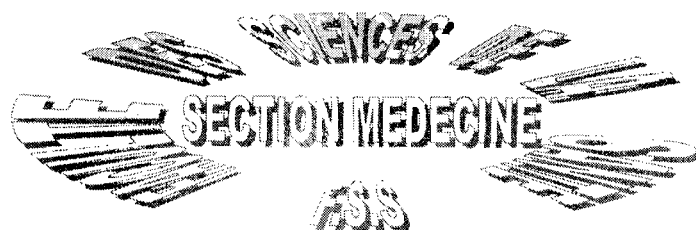


# UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



Année universitaire 1998-1999

Thèse N° 29

---

## LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DES FORMES GRAVES DU PALUDISME CHEZ LES ENFANTS DE MOINS DE 5 ANS DANS LA PROVINCE DU BOULGOU - BURKINA FASO -

---

### THESE

*Présentée et soutenue publiquement le 16 juillet 1999*

*Pour obtenir le*

**GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE**

(Diplôme d'état)

*par*

*TIONO Béwindtaoré Alfred*

*Né le 23 Mai 1970 à Imansgho*

**Directeur de thèse :**

Pr. Tinga Robert GUIGUEMDE

**Co-directeur :**

Dr Sodiomon Bienvenu SIRIMA

**Jury :**

**Président.**: Pr. Agrégé Issa SANOU

**Membres** : Dr Abdoulaye TRAORE

Dr Nicole KYELEM

Dr S. Bienvenu SIRIMA

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé (FSS)**  
-----

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

### ENSEIGNANTS PERMANENTS

#### Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique :
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

#### Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

#### Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie –Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie –Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie

Kampadilemba OUOBA  
Piga Daniel ILBOUDO  
Albert WANDAOGO

Oto Rhino Laryngologie  
Gastro-entérologie  
Chirurgie Pédiatrique

**Maîtres-Assistants associés**  
**Assistants associés**

Caroline BRIQUET Chimie -Analytique, Pharmacologie et  
Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-  
Analytique

**Maîtres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE

Mamadou SAWADOGO

Si Simon TRAORE

Adama TRAORE

Abdoulaye TRAORE

Daman SANO

Arouna OUEDRAOGO

Joachim SANOU

Patrice ZABSONRE

Jean Gabriel OUANGO

Georges KI-ZERBO

Théophile L. TAPSOBA

Rabiou CISSE

Blami DAO

Alain BOUGOUMA

Boubacar TOURE

Michel AKOTIONGA

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Parasitologie

Biochimie

Chirurgie

Dermatologie Vénérologie

Santé Publique

Chirurgie Générale

Psychiatrie

Anesthésie-Réanimation

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies Infectieuses

Biophysique - Médecine

Nucléaire

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynéco-Obstétrique

Gynécologie-Obstétrique

Bactério-Virologie

**Assistants Chefs de cliniques**

Timothée KAMBOU

Chirurgie

T.Christian SANOU (in memoriam)  
Doro SERME (in memoriam)  
Hamadé OUEDRAOGO

Alexis ROUAMBA

M. Théophile COMPAORE

Y. Abel BAMOUNI

DAO / Maïmouna OUATTARA

Alain ZOUBGA

André K. SAMANDOULOGOU

KYELEM / Nicole Marie ZABRE

Rigobert THIOMBIANO

Raphaël DAKOURE

Oto Rhino Laryngologie

Cardiologie

Anesthésie-

Réanimation physiologie

Anesthésie-

Réanimation physiologie

Chirurgie

Radiologie

ORL

Pneumologie

Cardiologie

Maladies Infectieuses

Maladies Infectieuses

Anatomie-Chirurgie

### **Assistants**

Robert O. ZOUNGRANA

Bobliwendé SAKANDE

Raphaël SANOU (in memoriam)

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Pingwendé BONKOUNGOU

Arsène M. D. DABOUE

Nonfounikoun Dieudonné MEDA

Athanase MILLOGO

Boubacar NACRO

Vincent OUEDRAOGO

TRAORE/BELEM Antoinette

DA S : Christophe

Kapouné KARFO

Ali NIAKARA

Nazinigouba OUEDRAOGO

SANON Aurélien Jean

LOUGUE/SORGHO Claudine

Physiologie

Anatomie-Pathologique

Pneumo-ptisiologie

Radiologie

Pédiatrie

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Neurologie

Pédiatrie

Médecine du Travail

Pédiatrie

Chirurgie

Psychiatrie

Cardiologie

Réanimation

Chirurgie

Radiologie

YE/OUATTARA Diarra  
ZANGO Barnabé  
THIEBA Blandine  
SERME Abdel Karim  
BAMBARA MOUSSA  
KABRE Abel  
BARRO Fatou  
LOMPO Olga  
SAWADOGO Apollinaire  
OUEDRAOGO Martial  
KERE Moussa  
OUEDRAOGO Laurent  
NACOULMA Innocent

Pédiatrie  
Chirurgie  
Gynécologie-Obstétrique  
Gastro-entérologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Neuro-Chirurgie  
Dermatologie  
Anatomie Pathologie  
Gastro-entérologie  
Pneumo-Phtisiologie  
Santé Publique  
Santé Publique  
OrthoPédie-traumatologie

**Assistants Biologiques des Hôpitaux**

Lassina SANGARE  
Idrissa SANOU  
Harouna SANON  
Jean Baptiste NIKIEMA  
Issa SOME

Bactério-Virologie  
Bactério-Virologie  
Hématologie/Immunologie  
Pharmacognosie  
Chimie Analytique

**ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**Faculté de Sciences et Techniques (FAST)**

**Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE  
Akry COULIBALY  
Sita GUINKO  
Laya SAWADOGO  
  
Laou Bernard KAM (in memoriam)

Immunologie  
Mathématiques  
Botanique-Biologie Végétale  
Physiologie-Biologie  
Cellulaire  
Chimie

**Maîtres de conférences**

Boukary LEGMA	Chimie Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

**Maîtres-Assistants**

W.GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et
Statistiques	
Longin SOME	Mathématiques et
Statistiques	
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

**Assistants**

Apollinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

**Institut du Développement Rural ( IDR**

**Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie

**Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG) :**

**Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------





Dr Seydou SOURABIE

Pharmacognosie

**ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES/A.U.P.E.L.F**

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactéριο-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU  
(Dakar)

Histologie-Embryologie

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K .A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R DARBOUX  
(Bénin)

Histologie-Embryologie

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr. M. BADIANE  
(Dakar)

Chimie Thérapeutique

Pr. B. FAYE

Pharmacologie (Dakar)

Dr Jean-Jacques BERJON  
Embryologie(Creteil)

Histologie-

Dr Frédéric GALLEY  
(Lille)

Anatomie Pathologique

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et  
parasitaires (Abidjan)

Pr. Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie -Pathologique  
(Brazzaville)

**Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique  
(Grenoble/France )

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-

Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICATED

### **A mon épouse Rachel**

Merci pour toutes ces années de patience et de privations où ton amour m'a donné la force de persévérer. Puisse ce travail vous procurer, à Toi et à Dan Alex notre fils le juste bonheur dont je vous suis redevable

### **A mon père et à ma mère**

Puisse ce travail récompenser vos années de sacrifices et d'inlassable labeur qui m'ont soutenu tout au long de ces études.  
Votre amour, votre courage inspireront toujours mon chemin.

### **A mes frères et sœurs**

Que ce travail soit pour vous l'expression de mon amour fraternel et plus que jamais renforce nos liens

### **A mes neveux et nièces**

Que ce travail vous serve d'exemple

### **A la famille YAMEOGO Samuel et Solange**

Merci pour votre immense contribution à la réalisation de ce travail.  
Retrouvez ici toute notre reconnaissance

### **A la famille OUBDA Dieudonné et Lucie**

Toute notre gratitude pour votre appui inestimable

### **A tous mes parents à Ouagadougou, Koudougou, Imansgho**

### **A tous mes amis**

### **A toutes les victimes du paludisme**

**A NOS MALTRES  
ET JUGES**

---

A notre Maître et Président de jury

**Professeur Issa SANOU**

Maître de conférence agrégé en Pédiatrie

Accepter de présider le jury à charge de juger ce travail est un insigne honneur que vous nous faites.

En cela nous retrouvons l'immensité de vos qualités humaines par votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre sens élevé du devoir pédagogique qui nous ont toujours subjugués tant à l'amphithéâtre que sur le terrain de stages.

Profonds respects

A notre Maître et Directeur de thèse

**Professeur Tinga Robert GUIGUEMDE**

Professeur titulaire de parasitologie

Dès le premier contact à l'amphithéâtre, nous avons été grandement impressionnés par la précision et la concision qui caractérisent votre enseignement.

En dépit des sollicitations multiples dont vous êtes l'objet, vous avez guidé pas à pas ce travail tout au long duquel nous avons pu bénéficier de votre longue expérience de la recherche scientifique, votre souci du travail bien fait, votre compétence et de vos immenses qualités humaines. Nous en sortons grandement enrichis.

Nous avons parfois abusé de votre disponibilité dans le cadre de la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression renouvelée de nos sentiments respectueux.

A notre Maître et co-directeur

**Docteur Sodiomon Bienvenu SIRIMA**

Tout au long de ce travail nous avons pu admirer votre abnégation au travail, votre rigueur scientifique avec le constant souci du travail bien accompli et vos immenses qualités humaines dont nous avons si souvent abusé.

Pour avoir guidé ce travail, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge

**Docteur Abdoulaye TRAORE**

Maître assistant en Santé Publique

Votre ardeur au travail, votre disponibilité et votre rigueur pédagogique ont suscité notre admiration dès notre contact à l'amphithéâtre.

Vous avez accepté de juger aujourd'hui ce travail combien modeste.

Agréez notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge

**Docteur Nicole Marie ZABRE/ KYELEM**

Assistant chef de clinique de Maladies Infectieuses

Nous avons été sensibles à vos qualités humaines, votre constante disponibilité,

Votre rigueur scientifique qui font de vous un maître accompli.

Vous avez accepté de juger ce travail

Trouvez ici notre profonde reconnaissance

## **REMERCIEMENTS**

- Au Directeur du CNLP et à tout son personnel
  
- Aux Docteur Elie NONGUIERMA et Emile BIRBA du service de Pédiatrie du CHR de Tenkodogo et à tout le personnel paramédical.
  
- A tout le personnel du laboratoire d'analyses médicales du CHR de Tenkodogo
  
- Aux médecins chefs des CM de Garango et CMA de Zabré et à tout leur personnel
  
- A la famille KABORE Patrice et épouse
  
- A tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce travail



La Faculté des Sciences de la Santé  
a arrêté que les opinions émises dans  
les dissertations qui seront présentées  
doivent être considérées comme  
propres à leurs auteurs et qu'elle  
n'entend leur donner aucune  
approbation ni improbation.

## LISTE DES ABBREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

- ✓ **CHN-YO** : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
- ✓ **CHR** : Centre Hospitalier Régional
- ✓ **CM** : Centre Médical
- ✓ **CMA** : Centre Médical avec Antenne chirurgicale
- ✓ **C.N.L.P.** : Centre National de Lutte contre le Paludisme
- ✓ **D.E.P.** : Direction des Etudes et de la Planification
- ✓ **DR** : Détresse Respiratoire
- ✓ **IM** : Intra Musculaire
- ✓ **IVD** : Intra Veineuse Directe
- ✓ **IVL** : Intra Veineuse Lente
- ✓ **O.M.S.** : Organisation Mondiale de la Santé
- ✓ **Pi/h/n** : piqûre infectée par homme par nuit
- ✓ **Pi/h/an** : piqûre infectée par homme par an
- ✓ **PNLP** : Programme national de lutte contre le paludisme
- ✓ **PVC** : Pression Veineuse Centrale
- ✓ **SGH** : Sérum Glucosé Hypertonique
- ✓ **SIDA** : Syndrome de l'Immuno Déficience Acquise
- ✓ **TIE** : Taux d'Inoculation Entomologique

## DEFINITIONS OPERATIONNELLES

- ✓ **Enfant de moins de 5 ans** : Enfant de 4 ans révolus
- ✓ **Prostration** : Enfant incapable de téter, de boire ou de se tenir debout
- ✓ **Détresse Respiratoire** : dyspnée avec geignements audibles spontanément ou au stéthoscope

## SOMMAIRE

	<b>Page</b>
<b>PREMIERE PARTIE</b>	
<b>I. INTRODUCTION</b>	<b>2</b>
<b>II. ENONCE DU PROBLEME</b>	<b>5</b>
<b>III. REVUE DE LA LITTERATURE.</b>	<b>8</b>
<b>IV. GENERALITES</b>	<b>11</b>
IV.1. Epidémiologie du paludisme en Afrique sub saharienne	12
IV.1.1. Faciès épidémiologiques du paludisme	12
IV.1.2 Morbidité et mortalité	13
IV.2. Epidémiologie du paludisme au Burkina Faso	14
IV.3. Le Paludisme grave	15
IV.3.1. Définition ~ Formes cliniques	15
IV.3.2. Physiopathologie du paludisme grave	18
IV.3.3. Traitement	20
<b>Deuxième partie</b>	
<b>I. OBJECTIFS</b>	<b>24</b>
I.1. Objectif général	25
I.2. Objectifs spécifiques	25
<b>II. METHODOLOGIE</b>	<b>26</b>
II.1. Cadre de l'étude	27
II.2. Type d'étude	28
II.3. Période d'étude	28
II.4. Technique d'échantillonnage.	28
II.5. Collecte des données	29
II.5.1. Données cliniques	29

II.5.2. Données parasitologiques.	29
II.5.3. Données biochimiques.	30
II.5.4. Données hématologiques	30
II.6. Malades	30
II.7. Gestion et analyse des données	32
II.8. Considérations éthiques à propos de l'étude	32

### **III. RESULTATS 33**

III.1 Description de l'échantillon	34
III.1.1 Taille de l'échantillon	34
III.1.2 Répartition des malades dans le temps	34
III.1.3 Répartition selon l'âge	35
III.1.4. Répartition selon le sexe	36
III.1.5. Répartition selon la Profession des parents	36
III.1.6 Répartition selon le niveau d'instruction des parents	37
III.2. Répartition selon le mode d'admission des malades	38
III.3. Répartition selon le délai d'hospitalisation des malades	39
III.4. Caractéristiques biologiques	40
III.4.1 Répartition des malades selon la glycémie	40
III.4.2. Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine	41
III.4.3. Parasitémie	42
III.5. Données cliniques	42
III.5.1. Température	42
III.5 Manifestations cliniques du paludisme grave	42
III.6 Associations des manifestations cliniques	43
III.6.1 Manifestations cliniques associées à l'anémie sévère	43
III.6.2 Manifestations cliniques associées au coma	44
III.6.3 Manifestations cliniques associées aux convulsions	44
III.6.4. Manifestations cliniques associées à l'hypoglycémie	46
III.7 Etude des relations entre facteurs épidémiologiques et formes cliniques	46
III.7.1 Age et formes cliniques	46

III.7.2 Répartition des formes cliniques dans le temps	48
III.8 Evolution hospitalière des formes cliniques du paludisme grave	49
III.8.1.Evolution globale	49
III.8.2 Evolution et âge	50
III.8.3 Evolution et délai moyen d'hospitalisation	52
III.8.4 Evolution et mode d'admission	52
III.8.5 Evolution selon les formes cliniques	53
<b>IV. DISCUSSION</b>	<b>54</b>
IV.1. De la méthodologie	55
IV.1.1L'échantillonnage	55
IV.1.2.Les malades	55
IV.2. De l'épidémiologie du paludisme grave	56
IV.2.1.Le délai d'hospitalisation	56
IV.2.2 Le mode d'admission	57
IV.2.3 Age et formes cliniques	57
IV.2.4 La période	58
IV.3. Des aspects cliniques du paludisme grave	59
IV.4. De l'évolution hospitalière des formes graves du paludisme	60
IV.4.1 Evolution globale	60
IV.4.2.Evolution spécifique des formes cliniques	61
<b>V.CONCLUSION</b>	<b>63</b>
<b>VI. RECOMMANDATIONS</b>	<b>66</b>
<b>VII.BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>69</b>

# PREMIERE PARTIE

# 1. INTRODUCTION



Le paludisme ou malaria est une maladie parasitaire causée par un hématozoaire du genre plasmodium. Le parasite est inoculé à l'homme par un culicidé, l'anophèle femelle, lors de son repas sanguin.

Quatre espèces de plasmodies infestent habituellement l'Homme : *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovalae*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium falciparum* qui est à l'origine des manifestations graves du paludisme, objets de notre étude.

Véritable fléau endémo épidémique depuis les temps anciens, le paludisme pose toujours de nos jours un grave problème de santé publique dans plus de 90 pays dont la population cumulée représenterait au total quelques 2,4 milliards de personnes soit 40% de la population mondiale.[41]

De 1955 à 1969, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) avait mis en place une stratégie mondiale d'éradication du paludisme dont le bilan, plus d'un quart de siècle après apparaît mitigé. Cependant, même si « les fruits n'ont pas tenu la promesse des fleurs », force est de reconnaître que la zone géographique impaludée s'est considérablement rétrécie.

La lutte contre le paludisme devient de plus en plus difficile et dans nombre de pays, les acquis mêmes sont peu à peu érodés.

Plusieurs facteurs concourent à l'aggravation actuelle du risque lié à la maladie. En effet au-delà du réchauffement climatique global de la planète lié à l'effet de serre, des activités humaines telles la construction de routes, l'exploitation minière, les projets d'agriculture et d'irrigation créent des conditions propices à l'écologie des vecteurs, entretenant de ce fait la transmission de la maladie. D'autres facteurs tels que les déplacements massifs de population liés aux conflits armés, la dégradation des services sanitaires et l'apparition de souches multirésistantes du parasite sont aussi incriminés.

Devant cette résurgence de la maladie, des programmes nationaux de lutte contre le paludisme ont été mis en place. Les enfants de moins de 5 ans

et les femmes enceintes en constituent la population cible au Burkina Faso.

A l'orée du 21<sup>ème</sup> siècle, l'espoir pour les pays endémiques réside certes dans la découverte d'un vaccin efficace et à un coût accessible, mais aussi et surtout dans la mise en œuvre d'une politique sanitaire à base communautaire fondée sur la lutte antivectorielle par l'assainissement du cadre de vie, la vulgarisation de l'utilisation des matériaux imprégnés (rideaux, moustiquaires), la détection précoce et le traitement des malades. [42]

# II. ENONCE DU PROBLEME

Malgré le déploiement massif de moyens ces dernières années, le paludisme demeure la première endémie mondiale [43]. On estime à 300 – 500 millions de cas l'incidence annuelle mondiale du paludisme avec plus de 90 % des cas recensés en Afrique subsaharienne ; et 1,5 à 2,7 millions le nombre total de décès par an [43].

Dans cette hécatombe, les enfants de moins de 5 ans payent le plus lourd tribut. Ils sont en effet 1 à 2 millions à mourir chaque année de cette affection notamment dans sa forme grave où des taux de létalité de 10 % à 30 % ont été relevés [43]. Ces formes graves représenteraient 2 % des accès palustres chez l'enfant africain.[19]

Les coûts du paludisme en termes de charge de travail et de pertes d'activités économiques sont énormes. Dans le monde, 3 lits d'hôpitaux sur 10 sont occupés par des victimes de cette maladie ; et en Afrique où la transmission passe par un maximum au moment des récoltes et atteint surtout les enfants de moins de 5 ans, un simple accès palustre a un coût estimé à 10 journées de travail [41].

C'est combien dire à quel point cette affection constitue une entrave à l'essor socio économique d'un pays comme le Burkina Faso, où le paludisme sévit à l'état endémique avec des périodes de haute transmission pendant l'hivernage. Il constitue la première cause de morbidité et de mortalité chez les enfants. En 1993, il représentait 23,7 % des motifs d'hospitalisation ; et sur 2334 enfants hospitalisés pour accès pernicieux, 22,9 % sont décédés. La tranche d'âge de 0 à 5 ans (18 % de la population totale du Burkina Faso) constituait à elle seule 53,7 % des hospitalisations pour paludisme.

En dépit des nombreuses études sur le paludisme grave, très peu ont été conduites en milieu provincial autre que Ouagadougou et Bobo Dioulasso. Plus spécifiquement à la province du Boulgou, les seules données sur l'ampleur du problème émanent des statistiques officielles qui, même

lorsqu'elles sont fiables, ne fournissent point le détail sur les différentes manifestations cliniques actuellement définies par l'OMS.

Notre étude a pour but de participer à une meilleure connaissance des profils épidémiologiques, cliniques et évolutifs du paludisme grave chez les enfants de moins de 5 ans en vue de contribuer par nos propositions à améliorer leur prise en charge hospitalière.

# III. REVUE DE LA LITTÉRATURE

Depuis le 5<sup>ème</sup> siècle avant J.C., Hippocrate décrivait les fièvres tierce et quarte ; Avicenne et Avenzoar plus tard décrivant la splénomégalie palustre, notent déjà l'influence des marécages et envisagent, après les romains le rôle des moustiques [12].

Cette impulsion antique persévère de nos jours et le paludisme, problème prioritaire de santé a suscité de par le monde, Afrique subsaharienne, Asie, Amérique latine notamment, de nombreux travaux de recherche ; surtout sur les formes graves principales causes de la létalité palustre.

Ainsi, il est établi que les groupes à risque dans les pays d'endémie palustre sont représentés par les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes [54].

En Asie, dans l'île de « Espiritu Santo » en Malaisie, Maitland . et coll. [29] ont observé que le taux d'incidence annuel du paludisme grave était de 2 pour mille. L'anémie sévère était la seule forme clinique retrouvée et aucun des décès survenus pendant la durée de l'étude ( 2 années ) n'était attribuable au paludisme.

Ailleurs en Afrique, White et coll. [54] notent en Gambie que 32 % des enfants souffrant de paludisme grave sont également hypoglycémiques ; et le taux de létalité chez ces malades est de 33 % contre seulement 3 % chez les enfants ayant une glycémie normale.

Dans ce même pays, Greenwood et coll. [18] trouvent que 25 % des décès attribuables au paludisme sont survenus chez des enfants entre 1 et 4 ans.

A Brazzaville [37], une étude hospitalière à propos de 1073 observations de cas de paludisme révèle, pour 881 formes mono symptomatiques, que les convulsions étaient présentes dans 207 cas (23,5 %), le coma dans 25 cas (2,8 %) et l'anémie sévère dans 174 cas (19,7 %) ; et Carme et coll. [8] toujours à Brazzaville estiment à 240 pour mille le taux d'incidence annuel du paludisme cérébral chez les enfants de 0 à 4 ans, avec un taux de létalité de 58 pour mille.

Une autre étude menée par le même auteur [7] relève un taux de létalité du

paludisme cérébral de 15 %.

Au Kenya, Newton et coll [40] rapportent que dans le nord Kilifi, l'anémie sévère et le paludisme cérébral représentaient respectivement 5 pour mille et 1,5 pour mille des admissions dans le service de pédiatrie chez les enfants de 0 à 9 mois.

Au Malawi, l'hypoglycémie et le coma ont un taux de létalité respectif de 37% [49] et 15 % [35].

Au Burkina Faso, Guiguemdé et coll.[20] ont noté que les accès pernicioeux représentaient au cours de l'année 1991 38,5 % des cas de paludisme admis dans le service de Pédiatrie du CHN-YO ; et en 1993 les formes cliniques du paludisme grave recensées dans le même service étaient les formes avec prostration (37,2%), les formes comateuses (66%), les formes convulsivantes (15,7 %), les formes anémiques (16 %), les formes avec détresse respiratoire (9,4 %), les formes avec collapsus ( 3,4 % ), les formes hémorragiques ( 1,3 % ). Les formes avec OAP et insuffisance rénale n'ont pas été observées.[48]

Modiano et coll.[34] dans une étude en milieu rural rapportent que l'anémie sévère était la forme clinique la plus fréquente dans leur série (47,4%) suivie des formes avec prostration ( 45,1% ). Ces deux formes cliniques précédaient ainsi de loin les formes convulsivantes ( 29,1% ), comateuses ( 28,9 % ), hypoglycémiantes ( 10% ) ; avec OAP et/ ou détresse respiratoire ( 5,6% ) ; avec hémorragies spontanées et diffuses ( 1,4% ).

Aucun cas d'insuffisance rénale n'avait été rencontré.



# IV. GENERALITES

## **IV.1. Epidémiologie du paludisme en Afrique sub saharienne**

### ***IV.1.1. Faciès épidémiologiques du paludisme***

Le paludisme sévit sous 4 principales modalités en Afrique subsaharienne : le paludisme endémique à transmission permanente, le paludisme endémique à recrudescence saisonnière pendant les périodes de pluies ( 3 à 6 mois ), le paludisme à transmission annuelle épisodique ( 1 à 2 mois de pluies ), le paludisme à transmission sporadique avec expression épidémique des cas dans la population.

Des situations intermédiaires peuvent être observées en fonction des conditions écologiques comme « le paludisme urbain » et « le paludisme lagunaire » .

#### **\* Le paludisme endémique à transmission permanente**

Il est observé en zone équatoriale de forêts dégradées avec une pluviométrie importante.

Les vecteurs principaux rencontrés sont *Anopheles gambiae*, *Anopheles funestus*, *Anopheles moucheti*.

On a pu estimer le nombre de piqûre par homme par an à plus de 40.000.

L'indice sporozoïtique est de 3,42%.

#### **\* Le paludisme endémique à recrudescence saisonnière pendant les périodes de pluies**

Il sévit en zone de savane tropicale. Les principaux vecteurs sont *Anopheles gambiae*, *Anopheles funestus*, *Anopheles nili*.

La densité anophélienne agressive pour l'homme suit avec un léger décalage le même rythme que celui des pluies. Elle présente un minimum voire une absence temporaire pendant la saison sèche et un maximum pendant la seconde partie de la saison des pluies.

A Soumouso (Burkina Faso), on a estimé à 4700 le nombre total de piqûre par homme par an avec une participation différente des principaux vecteurs.

L'indice sporozoïtique moyenne variait de 7% pour *Anopheles gambiae* à 6%

pour *Anopheles funestus* et 4% pour *Anopheles nili* ; et le TIE annuel était de plus de 300 pi/h/an.

\* Le paludisme à transmission annuelle épisodique

Il est retrouvé en zone sahélienne où la pluviométrie annuelle d'environ 200 mm est concentrée en 3 à 4 mois.

*Anopheles gambiae* et *Anopheles arabiensis* sont les principaux vecteurs.

Dans la région de Podor au Sénégal, la densité agressive pour l'homme est évaluée à 200 piqûres par homme par an sur 3 mois à Boké Diallobé.

La transmission est concentrée pendant la saison des pluies et en début de saison sèche. En dehors de la saison des pluies, chaque habitant ne semble être piqué qu'une ou 2 fois au plus dans l'année par des anophèles infectées.

\* Le paludisme à transmission sporadique avec expression épidémique des cas dans la population

Il est observé en région de haute altitude où les conditions météorologiques (notamment les basses températures) sont défavorables au développement des vecteurs et parasites.

A la faveur de modifications de l'environnement (ouverture de route) on peut assister à des bouffées épidémiques, la population étant peu immune.

Le paludisme sporadique peut également être retrouvé dans les oasis sahariens.

#### **IV.1.2 Morbidité et mortalité**

La quasi-totalité de la population est soumise au risque paludéen en Afrique sub saharienne et on estime à 270 – 480 millions le nombre total de cas annuellement recensé dont 1,5 à 2,7 millions de décès.

Si les adultes développent des accès simples, les formes graves, causes de la létalité sont surtout l'apanage des enfants n'ayant pas encore acquis l'immunité de prémunition. En effet, si en zone d'endémie l'enfant possède à la naissance une immunité passivement acquise par le transfert partiel

transplacentaire des anticorps de la mère, cette immunité devra être progressivement remplacée par une immunité acquise déclenchée et entretenue par les plasmodies inoculées par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin. La phase transitoire entre cette immunité passive et l'installation active d'une prémunition est la période de faiblesse ( 1 à 4 ans ) où l'enfant non immun peut mourir d'une forme grave du paludisme.

## **IV.2. Epidémiologie du paludisme au Burkina Faso**

Au Burkina Faso, 3 aspects sur le plan épidémiologique sont notables : la transmission de la maladie, la morbidité et la mortalité et les écueils thérapeutiques apparus depuis peu.

### ◆ La transmission de la maladie

Elle est assurée par 2 principaux vecteurs que sont *Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus* ; l'existence d'*Anopheles nili* [27] a aussi été rapportée.

Le taux d'inoculation entomologique est variable dans les 3 zones d'endémie définies à base des 3 régions climatiques du pays.

En zone de transmission permanente ( zone sud soudanienne), une étude menée à Bobo Dioulasso révèle que *Anopheles gambiae* est le principal vecteur. En début d'hivernage ( juin, août ), le nombre de piqûres infectées / homme / nuit ( pi /h /n) était compris entre 3 et 4. Il atteint 14 à 17 en fin hivernage ( septembre, octobre ) ; et est proche de 1 de novembre en janvier.

L'agressivité anophélienne en fin d'hivernage a dépassé certaines nuits 50 pi /h /n. L'indice sporozoïtique était proche de 1 pour mille.

*Anopheles funestus* et *Anopheles nili* sont beaucoup plus rares avec des taux de pi /h /n proches de 0,10 [27].

En zone de transmission longue ( région Nord Soudanienne ), une étude conduite à Ouagadougou dans des quartiers situés à proximité de retenues d'eau montre que la transmission de juin en octobre est supérieure à 1 pi /h /n avec un indice sporozoïtique de 1%. Rossi et coll.[47], Esposito et

coll. [17] rapportent des taux d'inoculation variant entre 0 à 10 piqûres infectées par homme par an dans la zone urbaine de Ouagadougou ; ce taux atteint 50 à 200 dans la zone rurale environnante.

En zone de transmission courte ( région sahélienne ), la transmission est épisodique à la faveur de l'hivernage.

◆ La morbidité palustre

Elle a été estimée par Baudon et coll.[2] à 350000 – 550 000 cas par an. Le paludisme représenterait 29,4 % des accès fébriles ; et c'est dans la tranche d'âge de 2 à 9 ans que la morbidité est la plus élevée ( 44,4 % des accès palustres ). Dès 14 ans l'immunité de prémunition paraît solide.

◆ Les écueils thérapeutiques actuels

Depuis 1988, l'émergence d'une chimiorésistance à la chloroquine a été mise en évidence par Guiguemdé et coll.[22] dans plusieurs villes en l'occurrence Ouagadougou, Bobo Dioulasso, Banfora, Koudougou, Gaoua, Dori, Fada, Dédougou.

Le taux de résistance chez les porteurs asymptomatiques de *Plasmodium falciparum* atteignait 26 % à Banfora en 1988.[22] Chez les sujets symptomatiques ce taux était de 14 % à Bobo en 1990 [22]

### **IV.3. Le Paludisme grave**

#### ***IV.3.1. Définition – Formes cliniques***

Une réunion technique tenue en juin 1985 sous l'égide de l'OMS a permis de définir les critères de gravité du paludisme résumé dans le tableau 1:

□ Le coma.

C'est l'aspect clinique le plus fréquent et la principale cause de décès. En général, il s'agit d'un coma calme avec hypotonie ; mais il peut être entrecoupé de crises d'hypertonie paroxystique avec rigidité de décérébration ou de décortication ; ou une attitude en opisthotonos et plafonnement du regard. La profondeur du coma est évaluée par une échelle appelée échelle

de Glasgow. Une modification de cette échelle pour s'appliquer aux enfants est appelée échelle de Blantyre. C'est cette échelle que nous utiliserons ( annexe 2).

Sera considéré comme manifestation du paludisme grave le coma dont le score évalué par cette échelle est compris entre 0 et 2. Il devra durer au moins 30 minutes s'il est consécutif à des convulsions.

*Tableau I : Manifestations graves du paludisme selon l'OMS*

Présence de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* à l'examen sanguin associée à une ou plusieurs des manifestations suivantes :

- ❑ Coma score 0 à 2 (en dehors du coma post critique et du coma hypoglycémique ).
- ❑ Convulsions ( plus de 2 crises / 24 heures )
- ❑ Anémie sévère ( taux d'hémoglobine < 5 g /dl )
- ❑ Hypoglycémie ( glycémie < 0,4 g /l )
- ❑ Insuffisance rénale ( diurèse < 12 ml /kg /24 heures ou créatininémie > 265 $\mu$ mol /l )
- ❑ Œdème aigu du poumon et/ ou détresse respiratoire
- ❑ Collapsus circulatoire
- ❑ Acidose sanguine ( pH artériel < 7,25 )
- ❑ Hémorragies spontanées et diffuses

**Autres manifestations**

- ❑ Hyperparasitémie ( > 5 % chez un sujet non immun )
- ❑ Ictère ( biliribine > 50  $\mu$ mol/ l ou 3 mg/100ml
- ❑ Prostration

#### ❑ Les convulsions

Elles sont le plus souvent généralisées ; mais des formes localisées existent. Elles peuvent être uniques ou répétées ( plus de 2 crises / 24 heures ) déterminant parfois un état de mal convulsif.

#### ❑ L'hypoglycémie

Elle est définie par un taux de glucose sanguin  $< 0,4$  g /l. Beaucoup plus fréquente qu'il n'était classique de le dire, il n'existe pourtant pas de signe clinique qui lui soit vraiment spécifique. Elle peut être révélée par toutes les autres manifestations du paludisme grave ; d'où la nécessité d'un contrôle systématique de la glycémie. Elle est de très mauvais pronostic.

#### ❑ L'anémie sévère

Elle est définie par un taux d'hémoglobine  $< 5$  g /dl ou un taux d'hématocrite  $< 15$  %. Particulièrement fréquente chez l'enfant africain, elle peut contribuer à l'installation d'une détresse respiratoire et même entraîner une menace vitale.

#### ❑ L'œdème aigu du poumon

C'est une manifestation grave habituellement fatale, peu fréquente chez l'enfant. Cliniquement il se traduit par une dyspnée aiguë avec toux quinteuse, expectoration mousseuse rosée et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

#### ❑ Le collapsus circulatoire ou état de choc

Il se définit par une hypotension ( tension artérielle systolique  $< 50$  mm Hg chez l'enfant de 1 à 5 ans ) associée à une peau moite, froide et parfois cyanosée.

#### ❑ L'acidose sanguine

Elle est définie par un pH artériel  $< 7,25$  ou un taux de bicarbonates plasmatiques  $< 15$  mmol /l.

#### ❑ Les hémorragies spontanées et diffuses

Elles se manifestent fréquemment sous forme de saignement gingival, épistaxis, pétéchies ou d'hémorragie sous conjonctivale.

#### ❑ L'insuffisance rénale

Elle se définit par une diurèse  $< 12 \text{ ml /kg / 24 heures}$  ou une créatininémie  $> 265 \mu\text{mol /l}$ . Elle souvent fonctionnelle avec oligurie ; mais la plupart du temps, il s'agit d'une défaillance rénale aiguë organique avec oligo - anurie. Très rare chez l'enfant, elle est de mauvais pronostic.

### ***IV.3.2. Physiopathologie du paludisme grave***

#### ❶ Le paludisme cérébral

Il serait la conséquence d'une réduction de la microcirculation cérébrale, à l'origine d'une anoxie, puis d'une ischémie cérébrale. Cependant, nonobstant les nombreux travaux de recherche menés sur le sujet, le détail des phénomènes physiopathologiques demeure mystérieux ; tant et si bien que 4 hypothèses sont actuellement formulées pour expliquer la réduction de la microcirculation.

#### ◆ L'hypothèse de la perméabilité ( Maegraith & Fletcher )

Elle stipule que la perturbation initiale serait une augmentation de la perméabilité des capillaires cérébraux entraînant une diffusion du plasma dans l'interstitium cérébral avec de ce fait constitution d'un œdème local qui réduirait le flux microcirculatoire. Les facteurs initiateurs seraient des cytokines. Cette théorie largement admise à ses débuts a été à l'origine de l'usage généralisé de corticostéroïdes et de mannitol dans le traitement de neuropaludisme. Aujourd'hui, cette attitude est proscrite et la théorie fortement contestée.



◆ L'hypothèse de « l'envasement » ou « sludging ».

Formulée à partir d'observations réalisées sur des sujets décédés, elle postule que la réduction, voire l'interruption du flux microcirculatoire serait liée à l'agglutination dans les capillaires cérébraux d'hématies parasitées.

◆ L'hypothèse mécanique.

Elle explique la réduction de la microcirculation par deux mécanismes :

- Une diminution de la déformabilité des hématies parasitées proportionnelle à la maturité du parasite
- La cyto-adhérence : Les hématies parasitées possèdent à leur surface des protubérances particulières ( « knobs » ) qui provoquent un phénomène d'adhérence à des récepteurs de l'endothélium vasculaire. Il y a séquestration des érythrocytes, puis formation de thrombi vasculaires.

◆ L'hypothèse immunologique

Le paludisme cérébral serait le résultat d'une réaction « hyperergique » du système nerveux central aux antigènes de *Plasmodium falciparum*, entraînant un dépôt d'immuns complexes dans les vaisseaux cérébraux. La conséquence serait une vascularite qui réduirait la microcirculation.

• L'anémie sévère

Ses mécanismes sont multifactoriaux et complexes, incluant l'hémolyse et une réaction inappropriée de l'hématopoïèse. Il existe une séquestration initiale du fer avec baisse du fer sérique, une hyperferritinémie marquée et une réduction de l'érythropoïèse par des cytokines telles l'interleukine 10 ( IL 10 ).[25]

Une hémolyse d'origine immune a été évoquée chez des enfants en Afrique de l'ouest ; les hématies sensibilisées par la fraction C3 du complément sont détruites au sein de la rate. Mais aussi de nombreux érythrocytes sains recouverts d'antigènes solubles circulants sont reconnus comme étant des « corps étrangers » et phagocytés par les macrophages.

## ② L'hypoglycémie

Elle est liée à une augmentation de la consommation de glucose par l'hôte et le parasite comme le témoigne l'accumulation de l'acide lactique. Un autre mécanisme serait une déplétion du glycogène hépatique et une inhibition de la néoglucogenèse hépatique par le TNF.

L'hypoglycémie peut être déclenchée par l'administration de quinine dont l'effet hyperinsulinémiant est bien connu.

## ③ L'œdème aigu du poumon

Il est souvent lié à une administration liquidienne excessive ; mais dans certains cas, elle peut être primitive résultant alors d'une augmentation de la perméabilité capillaire dont l'étiologie demeure inconnue en dépit des nombreuses études ultra structurales du poumon. La présence de nombreux neutrophiles le long des parois vasculaires est évocatrice de l'action d'endotoxines et de cytokines.

## ④ Les hémorragies spontanées et diffuses

Elles seraient la traduction clinique d'une coagulation intravasculaire disséminée, et de la destruction des plaquettes.

### ***IV.3.3. Le traitement***

Le paludisme grave constitue une urgence médicale. La mise en route d'un traitement médical adéquat ne saurait souffrir d'aucun retard. La prise en charge se fait dans un hôpital équipé.

Le traitement comporte deux volets : symptomatique et étiologique.

#### ① Le traitement symptomatique

##### Le coma

Le malade bénéficiera d'un nursing adéquat. Il sera mis en position latérale de sécurité et l'on veillera à la perméabilité des voies aériennes.

Administrer du phénobarbital 3 à 5 mg /kg en IM à titre prophylactique contre les convulsions.

#### Les convulsions

Elles sont surtout à prévenir par l'administration de phénobarbital 3 à 5 mg /kg en IM. Au moment des crises convulsives, le diazépam peut être donné à la dose de 0,5 à 1 mg /kg par voie rectale.

#### L'anémie sévère

Le traitement repose sur la transfusion sanguine ; mais la règle demeure de ne l'envisager qu'en présence de signes d'intolérance hémodynamique en raison des risques liés à la pandémie du SIDA et de l'hépatite B.

On utilisera du sang total frais à raison de 20 ml /kg.

#### L'hypoglycémie

Elle sera corrigée avec célérité par du dextrose ou glucose à 50 % à la dose de 1 ml /kg ( en 1 à 2 minutes ) sans dépasser 20 ml ; suivie d'une perfusion de dextrose ou glucose 10 % pour éviter le retour de l'hypoglycémie.

#### L'œdème aigu du poumon

Il peut être prévenu en évitant une réhydratation excessive. Le malade sera installé en position semi-assise à 45°, sous oxygène. Un diurétique, en l'occurrence le furosémide sera administré à la dose de 1 à 2 mg /kg en IVD. L'on pratiquera éventuellement une saignée si nécessaire.

#### L'insuffisance rénale

Il faut corriger une déshydratation par un apport de solutés isotoniques, puis administrer du furosémide à la dose de 1 à 2 mg /kg en IVD. L'on procédera à une hémodialyse ou à une dialyse péritonéale à défaut.

### Le collapsus cardiovasculaire

Il sera corrigé par l'administration de liquides appropriés : sang frais, plasma ou macromolécules tout en veillant à ne pas dépasser une PVC de plus de 5 cm d'eau.

### Les hémorragies spontanées et diffuses

Le traitement repose sur la transfusion de sang total frais.

### L'hyperthermie

Procéder au déshabillage puis enveloppement froid. Au besoin, on utilisera de préférence parmi les antipyrétiques, le paracétamol à la dose de 15 mg /kg en IVD en raison des risques d'hémorragie liés aux salicylés.

### ② Le traitement étiologique

Il repose sur l'utilisation des sels de quinine en perfusion IV Lente selon le schéma suivant.

- ✓ Une dose de charge de quinine de 20 mg /kg diluée dans du Sérum Glucosé Isotonique 5% ( SGI 5 % 5 à 10 ml /kg selon l'équilibre hydrique du malade ) à faire passer pendant 4 heures ;
- ✓ Puis une dose d'entretien de 10 mg /kg diluée dans du Sérum Glucosé Isotonique 5% ( SGI 5 % 5 à 10 ml /kg selon l'équilibre hydrique du malade ) à faire passer pendant 4 heures dès la 8<sup>ème</sup> heure après le début de la première dose de quinine. Entre 2 doses de quinine, la voie veineuse sera maintenue par du SSI 9%.(5 à 10 ml /kg selon l'équilibre hydrique du malade).

Le relais oral sera entamé dès que l'état du malade le permet.

On aura alors le choix entre :

Les sels de quinine en comprimé 10 mg /kg toutes les 8 heures jusqu'à compléter le traitement par la quinine à 7 jours.

La chloroquine 25 mg /kg à repartir en 10 mg /kg les 2 premiers jours ; puis 5 mg /kg le 3<sup>ème</sup> jour.

# DEUXIEME PARTIE

## NOTRE ETUDE

# LES OBJETS

### *I.1. Objectif général*

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des formes graves du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans dans la province du Boulgou.

### *I.2. Les objectifs spécifiques*

I.2.1. Recenser les cas de paludisme grave chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés dans la province du Boulgou.

I.2.2. Décrire les caractères épidémiologiques du paludisme grave chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés dans la province du Boulgou.

I.2.3. Décrire les formes cliniques et biologiques du paludisme grave chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés dans la province du Boulgou.

I.2.4. Décrire l'évolution hospitalière du paludisme grave chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés dans la province du Boulgou.

# II. METHODOLOGIE



## *II.1. Le cadre de l'étude*

Notre étude s'est déroulée dans la province du Boulgou, zone de 9033 Km<sup>2</sup> située au sud est du Burkina Faso à la frontière avec le Ghana et le Togo. Elle compte 151 villages répartis en 13 départements [26]. C'est une zone à climat soudanien abondamment arrosée et hébergeant un important barrage hydroélectrique avec des aménagements agricoles, notamment celui de Bagré.

La population totale était estimée à 541291 habitants en 1996 avec un taux d'accroissement annuel de 2,7 et une densité de 59,92 habitants au Km<sup>2</sup>. Trois principaux groupes ethniques habitent la province. Ce sont les Mossi, les Peulh, et les Bissa.

A l'image du reste du pays, c'est une région essentiellement agricole. Cependant, on note une intense activité économique attribuable à la proximité de deux importants marchés sis à Pouytenga et à Cinkansé.

Le nombre de cas de paludisme simple enregistrés par les formations sanitaires en 1996 était estimé à 1756 cas ; et 1340 les cas de paludisme grave. Les hospitalisations pour paludisme pour la même année étaient estimées à 592 cas dont 85 décès.[32]

Aucune étude de la résistance à la chloroquine n'a été faite dans la province.

L'infrastructure sanitaire comporte deux districts : Le district de Tenkodogo le plus vaste (7333 km<sup>2</sup>) comprend un CHR sis à Tenkodogo, un CM situé à Garango et 25 CSPPS. Le district de Zabré ( 1700 Km<sup>2</sup> ) quant à lui regroupe le CMA de Zabré et 7 CSPPS.Sa population résidente est estimée à 133512 habitants ; les enfants de moins de 5 ans représenteraient 25007 personnes dans le district de Zabré.

Au niveau de la province, les formations sanitaires indiquées pour la prise en charge adéquate du paludisme grave ont été prises comme sites pour la collecte des données. Il s'agit du CM de Garango, du CMA de Zabré, et du service de pédiatrie du CHR de Tenkodogo. Au sein de chacun des sites, le

concours du service de laboratoire a été sollicité pour un appui technique dans les examens parasitologiques.

Le personnel de santé se compose de 2 médecins, 9 infirmiers au service de pédiatrie de Tenkodogo ; 1 médecin, 8 infirmiers au CM de Garango ; 1 médecin, 8 infirmiers au CMA de Zabré.

Au plan fonctionnel, la référence des malades s'effectue vers le CHR de Tenkodogo pour le CM de Garango et les autres CSPS du district ; quant au CMA de Zabré, les difficultés d'accessibilité par la route à Tenkodogo en période hivernale obligent à référer les malades au CMA de Manga ou directement au CHN-YO.

Il faut noter l'absence d'une banque de sang fonctionnelle dans les deux districts.

## *II.2. Le type d'étude*

L'étude a été prospective. Nous avons réalisé une enquête transversale où un questionnaire écrit pré imprimé individuel a servi de support de collecte des données.

## *II.3. La période d'étude*

La collecte des données a eu lieu du 10 août au 10 novembre 1998, période correspondant à la quasi-totalité de la saison de haute transmission palustre de l'année.

## *II.4. La technique d'échantillonnage.*

L'échantillonnage a été accidentel et exhaustif pour tous les cas de paludisme grave survenus chez des enfants de moins de 5 ans résidant dans la province du Boulgou et admis dans les formations sanitaires sites de collecte des données.

## *II.5. La collecte des données*

Elle a été assurée par nous même au service de pédiatrie du CHR de Tenkodogo, un autre stagiaire interné au CM de Garango et un médecin au CMA de Zabré.

Quatre types de données ont été collectées : des données cliniques, parasitologiques, biochimiques et hématologiques.

### ***II.5.1. Les données cliniques***

A l'admission du patient, l'interrogatoire des parents ou tuteurs a permis de noter en plus de l'état civil, la date de début de la maladie, ainsi que l'origine de la référence du malade.

L'examen physique, après la prise de la température corporelle axillaire, a noté les signes et symptômes du paludisme grave suivants : coma, convulsions, détresse respiratoire, hémorragies spontanées et diffuses prostration.

### ***II.5.2. Les données parasitologiques.***

Chaque patient admis a bénéficié de la confection d'une goutte épaisse et d'un frottis mince sur une lame porte objets. Après un séchage à fond puis fixation du frottis mince par du méthanol absolu, la lame est mise en coloration dans une solution de GIEMSA 5% pendant 45 minutes. Elle est ensuite rincée séchée, puis lue sur place par les enquêteurs ( qui, au préalable, ont bénéficié d'une formation intensive) en vue de la détermination de l'espèce plasmodiale. La confirmation de la lecture ainsi que la détermination de la densité parasitaire ont été réalisées ultérieurement au laboratoire du Centre National de Lutte contre le Paludisme à partir de la lecture de 100 champs de la goutte épaisse avec un seuil de détection de la parasitémie de 10 parasites / $\mu$ l.

### ***II.5.3. Les données biochimiques.***

Le dosage du taux de glucose sanguin a été réalisé au lit du malade à l'aide d'un glucomètre électronique portatif de marque Hemocue- B Glucose Analyzer dont le fonctionnement était le suivant : une goutte de sang capillaire de 5 µl environ est prélevée à la pulpe du doigt et recueillie dans la micro-cuvette d'une bandelette à usage unique contenant des réactifs chimiques. L'ensemble est introduit dans le photomètre et la lecture de la glycémie se fait à 2 longueurs d'onde de 660 nm et 840 nm. Le résultat est immédiatement affiché sur un écran à cristaux liquides en mg /dl. L'intervalle de mesure varie de 0 à 400 mg /dl. Un étalon livré avec l'appareil permet quotidiennement un contrôle de qualité.

### ***II.5.4. Les données hématologiques***

Le dosage du taux d'hémoglobine a été réalisé à l'aide d'un hémoglobinomètre portatif de marque Hémocue - B Hémoglobine fonctionnant sur le même principe que le précédent.

Là, l'absorption est mesurée aux longueurs d'onde de 570 nm et 880 nm. Le résultat est affiché en g /l et l'intervalle de mesure varie de 0 à 25,6 g /l.

## ***II.6. Les malades***

Toutes les informations étaient immédiatement consignées sur un questionnaire écrit pré imprimé. C'est à l'issue des examens cliniques et paracliniques que les enfants répondant aux critères d'inclusion ont été retenus.

### **✓ Critères d'inclusion**

Il s'agissait d'enfants de moins de 5 ans ayant une parasitémie positive

à *Plasmodium falciparum* à l'examen sanguin ( formes asexuées ) associée à une ou plusieurs des manifestations suivantes :

- ❑ Coma score 0 à 2 ( en dehors du coma post critique et du coma hypoglycémique ).
- ❑ Convulsions ( plus de 2 crises / 24 heures )
- ❑ Anémie sévère ( taux d'hémoglobine < 5 g /dl )
- ❑ Hypoglycémie ( glycémie < 0,4 g /l )
- ❑ Détresse respiratoire
- ❑ Hémorragies spontanées et diffuses
- ❑ Prostration

✓ **Critères d'exclusion**

Ont été exclus les malades chez qui une autre affection évoluant concomitamment a été diagnostiquée.

✓ **Le traitement des malades**

Elle a été entièrement assumée par l'étude et standardisée pour tous les malades recrutés ; et dans le but d'étudier l'évolution sous traitement en éliminant les biais liés aux prescriptions médicales non honorées par les parents, le traitement était gratuit pour tous les malades.

Ainsi, le traitement étiologique des malades s'est fait, ( conformément aux modalités précédemment décrites dans les généralités ) ; par la quinine en perfusion et le relais par la chloroquine dès que l'état du malade le permettait.

A propos du traitement d'appoint, tous les cas d'anémie sévère ont bénéficié d'une transfusion sanguine systématique sans attendre l'installation de signes d'intolérance hémodynamique. Le sang était prélevé chez l'un des parents et transfusé après les tests de compatibilité ABO/Rhésus et de dépistage sérologique du VIH.

En l'absence de SGH 50% sur le marché national, nous avons utilisé du

SGH 10% dans la prise en charge des cas d'hypoglycémie.

Le Propacétamol injectable a été utilisé comme antipyrétique lorsque la température axillaire était supérieure à 38,5°C; et dans les cas de paludisme cérébral, le diazépam injectable a été utilisé par voie rectale et le phénobarbital en IM.

## *II.7. Gestion et analyse des données*

Après le « nettoyage manuel » des données, elles ont été saisies sur micro ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info 5.0 ; et l'analyse des résultats a été effectuée à l'aide du même logiciel.

Plusieurs tests statistiques ont été utilisés ; notamment le test du Chi<sup>2</sup> de PEARSON ( ou ses variantes le test de FISHER ou celui YATES pour les petits effectifs ) dans la comparaison des différentes proportions.

Pour comparer les moyennes, les tests t de STUDENT ou celui non paramétrique de KRUSKAL WALLIS ont été utilisés.

La valeur de  $p < 0,05$  a été adoptée comme seuil de significativité pour tous ces tests.

## *II.8. Les considérations éthiques à propos de l'étude*

Le consentement oral éclairé des parents ou tuteurs de l'enfant a été requis avant son inclusion dans l'étude ; et dans le souci d'éliminer tout risque infectieux lors des différents prélèvements sanguins effectués, nous avons utilisé un matériel stérile ( lancettes, gants ) à usage unique.

Un numéro de code a été attribué à chacun des prélèvements biologiques en vue de préserver l'anonymat aux malades.

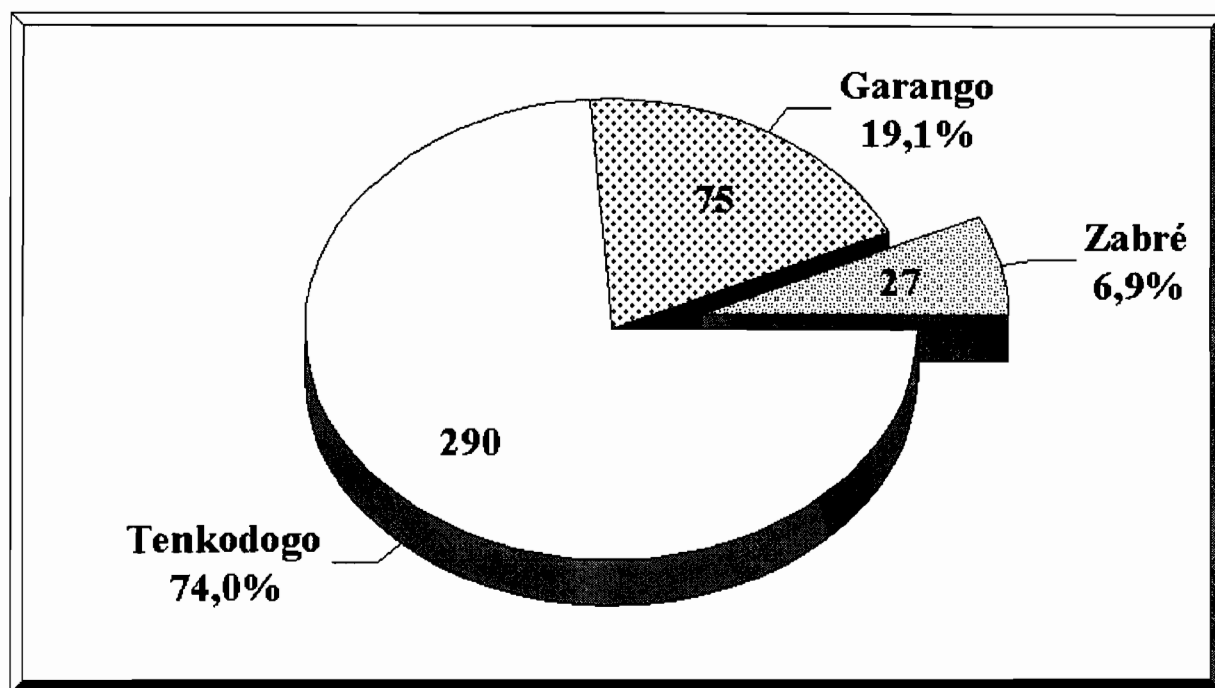
# III. LES RESULTATS

### III.1 Description de l'échantillon

#### III.1.1 Taille de l'échantillon

Au cours de notre étude, un effectif de 392 enfants de moins de 5 ans a été recruté dans les trois ( 3 ) sites de collecte des données. C'est au service de pédiatrie du CHR de Tenkodogo que plus de la moitié de cet effectif a été recruté ( 290 cas soit 74 % de l'effectif ).

La répartition par site est donnée par la figure 1 :



*Figure 1 : Répartition des cas selon le site de collecte des données*

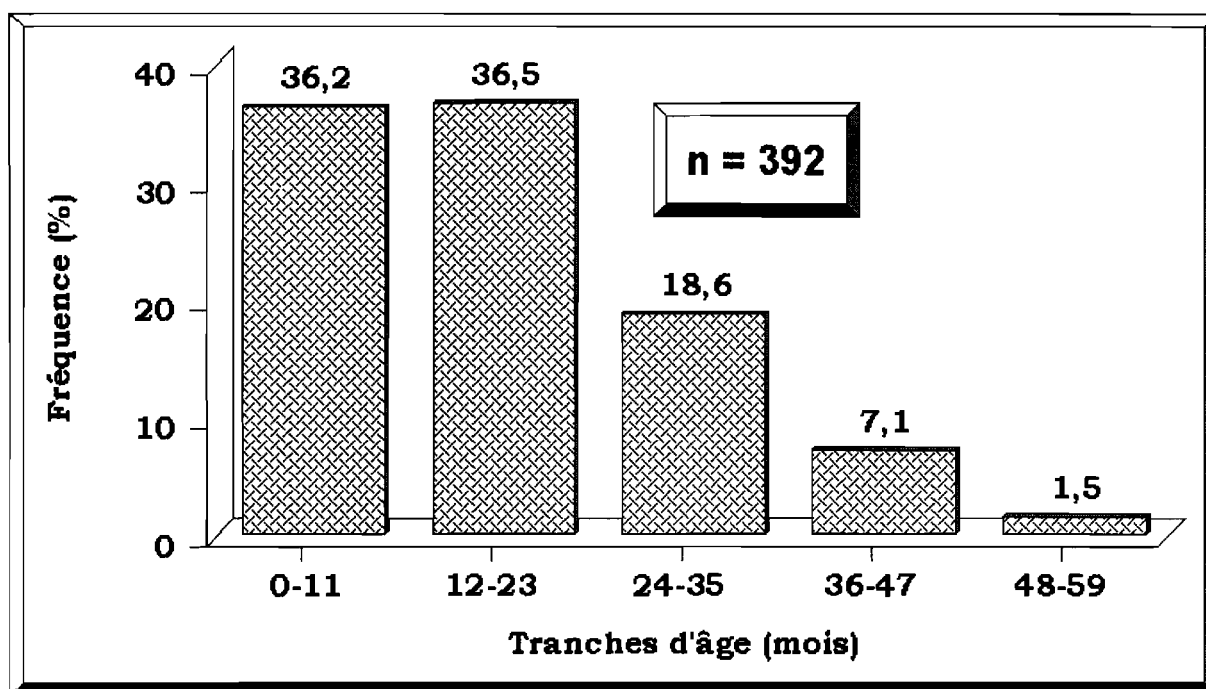
#### III.1.2 Répartition des malades dans le temps

Il a été recensé 133 cas ( 33,9 % ) de paludisme grave dans les trois sites de collecte des données au cours du premier mois de notre étude ( août ). En septembre 141 cas ( 36 % ) ont été recrutés et au mois d'octobre, 118 cas ( 30,1 % ).



### III.1.3 Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de notre effectif était de 17 mois. Le plus jeune enquêté avait 1,2 mois et le plus vieux 57 mois. En regroupant les enfants par classe d'âge d'intervalle de 12 mois, nous avons obtenu 5 classes dont les effectifs sont donnés par la figure 2:



*Figure 2 : Répartition des malades selon l'âge*

### ***III.1.4.Répartition selon le sexe***

Pour deux des malades inclus dans l'étude, le renseignement sur le sexe faisait défaut sur la fiche de collecte des données. Ainsi, pour les 390 cas dont l'information sur le sexe était disponible, on notait une prédominance masculine avec 55,6% des cas versus 44,4% pour le sexe féminin soit un sexe ratio de 1,25

### ***III.1.5.Profession des parents***

Chez les pères, les principales professions étaient cultivateur, salarié et autres (commerçant, travailleur du secteur non formel).

Chez les mères, également trois groupes ont été identifiés : les ménagères, les salariés, et les autres (commerçante, vendeuse du secteur non formel)

Ainsi, 73 % des malades de notre effectif avaient un père agriculteur ; et pour 98 % des malades, la mère était ménagère. Quant aux salariés (fonctionnaires, ouvriers), ils constituaient 2,6 % des pères et 0,5 % des mères

### ***.III.1.6 Le niveau d'instruction des parents***

Nous avons considéré comme scolarisés les parents qui avaient bénéficié du système éducatif formel quel que soit leur niveau. Ainsi, nous avons retrouvé un taux de non scolarisés de 73,3 % chez les pères de notre échantillon. Ce taux atteint 83,4 % chez les mères.

### III.2. Le mode d'admission des malades

Le mode d'admission a été noté pour 377 malades et deux principales modes d'admission au service des urgences du CMA, du CM et du CHR ont pu être relevé. L'admission directe sans passage préalable dans un centre de santé périphérique ; et ceux qui étaient munis d'un billet de référence à leur admission.

Ainsi suivant les deux voies empruntées, l'entrée directe concernait plus de la moitié de l'effectif ( 198 malades soit 52,5%). 179 malades ( 47,5%) avaient été référés par une structure sanitaire périphérique.

Le mode d'admission en fonction du tableau clinique à l'admission est donné par le tableau 2 :

Tableau II : Mode d'admission des malades selon le tableau clinique

<b>Formes cliniques</b>	<b>Mode d'admission</b>		$\chi^2$	<b>Valeur de P</b>
	<b>Référé (179 cas)</b>	<b>Entrée directe (198 cas)</b>		
Convulsions (118 cas)	49 (41,5%)	69 (58,5%)	2,44	0,11
Coma (54 cas)	22 (40,7%)	32 (59,3%)	1,15	0,28
Anémie (253 cas)	135 (53,4%)	118 (46,6%)	11,32	0,007
Hypoglycémie (16 cas)	6 (37,5%)	10 (62,5%)	0,63	0,42
Prostration (205 cas)	95 (46,3%)	110 (53,4%)	0,23	0,62
DR (62 cas)	31 (50%)	31 (50%)	0,12	0,72

Ddl = 1 dans tous les cas

Chez les malades en anémie sévère, le mode d'admission était principalement la référence ( 53,4%). L'admission directe concernait 46,6% de ces malades. Cette différence était significative ( p= 0,007).

En dehors de la DR où les 2 modes d'admission sont d'égale fréquence, la fréquence des admissions directes était la plus élevée sans différence significative pour toutes les autres manifestations cliniques.

### III.3. Le délai d'hospitalisation des malades

Il correspond aux nombres de jours écoulés entre la date de début de la maladie et la date où le malade est hospitalisé. Il était en moyenne de  $3,84 \pm 5,71$  jours ( extrêmes de 0 à 22 jours avec une médiane à 2 jours ).

Selon le tableau clinique le délai moyen d'hospitalisation s'établit de manière suivante :

Tableau III : Délai moyen d'hospitalisation selon le tableau clinique

Formes cliniques	Délai d'hospitalisation		$\chi^2$	Valeur de p
	Existence	Absence		
Coma	$3,76 \pm 8,29$	$3,88 \pm 5,15$	5,591	0,01
Convulsions	$3,41 \pm 5,75$	$4,08 \pm 5,98$	13,044	0,0003
DR	$4,36 \pm 8,01$	$4,26 \pm 5,54$	0,408	0,52
Anémie	$4,37 \pm 5,45$	$2,67 \pm 2,27$	25,070	$10^{-6}$
Hypoglycémie	$7,08 \pm 17,00$	$4,04 \pm 5,16$	1,138	0,28
Prostration	$4,04 \pm 6,27$	$4,69 \pm 5,06$	2,507	0,11

Ddl = 1 dans tous les cas

En présence de coma et de convulsions les patients ont été admis dans un délai significativement plus court ( respectivement  $3,7 \pm 8,2$  et  $3,4 \pm 5,7$  jours avec  $p = 0,01$  et  $p = 0,0003$  ). Le délai moyen d'hospitalisation le plus long était observé chez les malades en hypoglycémie (  $7,08 \pm 17$  jours avec  $p = 0,28$  ).

### *III.4. Caractéristiques biologiques*

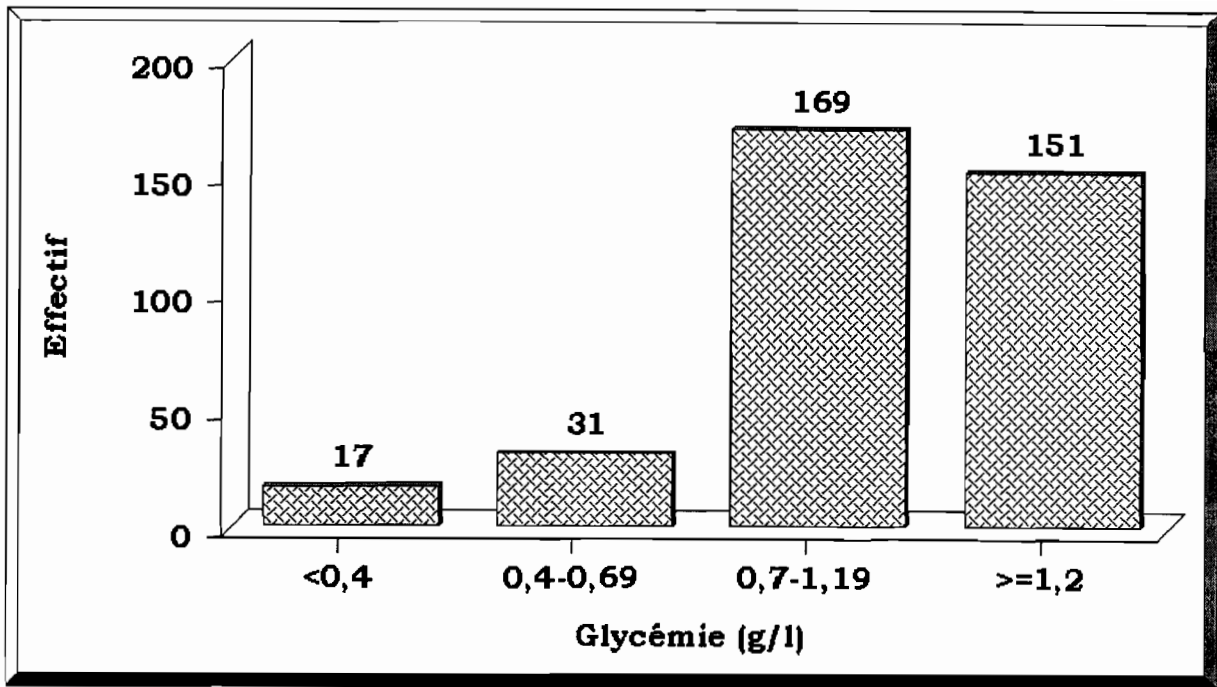
#### **III.4.1 Répartition des malades selon la glycémie**

La glycémie a pu effectivement être dosée chez 368 malades ; et en fonction des valeurs relevées, les malades ont été regroupés en quatre ( 04 ) classes :

Les malades en hypoglycémie sévère ( glycémie inférieure à  $0,4 \text{ g/ l}$  ) ; les malades en hypoglycémie modérée ( glycémie comprise entre  $0,4 \text{ g/ l}$  et  $0,7 \text{ g/ l}$  ) ; les malades normoglycémiques ( glycémie comprise entre  $0,7 \text{ g/ l}$  et  $1,2 \text{ g/ l}$  ) ; et les malades en hyperglycémie ( glycémie supérieure à  $1,2 \text{ g/ l}$  ).

La glycémie moyenne de la série était de  $1,14 \pm 0,41 \text{g/ l}$ .

La figure 5 rend compte de l'effectif des malades par classe de glycémie



*Figure 5 : Répartition des malades selon la glycémie à l'entrée*

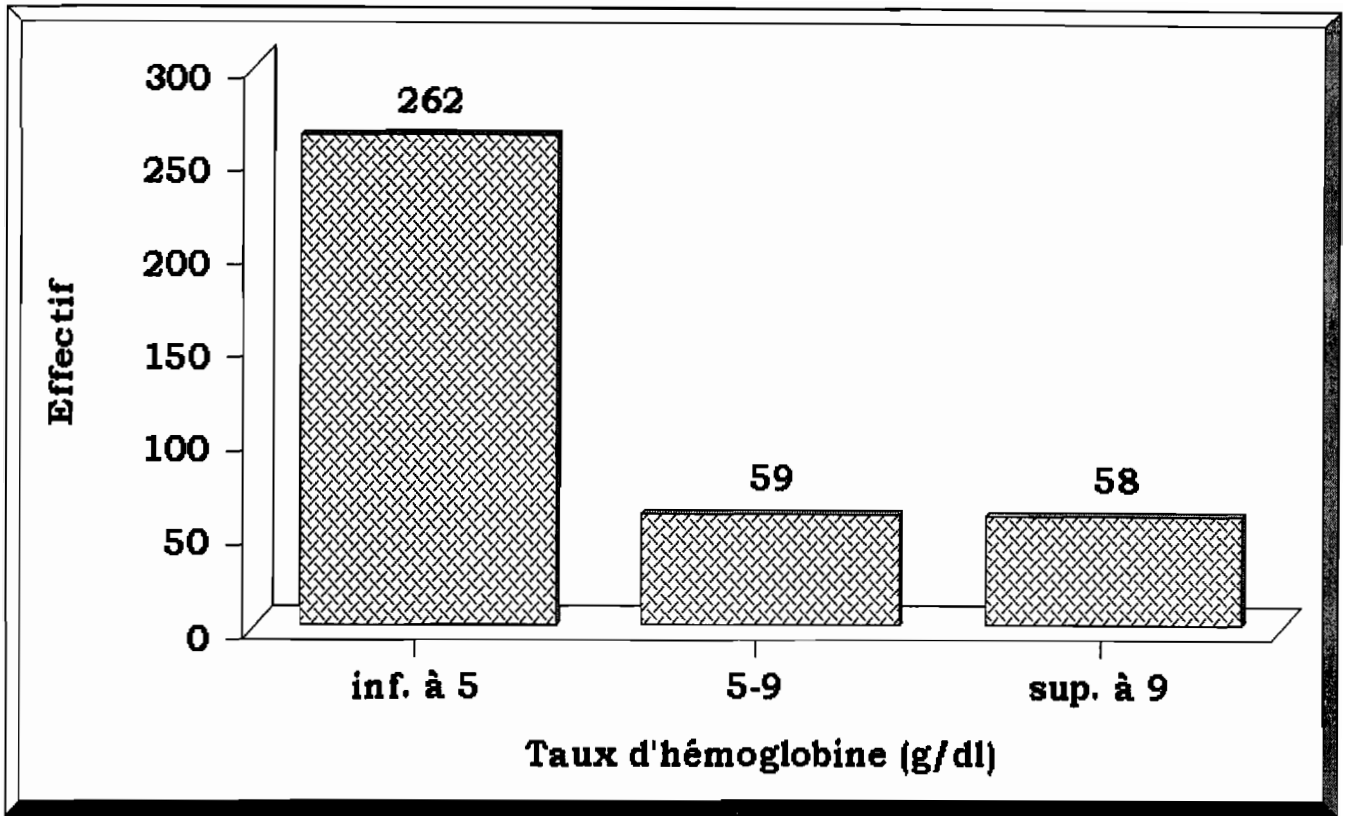
Nous avons ainsi retrouvé 17 malades ( 4,6 % ) admis avec une hypoglycémie sévère.

### **III.4.2. Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine**

Le dosage du taux d'hémoglobine a pu être effectué chez 379 malades ; et selon leur taux, trois ( 03 ) groupes de malades ont été déterminés : Les malades ayant une anémie sévère ( taux d'hémoglobine inférieur à 5 g/ dl ) ; les malades ayant une anémie modérée ( taux d'hémoglobine compris entre 5 g/ dl et 9 g/ dl ) ; et les malades non anémiques ( taux d'hémoglobine supérieur à 9 g/ dl ).

En moyenne, le taux d'hémoglobine était de  $5,4 \pm 2,84$  g/ dl.

L'effectif de chaque groupe apparaît comme suit dans la figure 6:



*Figure 6 : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine à l'entrée*

Une anémie sévère a été mise en évidence chez 262 malades (soit 69,1 %).

### **III.4.3. La parasitémie**

La densité parasitaire variait entre 4 et 984.609 parasites/ $\mu$ l. *Plasmodium falciparum* était retrouvé chez tous les cas. Seul un malade présentait une infection mixte *Plasmodium falciparum* et des schizontes de *Plasmodium malariae*.

### III.5. Données cliniques

#### III.5.1. La température

En moyenne la température corporelle des malades était de  $38,8 \pm 1,2^{\circ}\text{C}$ . 42 malades (11,9%) étaient apyrétiques (température  $<37,5^{\circ}\text{C}$ )

#### III.5.2. Les manifestations cliniques du paludisme grave

La répartition des malades selon les signes et symptômes du paludisme grave est donnée par la figure 7.

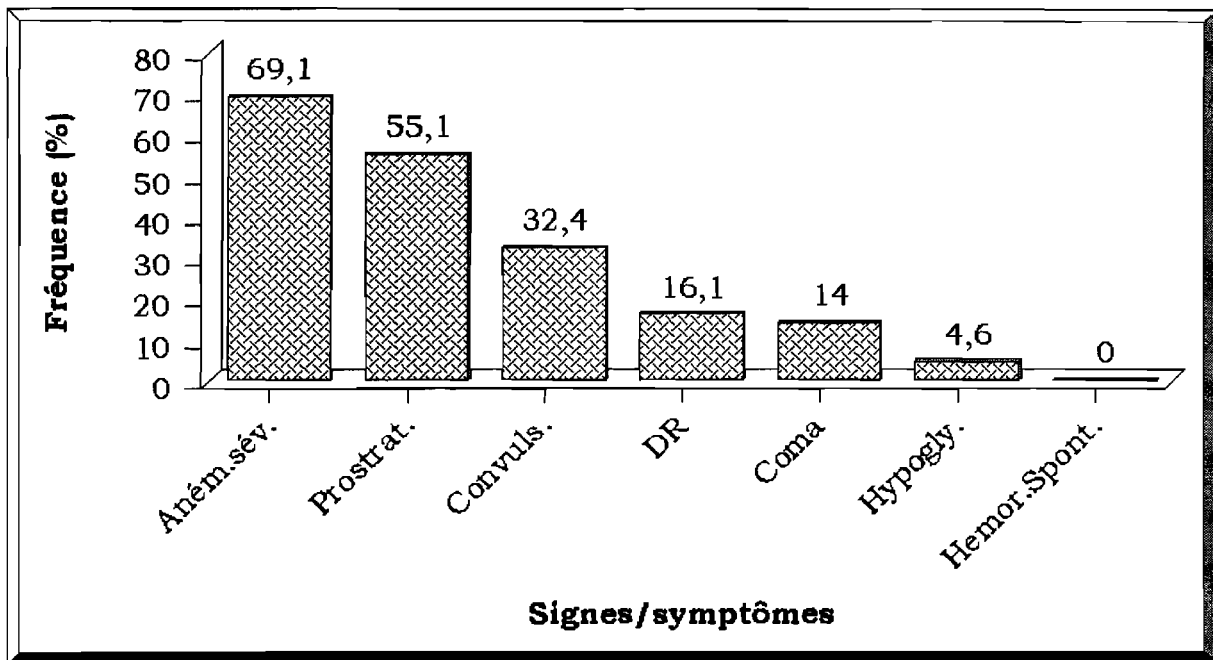


Figure 7 : Répartition des malades selon le tableau clinique

Aucun cas d'hémorragie spontanée et diffuse n'a été recensé.

Parmi les formes cliniques recensées, l'anémie sévère constituait la manifestation clinique la plus fréquemment rencontrée avec 262 cas soit



69,1 % ( 262/379). L'hypoglycémie était plus rare avec seulement 17 cas ( 4,6% soit 17/368).

### *III.6 Associations des manifestations cliniques*

Les manifestations cliniques associées à 4 formes cliniques ont été étudiées : il s'agissait des manifestations cliniques associées à l'anémie sévère, au coma, aux convulsions et à l'hypoglycémie.

#### ***III.6.1 Manifestations cliniques associées à l'anémie sévère***

La fréquence des différentes manifestations des autres formes cliniques est donnée par le tableau 4 :

*Tableau IV : Distribution des formes cliniques chez les 262 malades admis avec une anémie sévère*

<b>Formes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence de l'association</b>	<b>IC 95%</b>
Convulsions	65	24,8 %	(19,8%-29,8%)
Coma	28	10,6 %	(6,9%-14,3%)
Hypoglycémie	8	3 %	(1%-5%)
Prostration	152	58 %	(52%-64%)
DR	47	17,9 %	(13,6%-22,5%)

La prostration avec une fréquence de 58% constituait la manifestation clinique la plus observée chez les malades admis avec une anémie sévère IC 95% (52%-64%). Elle précédait de loin les convulsions (24,8%), la DR (17,9%) et le coma (10,6%). Seulement 3% des cas d'anémie sévère était associé à une hypoglycémie.

### **III.6.2 Manifestations cliniques associées au coma**

La fréquence des différentes formes cliniques associées au coma est donnée par le tableau 5

*Tableau V : Distribution des formes cliniques chez les 57 malades comateux*

<b>Formes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>	<b>IC 95%</b>
Convulsions	32	56,1%	(54,82-57,38)
Anémie	28	51,85% <sup>a</sup>	(42,05%-61,65%)
Hypoglycémie	12	22,2% <sup>b</sup>	(21,1%-23,3%)
DR	21	36,8%	(36,55-38,05)

a = 28/54

b = 12/54

Des convulsions ont précédé l'installation du coma pour 32 comateux soit 56,1% des cas. 22,2% des comateux étaient en hypoglycémie et 36,8% présentaient une détresse respiratoire.

L'anémie sévère était présente chez 51,85% des malades.

### III.6.3. Manifestations cliniques associées aux convulsions

La fréquence des différentes formes cliniques associées aux convulsions est donnée par le tableau 6

*Tableau VI : Distribution des formes cliniques chez les 127 malades admis avec convulsions*

<b>Formes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence de l'association</b>	<b>IC 95%</b>
Hypoglycémie	8	6,7%	(2,3%-11,1%)
Anémie	65	51,2%	(42,4%-59,9%)
Coma	32	25,2%	(17,65%-32,75%)
Prostration	84	66,14%	(55,69%-76,59%)
DR	26	20,47%	(13,43%-27,51%)

La prostration était la manifestation clinique la plus fréquente (66,14%) chez les malades ayant convulsé précédant ainsi l'anémie sévère (51,2%). 20,7% de ces malades présentaient une DR et 25,2% demeuraient comateux à l'entrée.

L'hypoglycémie (6,7%) était la manifestation clinique la moins observée en présence des convulsions.

### **III.6.4. Manifestations cliniques associées l'hypoglycémie**

*Tableau VII : Distribution des formes cliniques chez les 17 malades admis avec hypoglycémie*

<b>Formes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence de l'association</b>	<b>IC 95%</b>
Convulsions	8	47,05%	(23,35%-70,75%)
Anémie	8	47,05%	(23,35%-70,75%)
Coma	12	70,59%	(48,92%-92,26%)

Des convulsions ont été enregistrées chez 47,05% des malades hypoglycémiques ; et également l'anémie sévère était associée à une fréquence identique.

Le coma était relevé chez 70,59% des hypoglycémiques.

### *III.7 Etude des relations entre facteurs épidémiologiques et formes cliniques*

Le tableau clinique a été étudié en fonction de l'âge et de la période de la saison de haute transmission.

#### **III.7.1 Age et formes cliniques**

Les malades ont été regroupés dans trois classes d'âge. Les fréquences des différentes formes cliniques dans ces classes d'âge sont fournies par le tableau 7:

*Tableau VIII : Répartition des malades selon l'âge et la forme clinique*

Formes Cliniques	AGE ( mois )			$\chi^2$	P
	0-11 (142 cas)*	12-35 (216 cas)**	36-59 (34 cas)***		
	N (%)	N (%)	N (%)		
Convulsions	39(27,5%)	77 (35,6%)	11(32,3%)	2,62	0,26
Coma	18 (12,6%)	30 (13,8%)	9 (26,4%)	4,37	0,11
Anémie *	103 (72,5%)	145(67,1%)	14 (41,1%)	10,31	0,005
Hypoglycémie	2 (1,4%)	13 (6%)	2 (5,9%)	4,6	0,10
Prostration	74 (52,1%)	128(59,2%)	14 (41,1%)	4,69	0,09
DR	28 (19,7%)	32 (14,8%)	3 (8,8%)	2,98	0,22

Pour l'hypoglycémie: \* =133 cas ; \*\* = 202 cas et \*\*\* = 33 cas

Pour l'anémie sévère : \* =138cas ; \*\* = 210 cas et \*\*\* = 31 cas

ddl = 2 dans tous les cas

N = Effectif

% = Fréquence

Les convulsions étaient observées chez 27,5% des enfants de 0 – 11 mois contre 35,6% et 32,3% respectivement chez les enfants de 12-35 mois et 36-59 mois. Cette différence n'était pas significative.

La prévalence du coma était maximale dans la classe des enfants les plus âgés de notre série. La différence n'était pas significative.

La prévalence de l'anémie sévère était plus élevée chez les enfants de 0 à 11 mois ( 72,5%) que chez les enfants de 12 à 35 et 36 à 59 mois (respectivement 67,1% et 41,1%). Cette différence était significative.

La prostration concernait 52,1% des enfants avant l'âge d'un an et aucune différence significative n'a été retrouvée entre ce taux et ceux relevés chez les malades plus âgés.

Quant à la DR, sa prévalence maximale avant 1 an ( 19,7%) baissait à 14,8% ( 12-35 mois ) puis à 8,8% ( 36-59 mois) La différence n'était pas significative.

### III.7.2 Répartition des formes cliniques dans le temps

La répartition des formes cliniques dans le temps est donnée par le tableau 8.

Tableau IX : Répartition des malades selon le mois et la forme clinique

Formes Cliniques	Mois			$\chi^2$	P
	Août ( 133 cas)*	Septembre ( 141 cas)**	Octobre (118 cas)***		
	N (%)	N (%)	N (%)		
Convulsions	55 (41,3 %)	41(29 %)	31(26,2%)	7,6	0,02
Coma	19 (14,2 %)	25 (17,7%)	13 (11%)	2,34	0,31
Anémie	73 (54,8 %)	101(71,6%)	88 (74,5%)	23,6	<<0,0 01
Hypoglycémie	5 (3,7 %)	9 (6,3%)	3 (2,5%)	2,1	0,34
Prostration	83 (62,4 %)	68 (48,2%)	6 (55%)	5,49	0,06
DR	15 (11,2 %)	23 (16,3%)	25 (21,1%)	4,57	0,28

Pour l'anémie sévère : \* = 133      \*\* = 141      \*\*\* = 105

Pour l'hypoglycémie : \* = 133      \*\* = 135      \*\*\* = 100

ddl = 2 dans tous les cas      N = Effectif      % = Fréquence

Chez les enfants hospitalisés pour paludisme grave, la prostration était plus observée en août que dans les 2 autres mois mais la différence n'est pas significative.

Les convulsions en août et l'anémie sévère en septembre sont plus observées avec des différences significatives.

Le coma et la DR respectivement prédominent plus en septembre et octobre que dans les 2 autres mois. Les différences ne sont pas significatives.

### *III.8 Evolution hospitalière des formes cliniques du paludisme grave*

#### **III.8.1.Evolution globale**

L'évolution clinique était connue chez 365 malades. Parmi ces malades, 28 sont décédés soit un taux de létalité de 7,7%. La guérison clinique était observée chez 337 malades (soit un taux de guérison de 92,3%).

La durée moyenne du séjour hospitalier (résultat de la différence entre la date d'hospitalisation du malade et sa date de sortie ou de décès).était en moyenne 2,95 jours pour l'ensemble des malades.

En prenant en compte le type d'évolution, nous avons observé qu'en moyenne 62,5 % des décès étaient survenus le premier jour ( $0,62 \pm 1,05$  jours ) d'hospitalisation ( extrêmes de 0 à 04 jours )

La figure 8 rend compte de la fréquence des décès selon leur délai de survenue :

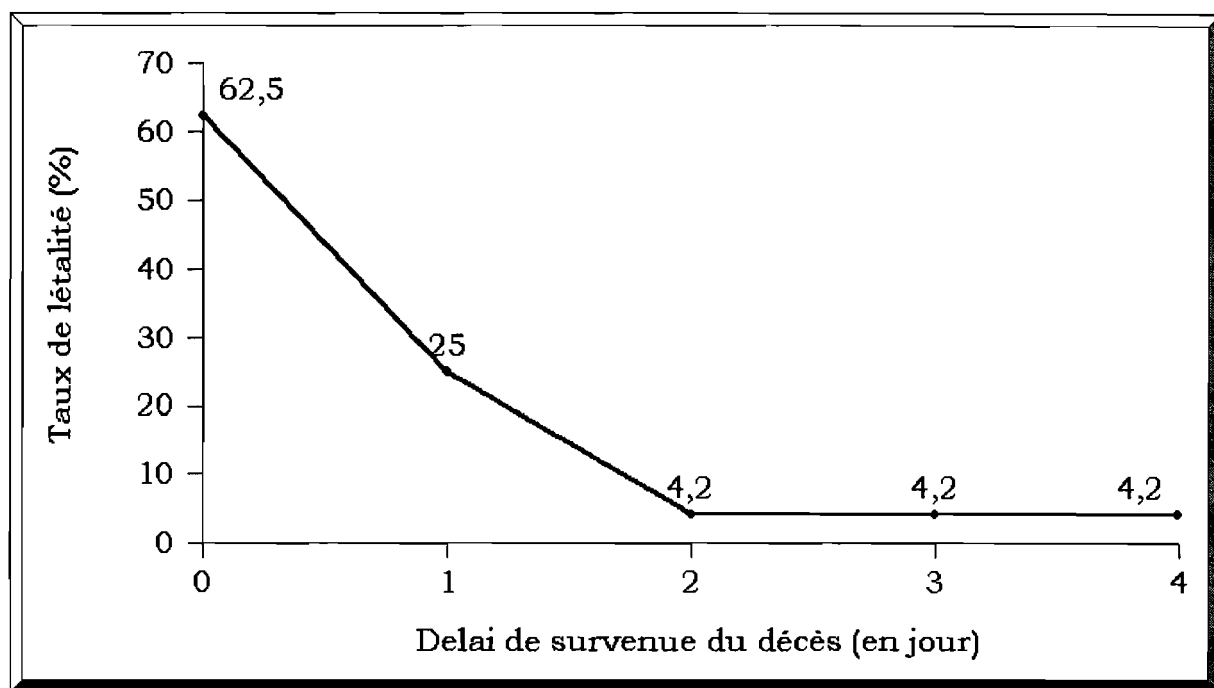


Figure 8 :Fréquence des décès selon leur délai de survenue :

### **II.8.2 Evolution et âge**

Selon la moyenne d'âge, nous avons observé que les malades décédés étaient âgés de  $18,6 \pm 11,1$  mois ( extrêmes de 3,5 mois à 48 mois ) ; chez les malades qui sont guéris la moyenne était de  $17,4 \pm 10,7$  mois ( avec des extrêmes de 36 jours pour le plus jeune et 57 mois pour le plus âgé ). La différence constatée n'est pas significative (  $p = 0,56$  )

Plus spécifiquement, l'évolution du paludisme grave selon les classes d'âge précédemment définies est résumée dans le Tableau 10 ci dessous :



*Tableau X : Evolution clinique selon l'âge*

<b>Evolution</b>	<b>Age (mois)</b>			<b>Total</b>
	<b>0-11</b>	<b>12-35</b>	<b>36-59</b>	
Guérison	119 (93,7%)	188 (91,3%)	30 (93,3%)	337
Décès	8 (6,3%)	18 (8,7%)	2 (6,7%)	28
Total	127	206	32	365

Le taux de létalité était plus élevé entre 12 et 35 mois ( 8,7 % ) ; et le plus bas taux de létalité ( 6,3 % ) était observé chez les enfants de 0 à 11 mois. Entre ces deux extrêmes, le taux de létalité était de 6,7 % ( 36 à 59 mois ). Les différences observées ne sont pas significatives (  $p = 0,56$  ).

### ***III.8.3 Evolution et délai moyen d'hospitalisation***

En moyenne, le délai d'hospitalisation était plus court chez les malades guéris ( 4,1 jours avec une médiane à 2 jours ). Un délai plus long de 4,9 jours, a été observé chez les malades décédés (médiane à 2 jours ). La différence constatée n'est pas significative (  $p = 0,21$  )

### ***III.8.4 Evolution et mode d'admission***

Suivant le mode d'admission du malade, l'évolution clinique est donnée par le tableau 11 :

Tableau XI : Evolution clinique suivant le mode d'admission

Mode d'admission	Evolution		Total
	Guérison	Décès	
Référés	159 (90,9%)	16 (9,1%)	175
Entrée directe	178 (93,7%)	12 (6,3%)	190
Total	337	28	365

$$\chi^2 = 1,03 \quad \text{ddl} = 1 \quad p = 0,31$$

Il ressort que des 175 patients référés par un centre de santé périphérique, 16 sont décédés ( soit un taux de létalité de 9,1 % ). Chez les malades admis directement, 12 sont décédés ( taux de létalité de 6,3 % ). La différence n'est pas significative ( p = 0,31)

### III.8.5 Evolution selon les formes cliniques

L'étude de la létalité hospitalière selon la présence des différentes manifestations cliniques du paludisme grave est synthétisée par le tableau 12 :

*Tableau XII : Létalité suivant la présence des formes cliniques*

Formes cliniques	Evolution		OR ( IC 95%)	$\chi^2$	P
	Décès	Taux de Létalité			
Convulsions (115 cas)	16	13,9 %	0,51 (0,36 - 0,74)	7,99	0,004
Coma ( 51 cas)	17	33,3 %	0,17 (0,11 - 0,26)	50,99	<<0,001
Anémie ( 241cas )	16	6,6 %	0,76 (0,47 - 1,23)	0,69	0,40
Hypoglycémie (15 cas )	9	60 %	1,45 (1,12 - 1,87)	—	<<0,001
Prostration ( 204 cas )	9	4,4 %	1,96 (0,55 - 6,93)	—	0,19
DR (55 cas )	11	20 %	0,33 (0,19 - 0,57)	—	0,0009

Ddl = 1 dans tous les cas

Le taux de létalité variait entre 4,4 % chez les malades admis dans un état de prostration ; et 60 % chez ceux admis dans un tableau d'hypoglycémie sévère.

# IV. DISCUSSION

## *IV.1. De la méthodologie*

### ***IV.1.1 L'échantillonnage***

La technique d'échantillonnage accidentel que nous avons adoptée nous exposait au risque de sélectionner un profil clinique du paludisme grave ou un statut social donné des malades.

Néanmoins, la taille de notre échantillon, les attributs socio-économiques des malades (profession et niveau d'instruction des parents), nous autorisent, tenant compte de notre cadre d'étude et du fait que le paludisme grave est une urgence médicale, à minimiser l'impact de ces écueils sur la représentativité de notre échantillon.

Le faible effectif enregistré à Zabré pourrait être attribué à la faible fréquentation de cette structure sanitaire et non à l'incidence de la maladie dans la zone.

### ***IV.1.2. Les malades***

Le choix des formes cliniques du paludisme grave à étudier a été motivé par la limite des moyens d'investigation biologique disponibles, mais aussi et surtout par le fait que ces formes cliniques font partie des critères majeurs de gravité définis par les experts de l'OMS [54]. En outre elles ont fait l'objet d'études antérieures dans d'autres contextes [34] ; [48] permettant une confrontation avec nos résultats.

L'intérêt de l'étude était spécifique pour les enfants de 0 à 5 ans pour trois raisons. Ils constituent la frange vulnérable de la maladie ; et une étude menée dans le service de pédiatrie du CHN-YO [48] révèle qu'ils représentaient 68,1 % de l'effectif des cas de paludisme grave chez les enfants de 0 à 15 ans. Enfin, c'est la population cible du Programme National de Lutte contre le Paludisme au Burkina Faso.

Lors de la collecte des données, la difficulté majeure a souvent été celle d'établir la durée d'évolution réelle de la maladie avant l'hospitalisation du fait de la dissimulation par les parents par craintes d'éventuelles réprimandes malgré nos assurances.

Nonobstant ces limites de notre travail, nous pensons que les résultats obtenus nous permettent de faire quelques commentaires sur les profils épidémiologiques, cliniques et évolutifs du paludisme grave dans la province du Boulgou.

#### ***IV.1.2. Du traitement des malades***

La transfusion systématique sans attendre l'installation de signes d'intolérance n'est pas l'attitude actuellement recommandée par le PNLN du Burkina Faso en raison des risques transfusionnels (Hépatites, VIH/SIDA). Néanmoins, notre attitude a été inspirée par l'expérience des praticiens exerçant dans notre cadre d'étude. En effet, bon nombre d'enfants exécutés avec une anémie sévère bien tolérée mis sous traitement martial étaient revus dans les jours suivant dans un tableau dramatique aboutissant le plus souvent au décès.

#### ***IV.2. De l'épidémiologie du paludisme grave***

Sur le plan épidémiologique, l'étude visait la description du délai d'hospitalisation et le mode d'admission des malades, ainsi que la fréquence des formes cliniques du paludisme grave suivant l'âge des malades et la période de la saison de haute transmission.

##### ***IV.2.1. Le délai d'hospitalisation***

Il a été en moyenne de  $3,84 \pm 5,71$  jours différant peu de celui de

$2 \pm 1$  et  $3,1 \pm 4,7$  rapporté par des études antérieures [31], [34].

Plus spécifiquement, ce délai d'hospitalisation était fonction du tableau clinique dominant à l'admission du malade.

C'est ainsi que le coma, les convulsions en vertu de leur caractère alarmant ont conduit à consulter dans un délai significativement plus bref. . Imbert et coll.[23] font le même constat et notent que le coma est significativement moins fréquent lorsque le délai d'hospitalisation est plus long.

Toujours en accord avec le même auteur, nous avons constaté que l'anémie sévère résultait d'une évolution de la maladie sur une durée significativement longue. En Gambie, Bojang et coll. [4] ont fait la même observation.

Un délai extrême de  $7,08 \pm 17$  jours a été observé chez les malades en hypoglycémie ; ainsi en concordance avec Das et coll. [13], nous pensons que l'hypoglycémie résulterait d'un épuisement des réserves glycogéniques du foie en rapport avec la consommation intensive du glucose par les plasmodies et l'hôte, sur une assez longue période d'évolution de la maladie.

#### ***IV.2.2 Le mode d'admission***

La gravité des manifestations cliniques du paludisme grave semble bien connue des parents ou tuteurs des enfants ; ceci pourrait expliquer que plus de la moitié des enfants de notre série ( 52,5%) était reçue directement dans la structure sanitaire de référence sans recours préalable à une formation sanitaire de base.

Ce comportement parental paradoxalement contribuerait à réduire le taux de létalité (de 9,1% à 6,3%) bien que non significative. Toutefois, le risque de décès apparaît plus élevé chez les patients référés. Nous pensons que cette situation serait favorisée par le retard à une prise en

charge adéquate.

#### **IV.2.3 Age et formes cliniques**

A l'instar de Warrell et coll.[54], nous avons retrouvé une prédilection des formes graves du paludisme pour les enfants de 0 à 3 ans ( 92 % ). Dès 3 à 5 ans semble s'installer l'immunité de prémunition avec une réduction significative de la fréquence ( 8 % ) du paludisme grave à cet âge.

Classiquement, il est admis que les enfants issus de parents vivant en zone d'holo à hyper endémie sont protégés par les anticorps maternels jusqu'à l'âge de 6 mois ; de ce fait ils ne sauraient être sujets à des formes graves du paludisme. Il a Cependant, au cours de l'étude, été recensé d'authentiques cas de paludisme grave chez des nourrissons de 1,2 mois.

Nous pensons que ces deux observations sont liées à un même facteur qui est l'intensité de la transmission vectorielle. Ceci est corroboré par Snow et coll. au Kenya [52] et Modiano et coll. [34]au Burkina Faso qui constatent une baisse de la moyenne d'âge des cas de paludisme grave lorsque le niveau de transmission augmente.

Cependant, en l'absence de données épidémiologiques sur le faciès épidémiologique du paludisme dans la province, notre assertion demeure du domaine de l'hypothèse

La susceptibilité à certaines formes cliniques est apparue fonction de l'âge. Ainsi, comme Imbert et coll.[23], nous avons observé que la fréquence de l'anémie sévère, de façon significative était inversement corrélée à l'âge des enfants; les enfants de 0 à 11 mois étant les plus vulnérables.

Contrairement au même auteur, bien que nous ayons observé une fréquence des formes comateuses directement proportionnelle à l'âge des malades, nous n'avons pas retrouvé de lien significatif ; peut être en raison du faible effectif des comateux ( 57 cas soit 14 % de l'effectif ).



Les autres formes cliniques (convulsions, prostration, détresse respiratoire, hypoglycémie) ne semblent pas être influencées par l'âge ; leur fréquence ne diffère pas significativement dans les différentes classes d'âge.

#### **IV.2.4 La période**

L'effectif mensuel des cas de paludisme grave a peu varié au cours des trois mois de l'enquête. Doumbo et coll. [15] par contre rapportent une prévalence plus élevée des cas sévères en fin de saison et attribuent cet état à l'introduction ou la sélection probable de souches de *Plasmodium falciparum* plus virulentes durant la saison de transmission

Deux formes cliniques prédominent significativement aux extrêmes de la saison de haute transmission : L'anémie au mois d'octobre et les convulsions en août.

La fréquence de l'anémie sévère croît graduellement de façon significative du mois d'août en octobre et pourrait s'expliquer par l'évolution similaire de l'indice plasmodique en saison de haute transmission, atteignant 91,9 % en octobre [16] ; mais surtout Beales [3] pense à l'aboutissement des hémolyses inhérentes au portage chronique du plasmodium pendant la durée de la haute transmission.

Quant aux convulsions, leur fréquence plus élevée en août pourrait résulter d'un gain de virulence des parasites à la faveur de la baisse de l'immunité de prémunition acquise ( encore peut solide à cet âge ) observée par Pene et coll. [46] en début d'hivernage en région sahélienne. Les fréquences du coma, de l'hypoglycémie, de la détresse respiratoire, et de la prostration ne sont pas significativement influencées par la période.

### *IV.3. Des aspects cliniques du paludisme grave*

L'étude a concerné la prévalence de six formes cliniques définies par l'OMS.

- Les hémorragies spontanées et diffuses : L'étude n'a recensé aucun

cas pendant les trois mois. Il s'agit d'une manifestation clinique plutôt rare comme le témoigne les fréquences de 1,4 % (9/ 640) et de 0,1 % (2/1848) relevées au Burkina Faso et au Kenya.[34] et [30].

- Les convulsions : Elles étaient présentes chez 32,4 % des malades. Cette fréquence demeure élevée par rapport à celle de 15,7 % et retrouvées par Sanou et coll.[48] en service de pédiatrie à Ouagadougou; elle se rapproche des 29,1 % relevé par Modiano et coll. [34] dans les provinces du Sourou et du Nayala.

66,14% des malades ayant convulsé était prostré à leur admission.

- Le coma : Dans notre série, 57 enfants sur 392 étaient comateux soit 14 %.Comparativement au taux de 66% rapporté par Sanou et coll. [48] notre taux apparaît très bas ; même s'il est plus voisin de celui de 28,9 % retrouvé par Modiano et coll. [34].

Le coma était précédé de convulsions dans 56,1% des cas corroborant ainsi le taux de 49,9% rapporté par Sanou et coll.[48] ; et 51,85% des comateux était anémié.

- L'anémie sévère : Notre étude a noté une fréquence de 69,1 % ; Nous faisant dire avec Modiano et coll. [34] que l'anémie sévère constituait la forme clinique prédominante en milieu « rural ». L'anémie sévère est associée diversement à toutes les autres formes cliniques avec une nette prédominance (58%) de l'association avec la prostration

- L'hypoglycémie : Nous avons noté une hypoglycémie chez 4,6 % des malades. En Cote d'Ivoire, Andoh et coll. [1] retrouvent un taux voisin de 6,8 %. Par contre, en Gambie [55], le taux de 32 % est évoqué. Aucun élément ne nous a permis d'appréhender les raisons de cet écart énorme.

70,59% des hypoglycémies étaient associées à un coma.

- Les fréquences de la prostration ( 55,1 % ), de la détresse respiratoire ( 16,1 % ), sont supérieures à celles relevées par Modiano et coll.[34], mais semblent être en rapport avec l'anémie sévère dans notre cas.

#### *IV.4. De l'évolution hospitalière des formes graves du paludisme*

##### **IV.4.1 Evolution globale**

L'évolution a été généralement favorable ( 92,3 % de guérison ) ; l'amélioration clinique étant observée dans 50 % des cas après deux jours de traitement.

En moyenne la durée du séjour hospitalier de 2,95 jours est voisin de celle de  $3,8 \pm 2,9$  jours trouvée par Modiano et coll.[34].

Le séjour hospitalier le plus long a été de 33 jours. Andoh et coll. [1] ont noté pour les cas d'hypoglycémie qu'un séjour au-delà de six jours témoignait de l'installation de séquelles. Cependant, notre méthodologie ne nous a pas permis d'attester ces observations.

La létalité hospitalière était de 7,7 %. Ce taux, même voisin du taux de 10,5 % retrouvé par Imbert et coll. [23] et des 13,8 % par Modiano et coll.[34], est assez bas ; il pourrait être mis au bénéfice de la formation sur la prise adéquate du paludisme grave prodiguée aux agents de santé peu avant le début de notre étude et de la disponibilité

des médicaments.

Les décès sont survenus dans 62,5% des cas le premier jour d'hospitalisation. Marsh et coll. [31] ; Molyneux et coll. [35] font le même constat.

Ni l'âge, ni l'itinéraire du patient ( délai d'hospitalisation, mode d'admission ) n'avaient une influence significative sur la létalité brute ; cependant, on observe un risque de mortalité plus élevé chez les enfants de 12 à 35 mois bien que non significatif ; nous partageons de ce fait les conclusions de Warrell et coll. [54] stipulant que la mortalité par paludisme grave est maximale entre 1 et 3 ans.

Modiano et coll.[34] cependant ont observé que la moyenne d'âge chez les malades décédés était significativement plus basse que chez les malades guéris.

#### ***IV.4.2.Evolution spécifique des formes cliniques***

- Les convulsions : Leur évolution était fatale dans 13,9 % des cas ; avoisinant le taux de létalité de 18,7 % observé par Modiano et coll.[34].

- Le coma est létal dans 33,3 % des cas ; Warrell et Coll.[54] notent un taux voisin de 30 % ; et en Gambie, Bojang et coll.[4] retrouvent un taux de 25 %.

- L'hypoglycémie : Le pronostic de l'hypoglycémie est grave. Un taux de létalité de 60 % a été relevé chez les cas d'hypoglycémie . Andoh et coll.[1] en Côte d'Ivoire obtiennent un taux proche de 50 %. Ces taux sont très élevés par rapport à celui de 37 % retrouvé par Warrell et coll. [54] au Malawi.

Cette différence nous paraît énorme et suscite quelques interrogations. Serait - elle liée aux difficultés de prise en charge adéquate des cas d'hypoglycémie que nous avons rencontrés? ( non disponibilité sur le

marché national de sérum glucosé hypertonique 50 % ); ou à une plus grande sensibilité de l'enfant ouest africain ? Quoiqu'il en soit, cette forte létalité invite à plus de rigueur dans la prise en charge de ces malades.

- L'anémie sévère est létale dans 6,6 % des cas contre 9,8 % en son absence. Newton et coll. [40] notent un taux assez voisin de 8,6 %. Bien que la différence ne soit pas significative, il est permis de dire que la transfusion sanguine améliore le pronostic vital. Ceci pourrait justifier le fait qu'au service de pédiatrie du CHN-YO où la disponibilité du sang n'est pas toujours assurée, un taux de létalité plus élevé de 21,2 % soit évoqué [49].

- La détresse respiratoire : Des études récentes lui attribuent un taux de létalité variant entre 27,3 % et 32,4 % [49] ;[34]. Dans notre étude, le taux de létalité de 20 % apparaît bas, mais se rapproche de celui de 13,7 % relevé par Marsh et coll.[31] au Kenya.

- La prostration : Le taux de létalité de 4,4 % observé témoigne de l'évolution relativement favorable de cette forme clinique. Ce taux s'accorde avec celui de 5,2% relevé par Marsh et coll.[31] et 6,8 % par Modiano et coll.[34].

# V. CONCLUSION

Au cours de notre étude, 392 cas de paludisme grave ont été recensés chez des enfants de moins de 5 ans dans la province du Boulgou.

L'atteinte était prédictive chez les enfants de 0 à 23 mois qui à eux seuls représentaient 72,7 % de cet effectif. Avant 6 mois, des cas de Seule l'anémie sévère atteint significativement les jeunes enfants avant l'âge d'un an (72,5 %). Pour les autres formes cliniques, aucun lien significatif n'a été observé avec l'âge.

En rapport avec la période de la saison de haute transmission, il faut noter qu'au mois d'août, la prostration était la forme clinique la plus observée ( 62,4%) ; puis l'anémie sévère aux mois de septembre ( 71,6%) et octobre (74,5%).

L'évolution de la prévalence des différentes formes cliniques pendant la période de haute transmission montre que les fréquences des convulsions et de l'anémie sévère étaient significativement plus élevées, respectivement en août et octobre que les autres mois.

Sur le plan clinique, l'anémie sévère était la forme clinique la plus fréquente (66,2 %) ; et les malades admis dans ce tableau étaient le plus souvent prostrés

Aucun cas d'hémorragies spontanées et diffuses n'a été recensé.

Sur le plan évolutif, la létalité hospitalière brute a été de 7,7 %.

Les décès sont survenus dans 62,5 % des cas le premier jour, et en moyenne, la durée du séjour hospitalier était de 2,95 jours.

Plus spécifiquement, les formes avec hypoglycémie étaient responsables de la plus forte létalité ( 60 % ). Les plus faibles taux de létalité étaient l'apanage des formes avec anémie sévère et avec prostration (respectivement 6,6 % et 4,4 %).

Le taux de guérison de 92,3 % fourni la preuve de l'efficacité de la prise en charge du paludisme grave actuellement préconisée par le PNLN du Burkina Faso; cependant, ce taux pourrait connaître une amélioration si l'on organisait mieux la disponibilité des moyens thérapeutiques.

# VI. RECOMMANDATIONS



Aux termes de notre étude, nous pensons que si éradiquer le paludisme dans un pays d'endémie et en développement comme le Burkina Faso n'est pas réalisable en raison des moyens curatifs et préventifs disponibles, tout au moins on peut réduire notablement la morbidité et la mortalité des formes graves. Dans cette optique :

Nous recommandons :

#### ✘ Aux personnels de santé

- \* Le contrôle systématique de la glycémie et/ ou à défaut l'usage de sérum glucosé isotonique ou hypertonique chez tous les malades où la présomption de paludisme grave est évoquée.
- \* Le contrôle systématique du taux d'hémoglobine pour tous les cas de paludisme grave
- \* L'application rigoureuse du schéma thérapeutique actuel du paludisme grave en dépit des contraintes que cela exige
- \* La vulgarisation des critères de gravité du paludisme auprès des mères par des activités d'IEC, leur fournissant ainsi les moyens d'un diagnostic précoce.
- \* Le traitement présomptif à la chloroquine des accès fébriles

#### ✘ Aux autorités du CHR Tenkodogo

- \* La remise en fonction de la banque de sang avec un équipement adéquat permettant des examens sérologiques de diagnostic fiable du VIH et du virus de l'hépatite B en vue de minimiser les risques transfusionnels.

- \* Le Renforcement l'effectif du personnel soignant du service de pédiatrie.

✠ Aux autorités de la Direction Régionale de la Santé

- \* La formation du personnel soignant sur la prise en charge adéquate des cas de paludisme grave
- \* La dotation des Centres Médicaux et des Centres de Santé et de Promotion Sociale en glucomètres et hémoglobinomètres portatifs

✠ Aux autorités politiques

- \* La prise en charge à un tarif accessible des soins d'urgence chez enfants de moins de 5 ans
- \* L'approvisionnement régulier du marché national en SGH 50 %

# VII. BIBLIOGRAPHIE:

**1. Andoh J., Boni A.C., Niangue B.M., Orega M., Plo K.J., M'bengue T.A. .**

Intérêt du contrôle de la glycémie au cours du paludisme cérébral chez l'enfant.

*Paludisme et maladies infectieuses en Afrique 1997; 7: 6 - 13*

**2. Anonyme**

Direction des études et de la planification du Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Statistiques sanitaires 1993*

**3. Anonyme**

Direction des études et de la planification du Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Statistiques sanitaires 1996*

**4. Baudon D., Gazin P., Sanou J.M., Ouédraogo L., Ouédraogo I., Guiguemdé Tr., et Carnevale P.**

Morbidité palustre en milieu rural au Burkina Faso. Etude de 526 accès fébriles.

*Méd. Afr. Noire.1986; XXXIII ( 11 ) : 195 -7*

**5. Beales P.F.**

Anaemia in malaria control: A practical approach.

*Ann. Trop. Med. and Parasitol. 1997; 91 ( 7 ): 713 - 8*

**6. Bojang K.A., Palmer A., Boele van H.M., Banya W.A.S., and Greenwood B.M.**

Management of severe malarial anaemia in gambian children.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg. 1997;91: 557 - 61*

**7. Boudin C., Robert V., Carnevale P. and Thomas P.A.**

Epidemiology of *Plasmodium falciparum* in a rice field and a savanna area in Burkina Faso. Comparative study on the acquired immunoprotection in native population.

*Acta Tropica* 1992 ; 51: 103 - 111

**8. Carme B., Guillo Du Bodan H., Molez J.F., and Trape J.F.**

Etude rétrospective de la mortalité de l'enfant de moins de 5 ans dans une zone rurale de la région de Brazzaville ( R. P. Congo ) : Taux et causes de mortalité.

*Bull. Soc. Path. Ex.* 1984; 77: 104 - 14

**9. Carme B., Bouquety J.C., and Plassart H.**

Mortality and sequelae due to cerebral malaria in african children in Brazzaville, Congo.

*Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1993; 48 ( 2 ): 216 - 21

**10. Carme B., Yombi B., Bouquety J.C., Plassart H., Nzingoula S., Senga J., Akani I.,**

Child morbidity and mortality due to cerebral malaria in Brazzaville, Congo. A retrospective and prospective hospital-based study 1983-1989.

*Trop. Méd. Parasitol.* 1992; 43: 173 - 6

**11. Carme B., Plassart H., Senga P., and Nzingoula S.**

Cerebral malaria in african children : Socioeconomic risk factors in Brazzaville, Congo.

*Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994 ; 50 ( 2 ) : 131 - 6

**12. Coulibaly So.**

La part du paludisme dans les affections fébriles en milieu urbain de Ouagadougou: Etude menée dans 3 dispensaires de la ville.

*Thèse médecine Ouagadougou: n°5*

**13. Cuzin N., Sanogo E., Van Den Broek A., Diabaté A., Habluetzel A. et Esposito F.**

Les anticorps anti sporozoïtes et la transmission du paludisme dans la province de l'Oubritenga au Burkina Faso.

*4ème congrès de la SOAP, décembre 1994, Ouagadougou, Burkina Faso.*

**14. Danis M., Mouchet J.,**

Paludisme. Paris: Ellipses, 1991: 1 - 240

**15. Das B.S., Satpathy S.K., Mohanty S., Mishra S.K., Satpathy P.C., Papatnaik J.K., and Bose T.K.**

Hypoglycaemia in severe *falciparum* malaria.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg. 1988; 82: 197 -201*

**16. Diallo G., Nébié I., Cuzin N., Pagnoni F., Habluetzel A. et Esposito F.**

Surveillance longitudinale de la morbidité palustre dans 4 villages sentinelle de la province de l'Oubritenga au Burkina Faso.

*4ème congrès de la SOAP, décembre 1994, Ouagadougou, Burkina Faso.*

**17. Doumbo O., Touré Y., Dolo A., Doumbia S., Daouda M., Koita O., Keita M.M., Sidibé T. et Krogstad**

Saisonnalité des cas sévères et compliqués de paludisme à *Plasmodium falciparum* au Mali.

*4ème congrès de la SOAP, décembre 1994, Ouagadougou, Burkina Faso.*

**18. Dossou-Yovo J., Ouattara A., Doannio J.M.C., Diarrassouba S., Chauvancy G.**

Enquêtes paludométriques en zone de savane humide de Côte d'Ivoire.

*Méd. Trop. 1998 ; 58 ( 1 ) : 51 - 6*

**19. Esposito F., Lombardi F., Modiano D., Zavala F., Reeme J., Lamizana L., Coluzzi M., Nussenzweig RS.**

Prevalence and levels of antibodies to the circumsporozoite protein of *Plasmodium falciparum* in an endemic area and their relationship to resistance to malaria infection.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1988, 32 :327-332

**20. Greenwood B.M., Bradley A.K., Greenwood A.M., Byass P., Jammeh K., Marsh K., and Al.**

Morbidity and mortality from malaria among children in a rural area of the Gambia, West Africa.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1987; 81: 478 - 86

**21. Greenwood B., Marsh K., Snow R.**

Why do some African children develop severe malaria?

*Parasitology Today* 1991,7: 277-281.

**22. Guiguemdé T.R., Dabiré E., Coulibaly C.O., Paré J., Kam L.K.**

Etude de la mortalité palustre dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Ouagadougou ( Burkina Faso ).

*Bull. Soc. Path. Ex.* 1991; 84: 338 - 9

**23. Guiguemdé T.R.**

Baisse de la sensibilité et résistance de *Plasmodium falciparum* en Afrique de l'Ouest.

*Publ. Méd. Afr.* 1988; 91 bis: 25 - 32

**24. Guiguemdé T.R., Gbary A.R., Gayibor A., Lamizana L., Maiga A.S., et Al.**

Point actuel sur la chimiorésistance du paludisme des sujets autochtones dans les états de l'OCCGE ( Afrique de l'ouest ).

*Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 1991 ; 71: 199 - 2

**25 Imbert P., Sartelet I., Rogier C., Ka S., Baujat G., and Candito D.**

Severe malaria among children in a low seasonal transmission area, Dakar, Sénégal: Influence of age on clinical presentation.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1997; 91: 22-24

**26. Johan P.V., Eusèbe M.A., Jean P.C., Yvonne van B., Eugène G., and Rigobert A.**

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

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1991; 85: 430 - 5

**27 Kurtzhals J.A., Adabayeri V., Goka B.Q., Akanmori B.D., Oliver-Commey J.O., Nkrumah F.K., Behr C., Hviid L.**

Low plasma concentrations of interleukin 10 in severe malarial anaemia compared with cerebral and uncomplicated malaria.

*Lancet juin 1998*, 13; 35(9118) :1768-72

**28. Lando G.Djiogue R., and Djoumessi S.**

Intérêt pronostic du dosage du lactate dans le paludisme cérébral chez l'enfant camerounais.

*Bull. Soc. Path. Ex.* 1995; 88: 152-5

**29. Lochouarn L., Gazon P.**

La transmission du paludisme dans la ville de Bobo Dioulasso (Burkina Faso)

*Ann. Soc. Belges Méd. Trop.* 1993 ; 73: 287 - 90

**28. Luchner D., Lell B., Greve B., Lehman L.G., Schmidt-ott R.J., Matousek P., and al.**

No influence of socioeconomic factors on severe malarial anaemia, hyperparasitaemia or reinfection.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1998 ; 92: 478 - 81



**29. Maitland K., Williams T.N., Peto T.E.A., Day K.P., Clegg J.B., Weatherall D.J., and Bowden D.K.**

Absence of malaria specific mortality in children in area of hyperendemic malaria.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1997; 91: 562 - 6

**30. Maitland K., Williams T.N., Peto T.E.A., Day K.P., Clegg J.B., Weatherall D.J., and Bowden D.K.**

Absence of malaria specific mortality in children in area of hyperendemic malaria.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg.* 1997; 91: 562 - 6

**31. Marsh K., Forster D., Waruiri C., Mwangi I., Winstanley M., Marsh V. et al.**

Indicators of life-threatening malaria in african children.

*New England Journal of Medecine* 1995, 322: 1399-1404

**32. Marsh K. English M., Crawley J. Peshu N.**

The pathogenesis of severe malaria in african children.

*Ann. Trop. Med. and Parasitol.* 1996; 90 ( 4 ): 395 - 402

**33. Modiano D., Sirima B.S., Sawadogo A., Sanou I., Paré J., Konaté A. et Pagnoni F.**

Severe malaria in Burkina Faso : Influence of age and transmission level on clinical presentation.

*Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1998 ;59 ( 4 ): 539 - 42

**34. Molyneux M.E., Taylor T.E., Wirima J.J., Borgstein A.**

Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria: A study of 131 comatose malarian children.

*Quaterly Journal of Medecine* 1989 b, 71: 441-459

**35. Molyneux M.E., Looareesuwan S., Menzies I.S., Graniger S.L., Phillips R.E., Wattanagoon Y., and Al.**

Reduced hepatic blood flow and intestinal malabsorption in severe falciparum malaria.

*Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1989 a;40 ( 2 ): 470 - 6

**36. Moyen G., Nzingoula S., Mowandza Ndinga J.C., Nkoua J.L., Mbemba A.B., Fourcade V.**

Le paludisme de l'enfant dans un service de pédiatrie de Brazzaville à propos de 1073 observations.

*Méd. Afr. Noire.* 1993; XXXX ( 3 ): 343 - 5

**37. Mulumba M.P., Wery M., Ngimbi N.N., Paluku K., Van Der Stuyft P., De Muynck A.**

Le paludisme de l'enfant à Kinshasa ( Zaïre ). Influence des saisons, de l'âge, de l'environnement et du standing familial.

*Méd. Trop.* 1990; 50 ( 1 ): 53 - 63

**38. Nébié I., Diallo G., Lamizana L.,Cuzin N., Pagnoni F., Habluetzel A. et Esposito F.**

Surveillance active et passive de la sensibilité de *Plasmodium falciparum* à la chloroquine au Burkina Faso

4ème congrès de la SOAP, décembre 1994, Ouagadougou, Burkina Faso.

**39. Newton C.R.J.C., Warn P.A., Winstanley P.A., Peshu N., Snow R.W., Pasvol G., Marsh K.**

Severe malaria in children living in a malaria endemic area of Kenya.

*Trop. Med. Int. Health* 1997; 2 ( 2 ): 165 - 78

**40. OMS.**

Aide mémoire n° 54 révisé en octobre 1998

**41. OMS. Bureau régional pour l'Afrique.**

Initiative africaine pour la lutte contre le paludisme au 21ème siècle Mai  
1998: 4 - 8

**42. OMS.**

Relevé Epidémiologique Hebdomadaire 1997

**43. OMS.**

Vademecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué.  
Genève 1991

**44. Pare J., Sanou I., Traoré S., Modiano D., Kam K.L., Sawadogo S.A.,  
Soudré B.R. et Guiguemdé T.R.**

Relation densité parasitaire et formes cliniques graves du paludisme en  
milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou.

*4ème congrès de la SOAP, décembre 1994, Ouagadougou, Burkina Faso.*

**45. Pene P., Baylet R., et Michel R.**

Le paludisme en zone sahélienne.

*Méd. Afr. Noire mai 1967 ; XIV ( 5 ) : 14 - 8*

**46. Rossi P., Belli A., Mancini L., Sabatinelli G.**

A longitudinal entomologic survey on the transmission of malaria in  
Ouagadougou.

*Parassitologia 1986, 28 : 1-15*

**47. Sanou I., Pare J., Traoré S., Modiano D., Kam K.L., Kaboré J.,  
Lamizana L, Sawadogo S.A. et Guiguemdé T.R**

Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à  
Ouagadougou.

*Cahiers d'étude et de recherches francophones sante.1997,7 (1) 13-17.*

**48. Sanou I., Pare J., Traoré S., Modiano D., Kam K.L., Kaboré J., Sawadogo S.A. et Guiguemdé T.R.**

Formes graves de paludisme : Aspects évolutifs en milieu pédiatrique à Ouagadougou.

*4ème congrès de la SOAP, décembre 1994, Ouagadougou, Burkina Faso.*

**48. Schellenberg J.A., Newell J.N., Snow R.W., Mung'ala V., Marsh K., Smith P.G., and Hayes R.J.**

An analysis of the geographical distribution of severe malaria in children in Kilifi district, Kenya.

*International Journal of Epidemiology 1998; 27: 323 - 9*

**49. Smith T., Charlwood J.D., Kitua A.Y., Masanga H., Mwankusye S., Alonso P.L., and Tanner M.**

Relationships of malaria morbidity with exposure to *Plasmodium falciparum* in young children in a highly endemic area.

*Am. J. Trop. Med. Hyg. 1998; 59 ( 2 ): 252 - 7*

**50. Snow R.W., Omumbo J.A., Lowe B., Molyneux C.S., Obiero O.J., Palmer A., and Al.**

Relation between severe malaria morbidity in children and level of *Plasmodium falciparum* transmission in Africa.

*Lancet 1997; 349: 1650 - 4*

**51. Taylor T.E., Molyneux M.E., Wirima, J.J., Fletcher K.A., and Morris, K.**

Blood glucose levels in malawian children before and during the administration of intravenous quinine for severe *falciparum* malaria.

*The New England Journal of Medecine 1988 ; 319 : 1040 - 1047*

**52. Warrell D.A., Molyneux M.E., Beales P.F.**

Formes graves et compliquées du paludisme. 2è édition.

*Trans. Roy. soc. of Trop. Med. Hyg. 1990; 84: ( supplément 2 ): 1 - 65*

# ANNEXES

## ANNEXE 1

**FICHE D'ENQUETE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DU PALUDISME GRAVE CHEZ LES ENFANTS DE MOINS DE 5 ANS DANS LA PROVINCE DU BOULGOU.**

Nom de l'enquêteur:-----

Date:---/ ---/-----

Formation sanitaire: CHR Tenkodogo !\_!

CMA Zabré !\_!

CM Garango !\_!

### I. Renseignements généraux

1. Numéro d'identification !\_!\_!\_!\_!\_!\_!

2. Nom et prénom:-----

3. Date de naissance: !\_!\_!\_!\_!\_!\_!\_! ou âge:-----

4. Sexe: !\_! 1 = masculin 2 = féminin

5. Nom de la mère:-----

6. Nom du père : -----

7. Niveau de scolarisation de la mère:

Analphabète !\_!      Alphabétisée !\_!      Primaire !\_!

Secondaire !\_!      Supérieur !\_!

8. Niveau de scolarisation du père:

Analphabète !\_!    Alphabétisé !\_!    Primaire !\_!      Secondaire !\_!

Supérieur !\_!

9. Profession de la mère: -----

10. Profession du père: -----

11. Ville / Village: -----

12. Département: -----

## II. Examen clinique

13. Date de début de la maladie: !\_!\_!\_!\_!\_!\_!

14. Consultation d'un agent de santé au début de la maladie?

( Oui, Non ) !\_!

15. Mode d'admission: Entrée directe ( Oui, Non ) !\_!

Référence par une formation sanitaire périphérique: ( Oui, Non ) !\_!

16. Température ( °C ): !\_!\_!;!\_!

17. Convulsions: ( Oui, Non ) !\_! Si Oui, nombre de crises les dernières 24 heures !\_!

18. Coma: ( Oui, Non ) !\_! Si Oui, préciser le score: !\_!

19. Prostration: ( Oui, Non ) !\_!

20. Détresse respiratoire: ( Oui, Non ) !\_!

21. Hémorragies spontanées et diffuses: ( Oui, Non ) !\_! Siège: -----

---

## III. Examens biologiques

22. Glycémie (mg/ dl ): !\_!\_!\_!\_!

23. Taux d'hémoglobine ( g/ dl ): !\_!\_!\_!

24. Espèce(s) plasmodiale(s): *Plasmodium falciparum* !\_!

*Plasmodium malariae* !\_!

*Plasmodium ovalae* !\_!

25. Densité parasitaire: -----

## IV. Evolution

26. Guérison !\_! Décès !\_! Inconnue !\_!

27. Date de sortie !\_!\_!\_!\_!\_!\_!\_!

## ANNEXE 2: Evaluation du coma

### Echelle de Glasgow modifiée (échelle de Blantyre = enfants de 9 mois à 2-3 ans )

Paramètres	Réponses	Cotations
<b>Mouvements des yeux</b>	Dirigés ( par exemple suit le visage de la mère )-----	1
	Non dirigés-----	0
<b>Réponse verbale</b>	Cri approprié-----	2
	Gémissement ou cri non approprié-----	1
	Aucune-----	0
<b>Meilleure réponse motrice:</b>	Localise les stimulus douloureux <sup>2</sup>	2
	Retrait du membre stimulé <sup>1</sup> -----	1
	Réponse non spécifique ou absente-----	0
	Score	0 à 5

<sup>2</sup> Presser fort vos doigts fermés sur le sternum du patient

<sup>1</sup> Presser fort le lit de l'angle du patient avec le bord d'un crayon tenu horizontalement.



## Titre

*Les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des formes graves du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans dans la province du Boulgou ; Burkina Faso.*

## Résumé

*Dans le but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des formes graves du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans, une étude prospective a été conduite dans la province du Boulgou (Burkina Faso) du 10 août au 10 novembre 1998 au sein du service de pédiatrie du CHR de Jenkodogo, du CM de Garango, et du CMA de Zabré.*

*392 cas de paludisme grave ont été recrutés. Les enfants de 0 à 23 mois représentaient 72,7% de cet effectif. L'entrée directe constituait le principal mode d'admission des malades. L'anémie sévère était la forme clinique la plus fréquente avec 69,1% (262/379) et prédominait chez les enfants avant 1 an (72,5%  $p < 0,01$ ) et en octobre (74,5%  $p < 0,001$ ). Les autres formes cliniques recensées étaient le coma (69,1%), les convulsions (32,4%) qui étaient plus observées en août (41,3%  $p = 0,02$ ), la prostration (55,1%), l'hypoglycémie (4,6%). Aucun cas d'hémorragies spontanées et diffuses n'a été retrouvé.*

*Le taux brut de létalité était de 7,7%. Plus spécifiquement, l'hypoglycémie était responsable de la plus forte létalité (60%). La létalité la plus faible a été observée chez les patients admis avec prostration (4,4%).*

*Nous préconisons le contrôle systématique de la glycémie et du taux d'hémoglobine*

*Mots clés : Paludisme grave, Enfants, Epidémiologie, Clinique, Province du Boulgou, Burkina Faso.*

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

« EN PRESENCE DES MAITRES DE CETTE ECOLE ET DE MES  
CHERS CONDISCIPLES, JE PROMETS ET JE JURE D'ETRE  
FIDELE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITE DANS  
L'EXERCICE DE LA MEDECINE.

JE DONNERAI MES SOINS GRATUITS A L'INDIGENT  
ET N'EXIGERAI JAMAIS UN SALAIRE AU-DESSUS DE MON  
TRAVAIL.

ADMIS A L'INTERIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT  
PAS CE QUI S'Y PASSE ; MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI  
ME SERONT CONFIES, ET MON ETAT NE SERVIRA PAS A  
CORROMPRE LES MŒURS NI A FAVORISER LE CRIME.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAITRES,  
JE RENDRAI A LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI  
RECUE DE LEURS PERES.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS  
RESTE FIDELE A MES PROMESSES. QUE JE SOIS COUVERT  
D'OPPROBRE ET MEPRISE DE MES CONFRERES SI J'Y  
MANQUE.

*Vu avec autorisation d'imprimer*

*Le Directeur de thèse*

Professeur T.R. GUIGUEMDE

*Le Président du jury*

Professeur agrégé Issa SANOU

*Vu avec autorisation d'imprimer*

*Le Directeur de thèse*

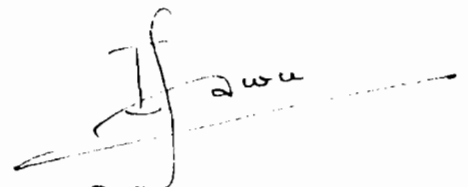
Professeur T.R. GUIGUEMDE



P<sub>7</sub> GUIGUEMDE

*Le Président du jury*

Professeur agrégé Issa SANOU



**Pr. Ag. I. SANOU**  
**Pédiatre**  
**CHNYO**  
**Tél: 31-16-55 P: 426**

## *Titre*

Les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des formes graves du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans dans la province du Boulgou ; Burkina Faso.

## *Résumé*

Dans le but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des formes graves du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans, une étude prospective a été conduite dans la province du Boulgou (Burkina Faso) du 10 août au 10 novembre 1998 au sein du service de pédiatrie du CHR de Tenkodogo, du CM de Garango, et du CMA de Zabré.

392 cas de paludisme grave ont été recrutés. Les enfants de 0 à 23 mois représentaient 72,7% de cet effectif. L'entrée directe constituait le principal mode d'admission des malades. L'anémie sévère était la forme clinique la plus fréquente avec 69,1% (262/379) et prédominait chez les enfants avant 1 an (72,5%  $p < 0,01$ ) et en octobre (74,5%  $p < 0,001$ ). Les autres formes cliniques recensées étaient le coma (69,1%), les convulsions (32,4%) qui étaient plus observées en août (41,3%  $p = 0,02$ ), la prostration (55,1%), l'hypoglycémie (4,6%). Aucun cas d'hémorragies spontanées et diffuses n'a été retrouvé.

Le taux brut de létalité était de 7,7%. Plus spécifiquement, l'hypoglycémie était responsable de la plus forte létalité (60%). La létalité la plus faible a été observée chez les patients admis avec prostration (4,4%).

Nous préconisons le contrôle systématique de la glycémie et du taux d'hémoglobine

**Mots clés:** Paludisme grave, Enfants, Epidémiologie, Clinique, Province du Boulgou, Burkina Faso.