENEGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Noel Magloire	MANGA	Professeur Titulaire UASZ
Membres :	M. Amadou Lamine	FALL	Professeur Titulaire UCAD
	M. Lamine	THIAM	Professeur Assimilé UASZ
Directeur de Thèse :	M. Lamine	THIAM	Professeur Assimilé UASZ

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur

Mme. Evelyne Siga DIOM

Vice-Directeur

M. Cheikh DIOUF

**Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles M. Chérif M
AIDARA**

**Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales M. Omar
SOW**

**Chef du département de Médecine et Spécialités médicales M. Yaya
KANE**

Cheffe des Services Administratifs

Mme Aïo Marie Anne

Béty MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2023

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
M. Assane	NDIAYE	Anatomie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Cheukh	DIOUF	Chirurgie pédiatrie

M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique

M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2023

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIU	Mathématiques

¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar Mycologie	FAYE	Parasitologie-
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane Vénérologie	KANE	Dermatologie-
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALAYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie

¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel Traumatologie	SANE	Orthopédie-
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly Mycologie	TINE	Parasitologie-
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

◆ Associé

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale

¹M. Ibou

THIAM

Anatomie pathologique

† In Memoriam

(¹) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(²) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(³) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(⁴) BENIN

(⁵) MALI

(⁶) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(⁷) EISMV

(⁸) UT : Université de Thiès

◆ Associé

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie

¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

◆ Associé

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophthalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme

M. Abbé Michel

MENDY

Santé publique

†M. Jacques

SENGHOR

Anatomie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

GLOIRE A ALLAH, LE TOUT PUISSANT

Je rends grâce à ALLAH. Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, le Tout Puissant, qui m'a donné la vie, m'a guidé dans le droit chemin, qui m'a inspiré, m'a accordé le bien et fait que j'en sois satisfait par sa connaissance, par sa force et sa grâce immense, qui m'a décrété et facilité ce projet spirituellement et matériellement par rapport à mes objectifs ultimes. Gloire et louange à ALLAH pour sa clémence et sa miséricorde à ma modeste personne.

A Son envoyé le Prophète MOHAMED (PSL)

Que la bénédiction et la paix sur lui, sur toute sa famille, tous ses compagnons, et sur tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement ! Je prie le Seigneur d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma foi.



**DÉDICACES ET
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail....

A mon cher papa THIerno SENE, guide inébranlable et référence constante, aucun mot ne pourrait exprimer ma profonde gratitude papa. Vous avez sacrifié tant pour notre bonheur et notre réussite. Vos efforts infatigables sont la lumière qui a éclairé mon chemin vers cette réalisation. Dans la maladie comme dans la fatigue vous aviez toujours été là pour votre famille, votre amour et votre soutien inconditionnel sont ma force. Je suis fier d'être votre fils. Sachez que je ne cesserai de me battre pour vous rendre fier, mon rêve est de réussir à me hisser aussi près de votre personne. Que le tout puissant vous accorde longue vie remplie de bonheur, de santé ! Je vous aime papa.

A ma mère, ADAMA FAYE

Tous les mots du monde ne suffiraient pas pour exprimer ce que vous méritez pour les sacrifices que vous n'avez cessé de consentir depuis ma naissance jusqu'à nos jours. Chère maman, votre bravoure et votre sens de responsabilité me fascineront toujours. Les mots me manquent quand il s'agit de parler de vous. Vous avez toujours été présente pour nous inculquer les valeurs morales, sociales et religieuses qui ont forgé notre personnalité. Votre amour et votre soutien sont les piliers qui ont rendu cette réalisation possible. Vous êtes une femme exceptionnelle maman, je vous aime et je vous dédie ce travail.

A ma grande sœur, MADJIGUENE SENE (MBAYANG), comme j'ai l'habitude de t'appeler **maman** car tu as toujours agi comme une mère. Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Mon bonheur et mon bien être ont toujours été ton souci premier. Ton amour, ton soutien moral et financier ont été les fondements de cette réussite. Ton fils aîné t'aime maman. Retrouves-en ce travail l'expression de l'estime que je porte en toi.

A mon grand frère, CHEIKH SENE, éducateur hors pair, leader incontestable. Même étant rigoureux avec nous dans le travail et les études, tu as su nous apprendre le respect, la dignité, la rigueur dans le travail, le sens de l'honneur et

du devoir. Par ma voix, tes petits frères te seront éternellement reconnaissants. Que tu puisses retrouver en ce travail toute l'estime que je porte en toi !

A mon frère aîné, MOUSSA SENE, mon jumeau et binôme, mon meilleur ami. Bien que nous soyons liés par des liens de parentés, notre amitié est la volonté divine. Les mots ne suffisent pas pour décrire ce que je ressens à ton égard frère. Je prie le TOUT PUISSANT de consolider notre amitié ainsi que toute la famille. Que tu puisses trouver dans ce travail l'expression de la profonde estime et de la gratitude que j'ai pour toi !

A mon grand frère DAOUDA SENE, protecteur dans l'âme, ton affection m'a toujours accompagné, auprès de toi je me suis toujours senti heureux. Je profite de ce travail pour te faire part de mon plus grand attachement.

A mes petites sœurs et petits frères, DIOUMA SENE, SEYNABOU SENE, MOUHAMED SENE : Vous êtes une source de motivation pour moi, car étant votre frère aîné je dois être une référence pour vous. J'espère que vous trouverez dans mon parcours, minime soit-il un exemple à tirer. Votre amour inconditionnel, votre soutien moral me sont très chers.

A mon grand frère PAPE NDAM COR SENE, toujours là pour tes frères et sœurs. Notre deuxième papa merci pour tous les sacrifices consentis. De par ma voix reçois toute notre gratitude et notre profond respect. Qu'Allah te donne longue vie remplie de bonheur et de santé ainsi que toute la famille !

A ma fille AWA SECK, le plus beau et grand cadeau que la vie m'a offert. Ta présence dans ma vie est une bénédiction divine et une source de motivation et de réconfort. Tu me motives à aller de l'avant pour que jamais tu sois dans le besoin. J'espère que tu trouveras en moi un exemple à suivre dans ta vie. Je t'aime ma princesse.

A mes nièces et neveux

COUMBA SECK, SEYNABOU SENE, BINTOU COLY(binette), NDEYE AICHA DIOP, MARIEME DIAGNE DIOP, FATIM FALL SANE(béténe), MARIAMA SENE, AWA SENE, ADAMA SENE, THIerno SENE(PAPA),

PAPE SENE(ndam junior), MAME BAYE DIAGNE, JUNIOR BADJI , MOUHAMED BADJI : je vous aime autant que vous êtes , je ne saurais dire toute la joie que je ressens en vous regardant déambuler dans la concession. QU'ALLAH vous accorde longue vie, santé avec un avenir radieux et vous garde sur le droit chemin !

A ma grand-mère CODOU NGOM, vous avez été un pilier de soutien inébranlable pour nous. Nous sommes reconnaissants pour votre présence aimante et votre dévouement constant. Que le TOUT PUISSANT vous préserve et continue de bénir votre vie !

A mes oncles maternels et tantes maternelles avec une mention spéciale pour **KHADIM FAYE et SEYNABOU FAYE**, pour votre amour inconditionnel, votre bienveillance et votre protection sans faille. Je vous suis profondément reconnaissant. Qu'Allah vous garde en bonne santé !

A mes belles-sœurs : Mame saye faye, Fatou sow, Binta Diaby, Fanta Diarra, Diaga Diagne, source inépuisable de joie et de sérénité dans la famille. Votre présence apporte une lumière chaleureuse, créant un environnement de bonheur.

A ma seconde famille (ma famille d'accueil)

A ma mère et tutrice BINTOU COLY(Ina), Je ne saurai par où commencer s'il s'agit de vous car aucun mot n'est adéquat. Vous m'avez non seulement ouvert les portes de votre foyer, mais vous m'avez également accueilli avec une générosité et une affection qui vont au-delà des mots. Vous avez créé un lien spécial qui dépasse largement une simple tutelle, faisant de moi votre fils de cœur. Votre bienveillance, votre protection et votre amour inconditionnel envers moi me vont droit au cœur. Je vous serai éternellement reconnaissant. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers vous **Ina**. Je ne vous remercierai jamais

assez. Vous êtes et vous resterez pour moi une **Mère**. Qu'Allah vous rétribue votre générosité et vous garde en bonne santé !

A mes frères ABDOU BADJI, OUSMANE BADJI, ISMAILA BADJI, MAMADOU BADJI (Paby), BOUBACAR BADJI, CHEIKH T. BADJI, EL HADJI BADJI, ISMAILA SANE : ces liens forgés non par la filiation biologique, mais par la volonté divine et la bienveillance du destin. Vous m'avez accueilli à bras ouvert, vous m'avez enveloppé de votre amour et intégré harmonieusement dans cette belle famille dont le respect, le travail, le partage, l'honneur, la foi et la dignité en sont la définition. Votre intégration dans ma vie m'a apporté une richesse et une diversité qui transcendent les frontières du sang. Vous êtes et vous resterez une famille pour moi.

A mes sœurs RAMATOULAYE BADJI, SEYNABOU BADJI, MARIEME BADJI, KHADY BADJI, GNIMA BADJI, dévouées, vous avez précieusement assisté et rendu mon séjour dans la région naturelle de la Casamance plus facile et mémorable. Je remercie Dieu de vous avoir comme sœurs. Votre soutien et amour inconditionnel a été une bénédiction qui a illuminé chaque étape de mon séjour. Merci pour votre générosité et votre présence qui ont transformé cette expérience en un chapitre enrichissant de ma vie. Recevez ce travail comme signe de tout l'amour que porte pour vous.

A feu PAPA ALASSANE BADJI, bien que je n'aie pas eu la chance de vous connaître physiquement, l'éducation exemplaire, le sens de l'honneur et du devoir et la rigueur... de votre progéniture (dont suis fier d'en faire partie) reflètent sans équivoque la grandeur de votre personnalité. Que la miséricorde du TOUT PUISSANT s'abatte sur vous et que firdawshy soit votre demeure éternelle !

A mes meilleurs amis MOUSSA SENE, MOUSTAPHA DIATTA, FATOU FALL, DR AMADOU SAMBOU BODIAN, DR OUSSEYNOU NDOUR, DR MODOU NGOM, RAMA BADJI, vous êtes bien plus que des compagnons, vous êtes mes frères et sœurs d'âmes, des partenaires incontestables de cette épopée (vie). Dans les éclats de rire partagés, nous avons tissé une toile qui illumine mes jours sombres. Dans les moments difficiles, vos épaules ont été les piliers solides sur lesquels je me suis appuyé. La richesse de nos expériences partagées a tissé des liens indestructibles que je chérirai toujours.

A mes amis d'enfance : Moussa Sène, Papa Mamadou Sène, Moustapha Diatta, Pape Sanegui Mar, Pape Mamadou Faye, Mamadou Samb, Waly Ndour, Marieme Kagny, Mbaye Sène, Moussa Faye, Latsouck Ngom, à travers les années, nos liens se sont renforcés. Chaque moment partagé avec vous est une source de joie et de réconfort. Je remercie ALLAH de la chance que j'ai de vous avoir dans ma vie.

A notre mentor DR Ndiaga Diakhaté

Plus qu'un maître, vous êtes un grand frère, un conseiller, un ami. Vous avez su nous guider, nous encadrer et nous pousser à aimer la pédiatrie. Votre gentillesse, votre rigueur dans le travail font de vous un maître exceptionnel. Merci de nous avoir fait l'honneur de nous encadrer pour la réalisation de cette thèse. Ce travail n'aurait pu être possible sans votre précieuse participation. Votre patience, votre disponibilité, votre simplicité et votre attention me fascinent. Toujours prêt à nous recevoir pour répondre à nos inquiétudes sans délai et corriger nos travaux. Les mots ne sauraient traduire fidèlement notre gratitude et notre reconnaissance à votre égard cher maitre, mais permettez-nous de vous transmettre nos plus sincères remerciements. Que Dieu vous bénisse et vous assiste dans toutes vos réalisations DIEUWRINE !

A MAME CISSE : une mère inoubliable à mes yeux et à toute votre famille. Merci pour votre accueil chaleureux durant mes premiers jours à Ziguinchor. Votre amour et votre influence resteront gravés dans mon cœur éternellement. Que le tout puissant vous bénisse ainsi que votre famille !

A BOULY TAMBA un grand frère dont la contribution à ma formation est inestimable. Votre guidance et votre soutien étaient essentiels. Merci pour tout

A mes camarades de promotion Dr Amadou S. Bodian, Dr Fatou kiné Touré, Dr Chérif C. Dieng, Dr Babou Sakho, Dr Aminata Fall, Dr Ousseynou Gueye, Dr Seydi Ly, Dr bidji Diallo, Dr Aliou Tall, Dr Esther Dr Béaloum, Dr Awa Sarr Touré, Dr Abybatou Nambounou, Dr Fatima Ly, Dr Mouhamed Diop, Dr Ibrahima Camara, Dr Aissatou N. Ba, Dr Fatoumata Diogo, Dr Mouhamadou Babacar Cissé, Dr Aliou Tall, Dr Sérigne A Diagne, Dr Rokina Diouf, Dr Ibrahima Aw, Dr Libasse Samb, Dr Sana Touré, Dr Mouhamed Bodiang, Dr Abdou K Diallo, Dr Awa Diagne, Dr Marième Diop : que le vent propage nos souvenirs partagés ! Au prêt de vous j'ai beaucoup appris. Que chaque chemin que nous empruntons individuellement soit enrichi et couronné de succès ! Bonne chance à chacun pour l'avenir professionnel qui s'annonce.

A Dr Abdoulaye Diop, un grand frère dont les enseignements et les conseils ont été des sources inestimables d'apprentissage. Ma gratitude pour les leçons précieuses que j'ai acquises à tes côtés, cher maître.

Au service de pédiatrie particulièrement, à Dr diop, Major, Seynabou (Mm Ndiaye), Mm Faye, Diamylatou, Mm Pouye, Moustapha Diémé, Fama, Mané, Malang Dabo, Kadja, Mm Fall, Ta Mounou, Aissatou Wontor, Astou

Lakh, Luchienne, Eliza, Kamoye, avec qui j'ai eu le plaisir de travailler, je tiens à exprimer ma gratitude pour toute l'attention et la considération dont j'ai bénéficié au prêt de vous. Merci d'avoir rendu cette expérience chaleureuse et agréable. Permettez-moi de vous manifester tout mon attachement à votre égard.

Au service d'accueil des urgences Dr Baye N Diouf, Dr Famara Badji, Dr Mamadou Diagne, Dr Aidara, Siré, B. Diouf, Adja Samba, tata Gnima... auprès de vous j'ai appris la médecine et la vie. Votre courtoisie, votre disponibilité constante me fascinent. Je vous porte à jamais dans mon cœur. Je vous souhaite à chacun une excellente réussite professionnelle.

A Dr Diallo et Adja B Biaye, Mm Ndiaye (radiologie), merci pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre rigueur dans le travail, vous avez toujours facilité notre travail à travers le professionnalisme dont vous avez toujours fait preuve.

Au personnel du service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor, Pr Lamine Thiam, Dr Isabelle J Coly, Dr Ndiaga Diakhaté, Major, Rama Sané, Moustapha Coly, Ramatoulaye Sané, Yacine Ngom, Jeannette Mendy, Mm Badji, Eléonore, Tata Khady, Mm Coly, Ana, Mm Sagna... Jamais je ne me suis senti aussi bien accueilli et encadré. J'ai eu la chance de séjourner parmi vous. Votre générosité, votre dévouement, vos conseils avisés et vos encouragements constants ont grandement contribué à enrichir mes connaissances et à m'aider à progresser. Je vous adresse mes plus sincères remerciements.

A mes frères et sœurs de l'UFR 2S : Dr El hadji Fall , Dr Pierre Seck, Dr Biharim Socé, Dr Mamadou Wadji, Dr Babacar Diop, Dr Marieme Thiam, Dr Cherif Diop, Dr Mouhamadou Moustapha Thiam, Dr Abdou L Boumou, Sénéba Gaye, Maimouna Ndiaye, Khady Ndao, Seynabou Sarr, Ndélla Diouf, Abdou Aziz Thiam, Ndiawar Sow, Thiané Sow, Woly Keita, Mamadou O Diallo, Ndeye Thiam, Tiguidé, Mame Diarra Diouf, Djiby D

Sambou, binta Gueye Ndiaye, Dawasse Sarr, Fatim Ndaw, Ramatoulate Top, Dieynaba Ndour, Mouhamadou Absa Gaye, Mamita, Mamadou Ndao Dia Serigne Saliou Gningue.... Je vous souhaite tout ce qu'il y' a de mieux...recevez ce travail comme preuve de toute l'affection que je vous porte.

A mon oncle Mamadou Gassama, un ami, un conseiller, un guide spirituel... Merci pour votre présence, votre aide et votre guidance précieuse dans les moments sombres et difficiles de ma vie. Que le TOUT PUISSANT vous préserve !

A Issa Diallo, même si notre rencontre fut tardive, ta sagesse et ta bienveillance font de toi l'une des personnes les plus remarquables que j'ai le privilège de connaître.

A mes maitres de stage, plus particulièrement à **Dr ndiaga diakhaté, Dr mamadou Diop Ndiaye, Dr Ousmane Dabo, Dr Cheikh Gaye, Dr Rolande..**vous m'avez guidé avec sagesse et formé avec dévotion. Vos enseignements resteront gravés dans mon cœur et mon esprit à jamais.

A mes plus belles rencontres en Casamance : Fatou Fall, Souleymane Seck, Binta Diassy, Moustapha Sagna, Fatou Sow (paix à son âme), Awa Guèye, Moussa Fall, Bassirou Badiane, Ousseynatou Keita, Sagar Gueye, Ma Diarra, Ibou Ndiaye...vous avez été plus que des connaissances, mais une véritable communauté de partage, d'entre aide et de soutien. Recevez ce modeste travail comme la preuve de l'affection que je porte en vous.

Au team 2A de l'UASZ, Diéré Diassy, Ibrahima Seck, Etienne Babene, Balla Badiane (Paix à son âme), Ive Diène Sene, Abdou Sarr, Modou Badji (elmo), Cheikh Niasse...vous m'avais accueilli à bras ouverts dans ce nouveau chapitre de ma vie. Merci de m'avoir intégré si pleinement dans votre cercle, vous êtes devenus une véritable famille pour moi.



À NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury, le professeur Noel Magloire Manga

C'est un grand honneur et privilège que vous nous avez fait en acceptant avec spontanéité de présider notre jury de thèse. Nous avons eu la chance de faire partie de vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir.

Vos qualités humaines, intellectuelles, professionnelles et votre rigueur font de vous un maître émérite et un modèle à suivre. Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer toute notre gratitude !

A notre Maître et Juge, le professeur Amadou Lamine Fall

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos remarquables qualités humaines, professionnelles et votre simplicité n'ont d'égale que l'immensité de votre savoir et ont toujours suscité notre profonde admiration. Permettez-nous, cher maître, de vous remercier chaleureusement et de vous témoigner notre gratitude, notre reconnaissance et notre profond respect. Que le TOUT PUISSANT vous rétribue votre générosité et vous préserve !

A notre Maître, Juge et Directeur de thèse, le professeur Lamine Thiam

Cher maître, nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de diriger ce travail avec spontanéité. Votre honnêteté intellectuelle, votre grand abord facile ont satisfait notre admiration. Votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines et professionnelles et votre engagement font de vous un modèle à suivre. Je vous serai toujours reconnaissant pour vos appels, vos messages et vos e-mails pour nous encourager et nous exhorter au travail. Le souci constant d'un travail bien fait, la modestie et le sens de l'écoute sont des vertus que vous incarnez. Nous sommes très fiers et très honorés d'être comptés parmi vos disciples. Veuillez recevoir, cher maître, le témoignage de notre gratitude et notre profond respect. Qu'Allah vous rétribue votre bonté et vous garde longtemps et en bonne santé !

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACT:	Arthemisin based Combinate Treatment
ADN :	Acide désoxyribonucléique
AQ :	Amodiaquine
BE :	Base excess
BPO :	Butoxyde de pipéronyle
CA13 :	Cluster de différenciation 13
CAT :	Conduite à tenir
CD36 :	Cluster de différenciation 36
CHNEAR :	Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer
CIVD :	Coagulation intravasculaire disséminée
Cp :	Comprimé
CPAP :	Continuous Positive Airways Pressure
CPN	Consultation pré-natale
CPS :	Chimio prévention saisonnière
CR1 :	Complement Receptor-1
CRP :	C Reactive Protein
DES :	Diplôme d'Etude Spécialisation
DP :	Densité parasitaire
EIPS :	Enquête sur les indications du paludisme au Sénégal
ELAM1 :	Endothelial-leukocyte adhesion 1

FFI :	Faisant fonction d'interne
g/dL :	Gramme par décilitre
g/L :	Gramme par Litre
G6PD :	Glucose 6 phosphate déshydrogénase
GB :	Globules blancs
GE :	Goutte épaisse
GSK :	Glaxo Smith Kline
GSRh :	Groupe sanguin rhésus
HRP-2 :	Histidin Rich Protein 2
ICAM1 :	intercellular adhesion molecule 1 Protéine ou l'enzyme
IgM :	Immunoglobuline M
IL1 :	Interleukine 1
IL2 :	Interleukine 2
IM :	Intramusculaire
IPP :	Inhibiteur pompe à proton
IRA :	Insuffisance rénale aigue
IV :	Intraveineuse
LDH :	Lactate Déshydrogénase
MAF	Mouvements actifs du fœtus
MAM :	Malnutrition aigüe modérée

MAS :	Malnutrition aigüe sévère
MCE :	Massage cardiaque externe
mg/Kg/j :	Milligramme par kilogramme par jour
MIIs :	Moustiquaires imprégnées d'insecticides
MILDA :	Moustiquaire imprégnée d'insecticides à longue durée d'action
mmHg :	Millimètre de mercure
mmol/L :	Millimole par litre
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PCR :	Polymerase Chain Reaction
PEIC	Processus expansif intra crânien
PfEMP1 :	Plasmodium falciparum erythrocyt membran protein 1
PNLP :	Programme National de Lutte contre le Paludisme
QBC :	Quantité Buffi Coat
SG5% :	Sérum glycosé 5%
SP :	Sulfadoxine Pyriméthamine
TDR	Test de diagnostic rapide
TPI :	Traitement Préventif Intermittent

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Zones à risque de paludisme dans le monde	8
Figure 2 : Situation du Paludisme en Afrique, 2020.....	10
Figure 3 : Stratification du Paludisme au Sénégal en 2021	15
Figure 4 : Cycle évolutif du plasmodium (Centre de contrôle et de prévention des maladies)	18
Figure 5 : Théorie mécanique du paludisme grave	23
Figure 6 : Théorie humorale du paludisme grave	26
Figure 7 : Résumé des principaux mécanismes du neuropaludisme.....	28
Figure 8 : Goutte épaisse et frottis sanguin de différentes espèces plasmodiales.	37
Figure 9 : Recherche de plasmodium par la technique QBC Malaria	39
Figure 10 : Deux tests de diagnostic rapides. Celui de gauche indique que le patient n'est pas infecté par le parasite. Celui de droite indique que le patient est infecté par le parasite. [Source : Service pédiatrie HPZ (hôpital de la paix de Ziguinchor)]	41
Figure 11 : Répartition des différents types de Plasmodiums dans le monde	48
Figure 12 : Cas de paludisme à plasmodium knowlesi en Asie.....	49
Figure 13 : Situation géographique de la région de Ziguinchor	64
Figure 14 : Image de l'entrée principale de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor .	66
Figure 15 : Hospitalisation de la pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor	69
Figure 16 : Répartition des cas de paludisme grave selon le mois et l'année au service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor de 2020 à 2023.	74
Figure 17 : Répartition de la population selon leur sexe.....	75
Figure 18 : Répartition de la population selon les tranches d'âge	76
Figure 19 : Répartition de la population selon les motifs de consultations	79
Figure 20 : Répartition de la population selon l'évolution clinique	91

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Le niveau des indicateurs de morbidité 2019 à 2021 au Sénégal. ...	12
Tableau II : Le niveau des indicateurs de mortalité de 2019 à 2021 au Sénégal.	12
Tableau III: Critères de gravité du paludisme.....	32
Tableau IV : Posologie pour la chimio prophylaxie du voyageur avec association Atovaquone (250mg) –Proguanil (100mg).	56
Tableau V : Protocole d’administration des médicaments pour la CPS.....	58
Tableau VI : Récapitulatif sur les nouveaux types de moustiquaires imprégnées d’insecticide (MIIs) préqualifiés par l’OMS (décembre 2019).....	60
Tableau VII : Répartition de la population selon la zone de provenance	77
Tableau VIII : Répartition de la population selon le niveau socio-économique	77
Tableau IX : Répartition de la population selon le délai de consultation.....	78
Tableau X : Répartition de la population selon les autres données anamnestiques	80
Tableau XI : Répartition des enfants en fonction de leurs constantes à l’admission	81
Tableau XII : Répartition de la population en fonction de leurs constantes à l’admission	82
Tableau XIII : Répartition de la population en fonction de leur état de conscience	83
Tableau XIV : Répartition de la population selon l’hémogramme	84
Tableau XV : Répartition de la population en fonction des autres bilans biologiques	85
Tableau XVI : Répartition de la population en fonction des formes de paludismes	86
Tableau XVII : Répartition de la population selon les moyens de réanimation	87

Tableau XVIII : Répartition de la population selon les moyens symptomatiques	88
Tableau XIX : Répartition de la population en fonction de la durée de traitement de l'artésunate.....	89
Tableau XX : Répartition de la population selon la durée d'hospitalisation.....	90
Tableau XXI : Répartition des enfants décédés selon les critères cliniques	92
Tableau XXII : Répartition des enfants décédés en fonction des critères biologiques	93
Tableau XXIII : Récapitulatif et comparatif des pourcentages rapporté par notre étude et autres auteurs concernant les différentes formes cliniques	101

TABLE DES MATIERES

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS.....	xiii
À NOS MAÎTRES ET JUGES	xxii
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xxv
LISTE DES FIGURES	xxviii
LISTE DES TABLEAUX.....	xxix
TABLE DES MATIERES	xxx
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	5
1.1. Définition.....	6
1.2. Epidémiologie	6
1.2.1. Dans le monde	6
1.2.2. En Afrique	9
1.2.3. Au Sénégal	11
1.3. Physiopathologie	16
1.3.1. Cycle parasitaire	16
1.3.1.1. La phase asexuée ou schizogonie.....	16
1.3.1.2. La phase sexuée ou sporogonie.....	17
1.3.2. Physiopathologie de l'accès palustre simple.....	19
1.3.3. Physiopathologie de l'accès palustre grave	19
1.3.3.1. Les troubles de la conscience	19
1.3.3.2. Le coma	27
1.3.3.3. Physiopathologie des autres complications.....	29
2. Signes	30

2.1. TDD : Neuropaludisme du grand enfant à Plasmodium falciparum	30
2.1.1. Clinique	30
2.1.2. Signes para cliniques.....	34
2.1.2.1. Examens d'orientation.....	34
2.1.2.2. Examens de certitude	34
2.2. Autres formes de paludisme grave.....	42
2.2.1. Forme anémique.....	42
2.2.2. Forme avec œdème pulmonaire	42
2.2.3. Forme avec hypoglycémie	42
2.2.4. Forme avec insuffisance rénale.....	42
2.2.5. Forme avec ictère	42
2.2.6. Forme avec hémorragie.....	43
2.3. Formes étiologiques.....	43
2.3.1. Plasmodium knowlesi.....	43
2.3.2. Plasmodium vivax.....	43
3. Diagnostic.....	44
3.1. Positif.....	44
3.1.1. Arguments épidémiologiques.....	44
3.1.2. Arguments cliniques.....	44
3.1.3. Arguments biologiques	44
3.1.3.1. De présomption	44
3.1.3.2. De certitude	44
3.2. Différentiel	45

3.3. Etiologique	45
3.3.1. Agents pathogènes.....	45
3.3.2. Vecteur	50
3.3.3. Transmission	50
3.3.4. Sujet réceptif.....	50
4. Traitement du paludisme grave	51
4.1. Traitement curatif.....	51
4.1.1. Buts.....	51
4.1.2. Moyens	51
4.1.2.1. Moyens étiologiques : Les antipaludiques	51
4.1.2.2. Les moyens de réanimation.....	52
4.1.2.3. Traitement symptomique	52
4.1.3. Indication.....	53
4.2. Traitement préventif.....	54
4.2.1. Prévention primaire	54
4.2.1.1. Prévention médicamenteuse.....	54
4.2.1.2. Prévention non médicamenteuse : lutte anti-vectorielle	59
4.2.1.3. Le vaccin antipalustre	61
4.2.2. Prévention secondaire	61
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	62
5. Matériels et méthode	63
5.1. Cadre et lieu d'étude	63
5.1.1. Présentation de l'hôpital.....	65
5.1.2. Présentation du service.....	67

5.2. Méthodologie.....	70
5.2.1. Type d'étude.....	70
5.2.2. Période d'étude.....	71
5.2.3. Populations d'étude	71
5.2.3.1. Critères d'inclusion	71
5.2.3.2. Critères de non-inclusion	71
5.2.4. Définition des cas	71
5.3. Techniques de recueil de données.....	72
5.3.1. Outils de collecte des données et d'analyse des résultats	72
5.3.2. Présentation des résultats	72
6. Résultats	73
6.1. Résultats globaux	73
6.1.1. Fréquence	73
6.1.2. Répartition de la population selon le mois et l'année	73
6.2. Données anamnestiques	75
6.2.1. Sexe	75
6.2.2. Age	76
6.2.3. Zone de provenance	77
6.2.4. Niveau socio-économique	77
6.2.5. Utilisation de moustiquaire imprégnée à longue durée d'action	78
6.2.6. La chimio prévention saisonnière	78
6.2.7. Délai de consultation	78
6.2.8. Motifs de consultation	79
6.2.9. Autres données anamnestiques	80

6.3. Données de l'examen physique.....	81
6.3.1. Constantes à l'admission.....	81
6.3.2. Manifestations cliniques.....	82
6.4. Données paracliniques.....	83
6.4.1. TDR	83
6.4.2. Goutte épaisse / Densité parasitaire	83
6.4.3. Numération formule sanguine (NFS).....	84
6.4.4. Etude du LCR.....	85
6.4.5. Autres bilans biologiques.....	85
6.4.6. La radiographie du thorax	86
6.5. Répartition selon les formes.....	86
6.6. Données thérapeutiques.....	87
6.6.1. Réanimation.....	87
6.6.2. Symptomatiques	88
6.6.3. Etiologiques.....	89
6.7. Données évolutives	90
6.8. Etude analytique.....	92
6.8.1. Répartitions des patients décédés selon les critères cliniques	92
6.8.2. Répartition des enfants décédés selon les critères biologiques.....	93
7. Discussion	94
7.1. Données épidémiologiques et sociodémographique.....	94
7.1.1. Fréquence	94
7.1.2. Sexe	94
7.1.3. Age	95

7.1.4. Zone de provenance	95
7.2. Données anamnestiques	96
7.2.1. L'utilisation des moustiquaires et de la chimio prévention anti palustre .	96
7.2.2. Mois de survenu du paludisme.....	96
7.2.3. Délai de consultation.....	96
7.2.4. Motifs de consultations	97
7.2.5. Mode d'admission et structure de référence	97
7.2.6. Zone de référence	98
7.2.7. Traitement pré transfert.....	98
7.2.8. Condition de transfert.....	98
7.3. Données cliniques.....	98
7.4. Données paracliniques.....	99
7.4.1. TDR/ GE.....	99
7.4.2. Glycémie capillaire	99
7.4.3. NFS.....	100
7.4.4. Ionogramme sanguin.....	100
7.4.5. Fonction rénale	100
7.5. Formes cliniques	101
7.6. Données thérapeutiques.....	102
7.6.1. Réanimation	102
7.6.2. Symptomatique.....	102
7.6.3. Etiologique	103
7.7. Données évolutives	103
7.7.1. La durée d'hospitalisation	103

7.7.2. Létalité.....	103
7.8. Etude analytique	104
8. Les limites de l'étude	104
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	106
Recommandations	111
REFERENCES.....	112
ANNEXES	112



INTRODUCTION

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans l'organisme d'un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par la piquûre d'un moustique : l'anophèle femelle [1].

Le paludisme constitue un problème de santé publique dans le monde surtout dans les pays en développement. C'est la première affection parasitaire dans le monde. Le décompte mondial des cas de paludisme, selon l'OMS a atteint 247 millions en 2021 contre 245 millions en 2020 et 232 millions en 2019 [2].

La Région africaine de l'OMS supporte une part importante et disproportionnée de la charge mondiale du paludisme avec 95 % des cas de paludisme [2].

En 2000, l'OMS a défini le paludisme grave par la présence de formes asexuées de trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* à l'examen de la goutte épaisse associée au moins à un ou plusieurs des critères de gravité pouvant être cliniques ou biologiques [3]. Il est responsable de 568 000 décès en 2019, soit une augmentation par rapport aux 625 000 en 2020 et une légère baisse (568 000) en 2021. Les populations de moins de cinq (05) ans et les femmes enceintes en sont les plus vulnérables, la région africaine de l'OMS a enregistré 96 % de la mortalité palustre dont 80% de l'ensemble des décès chez les enfants de moins de cinq(05) ans [2].

Parmi les cinq espèces de *Plasmodium* impliquées en pathologie humaine (*Plasmodium falciparum*, *ovale*, *vivax*, *malariae* et *knowlesi*), le *P.falciparum* est de loin l'espèce la plus pathogène, principalement responsable du paludisme grave bien que *Plasmodium vivax* et *Plasmodium knowlesi* peuvent provoquer des formes sévères [4].

Il sévit dans les régions intertropicales dont trois principales zones de forte transmission : l'Afrique Subsaharienne, l'Asie du Sud-Est et l'Amérique du Sud. Comme dans la plupart des pays d'Afrique, le paludisme est une priorité au Sénégal d'où la mise en place du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) en 1995 par le ministre de la Santé et de l'action sociale. Selon

ce programme, en 2021 l'incidence du paludisme est de 31,2‰ avec une mortalité de 1,6% chez les moins de 5ans. Cependant, une baisse considérable du nombre de cas de paludisme entre 2016 et 2019 a été notée avec des cas confirmés de paludisme qui sont passés de 492 253 cas à 354 708 cas, même si une légère hausse du nombre de cas a été enregistrée en 2020 dans les zones péri-urbaines, ceci étant imputé à la pandémie à Covid-19. L'épidémiologie est variable d'une zone géographique à une autre, les régions du SUD à savoir Tambacounda, Kolda, Kédougou portent l'essentiel de la charge du paludisme avec 78,5% des cas en 2021 contre 83,3% en 2020 dont 87,9% des cas confirmés chez les moins de 5ans avec une mortalité de 1,6% en 2021 et 2,3% en 2021 [5].

Le paludisme grave est une urgence médicale nécessitant une prise en charge thérapeutique précoce et rigoureuse pour éliminer le parasite et traiter les complications. Devant ce contexte et le peu d'études faites sur le paludisme au niveau de la région de Ziguinchor nous avons mené un travail au **centre hospitalier régional de la paix de Ziguinchor** sur le profil épidémiologique clinique et thérapeutique des enfants de 0 à 15 ans hospitalisés pour paludisme grave dans sa forme neurologique mais aussi les autres formes au service pédiatrique.

L'objectif général de notre travail était de décrire les différents aspects du paludisme grave, plus particulièrement, la forme neurologique chez les enfants de 0 à 15 ans au service pédiatrie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor. Plus spécifiquement, il s'agit de :

- Déterminer l'incidence du paludisme grave.
- Déterminer la prévalence de la forme neurologique ou neuropaludisme
- Décrire les caractéristiques socio démographiques des enfants de 0 à 15 ans hospitalisés pour paludisme grave.
- Identifier les signes cliniques et paracliniques du paludisme grave chez l'enfant.
- Décrire les prises en charge diagnostiques et thérapeutiques.

- Décrire les modalités évolutives du paludisme grave et les facteurs associés à la létalité palustre chez les enfants.

Pour mieux traiter le sujet, nous actualisons d'abord en première partie les connaissances sur les aspects fondamentaux du paludisme grave, ensuite nous présentons en deuxième partie nos travaux.



**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA
LITTÉRATURE**

1. Généralité

1.1. Définition

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile causée par un parasite sanguicole du genre *Plasmodium* transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique infecté appelé l'anophèle femelle [1].

Le paludisme grave se définit par la présence de trophozoïtes de *Plasmodium falciparum*, *knowlesi* ou *vivax* dans le sang associé au moins à une de ces manifestations cliniques ou biologiques par l'OMS en 2015 tels que : la prostration, les troubles de la conscience (allant d'une confusion à un état de mort apparente), crises convulsives répétitives, une détresse respiratoire, un collapsus cardiovasculaire, un œdème pulmonaire, ictère, un saignement anormal, une hémoglobinurie macroscopique, une acidose, une hyperlactatémie, une hyperparasitémie, une hypoglycémie, une anémie sévère et une insuffisance rénale [3].

1.2. Epidémiologie

1.2.1. Dans le monde

Le paludisme est un problème de santé publique ayant traversé les siècles sans jamais perdre son activité. Il représente la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde [6].

Le paludisme est pratiquement inexistant à une altitude supérieure à 2000 mètres. Sa répartition géographique théorique va de 60°C de latitude Nord à 40°C de latitude Sud. Il recouvre en fait « la ceinture de pauvreté du monde » et concerne actuellement plus de 87 pays, essentiellement les pays les plus pauvres d'Afrique, d'Asie, d'Amérique [7].

Il continue d'avoir des conséquences dévastatrices sur la santé et les moyens de subsistance des populations à travers le monde. Selon les données disponibles, environ 3,2 milliards de personnes étaient exposées à la maladie en 2013, et l'on estime à 198 millions le nombre de cas [124 millions-283 millions]. Toujours en 2013, la maladie a tué 584 000 personnes [367 000-755 000], principalement des

enfants de moins de 5 ans en Afrique subsaharienne. Dans la plupart des pays d'endémie palustre, la maladie touche de manière disproportionnée les pauvres et les groupes défavorisés, qui ont un accès limité aux établissements de santé et peuvent à peine se payer le traitement recommandé [8].

Malgré les perturbations dans les services de prévention, de diagnostic et de traitement lié à la pandémie, les pays du monde ont largement résisté à l'endémie palustre. On estime 247 millions cas de paludisme dans le monde, en 2021 contre 245 millions en 2020 et 232 millions en 2019 avec des cas de décès qui sont passés de 625 000 en 2020 à 619 000 en 2021 et 568 000 en 2019, soit une diminution de 6 000 de la mortalité palustre de 2020 à 2021 (figure 1) [2].

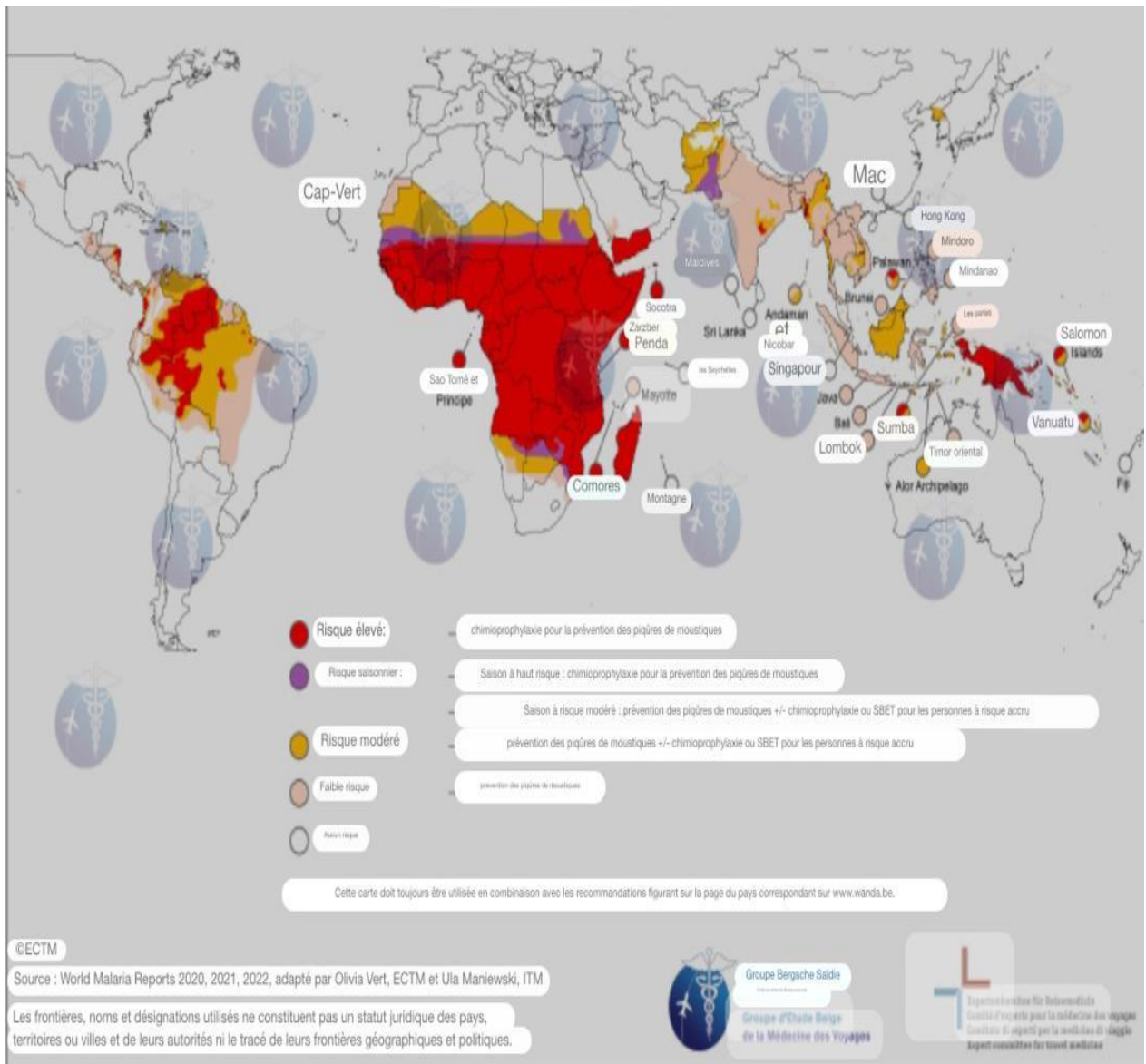


Figure 1 : Zones à risque de paludisme dans le monde [2].

1.2.2. En Afrique

Grâce à une méthodologie actualisée utilisée pour calculer le nombre de décès chez les enfants de moins de 5 ans, le rapport de l’OMS porte un regard différent sur le véritable fardeau du paludisme en Afrique. En effet le Rapport sur le paludisme dans le monde de 2021 applique une nouvelle méthodologie statistique pour calculer le nombre de décès dus au paludisme chez les enfants de moins de 5 ans depuis 2000 [2]. Cette nouvelle méthodologie est employée dans le cadre de toutes les activités de l’OMS et fournit des estimations plus précises quant aux causes de mortalité chez les jeunes enfants pour toutes les maladies, y compris le paludisme. En 2020, une augmentation des cas et des décès dus au paludisme a été enregistrée, la plupart ayant eu lieu en Afrique subsaharienne. Le rapport de 2020 de l’OMS souligne une convergence des menaces dans la région et celles-ci représentent un défi supplémentaire auquel se heurtent les efforts de lutte contre le paludisme. Celles-ci incluent :

- ✓ Résistance aux médicaments antipaludiques en Afrique de l’Est ;
- ✓ Délétions du gène HRP2 ;
- ✓ Résistance des moustiques aux insecticides ;
- ✓ Espèces vectrices envahissantes (*Anopheles stephensi*) dans la corne de l’Afrique.

Elles viennent s’ajouter à l’incertitude et aux perturbations continues causées par la pandémie à COVID-19 [9].

La Région africaine de l’OMS enregistre 95% des cas et 96% du total des décès par paludisme. Un peu plus de la moitié de tous les décès palustres dans le monde étaient enregistrés dans quatre pays africains : le Nigéria (31,9 %), la République Démocratique du Congo (13,2 %), la République-Unie de Tanzanie (4,1 %) et le Mozambique (3,8 %) [10].

En Afrique, 80 % de tous les décès dus au paludisme sont recensés chez les enfants âgés de moins de cinq ans (figure2) [8].

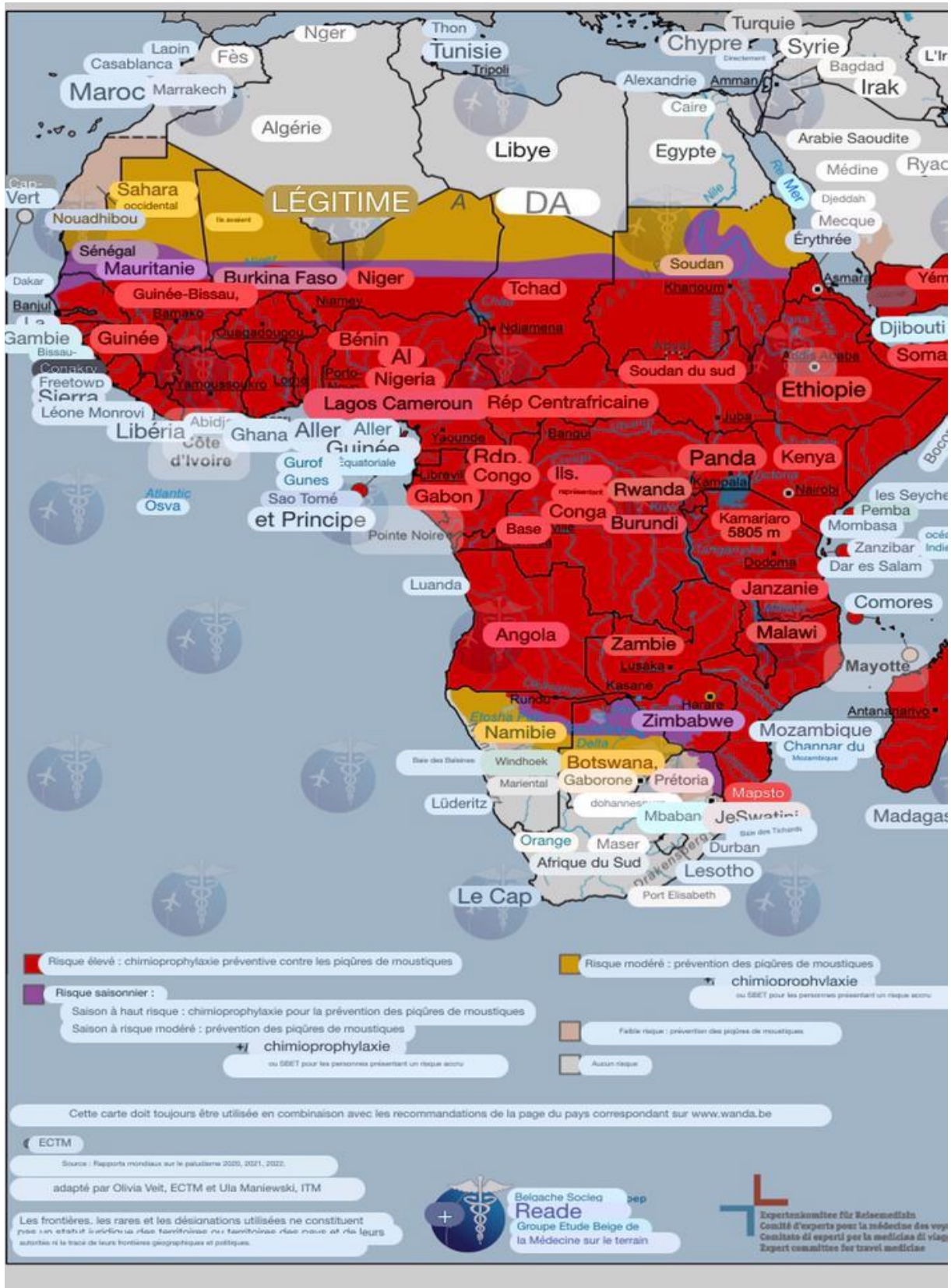


Figure 2 : Situation du Paludisme en Afrique, 2020 [2].

1.2.3. Au Sénégal

En 2021, 536 850 cas de paludisme ont été confirmés au Sénégal soit une incidence de 31,2‰ habitants avec 12 842 cas graves.

De 2019 à 2021, le nombre de décès liés au paludisme chez les moins de cinq ans a augmenté avec un pic en 2020 qui peut s'expliquer avec l'avènement de la pandémie à Covid-19 mais cela peut aussi être lié à la recrudescence de la résistance aux anti-paludéens comme le confirme le rapport mondial de 2020. Les tableaux I et II rapportent les niveaux d'atteinte des indicateurs de lutte contre le paludisme au Sénégal de 2019 à 2021 [5].

Tableau I : Le niveau des indicateurs de morbidité 2019 à 2021 au Sénégal [5].

Années	2019	2020	2021
Total cas suspect	2 010 398	2206842	2632540
Total cas testés	2005860	2199171	2621617
Taux de réalisations des tests (%)	99,8	99,7	99,6
Cas confirmés	354708	445313	536850
Populations	16209119	16705588	17205297
Incidence pour 1000hbts	21,9	26,7	31,2
Total cas palu grave	9352	9179	12842
Hospitalisation pour 10000hbts	5,8	5,5	7,5

Tableau II : Le niveau des indicateurs de mortalité de 2019 à 2021 au Sénégal [5].

Années	2019	2020	2021
Total décès toutes causes	15623	18035	21051
Décès liés au paludisme	260	373	399
Mortalité proportionnelle (%)	1,7	2,07	1,9
Taux de létalité hospitalière (%)	2,8	4,1	3,11
Total décès liés au paludisme pour 100 000hts	1,6	2,2	2,3
Total décès toutes causes moins de 5ans	4871	5279	5317
Décès liés au paludisme chez les moins de 5ans	62	93	85
Mortalité proportionnelle chez moins de 5ans (%)	1,3	1,8	1,6

L'épidémiologie est variable d'une zone géographique à l'autre. Les régions de Tambacounda, Kolda, Kédougou portent l'essentiel de la charge du paludisme avec 78,5% des cas en 2021 contre 83,3% en 2020 dont 87,9% des cas confirmés chez les moins de 5 ans.

La dernière cartographie de 2021 basée sur l'incidence a conforté l'existence de trois zones ou strates (figure3) :

- ✓ La zone verte de pré élimination avec une incidence inférieure à 5 pour 1000 habitants
- ✓ La zone jaune intermédiaire avec une incidence comprise entre 5 et 15 pour 1000 habitants
- ✓ La zone rouge de contrôle avec une incidence supérieure à 15 pour 1000 habitants **[11]**.

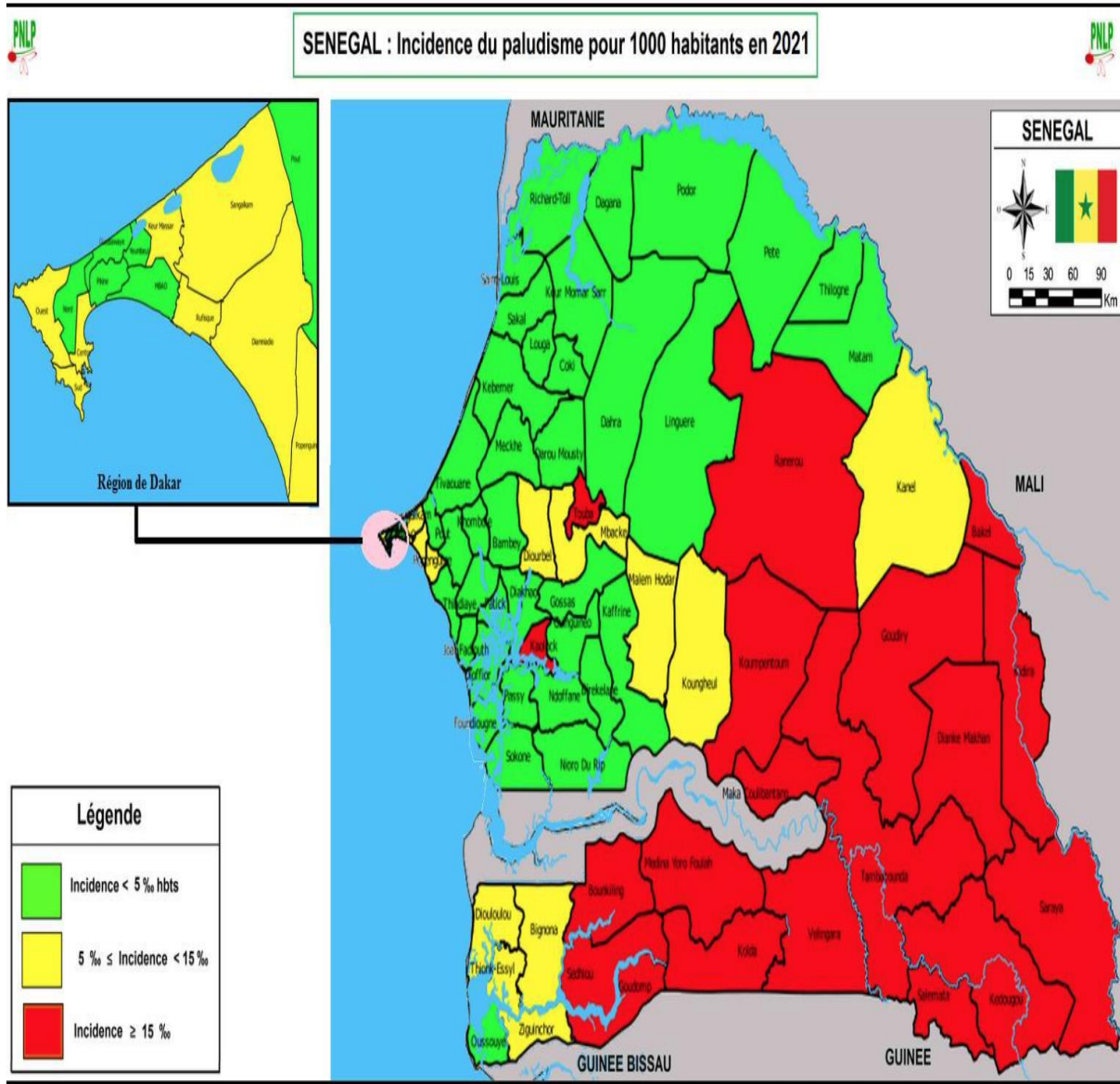


Figure 3 : Stratification du Paludisme au Sénégal en 2021 [11].

1.3. Physiopathologie

1.3.1. Cycle parasitaire

Les Plasmodiums sont des parasites dixènes. Leur multiplication exige deux hôtes et comprend : [4, 12, 13].

- Un hôte vertébré, l'homme, chez qui se déroule la phase asexuée ou schizogonie et
- Un hôte invertébré, l'anophèle, chez qui se déroule la phase sexuée ou sporogonie (figure 4).

1.3.1.1. La phase asexuée ou schizogonie

- **La schizogonie tissulaire**

Les sporozoïtes inoculés lors de la piqûre de l'anophèle infectée, gagnent les hépatocytes au bout d'une demi-heure où se déroule le cycle exo-érythrocytaire primaire ou cycle pré-érythrocytaire. Dans l'hépatocyte, le sporozoïte qui était fusiforme se transforme en une cellule arrondie : le trophozoïte. Celui-ci grossit et son noyau se divise plusieurs fois pour donner un schizonte mature volumineux et contenant quelques milliers de noyaux.

Elle dure 8 à 10 jours : une semaine pour *P.falciparum*, *P. ovale* et *P.vivax*; deux semaines pour *P. malariae*.

Le schizonte mature éclate et libère des mérozoïtes qui gagnent le sang périphérique, et envahissent les érythrocytes.

En cas d'infection par le *Plasmodium vivax* ou *ovale*, certains trophozoïtes peuvent rester quiescents pendant plusieurs années, ce sont des hypnozoïtes qui sont responsables des rechutes observées plusieurs mois ou plusieurs années après : [4, 12, 13].

- **La schizogonie érythrocytaire**

Le mérozoïte pénètre par endocytose dans une hématie et s'y transforme en trophozoïte jeune. Il augmente de taille et donne après plusieurs divisions de son noyau un schizonte mur ou « corps en rosace » renfermant des mérozoïtes ;

Le corps en rosace dilaté et mûr éclate. Cet éclatement contemporain de l'accès fébrile, libère des mérozoïtes qui vont parasiter des hématies vierges et effectuer de nouveaux cycles schizogoniques érythrocytaires.

Chaque cycle érythrocytaire dure 48 heures pour le *Plasmodium vivax*, ovale ou le *Plasmodium falciparum* et 72 heures pour le *Plasmodium malariae*.

Certains mérozoïtes après plusieurs schizogonies sanguines vont donner naissance à des éléments sexués mâles et femelles appelés gamétocytes marquant ainsi le début du cycle sexué ou sporogonie qui se poursuivra chez l'anophèle : [4, 12, 13].

1.3.1.2. La phase sexuée ou sporogonie

Lors de son repas sanguin sur un paludéen, l'anophèle femelle absorbe des *trophozoïtes*, des *schizontes* et des gamétocytes. Les gamétocytes, ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en gamètes mâles et femelles. Ces gamètes mâles et femelles fusionnent en un œuf libre, mobile appelé *ookinète* qui se transforme en *oocyste*. Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des milliers de *sporozoïtes* qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Les *sporozoïtes* sont les formes infectantes prêtes à être inoculées avec la salive.

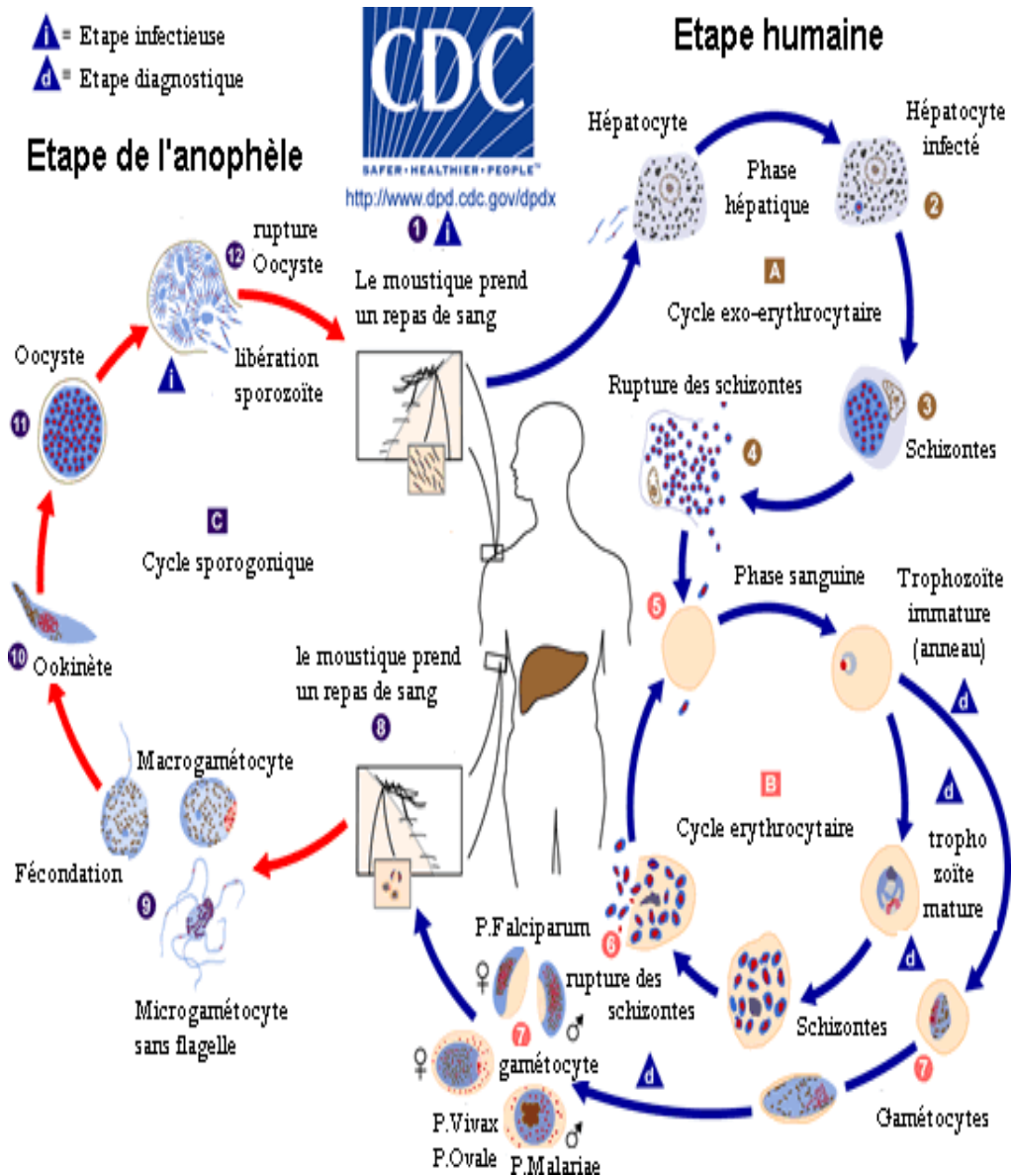


Figure 4 : Cycle évolutif du plasmodium (Centre de contrôle et de prévention des maladies) [1]

1.3.2. Physiopathologie de l'accès palustre 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 infestant 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 absence de traitement ce phénomène se répète toutes les 48 heures (fièvre tierce) pour le Plasmodium : falciparum, ovale et vivax, ou toutes les 72 heures (fièvre quarte) pour Plasmodium malariae. 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 subictère [14].

1.3.3. Physiopathologie de l'accès palustre grave

1.3.3.1. Les troubles de la conscience

a- L'hypothèse de la perméabilité

Cette hypothèse énoncée par MAEGRAITH grâce à des études réalisées sur le singe RHESUS infecté par le *Plasmodium knowlesi* suggère qu'une toxine (toxine plasmatique de Maegraith), pouvant être une kinine et libérée par les hématies parasitées, est responsable de l'augmentation de la perméabilité vasculaire, principalement de la barrière hémato-encéphalique par altération de la respiration cellulaire du fait de l'action de cette toxine sur les phosphorylations oxydatives. Il en résulte une fuite du plasma d'où l'œdème cérébral et le coma qui s'en suit [15, 16].

Ainsi des résultats récents montrent que les pressions cérébro-spinales initiales sont élevées chez les enfants africains atteints du paludisme grave dû à un œdème cérébral [17]. Toutefois, des résultats d'études menées chez des adultes dans le coma, le passage d'albumine sérique humaine marquée à l'iode 125 à travers la barrière hémato-cérébro-spinale est trois fois plus faible que dans le modèle du singe RHESUS de MAEGRAITH [15]. D'autre part, chez des patients atteints de paludisme grave, les pressions initiales de liquide cérébro-spinal étaient normales dans 79% des cas et même plus basses pour les cas mortels. Aussi si l'hypothèse de la perméabilité est de plus en plus abandonnée dans la physiopathologie du paludisme grave de l'adulte, elle reste toujours de mise dans celle de l'enfant [18].

b- L'hypothèse mécanique

Le cycle de *P. falciparum* chez l'homme, en particulier son passage intra-érythrocytaire, est responsable de la séquestration des hématies parasitées au niveau des capillaires et des veinules post-capillaires. Trois mécanismes principaux de séquestration sont décrits : la cytoadhérence, le phénomène de « rosetting » et l'auto-agglutination (figure5) [19].

❖ La cytoadhérence

L'adhésion endothéliale ou cytoadhérence des hématies parasitées à l'endothélium vasculaire et aux cellules trophoblastiques placentaires est le mécanisme qui a été le mieux appréhendé ces dernières années. Au niveau du globule rouge, la cytoadhérence se fait par l'intermédiaire de protubérances membranaires ou « knobs » au sein desquelles des adhésines plasmodiales ont pu être caractérisées.

Parmi ces molécules de surface du globule rouge infecté qui se lient à l'endothélium, la *PfEMP1* (*Plasmodium falciparum erythrocyt membrane protein 1*) est la molécule la mieux documentée.

La *PfEMP1* est en fait une famille antigénique exportée par le parasite à la surface de l'hématie et dont la synthèse est codée par plus de cent cinquante (150) gènes

hautement variables. Les antigènes exposés au système immunitaire de l'hôte à l'autre et chez le même hôte, d'une infection et d'un cycle parasitaire à l'autre.

D'autres molécules, plus récemment décrites comme les rifines ou la protéine *CGLAG*, pourraient également jouer un rôle important.

Quant aux récepteurs endothéliaux, plusieurs molécules ont été décrites. La liaison du globule rouge parasité à des molécules exprimées, constitutivement par l'endothélium des capillaires cérébraux telles que *CD36* et une thrombospondine, ne semble pas être un élément clef dans la pathogenèse du paludisme grave. Au contraire, des molécules telles qu'*ICAM1* (*inter cellular adhesion molecule 1*) et *ELAM1* (*E selectin*) dont l'expression endothéliale est induite par le TNF (*tumor necrosis factor*) et d'autres médiateurs de l'inflammation, sont préférentiellement exprimés dans les capillaires cérébraux contenant des globules rouges parasités [16, 20, 21].

❖ Le phénomène de rosetting

Par l'intermédiaire des protubérances, les hématies parasitées adhèrent entre elles et aux hématies non parasitées en formant des rosettes. *PfEMP1* et son domaine DBL1 α seraient impliqués dans le phénomène de « rosetting » via les récepteurs CR1 (complement receptor-1) présents dans les hématies non infectées.

Ce phénomène a été bien étudié in vitro sur des lignées cellulaires (fibroblastes, lignées cellulaires d'origine mélanique). Il varie d'une souche plasmodiale à l'autre et il est corrélé au degré de sévérité du paludisme [16, 20, 21].

❖ L'auto-agglutination des hématies

L'auto-agglutination des hématies parasitées a été observée sur de nombreuses souches de *P. falciparum* étudiées en culture au laboratoire. Les érythrocytes infectés se regroupent entre eux et forment des micro-agrégats susceptibles d'obstruer les capillaires profonds.

Ce phénomène a été également observé chez des patients porteurs de fortes parasitémies en dehors de tout phénotype d'adhésion. Les mécanismes moléculaires qui prédisposent à sa survenue sont encore inconnus.

L'hypothèse mécanique qui fait de la séquestration érythrocytaire le déterminant des lésions tissulaires du paludisme grave est séduisante. Elle est néanmoins insuffisante pour expliquer les lésions, en particulier cérébrales, du paludisme grave. En effet, la concentration cérébrale de récepteurs endothéliaux est faible et le phénomène de cyto-adhérence disparaît chez des singes splénectomisés.

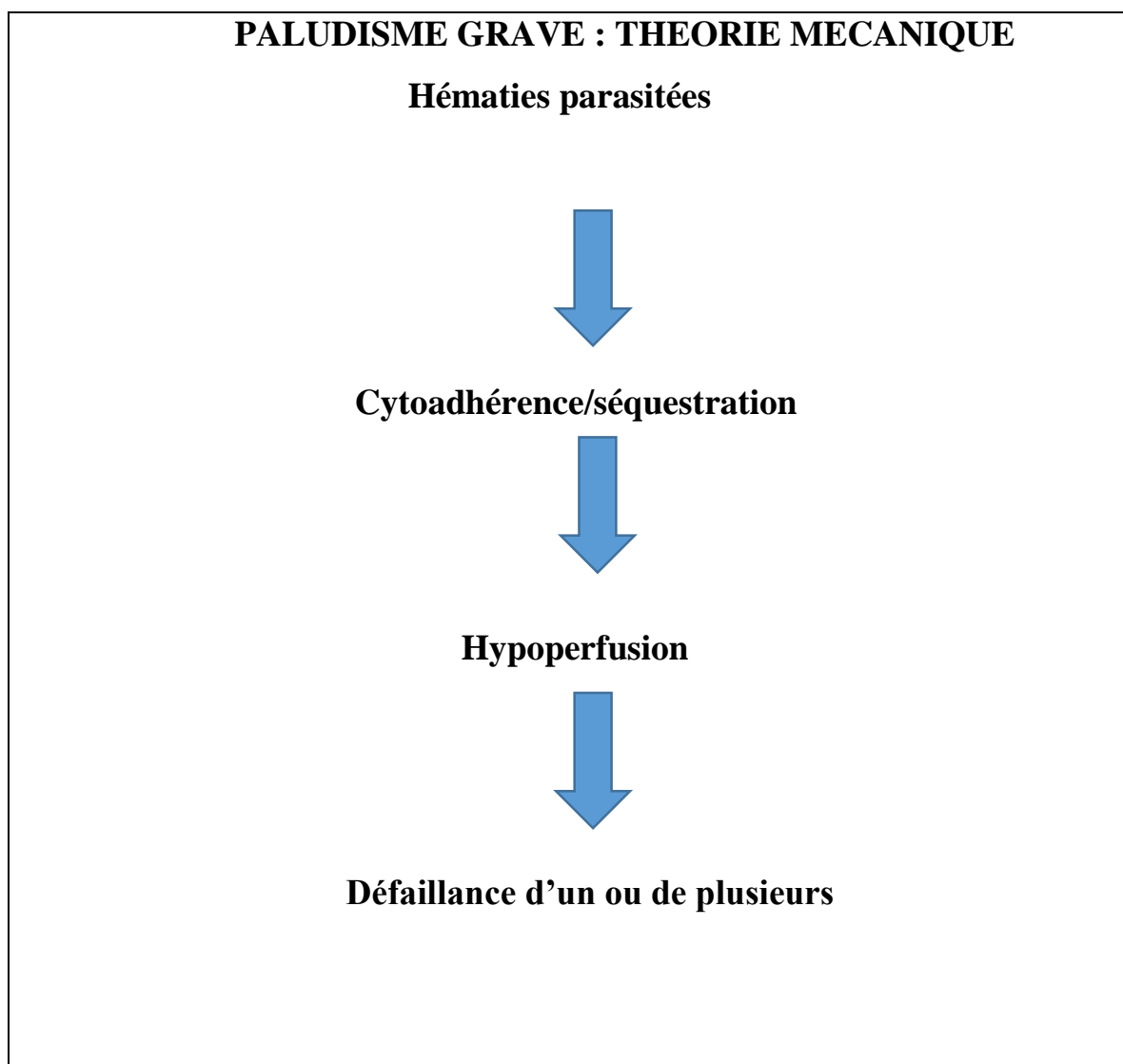


Figure 5 : Théorie mécanique du paludisme grave [19].

c- L'hypothèse immunologique

Des mécanismes immuns mis en évidence sur des modèles animaux sont d'une grande importance pour la compréhension de la pathogénie des glomérulonéphrites, de certaines formes graves de paludisme cérébral et de certains types de lésions cérébrales [20, 22].

Chez l'homme, les infections par *P. falciparum* déclenchent des réactions immunitaires à médiation cellulaire et humorale. L'atteinte neurologique retrouvée dans le paludisme grave résulterait en partie de l'hyper activation du système nerveux central par les antigènes plasmodiaux. L'hypothèse de l'action d'un complexe immun vasculaire au niveau des vaisseaux cérébraux a également été émise. On a rapporté des cas de glomérulonéphrites prolifératives lors du paludisme grave or cette pathologie est un marqueur classique de l'existence d'une maladie immunologique sous-jacente. Toutefois, c'est la nécrose tubulaire aigue rénale qui est la lésion la plus rencontrée dans le paludisme grave [3]. Le paludisme s'accompagne d'une activation massive du système immunitaire qui touche en particulier le système des phagocytes mononuclés et les lymphocytes T. Des données provenant de l'étude des marqueurs d'activation de ces cellules et des taux plasmatiques de cytokines dans le sérum de patients, suggèrent que cette activation soit d'autant plus forte que le paludisme est grave. Parmi les cytokines habituellement retrouvées en forte concentration dans le sérum des patients souffrant de paludisme grave, le TNF α (Tumor Necrosis Factor) a fait l'objet des études les plus convaincantes avec une corrélation indiscutable entre taux sérique et gravité. On considérait que le paludisme grave était associé à une forte réaction inflammatoire, liée à l'activation du système des phagocytes mononuclés par les toxines parasitaires. L'existence même de ces toxines est actuellement remise en cause.

L'activation des monocytes macrophages serait le résultat de l'activation des lymphocytes, comme cela a été démontré depuis plusieurs années ; parmi les lymphocytes à l'origine d'une forte production de cytokines pro inflammatoires,

les lymphocytes T pourraient jouer un rôle central. Ces lymphocytes T activés par des phosphoantigènes libérés lors de la rupture des hématies sont en effet à l'origine d'une forte production de $TNF\alpha$ (figure6).

En définitive il a été découvert que c'est surtout de la séquestration des hématies parasitées dans les capillaires viscéraux notamment cérébraux, par l'intermédiaire des KNOBS qui explique réellement la gravité du paludisme.

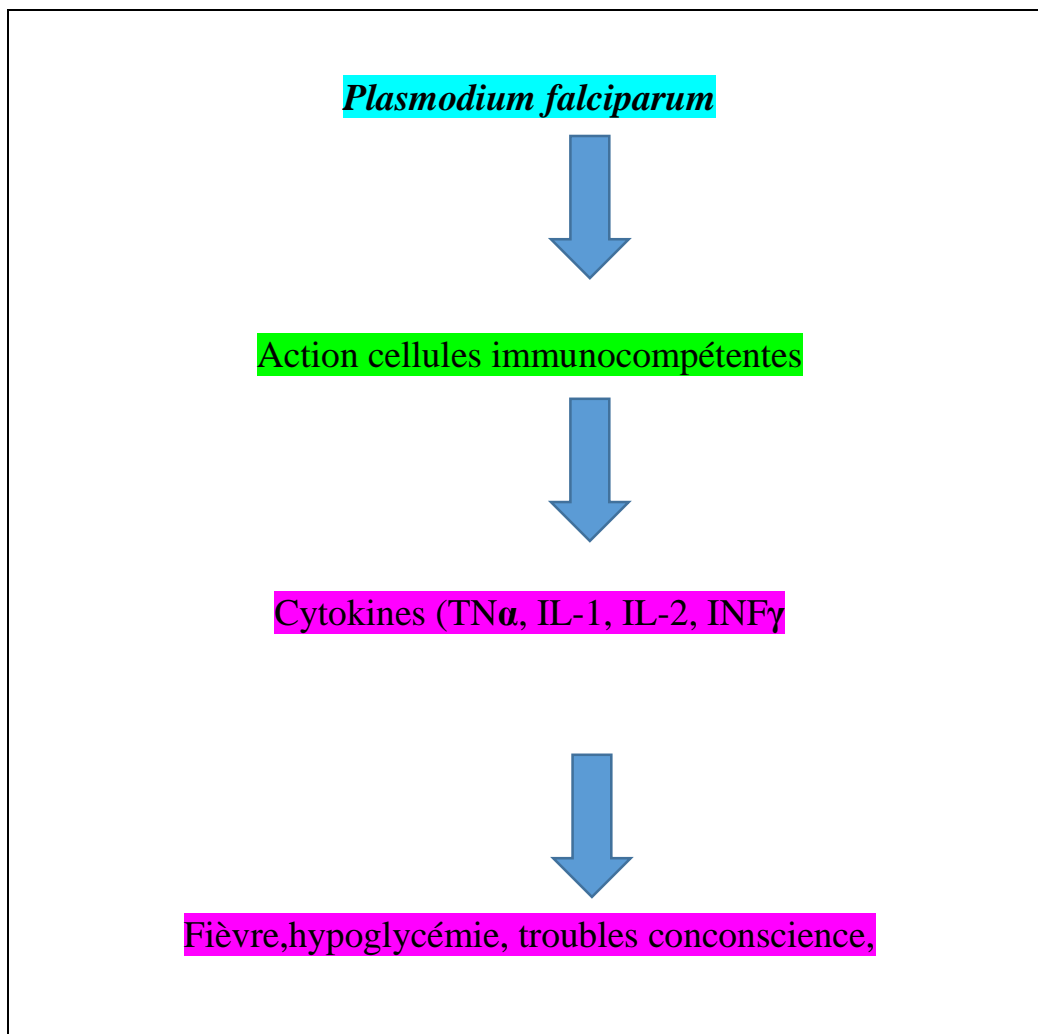


Figure 6 : Théorie humorale du paludisme grave [19]

1.3.3.2. Le coma

L'hypertension intracrânienne, avec ou sans œdème, contribue vraisemblablement à la genèse des troubles de la conscience dans la moitié des cas pédiatriques de paludisme grave.

L'hypothèse mécanique n'explique pas de manière satisfaisante les troubles de la conscience souvent profonds, prolongés et habituellement réversibles.

La séquestration des hématies parasitées, la formation de rosettes et/ou d'auto-agglutina, ainsi que la diminution de la déformabilité des globules rouges, semblent pourtant susceptible de modifier la microcirculation locale, générant une hypoxie et la production de lactates par glycolyse anaérobie [23].

Les marqueurs biologiques de sévérité que sont les cytokines n'interviennent pas directement dans la genèse du coma.

Des auteurs ont avancé qu'une surproduction de monoxyde d'azote par les cellules endothéliales des micro-vaisseaux cérébraux pourrait interférer avec la transmission neuronale et contribuer à l'apparition de symptômes neurologiques. Cependant, son niveau de production varie beaucoup en fonction de l'âge et apparaît inversement proportionnel à la gravité du paludisme.

Au total, la physiopathologie des troubles de la conscience observés, volontiers comparés à ceux de l'encéphalopathie métabolique ou l'anesthésie générale, fait probablement intervenir un réseau complexe de cytokines et/ou de neuromédiateurs, ainsi que des modifications locales, dont la nature précise reste à déterminer (figure7) [21].

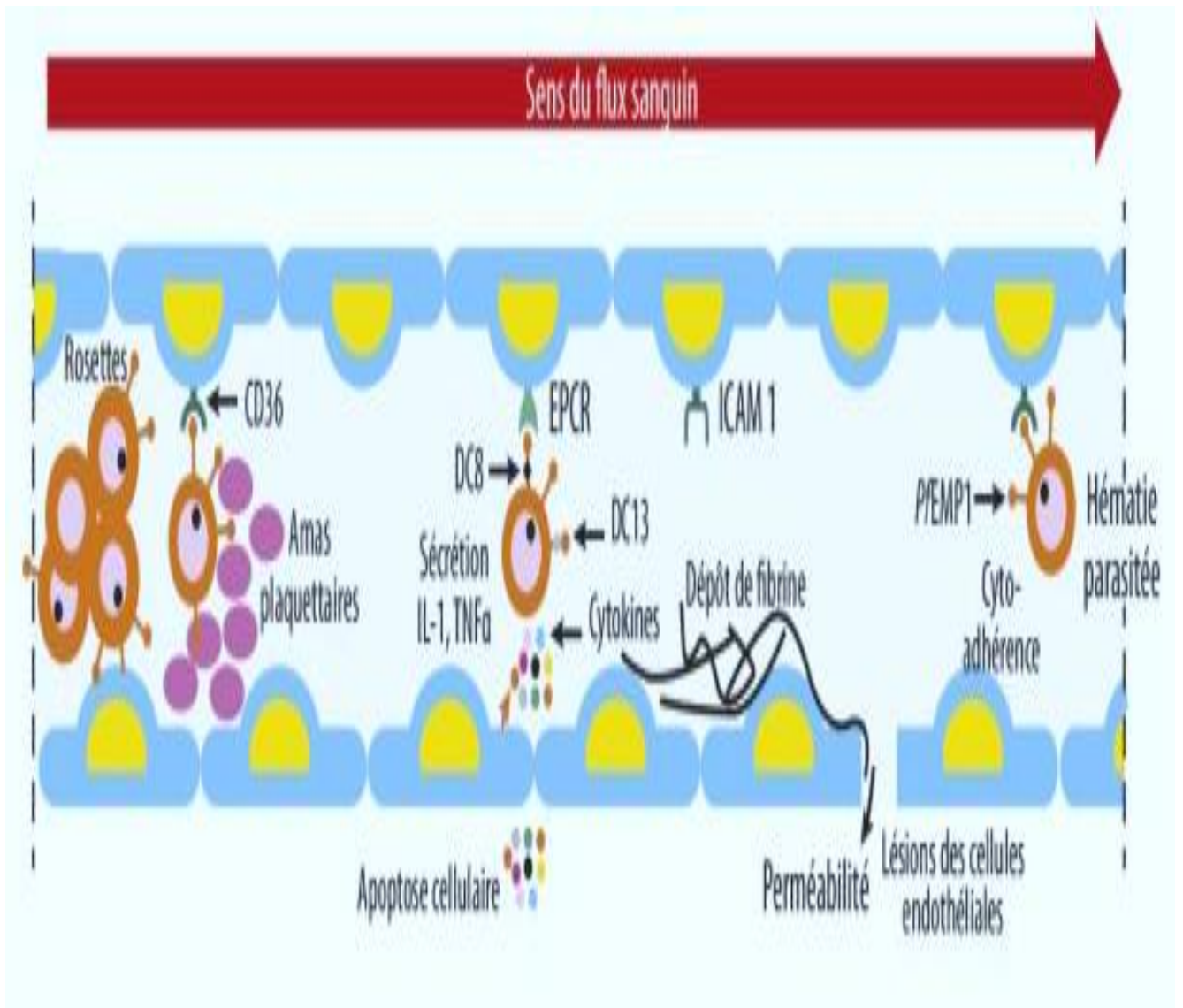


Figure 7 : Résumé des principaux mécanismes du neuropaludisme [20].

1.3.3.3. Physiopathologie des autres complications

La séquestration semble délétère en termes de perfusion tissulaire dans les organes autres que le cerveau. Elle expliquerait en partie :

- L'insuffisance rénale par diminution du flux rénal distal pouvant évoluer vers une nécrose corticale et tubulaire entraînant une hémoglobinurie ; l'atteinte rénale est également secondaire à un dépôt d'IgM et de compléments sur la membrane basal glomérulaire et le mésangium.
- L'atteinte hépatique par ischémie hépatique directe liée à la cytoadhérence. D'autre part, elle explique l'ictère qui est en partie dû à l'hémolyse.
- L'hypoglycémie qui est souvent associée à l'acidose lactique est secondaire d'une part, à l'inhibition de la néoglucogénèse par le TNF alpha, la réduction du flux hépatique, l'augmentation de la consommation tissulaire de glucose, la stimulation de la lipogénèse et la majoration de la production d'acide lactique et d'autre part, au traitement à la quinine qui stimule la production d'insuline par les îlots de Langerhans mais également à la consommation du glucose par le parasite (*Plasmodium falciparum*).
- L'anémie est liée à la destruction des hématies parasitées, mais également au défaut de fonctionnement de la moelle osseuse et la phagocytose des hématies parasitées par les macrophages tissulaires.
- L'œdème pulmonaire serait dû à un syndrome de détresse respiratoire aigüe liée à la formation de membranes hyalines et favorisé par la cytoadhérence et l'intervention du TNF alpha.
- L'hémoglobinurie résulterait de la rupture des hématies dans la circulation
- L'acidose lactique s'expliquerait par l'anoxie tissulaire mais aussi par la libération de lactates à partir des érythrocytes parasités.
- L'hypovolémie s'expliquerait essentiellement par la déshydratation liée au syndrome infectieux et aux troubles digestifs (diarrhée, vomissement)

- La perturbation de l'hémostase s'explique par la thrombocytopénie due à la réduction de la durée de vie des plaquettes, l'augmentation de séquestration la cyto-adhérence et la capture splénique, la diminution de leur production.

2. Signes

2.1. TDD : Neuropaludisme du grand enfant à *Plasmodium falciparum*

2.1.1. Clinique

➤ Début [13, 24, 25]

- Il peut être rarement **progressif** marqué par l'installation d'une fièvre accompagnée de céphalées, de courbatures et de troubles digestifs.

L'examen clinique attentif peut révéler une note neurologique telle qu'une prostration.

- Il est le plus souvent **brutal** chez un enfant en pleine santé apparente marqué par une fièvre très élevée (40° ou plus) en plateau ou répétition de grands clochers associée à des convulsions répétées, le plus souvent généralisées avec un coma post critique.

➤ Phase d'état [13, 24, 25]

Elle associe fièvre, troubles neurologiques et d'autres manifestations de défaillance viscérale grave.

○ Signes généraux

La fièvre est quasi constante, atteint 39-40°C et peut dépasser 41°C dans 1/3 des cas et est alors de mauvais pronostic.

○ Signes physiques

Les signes neurologiques [13, 24, 25]

- **Les troubles de la conscience** (de l'obnubilation au coma) : l'évolution de la profondeur du coma est rapide. L'évaluation du degré de coma est réalisée grâce à l'échelle de Glasgow (annexe III) chez le grand enfant et chez le plus jeune avec le score de Blantyre (annexe II). En général il s'agit

d'un coma calme avec hypotonie, mais peut être entrecoupé de crises d'hypertonie paroxystiques avec rigidité de décérébration ou de décortication ou un plafonnement du regard. Il s'agit de coma sans signes de localisation neurologique.

- **Les convulsions** sont fréquentes chez l'enfant et sont le plus souvent généralisées, déterminant parfois un état de mal convulsif.
- **Les autres manifestations neurologiques** sont variables dans le temps et dans leurs localisations, témoignant de la souffrance cérébrale diffuse : paralysie fugace, abolition des réflexes ostéo-tendineux, l'abolition du réflexe rotulien qui définit le signe de Le Dantec.
- Chez l'enfant sans troubles de la conscience, des **manifestations psychiatriques** (bouffée délirante) sont parfois observées.

Autres signes cliniques [13, 24, 25]

- Une **splénomégalie** qui est notée très tôt type I ou II de Hackett
- L'**hépatomégalie** est inconstante
- Dans certains cas, un méningisme est noté justifiant parfois la ponction lombaire
- Parfois on peut avoir une **anémie** de type hémolytique avec un **subictère**
- L'examen au fond d'œil peut montrer parfois une hémorragie rétinienne

L'examen clinique complet du malade doit rechercher systématiquement les signes d'une complication éventuelle de la maladie et les autres critères de gravité de la maladie (Tableau III).

Tableau III : Critères de gravité du paludisme (Organisation Mondiale de la Santé 2015) [8]

Critères cliniques	
Prostration	Extrême faiblesse
Trouble de la conscience	Score de Glasgow modifié < 10 ou score de Blantyre < 3
Convulsion répétées	Au minimum 2/24 heures
Détresse respiratoire	Signe de détresse respiratoire ou respiration acidotique
Collapsus cardiovasculaire	Hypotension avec TAS < 50mmHg avant 5ans. TAS <80mmHg après 5ans et signes périphériques d'insuffisance circulatoire
Œdème pulmonaire	Définition radiologique
Ictère	Ictère clinique ou bilirunémie > 50umol/l
Saignement anormal	Définition clinique
Hémoglobinurie macroscopique	Urine foncée avec bandelette urinaire positive pour Hb

Critères biologiques	
Acidose	Bicarbonate < 15mmol OU BE >-10 OU Ph < 7,35
Hyperlactatémie	Lactates plasmatiques > 5mmol/l
Hyperparasitémie	Parasitémie > 2% chez patient immun et >5% chez patient semi-immun
Hypoglycémie	Glycémie < 2,2 mmol/l
Anémie sévère	Hématocrite < 15% OU Hémoglobine <5g/dl
Insuffisance rénale	Diurèse <12ml/kg/24heures OU créatinémie supérieure à la normale après réhydratation

-La présence > 1 des critères définit le paludisme sévère.

-Le score de Glasgow modifié est coté de 3 à 14 par la suppression de l'item «réponse motrice non orientée à la douleur».

-Le score de Blantyre est un score neurologique dérivé du score de Glasgow et adapté aux enfants < 5ans.

TAS : tension artérielle systolique ; BE : Base excess.

Signes généraux de danger chez les enfants des moins de 5 ans

- Incapacité de boire ou de téter
- Vomissements incoercibles
- Léthargie ou inconscience
- Convulsions ou antécédents de convulsion
- MAS

2.1.2. Signes para cliniques

2.1.2.1. Examens d'orientation

a- Hémogramme

L'hémogramme retrouve le plus souvent une anémie normocytaire au début puis rapidement hypochrome. Il s'agit d'une anémie hémolytique non seulement liée à l'hémolyse massive des globules rouges malades mais aussi des globules rouges sains recouverts de fractions antigéniques solubles plasmodiales et phagocytés par les macrophages car reconnues comme des corps étrangers [26].

L'anémie est parfois associée à une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles qui pourrait être parfois le reflet d'une co-infection bactérienne.

Une thrombopénie est fréquente et précocement retrouvée dans les formes de paludisme à *P. falciparum* [26, 27].

b- Fonction hépatique

Les altérations de la fonction hépatiques sont courantes dans le paludisme. Elles sont objectivées par une élévation des transaminases et des triglycérides, une hypoprotidémie portant essentiellement sur l'albumine et une diminution du cholestérol [27].

2.1.2.2. Examens de certitude

Il existe deux types d'examen :

- Le diagnostic direct : qui consiste à la mise en évidence du parasite dans le sang.
- Le diagnostic indirect : qui consiste à rechercher des réactions sérologiques dues au parasite.

a- Diagnostic direct

Le diagnostic de certitude du paludisme se fait par la mise en évidence du parasite dans le sang. Il se réalise par l'examen direct au microscope optique du prélèvement sanguin effectué avant tout traitement antipaludique, au moment des

pics fébriles. Les techniques les plus utilisées sont la goutte épaisse et le frottis sanguin.

❖ **Goutte épaisse [26, 27, 28]**

C'est l'examen de référence selon l'OMS. Mise au point par Ronald Ross en 1903, elle permet d'étaler sur une surface de moins de 1 cm une quantité de sang relativement importante (3 à 5 microlitres). Sa sensibilité (seuil de détection des hématies parasitées/microlitre) est de 20 hématies/microlitres, 20 fois plus élevée que celle du frottis mince. L'examen se fait au microscope optique, à l'objectif 100 en utilisant de l'huile à immersion. Elle permet une évaluation quantitative de la parasitémie et met en évidence des trophozoïtes et des gamétocytes. La numérisation se fait en comptant les parasites rapportés au nombre de leucocytes selon la formule (figure8) :

$$\text{DP} = (\text{Nombre de formes asexuées}/200) \times 8000$$

L'examen peut mettre en évidence de faibles taux de parasitémie de l'ordre de 10 à 20 parasites par microlitre de sang.

Avantages

- ✓ La goutte épaisse permet une concentration des parasites et présente une sensibilité de 10 à 20 parasites par microlitres
- ✓ Elle permet une numération relativement précise

Inconvénients

- ✓ Sa lecture par un biologiste qui n'en a pas l'habitude est délicate
- ✓ Elle était classiquement longue à obtenir du fait de l'étape de séchage à l'air mais des méthodes de séchage plus rapide permettent d'accélérer cette étape (étuve, lampe, micro-onde et séchoir) et la préparation peut être réalisée en 10 à 30 minutes

L'identification des espèces est difficile pour des lecteurs peu entraînés.

❖ **Le frottis sanguin mince [28, 29]**

Il permet le diagnostic d'espèces plus précis mais ne permet pas de dépister de faibles parasitémies qui ne sont pas incompatibles avec le paludisme grave.

Avantages

- ✓ La technique est plus rapide
- ✓ L'œil des biologistes et des techniciens est habitué à lire des frottis sanguins, y est sensible en cas d'anomalie
- ✓ L'identification des espèces (taille, forme, contenu des hématies...) est bonne
- ✓ Le calcul de la parasitémie en pourcentage d'hématies parasitées est facile.

Inconvénients

- ✓ La lecture est longue et ne peut parler de la négativité qu'après étude d'un minimum de 50.000 hématies correspond à environ 200 champs à grossissement fois 1.000, la sensibilité est de l'ordre de 100-150 parasites par microlitres et dépend de l'expérience du biologiste.

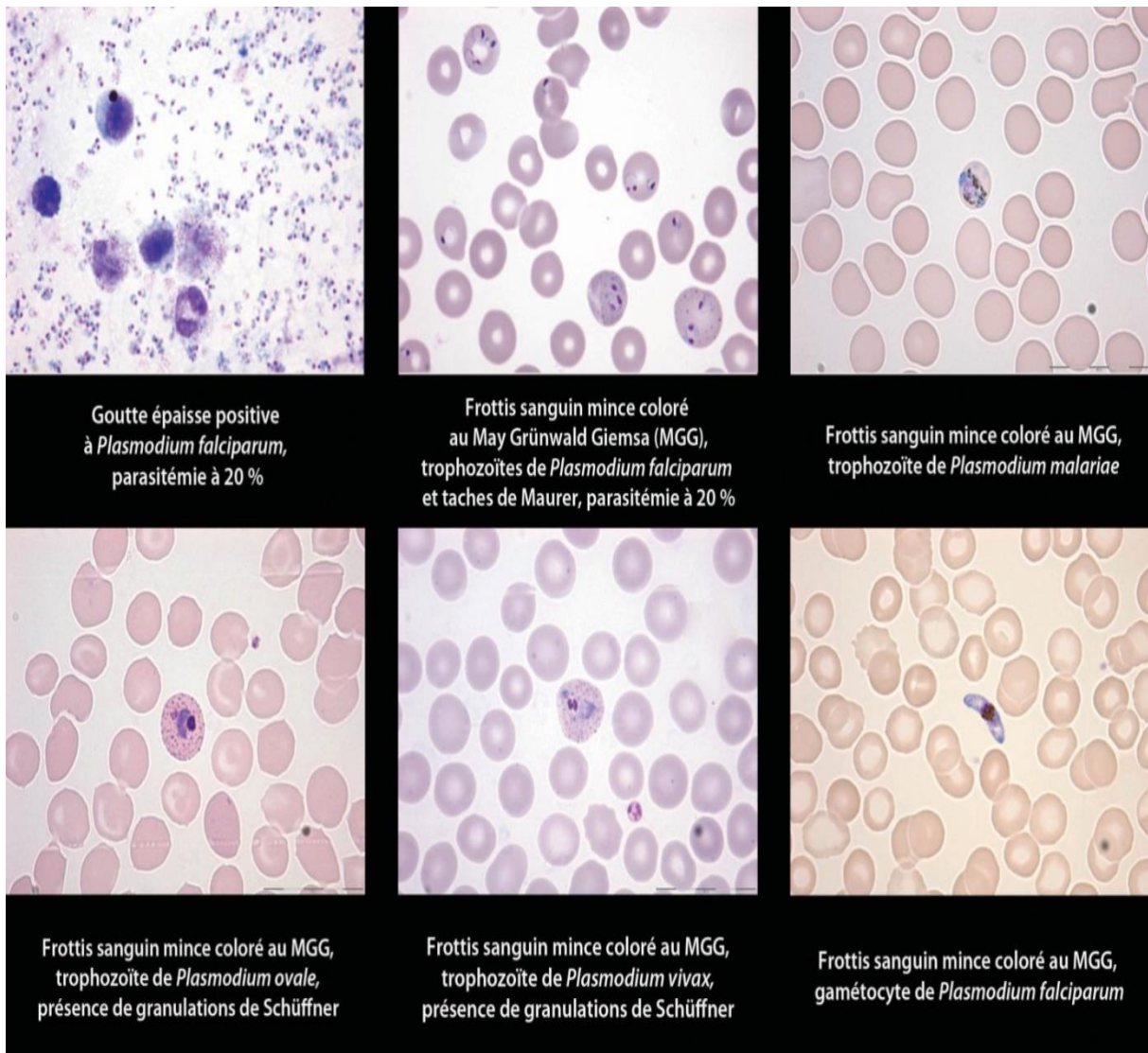


Figure 8 : Goutte épaisse et frottis sanguin de différentes espèces plasmodiales. [26].

❖ **Le Polymérase Chain Réaction (PCR) :**

La polymérase chaîne réaction est une technique de biologie moléculaire. Elle est la technique la plus sensible et spécifique dans le diagnostic du paludisme. Elle permet la détermination des parasitémies très faibles de 0,005 à 1 parasite /Ml. C'est un processus d'amplification de l'ADN parasite utilisant des stades de dénaturation et d'amplification du matériel génétique. Son coût élevé limite son utilisation en pratique courante [26, 27, 30].

❖ **Le Quantitative Buffy Coat (QBC)**

Cette méthode associe l'isolement des globules rouges parasités à une coloration au fluorochrome : l'acridine orange. Les avantages du QBC sont la facilité de réalisation, la rapidité de lecture, la possibilité de réaliser un grand nombre d'examen en peu de temps et sa sensibilité très élevée permettant la détection d'une parasitémie de l'ordre de 0,1 plasmodium/microlitre (figure9) [26, 27, 31].
Globule rouge parasité.

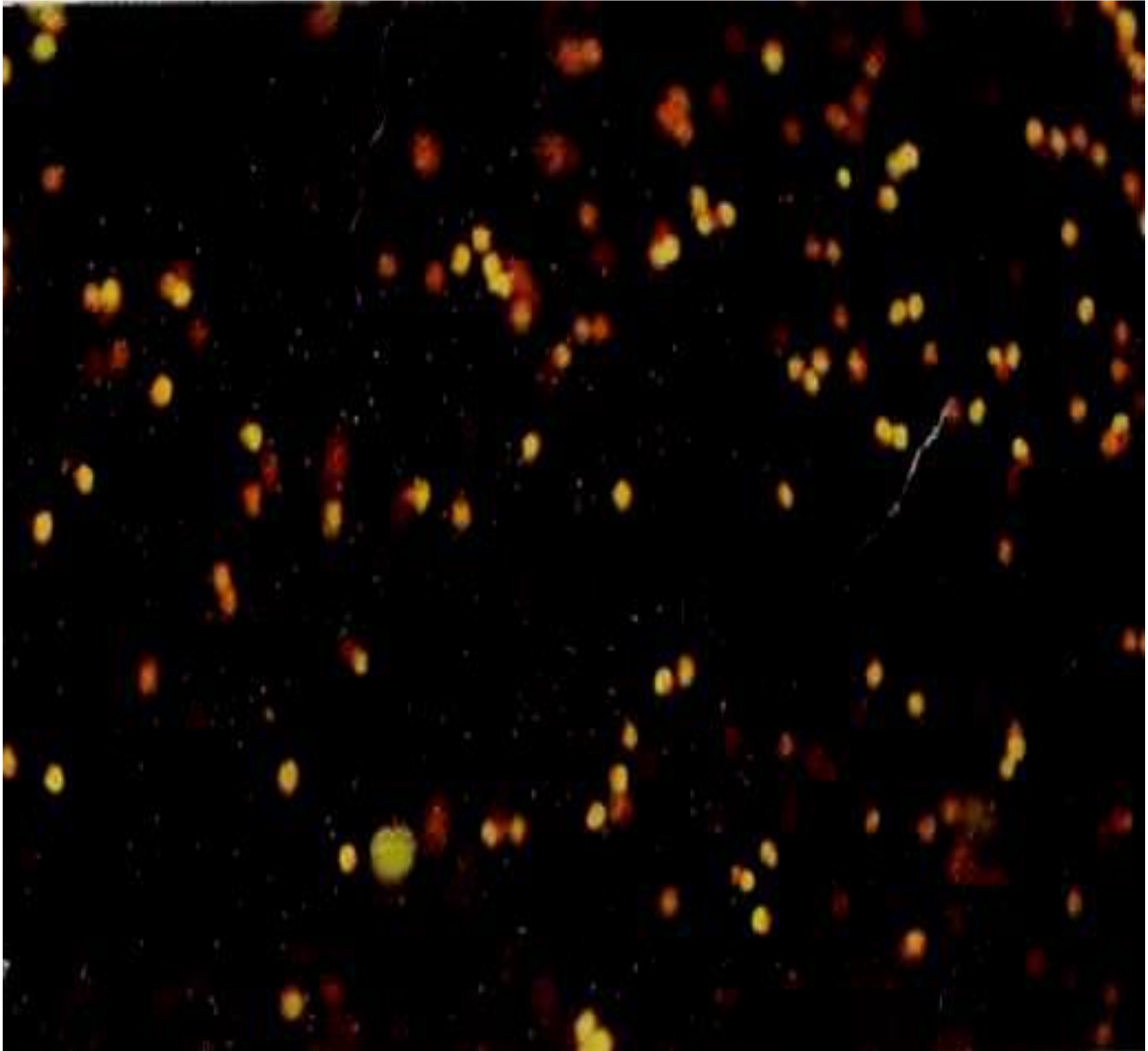


Figure 9 : Recherche de plasmodium par la technique QBC Malaria [32]

b- Le diagnostic indirect ou sérologique

Il s'agit de la recherche et de la titration des anticorps antiplasmodiaux par le biais de technique très variées faisant intervenir différents types d'antigènes.

❖ Le Test de Diagnostic Rapide (TDR)

Des anticorps monoclonaux dirigés contre l'Histidin Rich Proteine (HRP-2) ou l'enzyme Lactate Déshydrogénase (p LDH), sont fixés sur une bandelette de nitrocellulose. Après la mise en contact avec le sang, la présence de l'antigène est visualisée par action d'un deuxième anticorps révélateur (mono ou polyclonal) selon le test utilisé. La réponse est rapide (moins de 15 minutes), visuelle sous forme d'un trait sur la bandelette et ne nécessite pas de compétence particulière. Ces méthodes reposent sur le principe de la détection de la protéine HRP-2 ou de l'enzyme pLDH présente dans les infections palustres (figure10) [26, 27].

❖ Autres tests sérologiques

Plusieurs tests détectent uniquement l'antigène HRP-2 (spécifique au Plasmodium falciparum) tels que MALARIA ANTIGEN S D®, PALUTOP®, KAT-QUICK MALARIA®, PARACHEK®, PARASIGHT®, CORE MALARIA®

Il existe des tests qui détectent la LDH (OPTIMAL®-IT ; PALUTOP+4®) [33].

Avantages

- ✓ Rapidité et facilité mis en œuvre, même pendant la garde,
- ✓ Recherche simultanée de Plasmodium falciparum et d'autres hématozoaires
- ✓ La sensibilité est supérieure à 95% à partir de 100 parasites par microlitres

Inconvénients :

- ✓ Il ne permet pas d'évaluer la parasitémie [28].

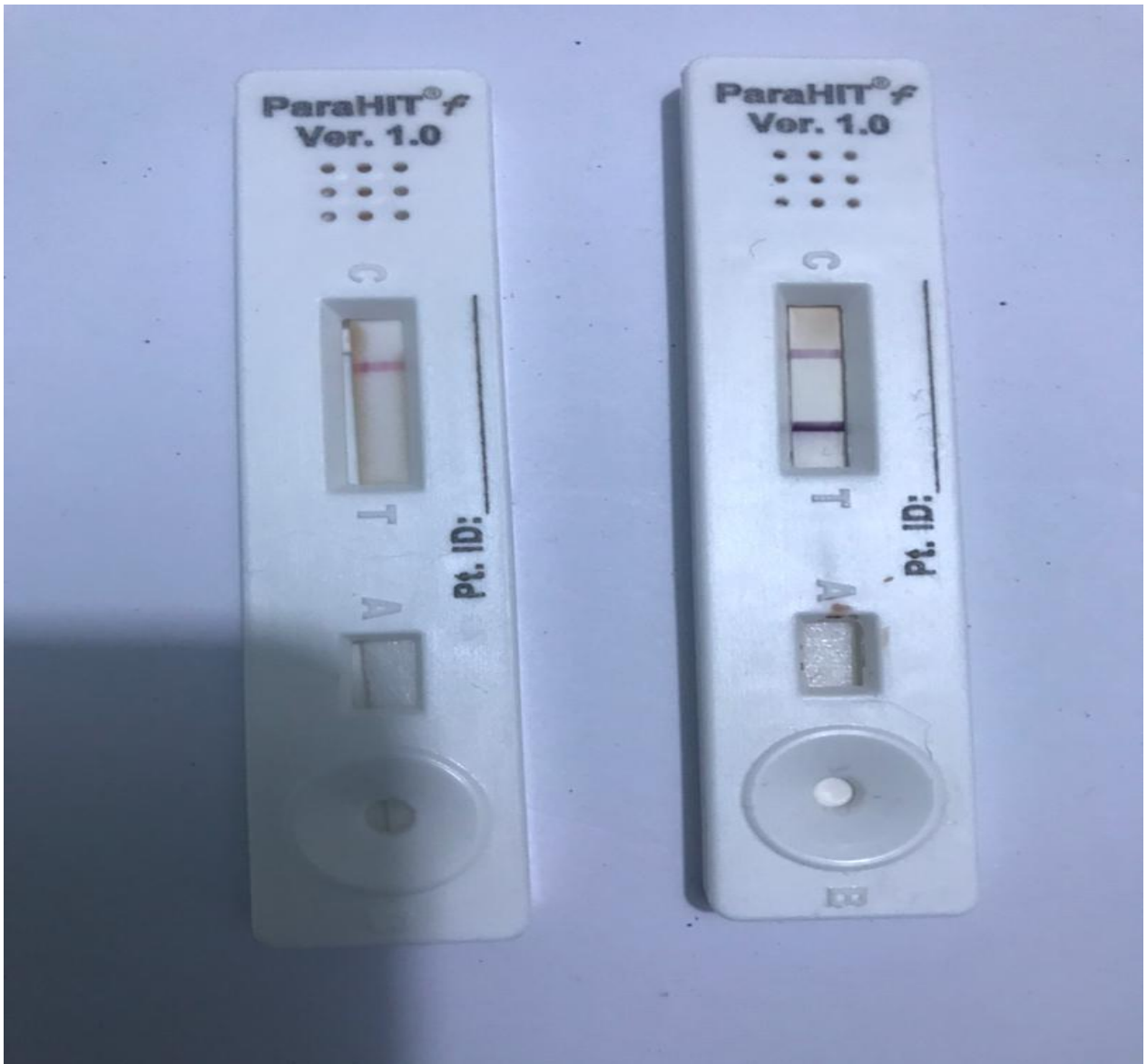


Figure 10 : Deux tests de diagnostic rapides. Celui de gauche indique que le patient n'est pas infecté par le parasite. Celui de droite indique que le patient est infecté par le parasite. [Source : Service pédiatrie HPZ (hôpital de la paix de Ziguinchor)]

2.2. Autres formes de paludisme grave

2.2.1. Forme anémique

L'anémie est fréquente et sévère chez l'enfant africain. Il peut s'agir de l'aggravation brutale d'une anémie préexistante. L'enfant est vu le plus souvent dans un tableau de syndrome anémique parfois mal toléré [15, 26]. Durant l'évolution de la maladie, elle a tendance à s'aggraver du fait de l'hémolyse persistante et de la fragilisation des hématies.

2.2.2. Forme avec œdème pulmonaire

C'est l'une des formes les plus graves d'autant plus qu'elle peut être d'apparition retardée. Il faut faire la part des choses entre le syndrome de détresse respiratoire, complication du paludisme et l'œdème de surcharge dû à une erreur thérapeutique de réhydratation. La détresse s'accompagne d'une hypoxie associée à un syndrome interstitiel radiologique [29].

2.2.3. Forme avec hypoglycémie

Défini comme un taux sanguin de glucose à 0,4g/L, l'hypoglycémie est le plus souvent réversible. Sa symptomatologie est classique mais souvent masquée en cas de troubles de la conscience [29, 31].

2.2.4. Forme avec insuffisance rénale

L'IRA au cours du paludisme peut être fonctionnelle, liée à la déshydratation par des pertes digestives ou du fait de l'hyperthermie. Elle peut également être organique, en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë résultant de l'obstruction des capillaires et des veinules post capillaires par les hématies parasitées. Deux phénomènes principaux expliqueraient cette obstruction vasculaire : la cytoadhérence et le rosetting. Ce phénomène de cytoadhérence ne s'observerait qu'en cas d'infection par *Plasmodium falciparum* [34].

2.2.5. Forme avec ictère

L'ictère est quasi constant et se limite le plus souvent à un subictère conjonctival. Il se traduit à la biologie par l'élévation de la bilirubine à prédominance libre [29].

2.2.6. Forme avec hémorragie

Ce sont des gingivorragies, des épistaxis, des hémorragies rétiniennes, digestives avec hématomes ou ecchymoses diffus, associés à des signes biologiques marqués de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [29].

2.3. Formes étiologiques

2.3.1. Plasmodium knowlesi

Le cycle rapide de multiplication asexuée de *P. knowlesi* (24heures) explique la rythmicité journalière des pics fébriles et le haut risque d'évolution en paludisme grave. Les manifestations graves sont semblables à celles que l'on observe pour le paludisme à *P. falciparum*, à l'exception du coma. Cependant, l'infection humaine au *P. knowlesi* a été décrite qu'elle peut s'étendre d'une asymptomatique à une maladie rapidement mortelle avec un dysfonctionnement hépatorénal sévère et un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA).

2.3.2. Plasmodium vivax

Longtemps le paludisme causé par *P. vivax* a été décrit sous le terme de « fièvre tierce bénigne », en référence à la réapparition des symptômes toutes les 48 heures. Certes, *P. vivax* peut être quatre à cinq fois plus souvent asymptomatique que symptomatique. Cependant, la crise de paludisme causée par *P. vivax* est une épreuve pénible redoutée par les patients porteurs d'hypnozoïtes et soumis à des rechutes. Les épisodes fébriles récurrents caractéristiques de l'infection causée par *P. vivax* (reviviscence) coïncident avec la rupture des schizontes dans la circulation sanguine. Les signes gastro-intestinaux sont plus fréquents qu'avec *P. falciparum*, mais la clinique ne permet pas d'orienter vers un diagnostic différentiel entre *P. vivax* et *P. falciparum*.

3. Diagnostic

3.1. Positif

3.1.1. Arguments épidémiologiques

Le paludisme grave est évoqué devant des populations avec une immunité antipalustre faible ou nulle à savoir les jeunes enfants en zone d'endémie non encore prémunis, les voyageurs [2, 7].

3.1.2. Arguments cliniques

L'accès pernicieux palustre est évoqué devant la présence de l'un ou plusieurs critères cliniques et/ou biologiques de l'OMS, 2015 [8]

3.1.3. Arguments biologiques

3.1.3.1. De présomption [26, 27]

- L'anémie normocytaire au début puis rapidement hypochrome associée ou non à une hyperleucocytose ou une leucopénie
- Une thrombopénie
- Les altérations de la fonction hépatiques avec une cytolyse, une hypo protidémie portant essentiellement sur l'albumine et une diminution du cholestérol

3.1.3.2. De certitude [26, 27, 28, 30, 31]

Il consiste à mettre en évidence le parasite dans le sang (diagnostic direct) et/ou à rechercher des réactions sérologiques dues au parasite (diagnostic indirect)

a- Diagnostic direct

❖ La goutte épaisse

Elle est l'examen de référence selon l'OMS, elle peut mettre en évidence de faibles taux de parasitémie de l'ordre de 10 à 20 parasites par microlitre de sang.

❖ Le frottis sanguin mince

Il permet le diagnostic d'espèces plus précis mais ne permet pas de dépister de faibles parasitémies avec une sensibilité de l'ordre 100-150 parasites par microlitres.

❖ **Le Polymérase Chain Réaction (PCR)**

Elle est la technique la plus sensible et la plus spécifique dans le diagnostic du paludisme avec une sensibilité de l'ordre 0,005 à 1 parasite par microlitres mais cout élevé limite son utilisation dans la pratique courante.

❖ **Le Quantitative Buffy Coat (QBC)**

Sa sensibilité est comparable à celle de la goutte épaisse mais ne permet pas ni le diagnostic d'espèce ni une numération facilitée des parasites.

b- Diagnostic indirect ou sérologique

❖ **Le Test de Diagnostic Rapide (TDR)**

Il repose sur le principe de détection des antigènes parasitaires du sang en utilisant les anticorps dirigés contre les cibles antigéniques du parasite HRP2. Il ne nécessite ni laboratoire ni électricité ni équipement spécial avec une technique facile, simple, rapide, très fiable et onéreuse.

3.2. Différentiel

Devant le neuropaludisme de l'enfant et/ou du nourrisson il faut éliminer :

- ❖ La méningite bactérienne :
- ❖ Une encéphalite virale aigue
- ❖ Un PEIC décompensé
- ❖ Une septicémie
- ❖ Les crises convulsives hyper pyrétiques

Devant les autres formes graves il faut éliminer :

- ❖ Une hépatite fulminante

3.3. Etiologique

3.3.1. Agents pathogènes

L'agent pathogène est un protozoaire qui appartient au : [35, 36, 37]

- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoa*
- Ordre : *Hemosporidida*

- Sous ordre : *Haemosporina*
- Famille : *Plasmodidae*
- Genre : *Plasmodium*
- Sous genre : *Plasmodium*

Cinq espèces pathogènes peuvent être des agents de paludisme chez l'homme :

➤ **Plasmodium falciparum**

De très loin l'espèce la plus répandue, présente chez 80 % à 95 % des sujets parasités. Le *Plasmodium falciparum* est le grand responsable de la mortalité infanto-juvénile due au paludisme dans la Région afro tropicale. D'après l'OMS, sur près de 600 millions d'habitants en Afrique tropicale, il y aurait entre 350 et 400 millions de porteurs de parasites, symptomatiques ou asymptomatiques. L'homme constitue un énorme réservoir de *P. falciparum* et, dans les zones de paludisme stable, toute personne est parasitée à longueur d'année (figure 11) [38].

➤ **Plasmodium malariae**

Ce parasite se rencontre dans toute la région afro tropicale à des fréquences très variables, de 2 % à 45 %. En général, il est plus fréquent dans les régions forestières. Presque toujours, *P. malariae* est associé à *P. falciparum* et les infections purement dues au premier parasite sont peu fréquentes. La densité parasitaire est faible. Aussi dans les infections mixtes, *P. malariae* passe quelquefois inaperçu face à *P. falciparum* dont les charges sont beaucoup plus élevées. De plus, son identification dans les gouttes épaisses n'est pas toujours facile (figure 11) [38].

➤ **Plasmodium Ovale**

Pendant longtemps, ce parasite a été considéré comme rare. La présence de ce parasite est souvent fugace, d'un prélèvement à l'autre et chez les Africains semi-immuns, il passe fréquemment inaperçu, ne provoquant guère de symptômes cliniques. On le retrouve exclusivement en Afrique subsaharienne (figure 11) [38].

➤ **Plasmodium vivax**

Il est responsable de 13,8 millions de cas de paludisme dans le monde en 2015 soit 6% de l'ensemble des cas de paludisme dans le monde. *P. vivax* est particulièrement répandu en Asie, Asie du Sud-Est, Amérique du Sud et dans la région du Pacifique occidental. Bien qu'il puisse être retrouvé sur tout le continent africain, le risque d'infection y est bas en raison de l'absence du gène codant pour le récepteur Duffy dans la majorité de la population africaine (à l'exception de la Corne de l'Afrique, du Soudan / du Soudan du Sud et de Madagascar) (figure11) [39].

➤ ***Plasmodium knowlesi***

Plasmodium knowlesi est un parasite primitif du paludisme que l'on trouve couramment en Asie du Sud-Est (figure12). Il provoque le paludisme chez les macaques à longue queue (*Macaca fascicularis*), mais il peut aussi infecter les humains, que ce soit naturellement ou artificiellement. La réplication rapide du *P. Knowlesi* entraîne des formes graves ; ce qui nécessite un diagnostic et un traitement précoces [40].

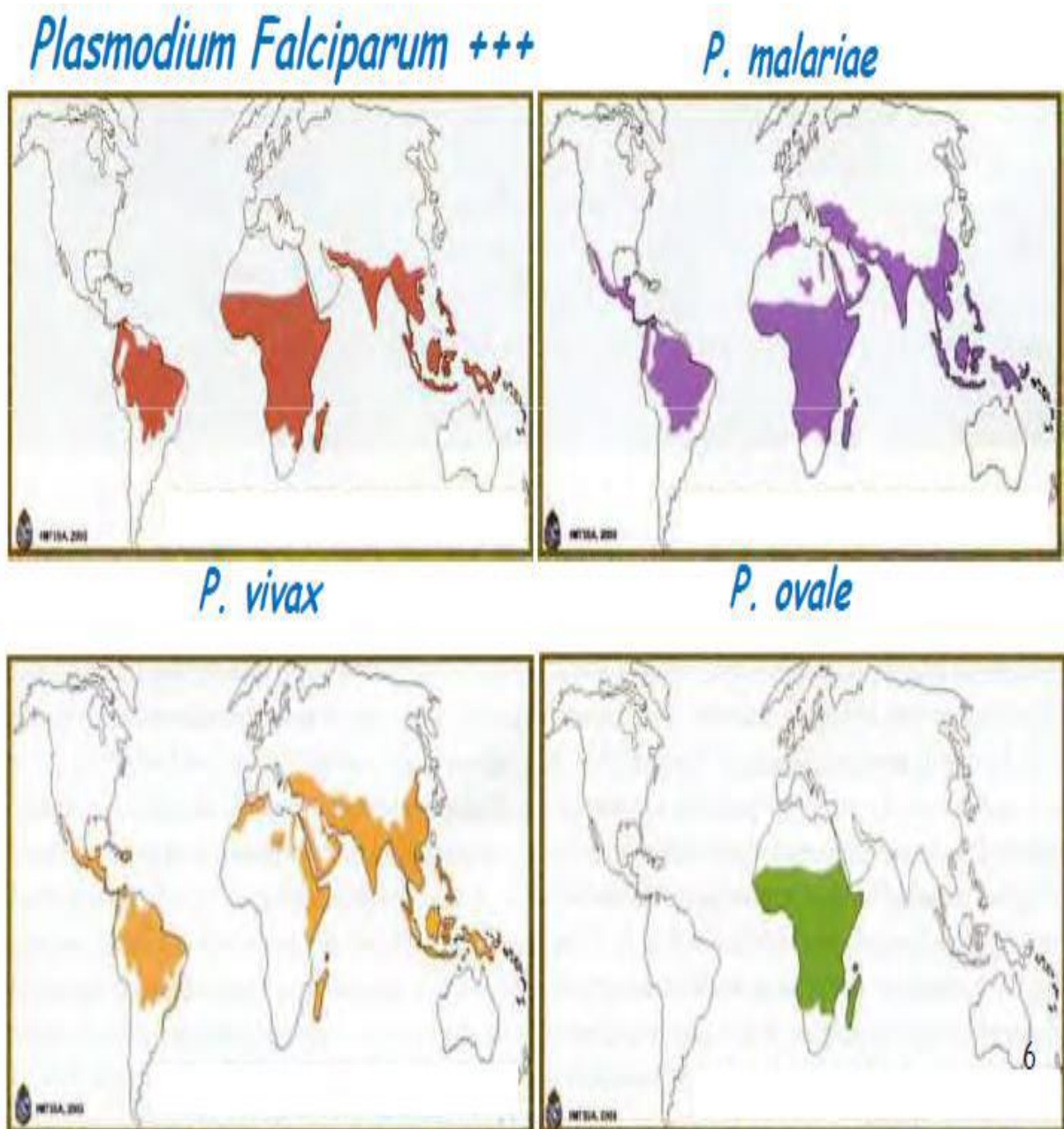


Figure 11 : Répartition des différents types de Plasmodiums dans le monde [41].

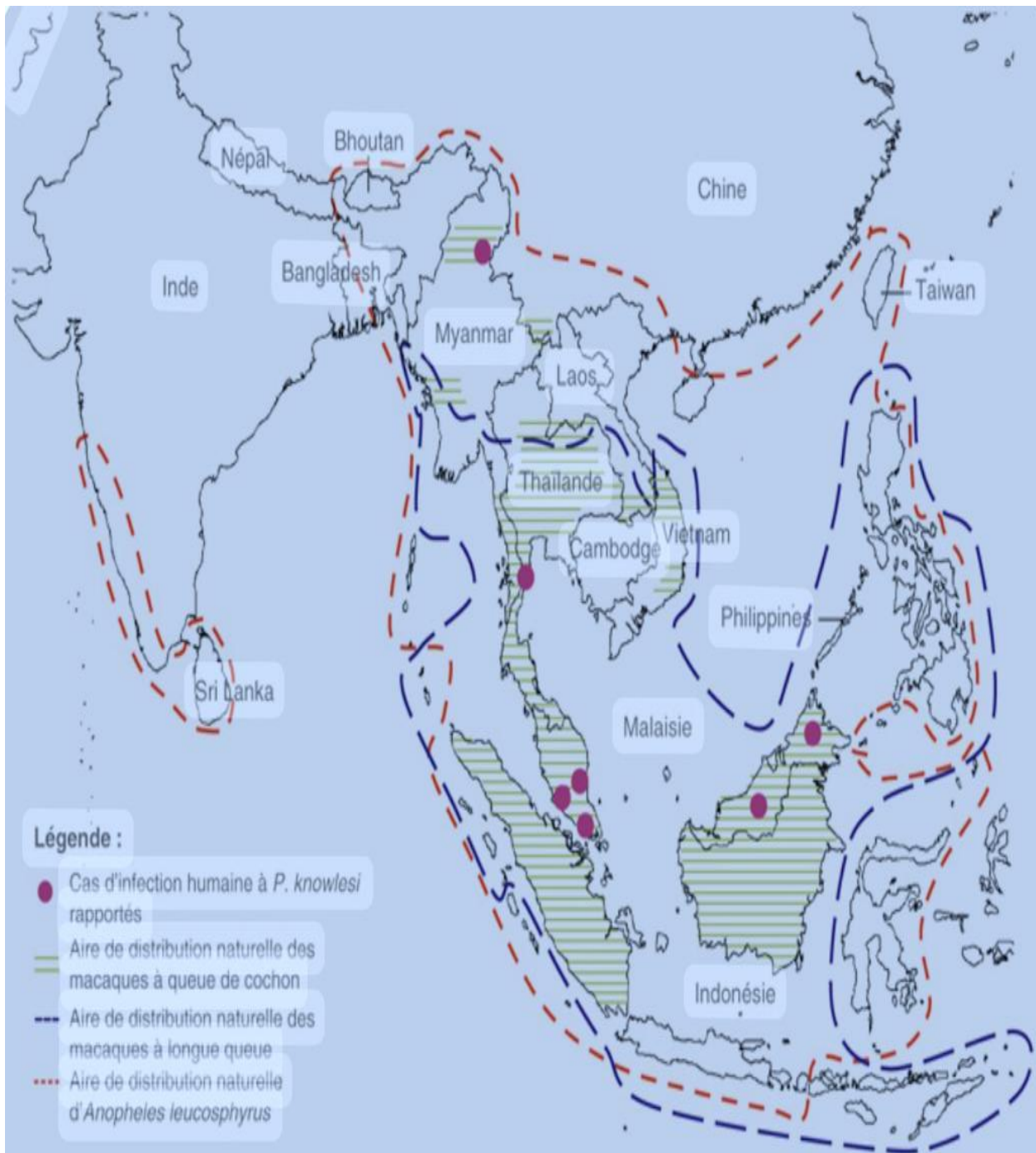


Figure 12 : Cas de paludisme à plasmodium knowlesi en Asie [42].

3.3.2. Vecteur

Seules les femelles de l'Anophèle sont hématophages. Les espèces vectrices appartiennent à la famille des Culicidae, Sous famille des Anophelinae, Genre Anophèles. On recense plus de 400 espèces différentes de moustiques du genre Anophèles, parmi lesquelles environ 40 sont des vecteurs du paludisme d'importance majeure (*A gambiae*, *Anopheles funestus*, *Anopheles Arabiensis*, *Anopheles melas*...).

L'adulte ou imago pond ses œufs au niveau des collections d'eau stagnante claire, propre et ensoleillée. Il faut des températures chaudes et humides pour favoriser la ponte. La femelle a besoin de sang pour la maturation de ses ovaires. On parle de cycle gonotrophique lorsque l'anophèle ingère du sang, le digère complètement et a de nouveau besoin d'un autre repas de sang. Ce cycle dure environ 3 jours [43].

3.3.3. Transmission

La transmission de l'hématozoaire du sujet infesté au sujet réceptif se fait par la piqûre d'un vecteur, l'anophèle femelle. La transmission peut aussi se faire plus rarement par voie placentaire (Paludisme congénital) ou par voie transfusionnelle. En Afrique, la majorité des espèces sont endophiles et nocturnes, tandis qu'en Asie et en Amérique les vecteurs sont exophiles [35, 36, 37].

3.3.4. Sujet réceptif

L'homme ne dispose d'aucune immunité naturelle vis à vis du paludisme, il développe une immunité progressive à la suite d'infestations répétées en zones endémiques. Les sujets les plus vulnérables sont les nourrissons et les jeunes enfants dans les zones d'endémie, mais aussi les adultes vivants dans les zones où l'affection sévit de façon intermittente et les transplantés. Certaines hémoglobinopathies (S, C) et enzymopathies (le déficit en G6PD) ont une protection relative contre la maladie [35, 36, 37].

4. Traitement du paludisme grave

4.1. Traitement curatif

4.1.1. Buts

- Eliminer le parasite
- Prévenir et traiter les complications
- Prévenir les récurrences

4.1.2. Moyens

4.1.2.1. Moyens étiologiques : Les antipaludiques

– Extraits de l'artémisinine

Utilisés en médecine traditionnelle chinoise depuis plusieurs milliers d'années, ces extraits de la plante *Artemisia annua* ont comme principe actif l'artémisinine (qinghao su).

Ces produits ont fait l'objet d'études scientifiques assez complètes ayant permis d'identifier une nouvelle classe d'antiparasitaire de type peroxyde, qui n'a pas encore suscité de résistance.

L'**artésunate** a un large spectre d'action contre les souches résistantes de *Plasmodium falciparum*. Cette large activité pharmacologique notamment sur les formes jeunes circulantes permet d'obtenir un effet parasiticide rapide entraînant une forte réduction de la parasitémie et limitant ainsi la séquestration parasitaire de formes matures.

C'est actuellement la molécule recommandée par l'OMS [44, 45].

Les effets indésirables sont rares avec notamment une hépto-toxicité rare régressive dans 100% des cas et sans séquelles. Une hémato-toxicité est également rapportée rapidement réversible à l'arrêt du médicament [13].

Il est administré comme suit à 2,4mg/kg en IM ou IV avec trois doses aux premières 24heures (H0 ; H12 ; H24). A partir de J2 une dose de 2,4mg/24heures [46].

– L'artéméther

Il agit par blocage de la digestion de l'hémoglobine par le Plasmodium. Il est

utilisé en deux injections IM 1,6mg/kg toutes les 12heures soit 3,2mg/kg à j1 et 1,6 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours puis relais oral [46].

– **La quinine**

Il s'agit d'un alcaloïde extrait de l'écorce de quiquina. C'est un schizonticide action rapide et brève d'où son intérêt en urgence.

Sa tolérance est relativement bonne à des doses thérapeutiques mais les seuils de toxicité sont rapidement atteints entraînant des vertiges, nausées, hypotension artérielle, des troubles de la conduction intracardiaque [29].

4.1.2.2. Les moyens de réanimation

Elles sont fonction des signes associés. Il s'agit :

- Besoins de base : SG5% : 1,5L/m² sc/ jours
- Des macromolécules ou cristalloïdes : 20ml/kg
- De l'oxygénothérapie aux lunettes, au masque à haute concentration
- La ventilation non invasive : CPAP (continuous positive airways pressure)
- De la transfusion sanguine : 20mg/kg
- Les drogues : Dopamine (5 à 20ùg/kg/min), Adrénaline (0,01 à 0,1ùg/kg/min), Dobutamine (5ùg/kg/min)
- MCE

4.1.2.3. Traitement symptomatique

Elles sont fonction des signes associés. Il s'agit :

- Des antalgiques et antipyrétiques :
 - Paracétamol : 60mg/kg/jours réparti en 4 prises,
 - Acide acétylsalicylique : 25 à 50mg/kg/jours réparti en 4 prises
- Des anticonvulsivants :
 - Diazépam : 0,3 à 0,5mg/kg/dose max 3 fois
 - Phénobarbital : 10 à 15mg/kg en dose de charge et dose d'entretien 5mg/kg/jours

- Furosémide 1 à 2mg/kg en IV
- De l'épuration extrarénale
- Du fer : 1 à 3mg/kg, acide folique : 1mg/kg/jours

4.1.3. Indication

En cas de paludisme grave, il est essentiel qu'un traitement antipaludéen efficace par voie parentérale ou rectale soit administré sans délai et avec des doses complètes [1, 6, 46] :

- L'artésunate (en première intention) : 2,4mg/kg en IM ou IV avec trois doses aux premières 24heures (H0, H12, H24). A partir de J2 une dose de 2,4mg/kg/24heures
- Le paracétamol : 60mg/kg/j contre l'hyperthermie.
- Les anticonvulsivants si convulsions : diazépam en IV 0,3 à 0,5 mg/kg/dose
- Forme anémique : transfusion de sang total iso groupe iso rhésus à raison de 20mg/kg.
- Oxygénothérapie en cas d'hypoxie.
- Forme ictérique : éviter le paracétamol ; mettre acide acétylsalicylique : 25 à 50mg/kg/jours

NB : Si l'artésunate n'est pas disponible on peut utiliser :

- L'artéméther (en deuxième intention) : 3,2mg/kg de poids corporel en IM dès l'admission puis 1,6 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours
- La quinine (en troisième intention) : 20 mg de sel /kg (dose de charge) à l'admission, puis 10 mg/kg toutes les 8 h. Chaque dose est administrée en perfusion intraveineuse, diluée dans 10 ml/kg de soluté glucosé isotonique, en 2 à 4 heures avec une vitesse de perfusion ne dépassant pas 5 mg de/kg par heure. Si l'on ne peut pas l'administrer en perfusion IV, on peut pratiquer une Injection IM à la même posologie sur la face antérieure de la cuisse. Chaque dose pour l'injection IM doit être diluée dans un soluté

glucosé isotonique à une concentration de 60-100 mg de sel de quinine/ml puis injectée en deux sites afin d'éviter d'administrer un trop grand volume au niveau d'un seul site.

4.2. Traitement préventif

4.2.1. Prévention primaire

4.2.1.1. Prévention médicamenteuse

a- Traitement intermittent chez la femme enceinte

La chimio prophylaxie est recommandée par l'OMS pendant la grossesse dans les zones d'endémie palustre. Au Sénégal les directives du PNLN concernant le TPI consistent à administrer chez les femmes enceintes à partir de la seizième semaine d'aménorrhée des doses de Sulfadoxine Pyriméthamine espacées d'un mois entre elles jusqu'à l'accouchement. Il peut être également débuté dès la perception des mouvements actifs du fœtus (MAF). L'objectif visé par le programme est de faire bénéficier au moins 80% des femmes enceintes de trois doses de Sulfadoxine Pyriméthamine (SP3) dans tous les districts sanitaires du pays. L'administration des doses de SP se font sous traitement directement observé lors des CPN.

b-Chimio-prophylaxie du voyageur

La prophylaxie médicamenteuse est indispensable pour les zones à *P. falciparum*. Elle n'est pas efficace à 100 %. Le Sénégal à travers ses directives de prévention et de prise en charge du paludisme recommande l'administration de doses de médicaments :

- Aux sujets n'ayant jamais vécu dans une zone endémique ;
- Et aux sujets ayant déjà vécu dans une zone endémique et qui viennent d'une zone non endémique après un séjour permanent de plus de deux ans.

La chimioprophylaxie consiste en l'administration d'une combinaison Atovaquone (250) –Proguanil (100mg) ou de doses de Doxycycline suivant la posologie indiquée pour les différentes catégories de cibles (tableau IV). Le

traitement sera débuté la veille ou le jour du départ en zone d'endémie. Il sera poursuivi pendant la durée du risque d'impaludation et 7 jours après avoir quitté la zone d'endémie [23, 47].

Tableau IV : Posologie pour la chimio prophylaxie du voyageur avec association Atovaquone (250mg) –Proguanil (100mg) [47].

Catégories d'âge et de poids	Posologie (Cp/j)
Adulte et enfant de plus de 40 kg	1 : 250 mg d'Atovaquone - 100 mg de Proguanil
Enfant de 31 à 40kg	3 : 62,5 mg d'Atovaquone - Proguanil 25mg
Enfant de 21 à 30 kg	2 : 62,5 mg d'Atovaquone -Proguanil 25mg
Enfant de 11 à 20kg	1 : 62,5 mg d'Atovaquone - Proguanil 25mg

NB : Il faut noter que la durée d'administration ne doit pas dépasser trois(3) mois

Les antibiotiques comme la Doxycycline, la posologie recommandée est de 100 mg par jour pour adulte et enfant de plus de 40kg, et 50 mg par jour pour enfant de moins de 40 kg. La Doxycycline est contre indiquée avant l'âge de 8 ans et chez la femme enceinte à partir du deuxième trimestre (elle expose l'enfant au risque de coloration des dents de lait). » La Doxycycline est déconseillée pendant le premier trimestre de la grossesse [48].

c-Chimio-prévention du paludisme saisonnier

Concernant la chimio-prévention saisonnier encore appelée le traitement préventif intermittent chez le nourrisson et chez l'enfant, plusieurs études ont été menées. Ainsi, chez les nourrissons, le traitement préventif intermittent (TPI), administré pendant la première année lors des séances de Programme Elargi de Vaccination, semble diminuer l'incidence du paludisme jusqu'à 15 ans.

En 2002, un essai randomisé en double aveugle a été conduit à Niakhar, dans la région centrale du Sénégal. La sulfadoxine-pyriméthamine (SP) combinée à de l'Amodiaquine a été donnée à des enfants âgés de 3 à 59 mois, trois fois, à un mois d'intervalle entre les doses, de septembre à novembre ; période de haute transmission de la maladie (tableau V). Les résultats obtenus montrent une réduction de l'incidence de la morbidité de l'ordre de 86 % [23].

Au Sénégal les zones éligibles sont Kédougou (4cycles), Kolda, Sédhiou et Tambacounda (3 cycles) [49].

Les critères d'éligibilités sont : [50]

- Être âgé de 3 à 120 mois et vivant dans les zones de CPS
- Absence de paludisme confirmé
- Absence d'antécédents d'allergie à la SP ou AQ ou de réactions indésirables à la SP ou à des médicaments contenant des sulfamidés
- Absence de prise de SP ou AQ au cours des 10 derniers jours (risques de surdosage et problème d'élimination)
- Absence de maladie aigue (fièvre récente, MAS ou MAM, autre maladie diagnostiquée...)

- Absence de prise de cotrimoxazole (BACTRIM) en prophylaxie.

Tableau V : Protocole d'administration des médicaments pour la CPS [51].

Groupes D'âge	Jour1	Jour 2	Jour 3
3-11 mois	$\frac{1}{2}$ cp SP + $\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine	$\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine	$\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine
12-59 mois	1 cp SP + $\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine	1 cp Amodiaquine	1 cp Amodiaquine
5-10 ans	$1\frac{1}{2}$ cp SP + $1\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine	$1\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine	$1\frac{1}{2}$ cp Amodiaquine

CPS : Chimio-prévention saisonnière

4.2.1.2. Prévention non médicamenteuse : lutte anti-vectorielle

a- Lutte anti-larvaire

Objectif : rompre la chaîne de transmission.

Elle s'attaque au vecteur aux différents stades de son développement. Pour cela, on utilise plusieurs méthodes nécessitant une bonne connaissance de la biologie de l'anophèle :

- Aménagement de l'environnement destiné à diminuer des gîtes anophéliens ;
- Aspersions intra-domiciliaires d'insecticides à effet rémanent.

b- Moustiquaires imprégnées

Les moustiquaires sont des outils majeurs de prévention du paludisme au niveau communautaire. Elles constituent une stratégie de lutte recommandée par l'Organisation Mondiale de la Santé. Il est nécessaire de ré-imprégner régulièrement les moustiquaires pour maintenir leur efficacité. Actuellement l'heure est au développement des moustiquaires imprégnées « longue durée » avec une rémanence de plusieurs années.

Par ailleurs, selon le Rapport sur le paludisme du monde 2019, 73 pays ont signalé une résistance à au moins une des quatre classes d'insecticides généralement utilisées entre 2010 et 2018, et 27 pays ont notifié une résistance à toutes les classes d'insecticides principales.

L'OMS avait mis en place de nouveaux types de moustiquaires imprégnés d'insecticides pour améliorer la prévention du paludisme dans le monde (tableau VI).

Tableau VI : Récapitulatif sur les nouveaux types de moustiquaires imprégnées d'insecticide (MIIs) préqualifiés par l'OMS (décembre 2019) [52].


Nom du produit	Producteur	Type de produit	Recommandations Stratégique OMS
Olyset Plus	Sumitomo Chemical Co.Ltd	Peméthrine + PBO incorporées dans le polyéthylène, tous les cotés	Recommandation soumise à conditions
PermaNet 3.0	Vestergaard Frandsen Holding SA	Combinaison de deltaméthrine enduite sur polyester avec bordure renforcée (cotés latéraux), et de deltaméthrine + PBO incorporées dans le polyester (face supérieure)	Recommandation soumise à conditions
Tsara Boost	NRS Netting	Moon Deltaméthrine + PBO incorporées dans du polyéthylène, tous les cotés	Recommandation soumise à conditions
Tsara Plus	NRS Netting	Moon Combinaison de deltaméthrine enduite sur polyester (cotés latéraux), et de deltaméthrine + PBO incorporées dans le polyester (face supérieure)	Recommandation soumise à conditions
Veeralim	V.K.A Polymers Pvt.Ltd	Alpha-cyperméthrine + PBO incorporés dans du polyéthylène, tous les côtés	Recommandation soumise à conditions
Interceptor G2	BASF SE	Alpha-cyperméthrine et chlorfénapyr enduits sur du polyester	Pas de recommandation spécifique. Données d'études épidémiologiques attendues
Royal Guard	Disease Control Technologies, LLC	Alpha-cyperméthrine et pyriproxifène incorporés dans du polyéthylène, tous les côtés	Pas de recommandation spécifique. Données d'études épidémiologiques attendues

4.2.1.3. Le vaccin antipalustre

Mis au point par le laboratoire GlaxoSmithKline(GSK) et dénommé RTS, S/AS01(Mosquirix), a été conçu en 1987, et l'étude de son déploiement a débuté en 2019 dans trois pays africains : Ghana, Malawi et le Kenya ; même si l'efficacité du vaccin utilisé seul reste modeste, elle constitue une bonne nouvelle dans la prévention du paludisme [53]. L'OMS recommande que, dans le cadre d'une lutte antipaludique globale, le vaccin antipaludique RTS, S/AS01 soit utilisé pour la prévention du paludisme à *P. falciparum* chez les enfants vivant dans les régions où la transmission est modérée à forte, tel que défini par l'OMS. Le vaccin antipaludique RTS, S/AS01 doit être administré à raison de 4 doses aux enfants à partir de l'âge de 5 mois pour réduire la charge de la maladie [34].

4.2.2. Prévention secondaire

Elle repose essentiellement sur une prise en charge correcte et précoce de tout enfant présentant des signes de paludisme et selon les protocoles OMS.



**DEUXIEME PARTIE : NOTRE
ETUDE**

5. Matériels et méthode

5.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée au service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor. La région de Ziguinchor est située à 12°33' Latitude Nord et 16°16' de Longitude Ouest. Son altitude 19,30m dans la partie Sud-ouest du Sénégal, occupe une superficie de 7339km² et est limitée au Nord par la Gambie, au Sud par la Guinée Bissau, à l'Est par Kolda et Sédhiou et à l'Ouest par l'océan Atlantique.

La région est influencée par le climat sub-guinéen, favorisant ainsi une forte pluviométrie par rapport aux régions centres et nord du pays. Il existe une formation d'un domaine forestier constitué par des forêts denses sèches et des forêts galeries.



Figure 13 : Situation géographique de la région de Ziguinchor

5.1.1. Présentation de l'hôpital

L'hôpital de la Paix de Ziguinchor a été inauguré en février 2015. C'est un établissement public de santé de niveau II (figure14).

Situé au sud de la ville, l'hôpital de la Paix s'étend sur une superficie de 4000m² (4hectares). L'hôpital de la Paix de Ziguinchor est l'un des hôpitaux de référence de l'axe sud du Sénégal englobant les régions de Ziguinchor, Kolda, Sédhiou et les pays limitrophes tels que la Gambie, la Guinée Bissau et la Guinée Conakry.



Figure 14 : Image de l'entrée principale de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor

5.1.2. Présentation du service

L'étude et le recensement des patients se sont déroulés au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

a- Configuration

Le service comprend deux compartiments :

✓ La néonatalogie

- Un bureau pour le major du service
- Un poste pour la secrétaire
- Le bureau du chef de service
- Un couloir d'attente
- Une hospitalisation néonatalogie constitué de 8 tables, 2 couveuses et 3 berceaux
- Une salle de garde des infirmières et infirmiers
- Un couloir d'allaitement

✓ L'hospitalisation pédiatrique constituée de :

- Le couloir d'attente
- Un poste de tri infirmier
- Une salle de soins
- Deux bureaux de pédiatres
- Des salles d'hospitalisation communes au nombre de 2, constituées de 08 lits
- Une salle urgence constituée de 04 lits qui disposent : de l'oxygène mural, un système de vide pour chaque lit, des aspirateurs et des scopes... les malades instables et nécessitants une surveillance étroite et rigoureuse y sont installés.
- Une salle de garde pour les infirmiers et infirmières qui est en face avec la salle d'urgence.

- Une salle de garde des médecins ; séparée de la salle d'urgence par une cabine, où se font les consultations.
- Des cabines de 2 qui sont au nombre de 3 (4 lits).
- Deux toilettes communes pour les patients et les accompagnants
- Deux salles d'hospitalisation post-natales constituées de 8 lits (figure15).



Figure 15 : Hospitalisation de la pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor

b- Fonctionnement

Le service fonctionne comme suit :

- La journée : les consultations urgentes et non urgentes, la prise en charge des urgences, l'hospitalisation, le suivi des patients en ambulatoire, la formation et l'encadrement des étudiants en 7^{ème} année de médecine
- Une garde médicale par les FFI sous les supervisions des séniors pour les consultations et la prise en charge des urgences et la surveillance des patients hospitalisés
- Les paramédicaux sont répartis en quatre équipes de deux : une équipe qui assure la permanence de 08h à 18h et une autre équipe qui assure la garde de 18h à 08h ; chaque infirmier gère un compartiment.

c- Le personnel médical

Il est composé d'un professeur chef de service, de deux pédiatres et parfois des D. E.S et Internes en formation.

Les pédiatres veillent à la formation des étudiants en médecine et autres apprenants ; c'est là qu'il faut inscrire les différentes activités pédagogiques telles que les séances de présentations des malades, les C.A.T et les thèses.

d- Le personnel paramédical et technique

Il est composé de :

- Infirmiers d'état qui sont au nombre de 6
- Aides infirmiers qui sont au nombre de 7
- Deux filles de salles
- Un agent de service

5.2. Méthodologie

5.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique.

5.2.2. Période d'étude

L'étude a été réalisée sur une durée de 3 ans 3 mois, allant du 1^{er} janvier 2020 au 31 mars 2023.

5.2.3. Populations d'étude

Il s'agissait des enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés au service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor du 1^{er} janvier 2020 au 31 mars 2023.

5.2.3.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude, tous les enfants âgés de 0 à 15ans hospitalisés dans le service de Pédiatrie de l'hôpital de la Paix du 1^{er} janvier 2020 au 31 mars 2023 pour paludisme grave selon les critères de l'OMS 2015.

5.2.3.2. Critères de non-inclusion

Les enfants présentant les autres causes de fièvre ou ne répondant aux critères de gravités du paludisme selon l'OMS.

Les enfants âgés de plus de 15 ans hospitalisés pour paludisme grave dans le service durant la période d'étude.

Les dossiers incomplets (manque de données épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives)

5.2.4. Définition des cas

❖ Paludisme grave :

Tout cas de paludisme confirmé par test de diagnostic rapide du paludisme, goutte épaisse ou frottis sanguin, avec présence de formes asexuées de Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax et Plasmodium knowlesi associé au moins à un des critères de gravité cliniques et/ou biologiques 2015 de l'OMS [1, 8].

❖ Zone urbaine :

Sont considérés comme zone urbaine tous les patients qui venaient de Ziguinchor ville.

❖ Zone sub urbaine

Sont considérés comme zone sub urbaine tous les patients venant des autres départements de Ziguinchor et périphérie de Ziguinchor.

❖ **Zone rurale**

Sont considérés comme zone rurale tous les patients qui venaient des villages et/ou des postes de santé.

❖ **Anémie**

Selon l’OMS l’anémie est définie chez les enfants par un taux d’hémoglobine inférieur à 11g/dl, elle est sévère si le taux d’hémoglobine est inférieur ou égal à 5g/dl selon l’OMS. [54]

❖ **Le niveau socio-économique**

Le niveau socio-économique de la famille, déterminé grâce à un score calculé à partir d’un logiciel (R). Les paramètres analysés par le logiciel étaient les biens de la famille (télévision, frigo, voiture, téléphone, maison personnelle), l’accès à l’eau et à l’électricité et la profession des parents. Ainsi on distingue trois groupes :

- Groupe1 ou NSE bas : l’orsque le score se situe entre -2 et -0,5
- Groupe2 ou NSE moyen : l’orsque le score se situe entre -0,5 et 1
- Groupe 3 ou NSE bon : l’orsque le score se situe entre 1 et 2

5.3. Techniques de recueil de données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des registres d’hospitalisation. A partir du dossier médical du patient, nous avons rempli la fiche d’enquête (annexe 1) de données qui comprenait 75 rubriques; les paramètres d’études portaient sur les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

5.3.1. Outils de collecte des données et d’analyse des résultats

La saisie a été faite par World et Excel 2013.

Toutes les variables quantitatives ont été analysées en déterminant le maximum, le minimum, la moyenne et l’écart type. Alors que les variables qualitatives ont été analysées en déterminant la fréquence, le pourcentage et les facteurs associés.

5.3.2. Présentation des résultats

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et figures.

6. Résultats

6.1. Résultats globaux

6.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude, 129 cas de paludisme grave sur 3409 enfants étaient hospitalisés dans le service, ce qui représente une fréquence hospitalière de 3,78%.

Au total 100 dossiers étaient retenus et les 29 dossiers exclus non exploitables.

6.1.2. Répartition de la population selon le mois et l'année

On constate une flambée des cas de paludisme entre le mois de septembre, octobre et novembre qui représente 69% des cas. Cependant le nombre de cas est non négligeables en décembre 11% et une tendance à la baisse à partir du mois de janvier même si des cas sporadiques en juillet août et les autres mois de l'année. (Figure 16)

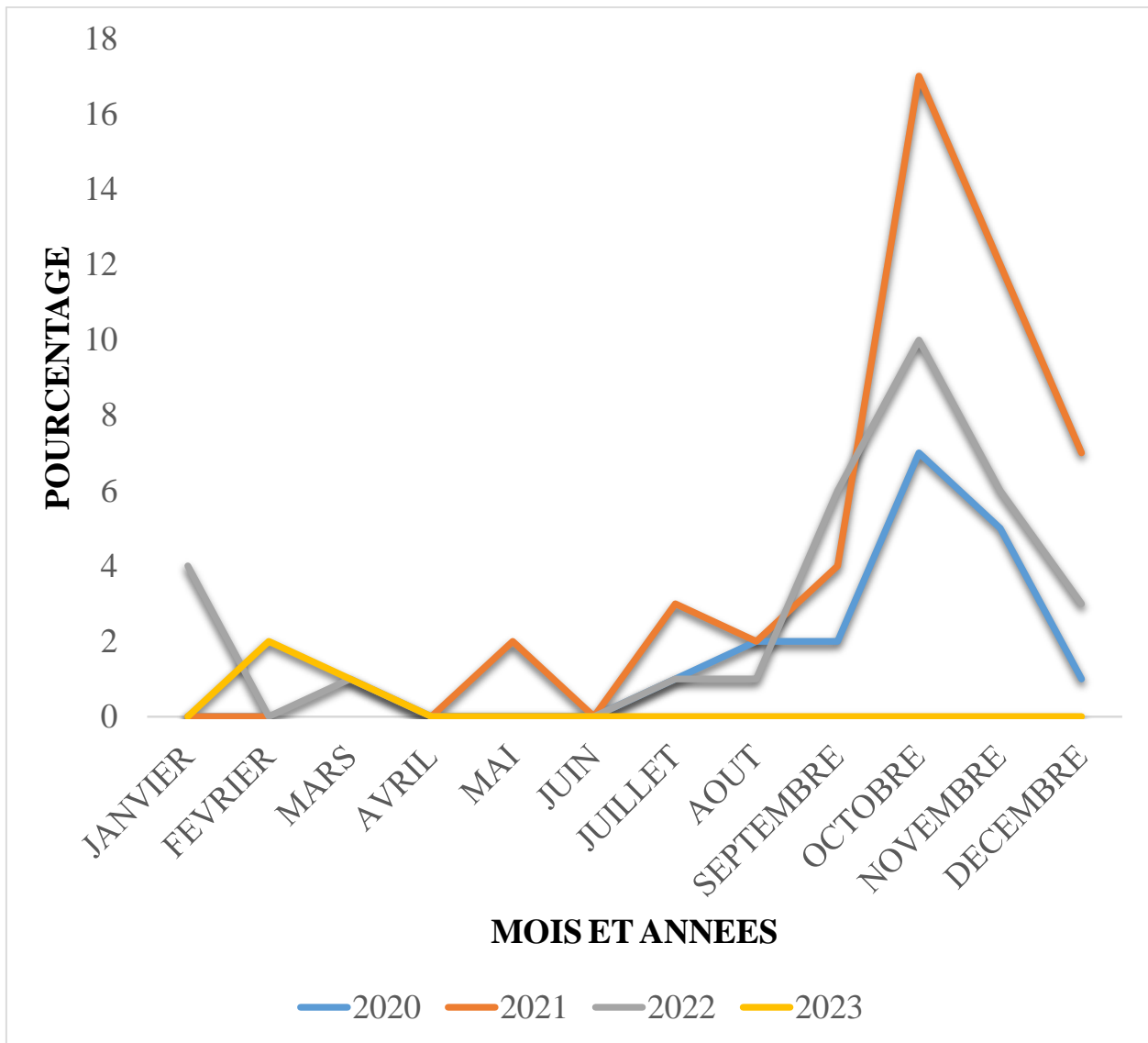


Figure 16 : Répartition des cas de paludisme grave selon le mois et l’année au service de pédiatrie de l’hôpital de la Paix de Ziguinchor de 2020 à 2023.

6.2. Données anamnestiques

6.2.1. Sexe

Les garçons représentaient 54% des cas de paludisme grave soit (n=54) contre 46% de filles soit (n=46) avec un sex ratio de 1,13(figure17).

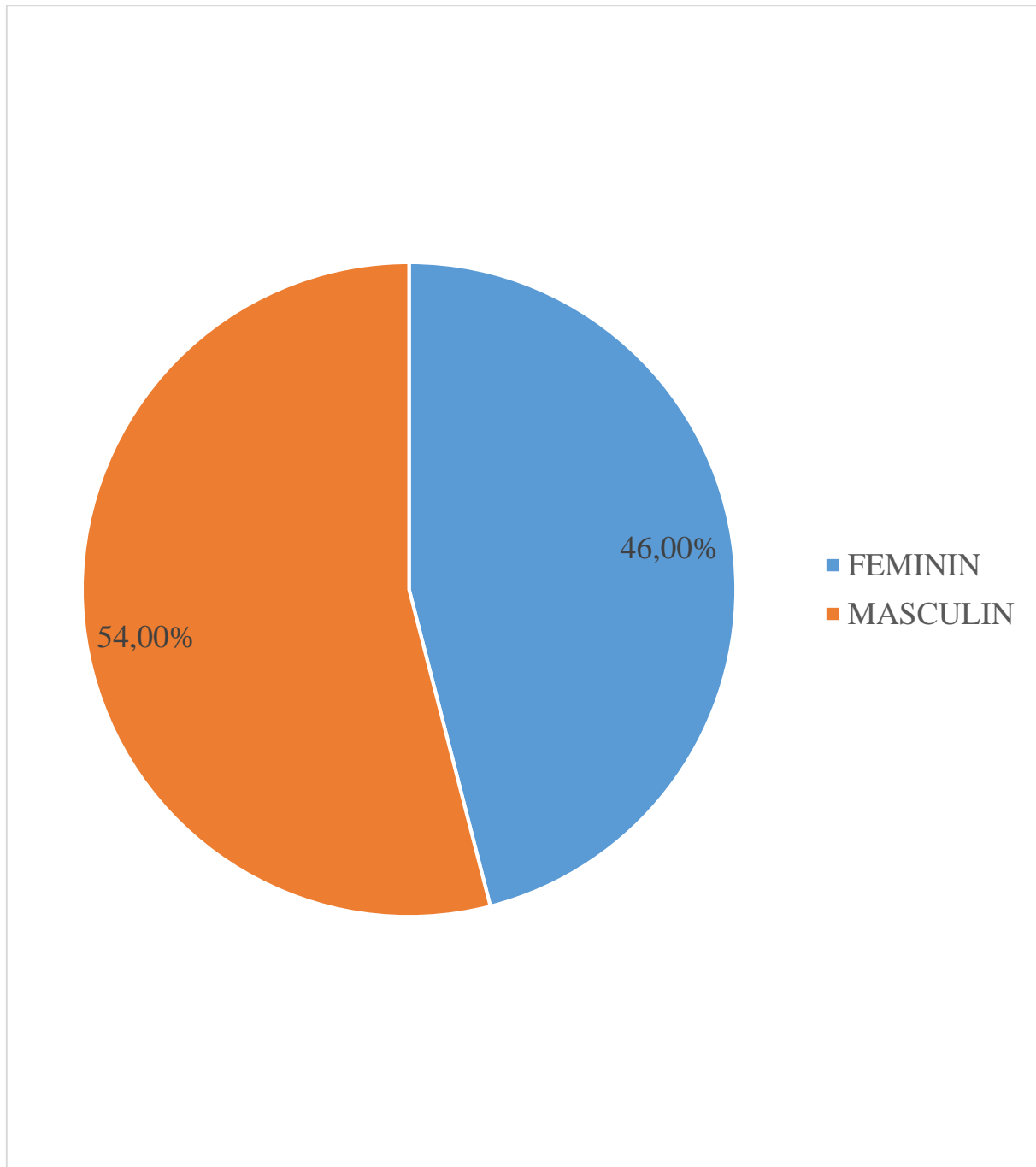


Figure 17 : Répartition de la population selon leur sexe

6.2.2. Age

Dans notre étude, l'âge moyen était de 9 ans avec des extrêmes de 1 à 15 ans ; les enfants âgés entre 11 et 15 ans étaient plus rencontrés avec 41% soit (n=41) suivi de ceux qui étaient âgés entre 6-10 ans avec 37% soit (n=37) et enfin les enfants dont la tranche d'âge était de 0-5 ans avec 22% soit (n=22) (figure 18).

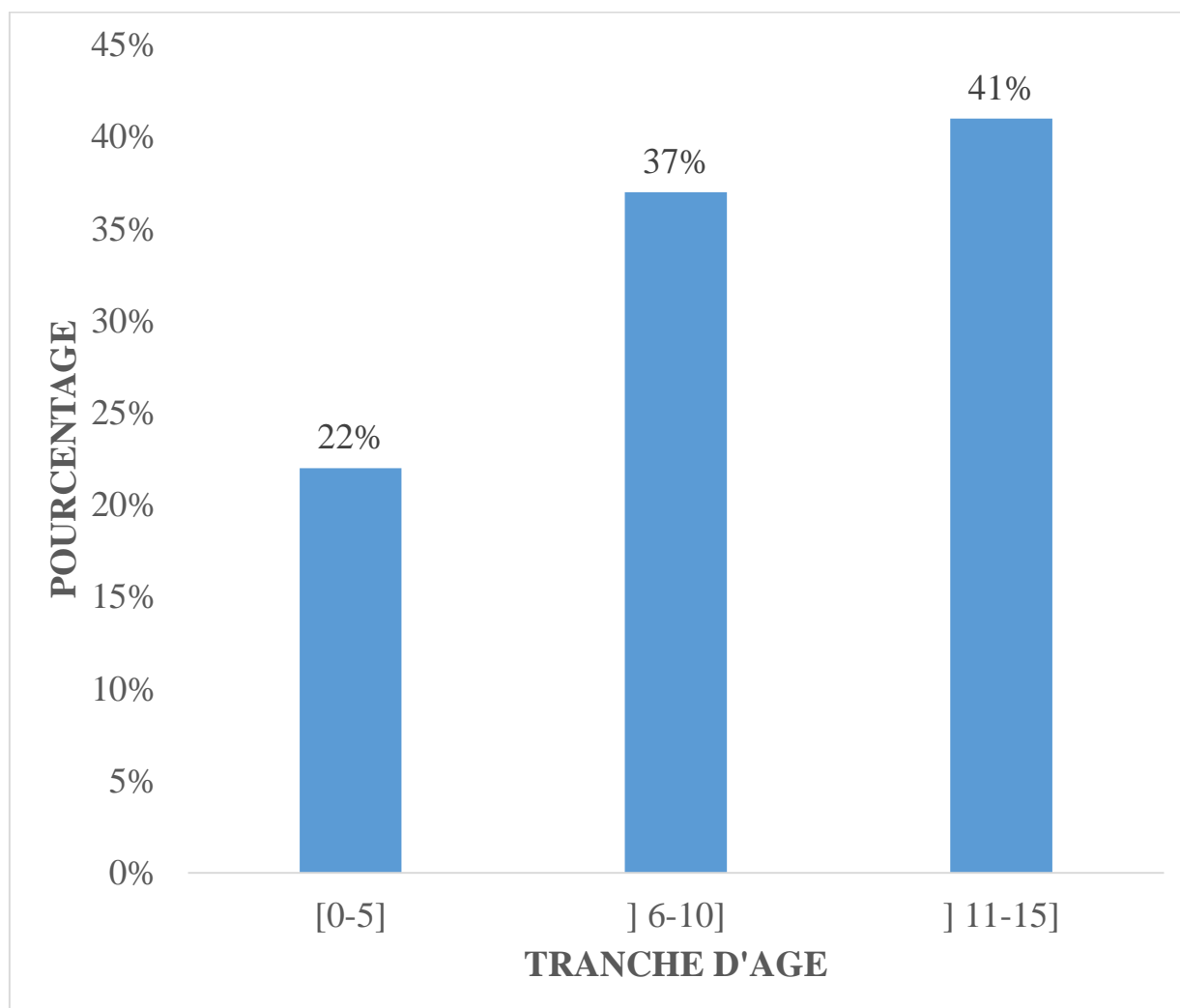


Figure 18 : Répartition de la population selon les tranches d'âge

6.2.3. Zone de provenance

Plus de la moitié des enfants venaient des zones sub urbaines avec 52% suivi de la zone rurale avec 32% (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition de la population selon la zone de provenance

Données anamnestiques		Nombre	Pourcentage (%)
Zone de provenance	Rurale	32	32
	Sub urbaine	52	52
	Urbaine	16	16

6.2.4. Niveau socio-économique

Le niveau socio-économique était bas chez 49% de patients soit n=49 (tableau VIII).

Tableau VIII : répartition de la population selon le niveau socio-économique

Données anamnestiques		Nombre	Pourcentage (%)
Niveau socio-économique	Bas	49	49
	Moyen	47	47
	Elevé	4	4

6.2.5. Utilisation de moustiquaire imprégnée à longue durée d'action

La majorité des enfants dormaient sous moustiquaire imprégnée avec 85% (n=85).

6.2.6. La chimio prévention saisonnière

Aucun de nos patients n'avait reçu la CPS

6.2.7. Délai de consultation

Le délai de consultation varie entre 0 et 21 jours (extrêmes) avec une moyenne de 5 jours et un écart type de 3,9.

Tableau IX : Répartition de la population selon le délai de consultation

Délai de consultation (Jour)	Nombre	Pourcentage (%)
< 1	5	5
1-7	82	82
>7	13	13

6.2.8. Motifs de consultation

La fièvre était de loin le motif de consultation le plus fréquent avec 90% suivi des céphalées avec 67%. Les troubles de la conscience, les crises convulsives étaient des motifs de consultation très fréquents (figure19).

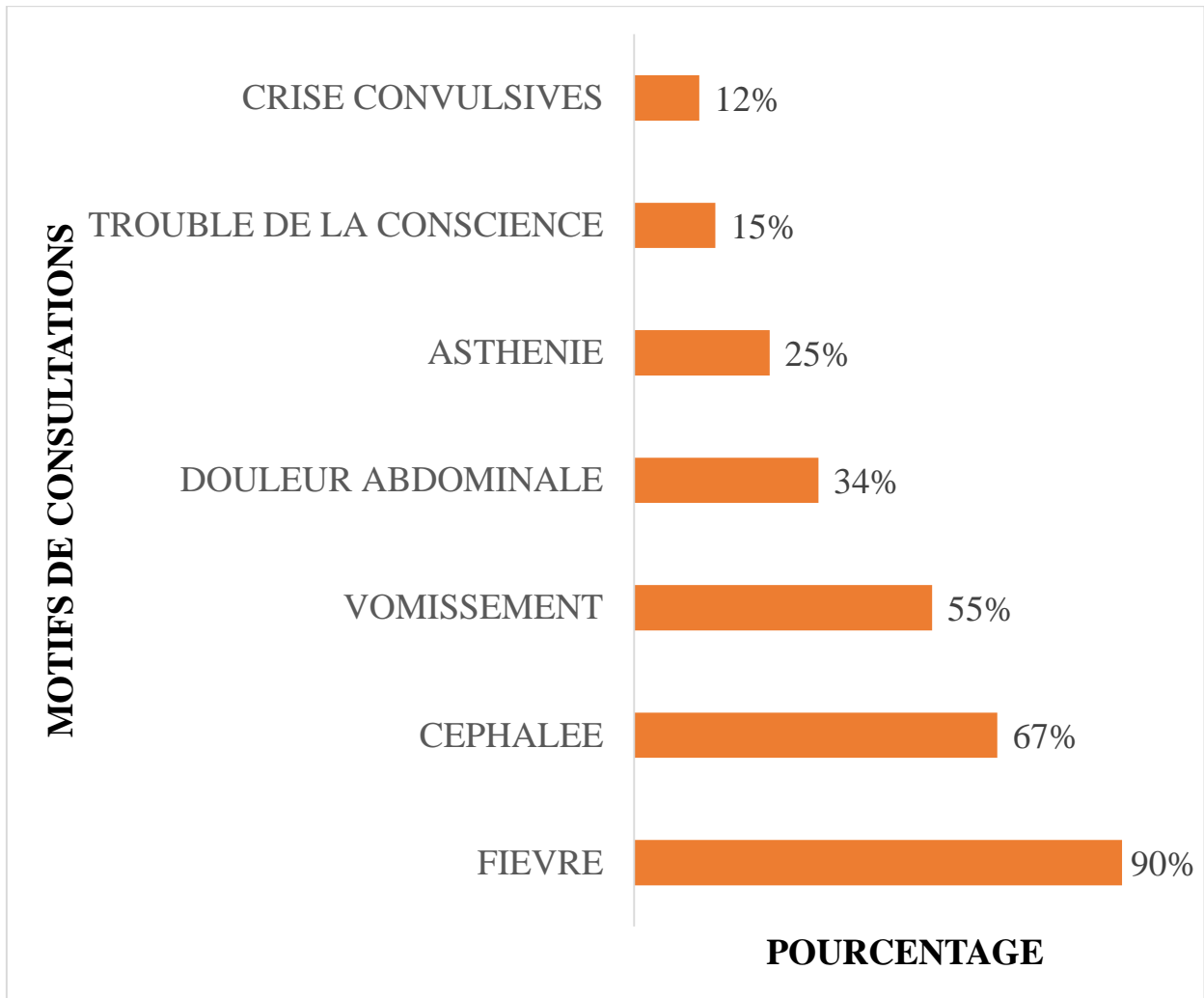


Figure 19 : Répartition de la population selon les motifs de consultations

6.2.9. Autres données anamnestiques

Parmi les 55 patients référés, seuls 74,55% avaient bénéficié d'un transfert médicalisé (par ambulance) soit n=41 enfants et 56,36% (n=31) avaient reçu un traitement pré transfert à base d'artésunate.

La plupart des références venaient de **Goudomp** avec 30,91% (n=17) suivi du centre de santé de **Bignona** avec 12,73% des patients (n=7).

Tableau X : Répartition de la population selon les autres données anamnestiques

Autres données anamnestiques		Nombre	Pourcentage (%)
Mode d'admission	Référé	55	55
	Domicile	45	45
Structure de référence (N=55)	Centre de santé	32	58,18
	Poste de santé	23	41,82
Zone de référence (N=55)	Ziguinchor	22	40
	Goudomp	17	30,91
	Bignona	7	12,73
	Autres	9	16,35
Condition de transfert	Médicalisé	41	74,55
	Non médicalisé	14	25,45
Traitement pré-transfert	Oui	31	56,36
	Non	24	43,64
Terrain (N=5)	Drépanocytose	4	80
	Cardiopathie	1	20

6.3. Données de l'examen physique

6.3.1. Constantes à l'admission

La fièvre (température > 38° C) était la plus présente chez la plupart des patients avec 75%, une hypoxie chez 23% des enfants et 8% des patients présentaient des troubles glycémiques (tableau XI).

Tableau XI : Répartition des enfants en fonction de leurs constantes à l'admission

Constantes	Nombre	Pourcentage (%)
Fièvre	75	75
Tachycardie	39	39
Polypnée	25	25
Hypoxie	23	23
Hypoglycémie	4	4
Hyperglycémie	4	4

6.3.2. Manifestations cliniques

Les signes cliniques étaient dominés par les signes neurologiques à type de trouble de la conscience à 44%, de crises convulsives chez 18% des patients et une prostration chez 9 % des patients ; cependant 80% des enfants avaient une anémie clinique et 9% un ictère (tableau XII).

Tableau XII : Répartition de la population en fonction de leurs constantes à l'admission

Manifestations cliniques		Nombres	Pourcentage (%)
Pâleur		80	80
Manifestation neurologiques	Troubles de la conscience	44	44
	Crise convulsive	18	18
	Prostration	09	9
Etat de choc		08	8
Autres manifestations	Ictère	09	9
	Hémoglobinurie	08	8
	Hépatomégalie	02	2
	Splénomégalie	01	1

Parmi les 44 patients ayant présenté un trouble de la conscience, 17 (soit 38,64%) présentaient une confusion mentale ; 13 (soit 29,55%) présentaient une obnubilation ou stupeur ; 12 (soit 27,27%) présentaient un coma profond et 2 (soit 4,55%) présentaient un état de mort apparente (tableau XIII)

Tableau XIII : Répartition de la population en fonction de leur état de conscience

GLASGOW	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
11 – 13	17	38,64
9 – 10	13	29,55
4 – 8	12	27,27
3	2	4,55

6.4. Données paracliniques

6.4.1. TDR

Tous les enfants qui ont été hospitalisés dans le service avaient bénéficié d'un TDR palu qui était tous positif.

6.4.2. Goutte épaisse / Densité parasitaire

La goutte épaisse a été réalisée chez 93% des patients n=93 dont 83,87% positives soit 78 lames contre 16, 13%.

La densité parasitaire était fortement positive avec une moyenne de 47479,13 avec un écart type de 68402,01 et des extrêmes allant entre 50 et 263200 P/ul.

6.4.3. Numération formule sanguine (NFS)

La plupart des patients avaient bénéficié d'une NFS, 98 soit 98%.

L'anémie était notée chez 80 patients (soit 81,63%) contre 18 (soit 18,37%) qui avaient un taux d'hémoglobine normal supérieur ou égale à 11 g/dl. Le taux d'hémoglobine moyen était de 6,52 g /dl avec un écart type de 2,22 et des extrêmes allant 2 et 10,9 g /dl. L'anémie était sévère chez 23,75%.

L'hyperleucocytose était présente chez 40 patients (soit 40,82%) et la leucopénie chez 1 patient (soit 1,02%).

La thrombopénie était présente chez 66 enfants (soit 67,35%) (tableau XIV)

Tableau XIII : Répartition de la population selon l'hémogramme

Numération formule sanguine		Nombre	Pourcentage (%)
Taux d'hémoglobine (N=98)	Anémie modérée	61	76,25
	Anémie sévère	19	23,75
	Normal	18	18,36
Globules blancs (N=98)	Hyperleucocytose	40	40,82
	Leucopénie	1	1,02
	Normaux	57	58,16
Plaquettes (N=98)	Thrombopénie	66	67,35
	Thrombocytose	6	6,12
	Normales	26	26,53

6.4.4. Etude du LCR

La ponction lombaire a été réalisée chez un des patients qui avait mis en évidence un LCR claire stérile avec une cyto-chimie normale.

6.4.5. Autres bilans biologiques

Pour les patients hospitalisés 75% avaient bénéficiés d'un ionogramme sanguin et 74,67% (n=56) présentaient une hyponatrémie et une hyperkaliémie chez 6 patients.

Une altération de la fonction rénale qui était objectivée chez 18,07% (tableau XV)

Tableau XIV : Répartition de la population en fonction des autres bilans biologiques

Données biologiques	Nombre	Pourcentage (%)
Ionogramme sanguin (N=75)	Hyponatrémie	56 74,67
	Hypokaliémie	4 5,33
	Hyperkaliémie	6 8
CRP (N=95)	Positive	83 87,37
	Négative	12 12,63
Insuffisance rénale (N=83)	Oui	15 18,07
	Non	68 81,93
Cytolyse hépatique (N=28)	Oui	10 35,71
	Non	18 64,29

6.4.6. La radiographie du thorax

Elle a été réalisée chez 7% de nos patients et 4 d'entre eux présentaient une pneumonie droite.

6.5. Répartition selon les formes

La forme neurologique était la forme la plus rencontrée avec 62% (n=62) suivi de la forme anémique avec 49%(n=49) (tableau XVI).

Tableau XV : Répartition de la population en fonction des formes de paludismes

Forme	Nombre	Pourcentage (%)
Neurologique	62	62
Anémique	49	49
Ictérique	11	11
Hémoglobinurique	8	8
Parasitaire	5	5
Hypoglycémique	4	4

6.6. Données thérapeutiques

6.6.1. Réanimation

Une oxygénothérapie a été réalisée chez 29%.

Les drogues (adrénaline) étaient utilisées chez 5% des patients (tableau XIX).

Une transfusion sanguine avec du sang total a été réalisée chez 62% de nos patients, cependant les anticonvulsivants étaient utilisés chez 18% des patients,

Parmi les patients hospitalisés pour une forme neurologique, 9% étaient transférés en réanimation (tableau XVII).

Tableau XVI : Répartition de la population selon les moyens de réanimation

Mesure de réanimation	Nombre	Pourcentage (%)
Perfusion de besoins de bases	95	95
Transfusion	62	62
Oxygénothérapie	29	29
Anticonvulsivant	18	18
Transfert en réanimation	9	9
Drogues (adrénaline)	5	5

6.6.2. Symptomatiques

Les antipyrétiques étaient utilisés chez presque tous les patients avec 98%, suivi d'une antibiothérapie chez 97% des patients. Les antiémétiques étaient utilisés chez 16% des patients (tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition de la population selon les moyens symptomatiques

Molécules	Nombres	Pourcentage (%)
Antipyrétiques	98	98
Antibiotiques	97	97
Antiémétiques	16	16
Antispasmodiques	7	7
Fer	7	7
Complexe multivitamines	5	5
Vitamine k	2	2
Déparasitant	2	2
Autres	4	4

6.6.3. Etiologiques

Tous les enfants hospitalisés pour paludisme grave avaient reçu artésunate injectable en fonction de leur poids.

La durée moyenne de traitement antipaludique injectable était de 4 jours avec des extrêmes allant entre 12 heures à 13 jours.

Plus de la moitié des patients avaient une durée de traitement comprise entre 48h à 5 jours soit 57% (tableau XIX)

Tous les enfants libérés ont bénéficié d'un relais oral à base d'ACT

Tableau XVIII : Répartition de la population en fonction de la durée de traitement de l'artésunate

Durée (jours)	Nombre	Pourcentage
0 – 2	20	20%
3 – 5	57	57%
> 5	23	23%

6.7. Données évolutives

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 5 jours avec des extrêmes de 12h et 21 jours. Deux des patients étaient décédés juste après leur admission (tableau XX).

Tableau XIX : Répartition de la population selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (Jour)	Nombre	Pourcentage
< 1	2	2%
1 – 3	23	23%
4 – 7	59	59%
> 7	16	16%

L'évolution a été favorable chez 95% de patients. Le taux de létalité était de 5% survenant au cours des formes neurologiques 04% anémiques 1% (figure20).

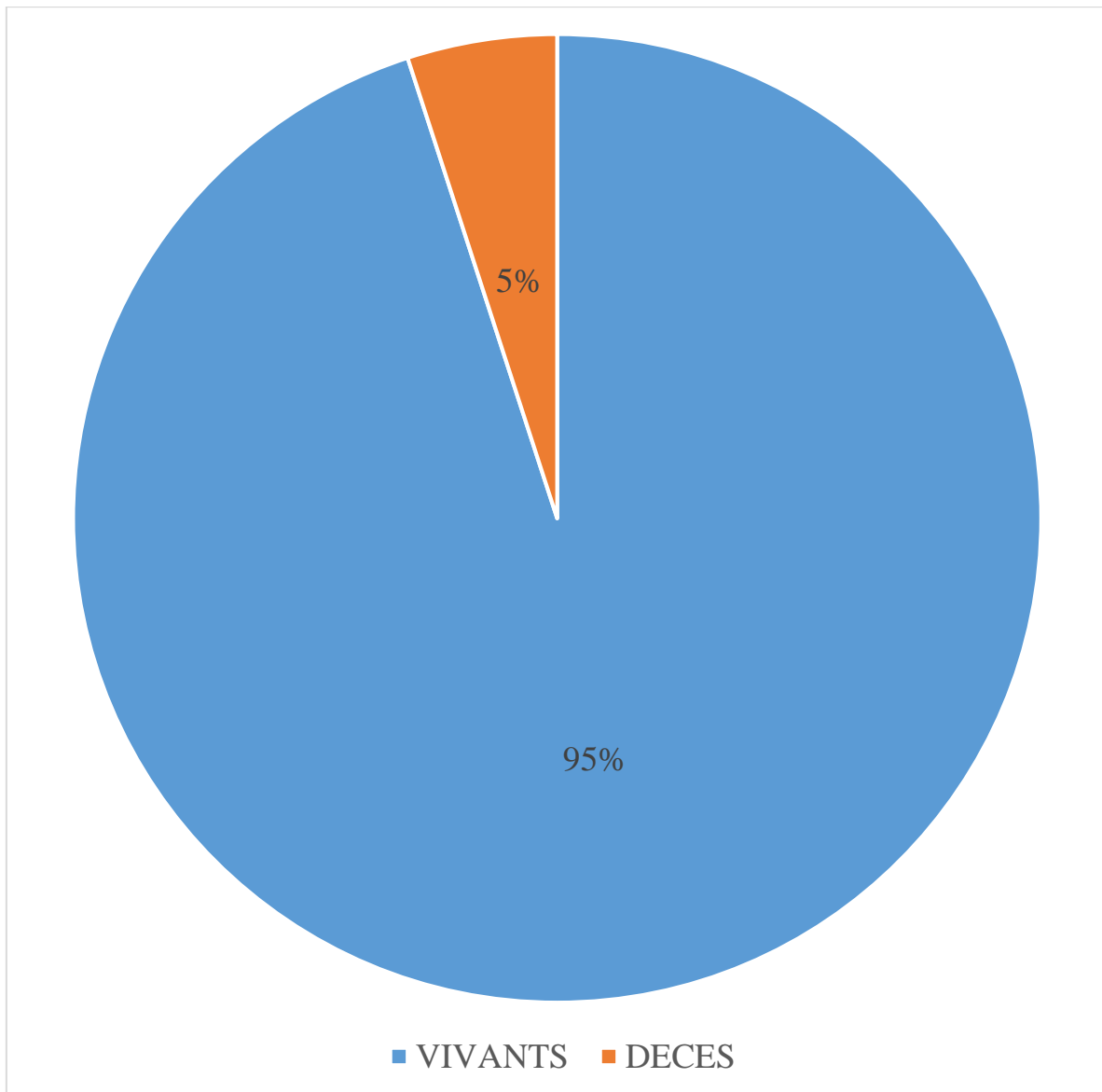


Figure 20 : Répartition de la population selon l'évolution clinique

6.8. Etude analytique

6.8.1. Répartitions des patients décédés selon les critères cliniques

Le coma profond était un critère clinique significativement associé au décès dans notre étude avec un p valu de 0,0001 (Tableau XXI).

Tableau XX : Répartition des enfants décédés selon les critères cliniques

Critères cliniques		Décès	Khi2(p)
Age	0 – 5ans	0	0
	6 – 10ans	2(5,4%)	0,983
	11 – 15ans	3(7,3%)	0,876
Utilisation moustiquaire	Oui	4(4,7%)	0,905
	Non	1(6,6%)	0,899
Délai de consultation	0 – 1 jours	0	0
	2 – 7 jours	4(4,9%)	0,835
	> 7 jours	1(7,7%)	0,789
Etat de conscience	Confusion mentale	0	0
	Stupeur	0	0
	Coma profond	3(75%)	0,0001
Convulsions		1(5,6%)	0,801
Etat de choc		8(12,5%)	0,677
Transfusion		3(4,8%)	0,901

6.8.2. Répartition des enfants décédés selon les critères biologiques

L'hypoglycémie était un critère biologique significativement associé au décès dans notre étude avec un p valu de 0,0002 (Tableau XXII).

Tableau XXI : Répartition des enfants décédés en fonction des critères biologiques

	Décès	Khi2(p)
Anémie sévère	5(26,31%)	0,172
Thrombopénie sévère	4(6,06%)	0,744
Densité parasitaire sup à 10000	0	0
Hyponatrémie sévère	4(7,69%)	0,586
Hypoglycémie	2(50,00%)	0,0002

7. Discussion

7.1. Données épidémiologiques et sociodémographique

7.1.1. Fréquence

Nous avons eu une fréquence de 3,78% de paludisme grave toute forme confondue dans le service de pédiatrie et celle du paludisme grave dans sa forme neurologique est de 1,8%. Notre fréquence est comparable à celle de Ly et al à Dakar en 2019 avait retrouvé une fréquence de 3,77% [55].

Cette fréquence est faible par rapport à celle de Camara et al à DAKAR en 2011 qui avaient une fréquence de 6,4% [56]. En effet la tendance globale est à la baisse selon les bulletins épidémiologiques annuels du PNLP au SÉNÉGAL.

Cependant, des travaux faits récemment montrent une augmentation de la fréquence en milieu hospitalier. Noubadoum et al en 2020 à Guédiawaye avaient retrouvé 7,7% [57]. Rojomampihavana en 2022 au SAU du CHEAR avait une fréquence de 18,05% de paludisme grave et Thiongane et al à Dakar en 2023 avaient trouvé une fréquence de 19,35% [58, 59]. Ce ci suscite une interrogation sur un éventuel échec des mesures préventive à ce jour ou une augmentation liée à la pandémie COVID.

7.1.2. Sexe

Les patients de sexe masculin étaient plus représentés dans notre étude avec un sex-ratio de 1,2. Cette prédominance masculine est superposable à celles de Camara et al en 2003 et en 2011, avec la même sex-ratio de 1,4 et celle de Thiongane et al en 2023 avec une sex-ratio de 1,5 au Sénégal [56, 59, 60]. En République Démocratique du Congo Ilunga-Ilunga et al en 2016 avaient retrouvé un sex-ratio de 1,3 [61].

Cette prédominance s'expliquerait par la plus grande virulence des garçons. Mais le paludisme reste une maladie parasitaire qui affecte aussi bien le garçon que la fille.

7.1.3. Age

La tranche d'âge prédominante dans notre étude était celle des enfants âgés de 11 à 15ans (41%) avec une moyenne de 9 ans, suivie de la tranche d'âge de 6 à 10 ans qui était de 37% et les enfants âgés de 0 à 5 ans étaient de 22%.

Dans la littérature, les formes graves de paludisme sont observées chez les enfants de moins de 5 ans. En effet Noubadoum et al en 2020 au Sénégal avaient retrouvé une prédominance des enfants de moins de 5 ans dans 35,9% des cas [57]. Keita et al avaient retrouvé une prédominance des enfants de moins de 5 ans dans 73,5% des cas en 2022 au Mali [62].

Cependant dans les zones de moyenne et faible transmission, les formes graves de paludisme sont observées chez les grands enfants. Comme à Dakar ou Ly et al avaient une moyenne d'âge de 7 ans et une prédominance des enfants de 7 à 12 ans [55]. Ce qui est en phase avec notre étude puisque la fréquence du paludisme a diminué au niveau national et que la région de Ziguinchor est dans une zone jaune à transmission moyenne.

7.1.4. Zone de provenance

Plus de la moitié des patients provenaient de la zone sub urbaine avec une fréquence de 52%. Ces résultats sont comparables avec ceux de Ntahimpereye en 2019 au CHNEAR avec une fréquence de 58,58% qui provenaient de la banlieue dakaroise [63] et celle de GUEYE en 2020 à Dakar avec une fréquence de 70,45% [64].

Cette prédominance des patients qui venaient des zones sub urbaine dans notre étude peut être expliquée par le fait que cette zone est propice pour le développement et la multiplication des moustiques vecteurs.

7.2. Données anamnestiques

7.2.1. L'utilisation des moustiquaires et de la chimio prévention anti palustre

En ce qui concerne l'utilisation des MILDA, 85% des enfants dormaient sous moustiquaire. Ces résultats sont similaires avec ceux de EIPS, 2022 avec des taux d'utilisation des moustiquaires de (61%) dans les régions Ouest, (87%) au Centre, (85%) au Sud et (82%) au Nord [65]. Pour Yandai et al au Tchad en 2016, 80% des ménages en disposaient [66].

Ce taux atteint largement l'objectif du PNLP qui est fixé à 80%. Mais ces résultats doivent pousser des interrogations sur le mode d'utilisation des moustiquaires.

Cependant l'utilisation de moustiquaire n'avait pas de lien significatif sur la survenue de décès ($p= 0,871$).

Durant notre étude aucuns enfants n'avaient bénéficié de CPS de l'enfant car la zone ne répond pas aux critères d'éligibilité.

7.2.2. Mois de survenu du paludisme

Dans notre étude, on constate que le paludisme sévit de manière endémique dans la majeure partie du pays avec une tendance à l'augmentation à partir de septembre à décembre avec des pic en octobre quelle que soit l'année (34%) des cas. Ces résultats sont comparables avec ceux Thiongane et al en 2023 au Sénégal qui avaient trouvé une augmentation des cas de paludisme entre septembre et décembre avec des pics en octobre et novembre de même que Camara et al à Dakar en 2011 avec une augmentation des cas de paludisme grave entre Juillet et Novembre avec des pics en octobre [56, 59].

7.2.3. Délai de consultation

La majorité des patients (82%) sont admis entre 1 à 7jours du début des premiers signes avec une moyenne de 5 jours. Ces résultats sont superposables avec ceux de Camara et al en 2011 à Dakar avec une moyenne de 5 jours ; Thiongane et al à Dakar en 2023 avec une moyenne de 5 jours et Mabiala-Babela et al en 2015 au Congo avec un délai d'admission moyen de 5 jours [56, 59, 67].

Ces résultats pourraient être expliqués par le niveau socio-économique, l'analphabétisme des parents, l'automédication ou le recours aux tradipraticiens ou encore un retard de prise de décision pour aller consulter dans une structure sanitaire.

7.2.4. Motifs de consultations

La fièvre était le principal motif de consultation (90%) suivi des céphalées avec 67% des cas ; les troubles de la conscience et les convulsions étaient aussi représentés. Ces résultats sont similaires avec ceux de Ntahimpereye en 2019 comme motif principal la fièvre dans 94% des cas [63] et Rojomampihavana en 2022 au SAU du CHEAR [58] avec la fièvre à 55,74% suivi des convulsions (16,39%).

Thiongane et al en 2023 à Dakar avaient retrouvé la fièvre comme principal motif (70,51%), les vomissements (24,36%) et les signes neurologiques dont les céphalées et convulsions (19,23%, 14,10%) [59]. La fièvre reste le maître symptôme du paludisme.

7.2.5. Mode d'admission et structure de référence

Plus de la moitié de notre population d'étude était référée (55%) dont 58,18% venaient des centres de santé et 41,82% des postes de santé. Ces résultats sont semblables avec ceux de Nemaleu à Dakar en 2018 dont les références représentaient 60,3% [68]. Dans l'étude de Gueye en 2020 à Dakar [64] 86,36% étaient référés. En revanche Thiongane et al avaient moins de la moitié des patients étaient référés (35,9%) [59]

Ces résultats s'expliquent par le fait que l'hôpital de la Paix est une structure de référence dans la région naturelle de la Casamance et dans la sous-région (Gambie- Guinée). En plus, il existe un service d'accueil des urgences pédiatrique qui est fonctionnel 24H/24H.

7.2.6. Zone de référence

La plupart de nos patients venaient des centres de santé de Goudomp 30,91%, de Bignona 12,73% et des zones comme Diouloulou, Oussouye et Guinée bissau respectivement 5,45%. Le département de goudomp est un département de la région de sédhiou mais qui réfère sur Ziguinchor à cause de ces problèmes d'accessibilité. Cette répartition géographique pourrait s'expliquer par le fait que la région de Ziguinchor est une zone jaune avec des portions rouges et la région de Sédhiou est une zone rouge [11] mais aussi le fait que c'est un hôpital de référence et les pays limitrophes y envoient souvent leurs patients.

7.2.7. Traitement pré transfert

Dans notre étude, 56,36% des patients référés avaient reçu un traitement pré transfert à base d'artésunate largement au-dessus des résultats de l'étude de Thiongane et al CHEAR, 2023[59] qui avait retrouvé 3,85 %. Ces résultats sont très faibles par rapport aux recommandations de l'OMS qui doit être systématique chez tous patients dont le diagnostic de paludisme grave a été retenu.

7.2.8. Condition de transfert

Parmi les patients référés, 25,45% étaient venus sans assistance d'un personnel de santé par leur propre moyen. Ces résultats restent très faibles par rapport aux recommandations de l'OMS.

7.3. Données cliniques

Les signes cliniques à l'admission étaient dominés par l'anémie (80%) ; la fièvre (75%) ; les troubles neurologiques avec le coma (44%) et les convulsions (18%) ; la détresse respiratoire avec la polypnée (25%) et l'hypoxie (23%) ; l'ictère (9%). Ces signes représentent pour la plupart des critères de gravité du paludisme. Les principaux signes cliniques du paludisme grave enregistrés dans notre étude sont conformes à ceux retrouvés dans la littérature sénégalaise et africaine.

En effet, Ly et al en 2019 avaient retrouvé une prédominance du coma 55,6%, suivi de l'anémie 53,89%, de l'ictère 31,13% et de la détresse respiratoire 17,37% [55].

Les mêmes signes cliniques ont été retrouvés par Noubadoum et al en 2020 au Sénégal, à savoir l'ictère 37,5% ; le coma 36,3% ; la détresse respiratoire 23,8% ; les convulsions 7,5% [57].

La différence résidant parfois dans leur ordre de fréquence. Thiongane et al CHEAR, 2023[59] avaient retrouvé dans leur étude une prédominance de la prostration (41,3%) suivie de l'ictère (33,33%), une détresse respiratoire (17,05%), un coma dans 15,3% des cas et des convulsions répétées dans (10,26%). Par contre Keita et al au Mali en 2022, la fièvre était fréquemment rencontrée soit 34,2%. Les autres signes cliniques étaient dominés par l'anémie (47,9%) suivie des convulsions répétées (34,2%) [62].

7.4. Données paracliniques

7.4.1. TDR/ GE

Dans notre étude le TDR était positif dans 100% et la GE positive dans 83,87%. Diverses techniques peuvent être utilisées dans le diagnostic spécifique du paludisme notamment les tests de diagnostic rapides (TDR). Le TDR est réalisable par tout personnel formé et la sensibilité est proche de la goutte épaisse. La positivité de la GE dans notre étude était de 83,87%, moins importante que le TDR, mais reste le gold standard dans le diagnostic du paludisme. Elle doit être réalisée par un technicien entraîné pour éviter les faux négatifs.

7.4.2. Glycémie capillaire

L'hypoglycémie était présente chez 4% de nos patients. Ces résultats sont similaires à ceux de Thiongane et al en 2023 à Dakar **avaient** retrouvé un taux d'hypoglycémie de 3,85% et Nsue à Dakar en 2018 qui avait retrouvé un taux de 5,2% d'hypoglycémie [31, 59].

L'hypoglycémie est un facteur de mauvais pronostic ; dans notre étude la dépendance est fortement significative.

7.4.3. NFS

-L'hyperleucocytose était retrouvée chez 40,82% de nos patients comme décrite dans la littérature au cours du paludisme grave. Dans la littérature, plusieurs auteurs ont relevé l'association paludisme grave et infection bactérienne, ce qui peut augmenter le risque de décès des enfants [69, 70].

-La thrombopénie représentait 67,35% dans notre population d'étude. Ces résultats sont similaires avec ceux de Nsue à Dakar en 2018 65,2% des cas et Mabiala-Babela et al au Congo en 2015 avaient retrouvé 63,2% [31, 67].

La thrombopénie est une perturbation fréquente au cours du paludisme. Elle peut être utilisée comme un marqueur sensible mais non spécifique d'une infection active à plasmodium [71]. IMBERT et al en 2002 [25] avaient constaté une association significative entre l'amélioration du niveau de conscience et l'élévation du taux de plaquettes aux différents contrôles effectués en cours d'hospitalisation.

7.4.4. Ionogramme sanguin

Nous avons eu une hyponatrémie chez 74,67% des patients contraire à l'étude de Maitland et al en 2005 au Kenya qui avait retrouvé 25 % [72].

Ce trouble constitue un facteur de mauvais pronostic du fait des complications neurologiques possibles par œdème cérébral. Il faut faire attention à une hyponatrémie qui pourrait être liée à un facteur iatrogène avec une sécrétion inappropriée d'ADH en rapport avec un apport hydrique important chez les patients en cours d'hospitalisation.

7.4.5. Fonction rénale

Dans notre étude, 18,07% des patients présentaient une insuffisance rénale aigue (IRA). Thiongane et al, 2023 Dakar avaient retrouvé un taux d'IRA à 6,4% [59]. Cette IRA est une complication qui fait partie des critères majeurs de gravité du paludisme à plasmodium falciparum selon Daneshvar et al en 2009 [40]. Le mécanisme de L'IRA dans le paludisme n'est pas clairement connu et de

nombreuses hypothèses sont évoquées dont la nécrose tubulaire aigue liée à l'hémoglobinurie secondaire à une hémolyse trop importante [73, 74].

7.5. Formes cliniques

La forme neurologique du paludisme grave reste la forme la plus fréquente chez les enfants, suivie de la forme anémique. Ce constat a été décrit dans la plupart des études réalisées à ce sujet.

Tableau XXII : Récapitulatif et comparatif des pourcentages rapportés par notre étude et autres auteurs concernant les différentes formes cliniques

Formes cliniques	Notre étude	Keita [62]	Camara [56]	Ilunga [61]	Aina [58]	Lanneaux. [75]
Neurologique	62	44,7	85,9	27,1	32,79	60
Anémique	49	34,2	32,5	11,4	62	60
Ictérique	11					
Hémoglobinurique	8					22
Parasitaire	5	4,3		85,7		

7.6. Données thérapeutiques

7.6.1. Réanimation

Les décès dus au paludisme grave peuvent résulter, soit de la maladie elle-même, soit de ses nombreuses complications. Il importe par conséquent de commencer sans tarder les mesures de réanimation. Dans notre étude, la perfusion de soluté intraveineuse (SG5%) était réalisée dans 95% des cas. Ce taux élevé peut s'expliquer par le fait que dans le paludisme grave l'apport hydrique par voie orale est très difficile voire impossible surtout dans la forme neurologique.

La transfusion sanguine a été effectuée chez 62% de nos patients. Il s'agissait d'une transfusion de culot globulaire de 20ml/kg en 4 heures iso groupe iso rhésus ; le plasma frais congelé n'était administré chez aucun de nos patients. Ces résultats sont comparables avec ceux de Pamba et al [76] qui avaient constaté qu'entre 19 à 50% des enfants admis à l'hôpital pour paludisme grave reçoivent une transfusion sanguine. Aina en 2019 à Dakar **avait** trouvé un taux de 62,29% [58].

L'utilisation fréquente d'anticonvulsivants (18%) est liée aux crises convulsives qui sont très fréquentes dans le paludisme grave.

7.6.2. Symptomatique

Les antipyrétiques étaient administrés chez 98% de nos patients ; cela s'expliquait par le fait que la fièvre est de loin la manifestation clinique la plus fréquente.

Une antibiothérapie a été instaurée chez 97% des patients. Gueye en 2020 avait trouvé une antibiothérapie chez 65,9% [64]. Ce taux élevé d'antibiotiques pourrait être expliqué par la fréquence d'une hyperleucocytose observée au cours du paludisme mais aussi les coïnfections. Cependant l'antibiothérapie à large spectre doit être relativisée en considérant le risque accru de résistance aux antibiotiques dans nos régions.

7.6.3. Etiologique

Il a été administré chez 100% des patients dans notre étude selon le poids de l'enfant en intraveineuse. Ces résultats sont similaires avec ceux de Aina. J [58] et M. Keita [62] qui avaient trouvé respectivement 100% et 94% contrairement à B.Camara 2011 [56] qui avait utilisé comme traitement initial une perfusion de sels de quinine dans 91,8% et l'artémether dans 8,1%. Ces résultats s'expliqueraient par le fait que, le Haut Comité de la santé publique a défini selon les critères de l'OMS 2000 que l'artésunate en IV doit être le traitement de première intention du paludisme chez les enfants [77] ; confirmés par A Thiongane [42] avec un taux de guérison de 99% du groupe artésunate contre 96% du groupe quinine et les séquelles neurologiques étaient de 0,7% du groupe artésunate contre 1,3% du groupe quinine.

La durée moyenne du traitement était de 4 jours. Aina. J [58] avait trouvé une durée de traitement de 3 jours. Ces résultats pourraient être expliqués par le fait que l'artésunate a été administré chez tous nos patients dès leur admission en fonction de leur poids.

7.7. Données évolutives

7.7.1. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,3 +/- jours chez nos patients avec des extrêmes de 12 heures à 21 jours. Ces résultats sont similaires à ceux de Mabilia-Babela J R et al Congo [67] avaient eu une durée d'hospitalisation de 5,5 +/-2,4 jours. Boushab M et al Mauritanie, 2014 [89] avaient trouvé une durée d'hospitalisation moyenne de 3 jours. Keita et al Bamako 2022 [62] avaient constaté une durée d'hospitalisation moyenne de 4,8 jours

7.7.2. Létalité

L'évolution a été favorable chez 95% de nos patients qui n'ont présenté aucunes complications à court terme. Cependant un taux de létalité de 5% a été constaté. Comme facteur de mauvais pronostic la présence d'une hypoglycémie a été

incriminée. Ces résultats sont superposables à ceux de Keita et al [62] avec un taux de létalité de 5,5% ; F. Ilunga-Ilunga et al [61] 5,9% ; Mabilia et al [67] 12,3% et Mutsigiri-Muruvanhema [80] 3,6%. Cependant M. GUEYE [64] et Aina [58] avaient retrouvé une létalité nulle. Le taux de la mortalité du paludisme grave connaît une baisse considérable au fil des années en Afrique en général et au Sénégal en particulier. Cette baisse globale de la morbi-mortalité palustre au Sénégal est confirmée par l’OMS [2] et le PNLP en 2021 [5].

Bien vrai que la mortalité du paludisme ne cesse de diminuer depuis plusieurs années, les résultats de notre étude pourraient être expliqués par le fait que l’étude a été menée dans une zone jaune dans son ensemble au sein de laquelle se trouve des zones rouges.

7.8. Etude analytique

Le coma et l’hypoglycémie étaient les critères significativement associés au décès dans notre étude avec des p valu respectif de 0,0001 et de 0,0002. Ces critères ont été retrouvés par plusieurs auteurs comme critères de gravité du paludisme et grèvent le pronostic vital de nos patients : Thiogane et al en 2023 à Dakar, Ly F et al en 2019 à Dakar [55, 59]

8. Les limites de l’étude

Au cours de notre étude, on a rencontré certaines limites à savoir :

Les difficultés pour retrouver les dossiers car ils n’étaient pas à la même place.

Certains dossiers ont été perdus ou inexploitable.

Le manque d’informations notoire dans les dossiers d’hospitalisation tel que :

- L’absence des données anthropologiques
- L’absence de certaines données cliniques : la glycémie capillaire, la SpO2, le Glasgow ;
- L’absence de mise à jour dans les dossiers, par conséquent, absence d’informations sur la durée des crises convulsives et sur la durée des troubles de la conscience

L'indisponibilité de certains examens biologiques dans les dossiers : GE et DP de départ et de contrôle, bilan rénal, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale...



**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

Première parasitose mondiale, le paludisme demeure une priorité de santé publique dans le monde. Malgré les efforts consentis dans les différentes stratégies de lutte, il reste un fléau en Afrique surtout dans la zone subsaharienne où il représente la première affection fébrile avec une mortalité infanto-juvénile importante. Le Sénégal ne fait pas l'exception à ce fléau même si des progrès considérables ont été faits durant ces dernières années. La morbidité et la mortalité palustre reste non négligeable.

Au Sénégal, l'incidence ne cesse d'augmenter de 2019 (21,9) à 2021 (31,2) en passant par 26,7 en 2020 avec une diminution de la létalité hospitalière palustre de 4,1% en 2020 à 3,1% en 2021 selon le bulletin épidémiologique du PNLP de 2021. La région de Ziguinchor est une zone jaune selon la cartographie de l'incidence. Ces données épidémiologiques et le peu de recherche fait sur le paludisme grave en particulier dans sa forme neurologique ont motivé le choix porté sur ce sujet.

Nos objectifs étaient de :

- Déterminer l'incidence du paludisme grave au service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques.
- Déterminer la prévalence de la forme neurologique.
- Évaluer la fréquence des signes cliniques et paracliniques du paludisme grave chez l'enfant.
- Caractériser la prise en charge thérapeutique.
- Décrire les modalités évolutives du paludisme grave et les facteurs associés à la létalité palustre chez les enfants.

A cet effet nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les cas paludisme grave de façon général et dans sa forme neurologique en particulier chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor du 1^{er} janvier 2020 au 31 mars 2023.

Dans cette étude, 100 cas de paludisme grave ont été colligés et les conclusions suivantes peuvent être retenues :

❖ **Sur le plan épidémiologique et sociodémographique**

- La fréquence hospitalière du paludisme grave était de 3,78%, à prédominance masculine dont 54% de garçons et 46% de sexe féminin avec un sex ratio de 1,13. L'âge moyen était de 9 ans avec la tranche d'âge de 11 à 15ans qui était la plus représentée. Plus de la moitié venaient des zones suburbaines (52%) avec un niveau socio-économique bas dans la majorité de cas. Quatre-vingt-cinq pourcent (85%) de la population dormaient sous moustiquaire imprégnée et aucun de nos patients n'avait bénéficié de la CPS.
- La majorité de patients (80%) étaient admis entre les mois de septembre et de décembre

❖ **Sur le plan clinique**

- Plus de la moitié (55%) des patients étaient référés des différentes structures sanitaires de la région de Ziguinchor, de Sédhiou et de la Guinée Bisseau dont 31% avaient reçu un traitement pré-transfert et 41% un transfert médicalisé.
- Le délai moyen de consultation était de 5 jours avec des extrêmes de 1 à 21 jours.
- La fièvre était le principal motif de consultation, suivie des céphalées avec un taux de 67% ; les troubles de la conscience étaient de 15% et les crises convulsives représentaient 12%.
- Une hypoglycémie était retrouvée chez 4% de nos patients.
- Les signes neurologiques les plus fréquents étaient les troubles de la conscience allant d'une confusion mentale à un état de mort apparente (44%) ; des crises convulsives avec un taux de 18% et la prostration était à 9 %.

- La forme neurologique était la forme prédominante retrouvée chez 62% des patients suivi de la forme anémique à 49%, la forme ictérique à 11%, la forme hémoglobinurique chez 8% des patients et la forme parasitaire à 5%.

❖ **Sur le plan biologique**

- Tous les patients hospitalisés avaient un TDR positif et la goutte épaisse a été réalisée chez 93% de nos patients avec un taux de positivité de 83,87%, cependant 51,61% des résultats de la goutte épaisse n'était pas disponible dans les dossiers.
- Une anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl) était retrouvée chez 23,75%, une thrombopénie chez 67,35% et une hyperleucocytose chez 40,82%.
- 75% des patients avaient bénéficié d'un ionogramme sanguin et une hyponatrémie a été objectivée dans 56% des cas.
- La fonction rénale était altérée chez 18,07% des patients.
- La radiographie du thorax était réalisée chez 7% de nos patients avec une pneumonie retrouvée chez 4% des patients.

❖ **Sur le plan thérapeutique :**

- Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement à base d'artésunate injectable selon les recommandations de l'OMS avec une durée moyenne de 4 jours et le relais oral était fait avec les ACT chez nos malades.
- 62% avait reçu une transfusion sanguine de culot globulaire.
- Une oxygénothérapie était instaurée chez 29% des patients.
- 97% des patients étaient mis sous antibiotiques.
- Les anticonvulsivants étaient utilisés chez 18% des patients liés à la présence fréquents des crises convulsives.

❖ **Sur le plan évolutif**

- La durée d'hospitalisation moyenne était de 5,3 jours avec des extrêmes de 12 heures à 21 jours

- 9% des patients étaient transférés en réanimation, qui avaient tous une évolution favorable
- Le taux de guérison était de 95% avec une létalité de 5% des patients prédominant chez les enfants âgés de 11 à 15ans (60%)
- Aucune complication neurologique à court terme n'a été retrouvée chez nos patients.
- Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés étaient l'hypoglycémie et le coma

Recommandations

Les conclusions de notre étude nous ont incités à formuler quelques recommandations à l'endroit :

Des autorités administratives et sanitaires

- ✓ Relever le niveau de prise en charge des services de pédiatries de Bignona, Goudomp, Diouloulou et Oussouye.
- ✓ Etendre la CPS aux zones jaunes comme Ziguinchor, Sédhiou.
- ✓ Renforcer les moyens de lutte anti-larvaire du paludisme.
- ✓ Travailler davantage pour la disponibilité du vaccin anti palustre.
- ✓ Renforcer et/ou former sur la réalisation et la lecture des lames de GE et DP.
- ✓ Promouvoir et encadrer le personnel de santé dans le diagnostic et la prise en charge adéquate des cas de paludisme notamment les formes graves.
- ✓ Mettre en place un système d'archivage pour bien garder les dossiers.
- ✓ Augmenter le nombre de paludologues en augmentant le nombre de poste annuel.

Des personnels médicaux et paramédicaux

- ✓ Faire le diagnostic précoce (faire un TDR devant une fièvre ou notion de fièvre) et une bonne prise en charge du paludisme simple en périphérie.
- ✓ Identifier la population à risque à temps et de la référer dans le plus court délai pour une meilleure prise en charge.
- ✓ Donner la première dose d'Artésunate si le produit est disponible avant de référer le malade.
- ✓ Remplir correctement le dossier médical des patients en mettant toutes les informations (état clinique, constantes, résultats des bilans et son évolution) durant son hospitalisation

A la population

- ✓ Dormir sous les moustiquaires imprégnées toute la nuit, toute la famille toute l'année.
- ✓ Consulter dès que l'enfant présente la fièvre et y retourné si la fièvre persiste et garder un cadre de vie salubre.
- ✓ Eviter l'automédication traditionnelle et/ou moderne.
- ✓ Respecter les traitements et les conseils donnés par le personnel de la santé.



REFERENCES

1. **Programme National de Lutte Contre le Paludisme/SENEGAL.**
Cadre et stratégie nationale de lutte contre le paludisme au Sénégal de 2014 à 2018.
2. **OMS.**
World malaria report 2021 global briefing-kit-free. December 2022.
3. **OMS**
WHO-WORLD HEALTH ORGANIZATION. World malaria report 2015. 2014.
4. **Golvan YJ.**
Eléments de parasitologie médicale. Flammarion Médecine-sciences, 1983.
5. **Bulletin épidémiologique annuel 2021 PNLP.**
6. **Wassmer S, Coltel N, Combes V, Grau G.**
Pathogenèse du neuropaludisme : Faits et hypothèses. Médecine Tropicale, 2003 ; 63(3) : 254-257.
7. **Bouree P.**
Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Flammarion, 1983 ; 289 : 1
8. **OMS.**
Stratégie technique mondiale de lutte contre le paludisme 2016-2030, 2015.
9. **D'adhemar J.**
Rapport mondial sur le paludisme 2021. Target Malaria. 2021
(Disponible sur : <https://targetmalaria.org/fr/rapport-mondial-sur-le-paludisme2021>)
10. **OMS**
Malaria prevention and treatment 2022.
(Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/malaria>)
11. **PSN_PNLP_Senegal**
Version-finale_-Fevrier-2021.pdf
(Disponiblesur:https://senegal-cocreation.com/wp-content/uploads/2021/02/PSN_PNLP_Senegal_Version-finale_-Fevrier-2021.pdf).
12. **Danis M, Legros F, Gay F et al.**
Paludisme d'importation en France. Médecine et Maladies Infectieuses, 1999 ; 29 : S257-S273.
13. **Lemarchand F, Mazier D.**

- Le paludisme. Rech Paris 1970. 2006 ; (395):75-78.
14. **Janneck L, Koyfman A, Takayesu J.**
Clinical review of malaria for the emergency physician. *African Journal of Emergency Medicine*, 2011; 1(3): 126-130.
15. **Maegraith B, Fletcher A.**
The pathogenesis of mammalian malaria. *Advances in parasitology*, 1972; 10: 49-75.
16. **Programme National de Lutte Contre le Paludisme/SENEGAL.**
Entre distance géographique et distance sociale : le risque de paludisme-infection en milieu urbain africain, 2016.
17. **Newton R, Taylor E et Whitten O.**
Pathophysiology of fatal falciparum malaria in African children. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 1998 ; 58(5) : 673-683.
18. **Warrell DA.**
Pathophysiologie du paludisme grave. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 1993 ; 3(4): 276-279.
19. **Hommel M.**
Physiopathologie des symptômes du paludisme : rôle des cytokines, de la cytoadhérence et de la prémunition. *Presse Médicale (Paris, France)* 1983, 1996; 25(2): 70-76.
20. **Laurent V, Bruneel F.**
Neuropaludisme : de la physiopathologie à la clinique. *Lettre du Neurologue*, 2017 ; 21: 152-157.
21. **Newton C. R, Taylor T. E, Whitten R. O.**
Pathophysiology of fatal falciparum malaria in African children. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 1998 ; 58(5) :673-683.
22. **Saïssy Jean-Marie, Bruneel F et al.**
Paludisme grave : Tombe du paludisme, Arnette, 2001.
23. **Imbert P, Banerjee A**
Paludisme de l'enfant. *Encycl Med Chir*. 2002 ;

24. Fall M, Sarr M, Ndiaye O.

Expérience hospitalière du paludisme grave de l'enfant. Afr Méd, 1992 ; 31(301) :64-67.

25. Imbert P, Gendrel D.

Traitement du paludisme chez l'enfant. Paludisme grave. Médecine Trop, 2002 ; 62(6) :657-64.

26. Durieux M-F.

Diagnostic biologique du paludisme. Actual Pharm, 2018 ; 57(574):25-9.

27. Berry A, Iriart X, Magnaval JF.

Nouvelles méthodes de diagnostic du paludisme. Revue francophone des laboratoires, 2009 ; 2009 (416) : 65-70.

28. Chidiac C, Bru J-P, Choutet P et al.

Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum : recommandations pour la pratique clinique 2007 (Révision de la conférence de consensus 1999) Texte long. *Reanimation*, 2008 ; 17 : e1-e54.

29. Rogier C, Fusai T, Pradines B.

Epidémiologie du paludisme grave. JM Saissy Palud Grave Paris Arnette. 2001 : 23-39.

30. Durieux MF.

Diagnostic biologique du paludisme. Actual Pharm, 2018.

31. Abegue NN.

Paludisme graves chez l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutives au CHNP. Mémoire Med. Dakar, 2018 (97).

32. Siala E, Ben Abdallah R, Bouratbine A et al

Actualités du diagnostic biologique du paludisme : current biological diagnosis of malaria. Revue tunisienne d'infectiologie, 2010 ; 4 : 5-9.

33. Guide national de diagnostic biologique du paludisme.pdf

(Disponible sur : <http://www.pnlp.sn/wp-content/uploads/2018/02/GUIDE-NATIONAL-DE-DIAGNOSTIC-BIOLOGIQUE-DU-PALUDISME.pdf>)

34. L'OMS.

Recommandation de l'utilisation d'un vaccin antipaludique novateur destiné aux enfants exposés au risque de contracter la maladie. Octobre 2021.

35. Ambroise-Thomas P, Pinel C, Pelloux H et al.

Le diagnostic du paludisme : actualités et perspectives. Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé, 1993 ; 3(4) :280-284

36. Ann O'fel.

- Parasitologie, mycologie : maladies parasitaires et fongiques. 5e Edition C et R. In 1990.
37. **Bergal S, Nores J-M, Rosenheim M et al.**
Paludisme : Préparation aux certificats et au concours de l'internat
Editions SPECIA, 1986 ; 159(5626).
38. **Mouchet J**
Biodiversité du paludisme dans le monde. Montrouge: Libbey, 2004: 428.
39. **Allgower A, Taylor W, Chappuis F et al**
Plasmodium vivax, un parasite qui sort de l'ombre : Plasmodium vivax, a parasite coming out of the shadows. *Revue Médicale Suisse*, 2016 ; 517 (12)
40. **Daneshvar C, Davis TME, Cox-Singh J et al.**
Clinical and Laboratory Features of Human Plasmodium knowlesi Infection. *Clinical Infectious Diseases*, 2009; 49(6): 852-860.
41. **Yombi J C et Olinga U. N.**
La malaria : Aspect clinique et thérapeutique. *Louvain Medical*, 2015 ; 134(9) : 499-509.
42. **Servonnet A., Rapp C, Delacour H et al.**
Plasmodium knowlesi : une espèce émergente chez l'homme ? *Médecine et Santé Tropicales*, 2012 ; 22(4) : 417-421.
43. **Organisation mondiale de la Santé.**
Lignes directrices pour la lutte contre les vecteurs du paludisme [Inter. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2019 [cité 22 sept 2022] : 88.
(Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/328164>)
44. **Organisation Mondiale de la Santé**
Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave-3^e Edition. 2013.
45. **Argy N, Houzé S.**
Paludisme grave:de la physiopathologie aux nouveautés thérapeutiques. *Journal des Anti-infectieux*, 2014 ; 16(1) : 13-17.
46. **Organisation Mondiale de la Santé.**
Utilisation des formes non pharmaceutiques d'Artemisia. Organisation mondiale de la Santé ; 2020.
47. **Sabatinelli G, Blanchy S, Majori G, Papakay M.**

Impact de l'utilisation du poisson larvifère *Poecilia reticulata* sur la transmission du paludisme en RFI des Comores. *Ann Parasitol Hum Comp*, 1991 ;66(2):84-8.

48. Jidar K, Benabdelmoumen G, Kuhmel L et al.

Les femmes enceintes : des voyageuses comme les autres ? *Infectious Diseases Now*, 2021 ;51(5): S120.

49. Paludisme : traitement, causes et prévention.

(Disponible sur <https://exphar.sn/info/traitement-prevention-paludisme>)

50. K. Sané

Etude de l'impact de la chimioprévention saisonnière sur la transmission du paludisme dans le district sanitaire de Kédougou de 2017 à 2019. [These med].2020, Kédougou, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, N°245.

51. Loua K. M, Milligan P.

Seasonal Malaria Chemoprevention Coverage in Guinea in 2019, London School of Hygiene & Trop Med, Conakry; 2020.

52. OMS.

Document d'orientation de l'OMS pour les pays préparant des demandes de financement pour la lutte antipaludique auprès du Fonds mondial (2020-2022), 2020.

53. Wendé-Waoga Guillaume, Marie-Fleur D, Jean-F Faucher.

Un premier vaccin contre le paludisme recommandé par l'OMS, Décembre 2022 ; 72(10); 1129-33.

54. OMS.

Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Organisation mondiale de la Santé, 2011.

55. Ly F, Camara B, Diouf S. A, Sow A et al.

Le paludisme grave de l'enfant, aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques. *Médecine d'Afrique Noire*, 2019 ; 66(12)

56. Camara B, Diagne/Gueye N.R, Faye P.M, et al.

Critères de gravité et facteurs pronostiques du paludisme chez l'enfant à Dakar. *Médecine et maladies infectieuses*, 2011 ; 41(2) : 63-67

57. NOUBADOUM A, DIOUF J. B, SOUGOU N M et al.

Malaria in Children in Guediawaye, Senegal. *Journal of Clinical Trials*, 2020; 10(1): 1-4.

58. A J. Rojomampihavana

Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs du paludisme grave chez les enfants au SAU du CHEAR, Juillet-Décembre 2019, 2022 ; 75(238).

59. Thiongane A, Ba A, Ly F et al.

Descriptive and Analytical Study of Factors Associated with Mortality in Severe Malaria among Children in Dakar Emergency Departments from July to December 2022. Open Journal of Pediatrics, 2023 ; 13(6) : 866-878.

60. Camara B, Diouf S, Diagne I, Fall L et al.

Le paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier sénégalais. Médecine et maladies infectieuses, 2003 ; 33(1) : 45-48.

61. Ilunga-Ilunga F, Levêque A, Dramaix M.

Influence de l'âge et du niveau de transmission sur l'expression clinique et biologique du paludisme grave de l'enfant. Arch Pédiatrie, 2016; 23(5):455-60.

62. Keita M, Samaké D. Keita B.S et al.

Paludisme grave chez l'enfant dans le District de Bamako : Aspects épidémiologiques, clinicobiologiques et thérapeutiques. Health Sciences and Diseases, 2022 ; 23 (4) : 30-3.

63. Ntahimpereye VJC.

Paludisme grave compliqué d'anémie chez l'enfant âgé de 3 mois-15 ans, au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer : étude rétrospective sur une période de 2 ans 2017-2018. Mémoire Med Dakar, 2019(139).

64. M. Gueye

Paludisme grave dans sa forme neurologique chez les enfants de 2 mois à 15 ans : étude du pronostic à propos de 44 cas au Centre Hospitalier National D'enfants Albert Royer. [These méd]. 2020, Dakar, Université Cheikh Anta Dop de Dakar, N°324

65. Enquête sur les indicateurs du paludisme au Sénégal 2020-2021, Janvier 2022.

66. Yandai F. H, Moundine K, Djoumbe E et al.

Perception de risque du paludisme et utilisation des moustiquaires au Tchad. International Journal of Biological and Chemical Sciences, 2016 ; 10(6) : 2646-2654.

67. Mabilia-Babela J-R, Ollandzobo Ikobo L. C et al.

Profil évolutif de l'anémie grave due au paludisme chez les enfants congolais. Archped 2015(22) (3) :325-27.

68. **Nemaleu M, Stéphane V.**
Thrombopénie au cours du paludisme grave chez l'enfant au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar. *Mémoire Med Dakar*, 2018(182).
69. **Sagbo G, Gratien A, Alao F et al.**
The Determinants of Fatal Outcomes during Severe Malaria in Children at the HKM University Teaching Hospital of Cotonou-Benin. *Open Journal of Pediatrics*, 2017 ; 7(04) : 245.
70. **Mulholland E. Kim et Adegbola Richard.A.**
Bacterial infections--a major cause of death among children in Africa. *The New England journal of medicine*, 2005 ; 352(1): 75-77.
71. **World Health Organization.**
Severe and complicated malaria. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1990; 84: 1-65.
72. **Maitland K, Pamba A, Fegan G, Njuguna P et al**
Perturbations in electrolyte levels in Kenya children with severe malaria complicated by acidosis. *Clinical Infectious Diseases*, 2005; 40(1): 9 -16.
73. **Gupta J, Mitra N, Peter A et al.**
Association between albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile in CKD in CRIC. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 2012 ; 7(12) : 1938.
74. **Kunuanunua T. S, Ehungu G, Lambert J et al.**
Acute renal failure and severe malaria in Congolese children living in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. *Néphrologie & thérapeutique*, 2013 ; 9(3) : 160-165.
75. **Lanneaux J, Naudin J, Phan L.L et al.**
Critères de gravité du paludisme d'importation pédiatrique en France. *ArchPed*, 2014 ; 21(5) (1): 969
76. **Pamba A, Maitland K.**
Fluid management of severe falciparum malaria in Africa children. *Tropical doctor*, 2004 ; 34(2): 67-70
77. **Haute Comité de la Santé Publique (HCSP).**
Place de l'artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave de l'adulte et de l'enfant. Rapport du groupe de travail. Paris 2013
78. **Thioangane A, Sow A, Fall A.L, Faye P.M et al.**
Evaluation du traitement par artésunate versus quinine dans la prise en charge du paludisme grave de l'enfant aux urgences du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar (Sénégal). *Médecine d'Afrique Noire*, 2018 ; 65(8/9) : 409-415.
79. **Boushab M, Fall M, Savadogo M et al.**

Paludisme grave à Aioun: étude rétrospective à propos de 64 cas. Rev
Malienn D'Infectiologie Microbiol, 2016.

80. **Mutsigiri-Muruyanhema F, Mafoune P.T et al.**

Factors associated with severe malaria among children below ten years in
Mutasa and Nyanga districts, Zimbabwe, 2014-2015. Pan African Medical
Journal, 2014 ; 27(1)



ANNEXES

Annexe I

Fiche d'enquete

ETAT CIVILE

Numero de dossier :

Nom et Prénom:.....

Age:.....

Sexe:.....

Adresse:

- Urbaine :.....
- Sub urbaine:.....
- Rurale:.....

Numéro de telephone:

Ethnie:.....

ENQUETE SOCIO-ECONOMIQUE

Niveau socio-économique:

- Bas:
- Moyen:
- Elevé:

ANTECEDENTS ANTE, PER ET POSNATAUX ET TERRAIN

SFA:

TPI de la mere:

CPN:

- 01 CPN
- 02 CPN
- 03 CPN
- 04 CPN

Vaccination:.....

Développement psychomoteur:

- Bon
- Retard
- Regression

Terrain:

- Drépanocytaire
- HIV
- Cardiopathie
- Epilepsie

Utilisation de moustiquaire imprégnée

- Oui
- Non

Chimioprophylaxie antipalustre:

- Oui
- Non

Chimioprophylaxie du voyageur :

- Oui
- Non

Date du début de la symptomatologie :.....

Délai de consultation :.....jours

Motifs de consultations

Fièvre

Léthargie

Vomissements

Trouble de la conscience

Céphalées

Crises convulsives

Asthénie

Autres motifs de consultations :.....

Mode d'admission

Domicile

Référé

- Poste de santé
- Centre de santé
- Hôpital

Durée d'hospitalisation :.....

Traitement pré transfert : Oui Non

Condition d'admission : Médicalisé Non médicalisé

Constantes à l'admission

Température :

Glycémie capillaire :

Pouls :

Diurèse :

Fréquence respiratoire :

Poids :.....

Saturation :

Taille :

Pression artérielle :

Périmètre crânien :.....

Périmètre brachial :

Rapport Poids/Taille :.....

IMC :

Manifestations cliniques

Fièvre

Céphalées

Pâleur

Détresse respiratoire

Ictère

Dyspnée

Déshydratation

Vomissement

Dénutrition

Hépatomégalie

Splénomégalie

Syndrome méningé

Hématurie

Convulsions

Coma :

- Non
- Oui : score de Glasgow :/ 15

DONNEES BIOLOGIQUES

TDR :

- Positive

- Négative

Goutte épaisse :

- Oui
- Non

Densité parasitaire : Hémoglobine :.....VGM/TCMH :.....

GB :..... Plaquettes : CRP :.....

GSRh :..... Ionogramme sanguin :..... Transaminases :.....

Urée :..... Créatininémie :.....

PL : aspect LCR : clair louche cytologie :..... chimie :.....

Radio thorax :.....

Autres bilans (à préciser) :.....

FORMES CLNIQUES:

- Forme neurologique
- Forme anémique
- Forme ictérique
- Forme hémoglobinurique
- Forme parasitaire
- Insuffisance rénale
- Autres forme :.....

PRISE EN CHARGE MEDICALE

Artésunate :

- Posologie:.....
- Durée de traitement:

Artémeter :

- Posologie:.....
- Durée de traitement:.....

Quinine:

- Posologie:.....
- Durée de traitement:.....

Relais ACT:

- Oui : durée de traitement :.....jours
- Non

Mesures de reanimation:

- Remplissage : SSI SG5% Macrolides Drogues
- Oxygénothérapie
- Transfusion sanguine

Médicaments:

- Antipyrétiques
- Antibiotiques
- Anticonvulsivants
- Autres médicaments :

Durée d'hospitalisation:.....jours

Durée des troubles de la conscience:jours

Durée des convulsions:.....jours

Etat de mal convulsive:

- Oui

- Non

Guérison:

- Oui
- Non

Goutte épaisse de controle:

- J3
- J5
- J7
- J14

Goutte épaisse de controle:

- Non
- Oui

Densité parasitaire:

- J3:
- J5:
- J7:
- J14:.....

Transfert en reanimation:

- Oui
- Non

Décès:

- Oui
- Non

Complications ou séquelles:

- Oui
- Non

Types de complications ou de séquelles:

Annexe II : Echelle de Blantyre

EVALUATION CLINIQUE Echelle de Blantyre (<3 ans)

Mouvement des yeux :

Bien adaptés	1
Inadaptés	0

Réponses verbales :

Cris appropriés	2
Gémissement ou cri inapproprié	1
Aucune	0

Réponse motrice :

Localise les stimuli douloureux	2
Retire le membre en réaction à la douleur	1
Non spécifique ou absence de réponse	0

Annexe III : Score de Glasgow

SCORE DE GLASGOW : 3 à15		
REPONSE VERBALE	Orientée	: 5
	Confuse	: 4
	Incohérent	: 3
	Incompréhensible	: 2
	Aucune réponse	: 1
REPONSE MOTRICE	A la demande	: 6
	A la douleur	
	Adaptée	: 5
	Retrait	: 4
	Flexion	: 3
	Extension	: 2
	Nulle	: 1
OUVERTURE DES YEUX	Spontanée	: 4
	A l'appel	: 3
	A la douleur	: 2
	Nulle	: 1

Annexe IV : Evaluation du coma selon le score de Glasgow

Echelle de Glasgow	Profondeur du coma
14 à 15	Normal
11 à 13	Confusion mentale
9 à 10	Obnubilation ou stupeur
4 à 8	Coma profond
3	Etat de mort apparente

SERMENT D'HYPPOCRAT

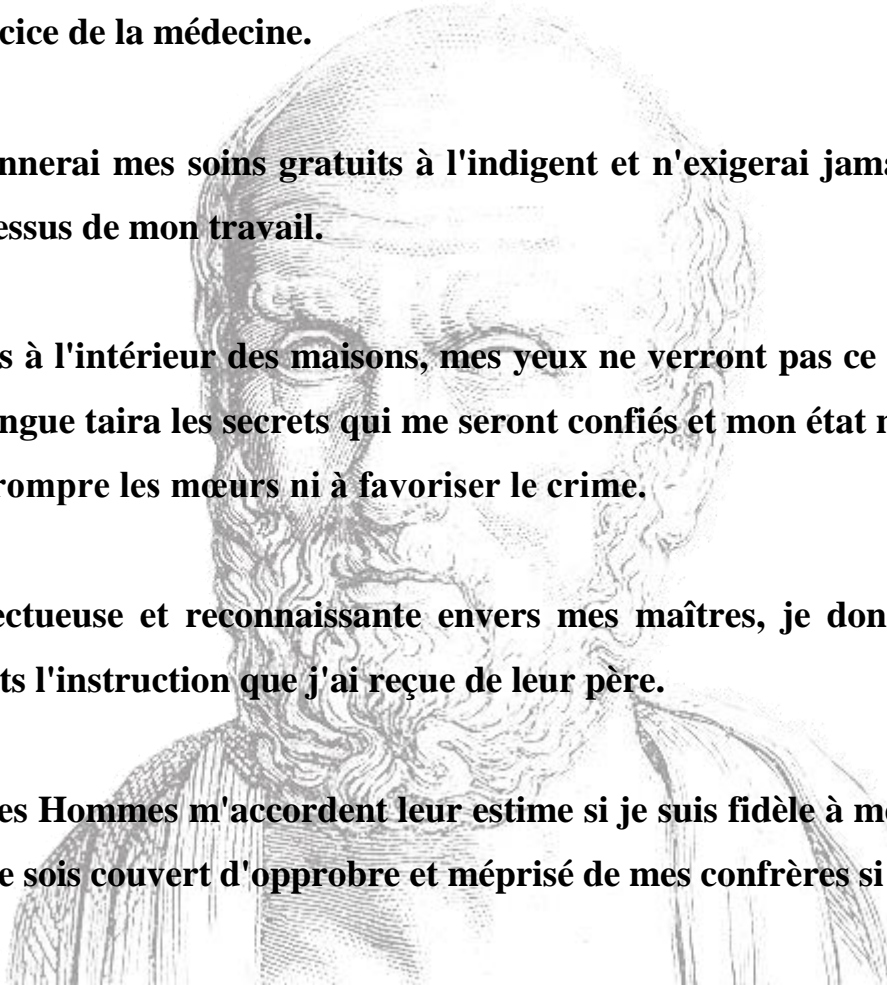
« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»



ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DU PALUDISME GRAVE CHEZ LES ENFANTS DE 0 à 15ANS AU SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR : A PROPOS DE 100 CAS

RESUME

Objectif : Décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs du paludisme grave plus particulièrement la forme neurologique chez les enfants de 0 à 15 ans au service pédiatrie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique colligeant 100 patients âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans ladite service pour paludisme grave durant une période de 3ans 3mois. Un questionnaire a été rempli à partir des dossiers de malade et des registres d'hospitalisation.

Résultats :

La fréquence hospitalière du paludisme grave était de 3,78% avec un sex-ratio de 1,13. L'âge moyen était de 9 ans avec des extrêmes allant de 0 à 15 ans. 80% des patients étaient admis entre le mois de septembre et de décembre avec des pics en octobre. Le délai moyen de consultation était de 5 jours avec des extrêmes de 1 à 21 jours. La fièvre était le principal motif de consultation; les troubles de la conscience étaient de 15% et les crises convulsives représentaient 12%. Une hypoglycémie était retrouvée chez 4% de nos patients. Les signes neurologiques les plus fréquents étaient les troubles de la conscience allant d'une confusion mentale à un état de mort apparente (44%) ; les crises convulsives (18%), la prostration (9 %). La forme neurologique était retrouvée chez 62% des patients, suivi de la forme anémique à 49%. Tous les patients avaient un TDR positif. Une anémie sévère était retrouvée chez 23,75%, une thrombopénie chez 67,35%. La fonction rénale était altérée chez 18,07% des patients. Une hyponatrémie a été objectivée dans 56%.

Tous les patients avaient bénéficiés d'un traitement d'artésunate injectable avec une durée moyenne de 4jours et un relais oral (ACT) chez tous les patients. Une transfusion a été réalisée chez 62% des patients. Une oxygénothérapie était instaurée chez 29%, une antibiothérapie chez 97% des patients et les sédatifs étaient administrés chez 18% des patients. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés étaient l'hypoglycémie et le coma.

Conclusion : Le paludisme est la première parasitose mondiale. Avec une prévalence plus élevée dans les zones à forte pluviométrie. Son traitement accessible et donne de bon résultats s'il est démarré précocement. Sa mortalité reste élevée malgré les efforts consentis.

Mots clés: Paludisme-grave-Cliniques-Thérapeutiques-Ziguinchor.