

BURKINA FASO
UNIVERSITÉ DE OUAGADOUGOU
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
(F. S. S.)
SECTION MÉDECINE

Année universitaire 1999-2000

Thèse N°10

**ETUDE DE L'ANÉMIE PALUSTRE ET DE SON TRAITEMENT
PAR LA TRANSFUSION SANGUINE CHEZ LES ENFANTS
DE 0 À 15 ANS DANS LE SERVICE DE PÉDIATRIE DU
CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SANOU SOURO
DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 18 février 2000
pour l'obtention du

**GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

par

KOMBASSERE Solange Olga
née le 5 décembre 1968 à Bobo-Dioulasso
(Burkina Faso)

Président du Jury :
Professeur A. SAWADOGO

Directeur de thèse :
Professeur T. R. GUIGUEMDE
Co-directeur de thèse :
Docteur B. NACRO

Membres :
Pr T. R. GUIGUEMDE
Dr B. NACRO
Dr H. SANON

**LISTE DU PERSONNEL
ADMINISTRATIF ET DES
ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DES
SCIENCES DE LA SANTE**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. P. GUISSOU
Vice-Doyen Chargé de la recherche et de la vulgarisation (VDR)	Pr. Agr. J. KABORE
Directeur des Stages de la section Médecine.	Pr. Agr J. DRABO
Directeur des Stages de la section Médecine au C.H.N.SS.	Dr. Patrice ZABSONRE
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr. OUEDRAOGO / R. TRAORE
Coordonnateur C.E.S. Chirurgie	Pr. A. SANOU
Secrétaire principal	Mr. F. TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier	Mme. Christine NARE
Conservateur de la bibliothèque	Mr. S. YADA
Chef de Scolarité	Mme. K. ZERBO
Secrétaire du doyen	Mme. M. DICKO
Secrétaire du VDA	Mme. H. KABRE
Secrétaire du VDR	Mme. E. BONKIAN
Audiovisuel	Mr. A. P. PITROIPA
Reprographie	Mr. P. BOUDA
Service courrier	Mr.O.SAWADOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S

Enseignants permanents

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie, Organogenèse et Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et pathologie médicale
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie - pathologie
Amadou SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie - toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maitres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé publique
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Jean KABORE	Neurologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie - obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Kampadilemba OUOBA

Piga Daniel ILBOUDO

Albert WANDAOGO

Chirurgie

Oto-Rhino-Laryngologie

Gastro-entérologie

Chirurgie

Maîtres de Conférences associés

Jean TESTA

Epidémiologie - parasitologie

Maîtres assistants

Georges Alfred KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Lady Kadiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie

Abdoulaye TRAORE

Santé publique

Dama SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

Blami DAO

Gynécologie - Obstétrique

Rabiou CISSE

Radiologie

Jean Gabriel WANGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie - Réanimation

Théophile L. TAPSOBA

Biophysique - Médecine Nucléaire

Alain BOUGOUMA

Gastro-entérologie

Boubacar TOURE

Gynécologie - Obstétrique

Michel AKOTIONGA

Gynécologie - Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO / TRAORE

Bactério - Virologie

Alain ZOUBGA

Pneumologie

Abel KABRE

Neuro-Chirurgie

Maîtres assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie analytique, pharmacologie et toxicologie

Valérie MURAILLE

Chimie analytique, Galénique

Assistants chefs de cliniques

Thimothée KAMBOU

Chirurgie

T. Christian SANOU (in memoriam)

Oto-Rhino-Laryngologie

Doro SEREME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie - Réanimation et Physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie - Réanimation et Physiologie

Nicole KYELEM

Maladies Infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

André K. SAMANDOULGOU

Cardiologie

Théophile M. COMPAORE

Chirurgie

Abel Y. BAMOUNI

Radiologie

Maïmouna OUATTARA / DAO

Oto-Rhino-Laryngologie

Raphaël DAKOURE

Anatomie - Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Bobliwendé SAKANDE

Anatomie pathologique

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo - Phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Pingwindé BONKOUNGOU

Pédiatrie

Arsène M. D. DABOUE

Ophtalmologie

Nonfounikoun D. MEDA

Ophtalmologie

Athanase MILLOGO

Neurologie

Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
Antoinette BELEM/TRAORE	Pédiatrie
Christophe S. DA	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Jean Aurélien SANOU	Chirurgie
Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiologie
Diarra OUATTARA / YE	Pédiatrie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie - Obstétrique
Karim A. SERME	Gastro-entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie - Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga Lompo	Anatomie - Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie - Traumatologie

Assistants Biologistes des hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactériologie - Virologie
Idrissa SANOU	Bactériologie - Virologie
Harouna SANON	Hématologie - Immunologie

Enseignants non permanents

Faculté des sciences et techniques (FAST)

Professeurs titulaires

Alfred TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique - Biologie végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie - Biologie cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie

Maîtres de conférence

Boukary LEGMA	Chimie Physique générale
François ZOUGMORE	Physique
Didier ZONGO	Génétique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Phillipe SANKARA	Cryptogamie-Phyto-Pharmacie

Maîtres assistants

Wendendouni GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO	Physique
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido Bertin OUEDRAOGO	Génétique
Jeanne MILLOGO	T.P Biologie cellulaire
Raymond BELEMTUGOURI	T.P Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie

Jean KOULDIATY Physique

Assistants

Appolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie
Jeanne MILLOGO T.P. Biologie cellulaire
Drissa SANOU Biologie cellulaire

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maîtres assistants

Tibo Hervé KABORE Economie gestion

Assistant

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et de sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAHITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Virginie TAPSOBA Ophtalmologie
Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie
R. Joseph KABORE Gynécologie - Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO Radiologie
M. GUILLERET Hydrologie
M. DAHOU (in memoriam) Hydrologie
Michel SOMBIE Planification
Mme Henriette BARRY Psychologie
Dr Bruno ELOLA Anesthésie - Réanimation
Dr Nicole PARQUET Dermatologie
Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie
Bréhima DIAWARA Bromatologie
Adama THIOMBIANO Législation pharmaceutique

Sidiki TRAORE	Galénique
Badioré OUATTARA	Galénique
André OUEDRAOGO	Nutrition
Dr Paul Marie ILBOUDO	Anglais
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Tométo KALOULE	Médecine du travail
Arcadius OUEDRAOGO	Pharmacie Vétérinaire
Bendi OUOBA	Pharmacie galénique

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F

Pr. Lamine DIAKATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactériologie - Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie et Embryologie(Dakar)
Pr. Makhtar WADE (DAKAR)	Bibliographie
Pr. Babakar FAYE (DAKAR)	Pharmacologie
Pr. M.K.A. EDEE (Lomé)	Biophysique(Lomé)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG (DAKAR)	Physiologie
Pr. R. DARBOUX (Bénin)	Histologie - Embryologie
Pr. Agr. Emmanuel. BASSENE (Dakar)	Pharmacognosie
Pr. Mamadou BADIANE (DAKAR)	Chimie thérapeutique
Pr. Doudou THIAM (DAKAR)	Hématologie

O.M.S

Auguste KADIO (Abidjan)	Pathologies infectieuses et parasitaires
Jean Marie KANGA (Abidjan)	Dermatologie
Arthur NGOLET (Brazzaville)	Anatomie Pathologique
Jean Jacques BERJON (Créteil)	Histologie - Embryologie
Frédéric GALLEY (Lille)	Anatomie pathologique
Moussa TRAORE (Bamako)	Neurologie

Mission Française de Coopération

Pr Etienne FROGE (Tours)	Médecine Légale
Henri MOURAY (Tours)	Biochimie
Jacques SANTINI (Tours)	Anatomie
Denis WOUESSI DJEWE (Paris XI)	Pharmacie galénique
M. BOIRON	Physiologie
Pr. Jean-Pierre BOCQUET (Nice)	Hygiène hospitalière
Dr. Martin DUPONT-CLEMENT (Limoges)	Médecine Légale

Mission de l'Université libre de Bruxelles (ULB)

Pr Marc Van DAMME	Chimie analytique et Biophysique
Pr MOES	Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Mes filles Fatou Létitia et Djamilatou Arielle

Ce travail est le fruit de votre patience et de votre tolérance.

Puisse Dieu vous donner une longue vie.

Mon cher époux Hamadou

Que Dieu bénisse notre union.

Mon cher papa disparu

J'aurais tant aimé que vous voyiez la fin de mes études, le fruit de vos sacrifices.

Ma mère

Je vous dois tout : Que Dieu vous garde encore longtemps auprès de nous pour vos bénédictions et vos conseils.

Mes frères et soeurs Célestine, Célestin, Clément, Agnès, Françoise, Odette, Geneviève, Cécile, Alain et Alice

Vous m'avez toujours témoignée votre fraternité et votre solidarité.

Mon beau - frère Ouattara Moussa

Vous m'avez toujours encouragée et soutenue dans les moments difficiles

Mes camarades Harouna, Auguste, Mathieu, Thimoléon, Julien, Joël, Aristide et Gisèle

Courage dans la difficile mais combien exaltante branche que nous avons choisie.

A nos Maîtres et Juges

*A notre maître et président du jury, le Professeur Alphonse
SAWADOGO*

C'est assurément un honneur inespéré que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail. Puissiez-vous rester cette immense source de Savoir et de Sagesse qui fait de vous une référence sûre.

A notre maître et juge le Docteur Harouna SANON

Vos qualités d'homme juste, humble et courageux nous étaient déjà parvenues avant que nous ne vous ayons rencontré. Merci d'accepter de juger ce modeste travail.

*A notre Maître et Directeur de thèse le Professeur T. Robert
GUIGUEMDE*

Du haut de votre grandeur de Professeur émérite et malgré vos nombreuses sollicitations, vous avez accepté nous guider dans ce modeste travail, avec une volonté surprenante. Les résultats que nous avons atteints sont assurément en dessous de vos efforts. Sauront-ils seulement vous apporter une toute petite satisfaction.

A notre Co-Directeur de thèse, le Docteur Boubacar NACRO

Vous avez beaucoup contribué à l'inspiration du sujet de cette thèse et à sa réalisation. Plus qu'un encadreur vous avez été pour nous un grand frère.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Wamarou TRAORE

Vous avez participé au début de l'exécution de ce travail, des impératifs ne vous ont pas permis de le conduire à terme.

Aux Docteurs Jean Bosco OUEDRAOGO, Nicolas MEDAH

Vous n'avez épargné ni votre temps, ni votre savoir pour m'aider dans ce travail.

Aux Docteurs Sylvestre BONKOUNGOU, Moussa SANOU, Hélène TRAORE, Awa TRAORE.

Pour vos conseils d'ainé et votre franche collaboration.

A tout le personnel de la Pédiatrie, des services de Biologie et Biochimie du Centre Hospitalier National Sanou Sourô, du Centre Muraz.

Pour votre collaboration à la réalisation de ce travail et votre collaboration enthousiaste.

A Mesdames Natogoma TRAORE, Clémentine YONLI, Bibata BADOLO, à Messieurs Blaise DAHOUROU, Francis KAM.

Votre aide a été appréciable pendant l'exécution 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 ou improbation.

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
GENERALITES.....	3
1 Rappel sur le paludisme.....	4
1.1 Epidémiologie.....	4
1.1.1 Les quatre espèces plasmodiales.....	4
1.1.2 Le cycle des plasmodies.....	4
1.2 Physiopathologie du paludisme.....	6
1.2.1 Accès palustre simple.....	6
1.2.2 Accès palustre grave.....	6
1.3 Symptomatologie du paludisme à <i>Plasmodium Falciparum</i>	7
1.3.1 Le paludisme aigu commun.....	8
1.3.2 L'accès palustre grave.....	8
1.3.3 Le paludisme viscéral évolutif.....	9
1.4 Formes cliniques.....	9
1.4.1 Le paludisme congénital.....	9
1.4.2 Le paludisme transfusionnel.....	9
1.5 Diagnostic biologique.....	10
1.6 Traitement curatif du paludisme chez l'enfant.....	10
1.6.1 Traitement de l'accès palustre simple.....	10
1.6.2 Traitement de l'accès palustre grave.....	11
1.6.3 Traitement symptomatique associé.....	11
2 Physiologie du globule rouge et de l'hémoglobine	12
2.1 Le globule rouge.....	12
2.2 L'hémoglobine.....	12
2.2.1- Structure de l'hémoglobine.....	12
2.2.2 Fonction de l'hémoglobine.....	13
2.2.3 Synthèse de l'hémoglobine.....	13
2.3 Rôle du fer en hématologie.....	13
2.3.1 Apports et pertes de fer.....	13
2.3.2 Utilisation du fer pour l'érythropoïèse.....	14
2.3.3- Réserves de fer.....	14
3. Rappels sur l'anémie.....	15
3.1 Définition.....	15
3.2 Mécanismes physiopathologiques.....	15
3.2.1 Mécanisme des anémies « régénératives ».....	15
3.2.2 Mécanisme des anémies « arégénératives ».....	16
3.3 Les aspects cliniques de l'anémie.....	16
3.3.1 Les signes fonctionnels.....	16
3.3.2 Les signes physiques.....	17
3.4 Les aspects biologiques de l'anémie.....	17
3.4.1 L'examen hématologique détaillé.....	17
3.4.2 La recherche de signes biologiques d'hémolyse.....	18

3.4.3 La recherche de signes de carence.....	18
3.4.4 La recherche d'anomalie du globule rouge	18
3.5 Classification des anémies.....	18
3.5.1 Classification selon la morphologie.....	18
3.5.2 Classification selon le mécanisme physiopathologique.....	19
3.6 Traitement de l'anémie par la transfusion sanguine.....	20
3.6.1 Définition de la transfusion sanguine.....	20
3.6.2 Les produits transfusionnels.....	20
3.6.2.1 Les produits labiles.....	21
3.6.2.2 Les produits stables.....	22
3.7 Les accidents de la transfusion sanguine.....	23
3.7.1 Les accidents immunologiques.....	23
3.7.1.1 Physiopathologie des accidents immunologiques.....	23
3.7.1.2 L'hémolyse.....	23
3.7.1.3 La destruction des plaquettes ou des granulocytes.....	24
3.7.1.4 Le syndrome frisson - hyperthermie.....	24
3.7.1.5 Les réactions allergiques.....	24
3.7.2 Les complications infectieuses.....	24
3.7.3 Les complications de surcharge.....	25
 ENONCE DU PROBLEME.....	 27
 OBJECTIFS.....	 30
 METHODOLOGIE.....	 32
 1 Cadre de l'étude.....	 33
1.1 Le Burkina Faso.....	33
1.2 La ville de Bobo-Dioulasso.....	34
1.3 Le Centre Hospitalier National Sanou Sourô.....	35
1.4 Le service de Pédiatrie.....	35
1.4.1 Le personnel.....	36
1.4.2 Les infrastructures.....	36
2 Matériel et méthodes.....	36
2.1 Types d'étude.....	36
2.2 Le matériel.....	36
2.3 Le recrutement des patients.....	37
2.4 L'examen parasitologique.....	37
2.5 La numération formule sanguine.....	38
2.6 Le dosage dans le sang du fer sérique, de la ferritine, de la capacité de fixation et de saturation.....	38
2.7 Le dosage de la glycémie.....	39
2.8 Les autres paramètres mesurés.....	39
3 Saisie et traitement des données.....	40
4 Les limites de l'étude.....	40
 RESULTATS.....	 41
 1 Caractéristiques de l'échantillon.....	 42

1.1	Fréquence du paludisme.....	42
1.2	L'âge des patients	42
1.3	Le sexe et le poids des patients.....	43
1.4	Le mois d'hospitalisation des patients.....	43
1.5	La provenance des patients.....	44
1.5.1	Les provinces du Burkina Faso.....	44
1.5.2	Les secteurs de la ville de Bobo-Dioulasso.....	44
1.6	Les motifs de consultation.....	46
1.7	La densité parasitaire chez les paludéens.....	47
2	L'anémie.....	47
2.1	La fréquence de l'anémie.....	47
2.1.1	La fréquence de l'anémie selon l'âge.....	48
2.1.2	Le sexe des anémiés.....	48
2.1.3	Fréquence de l'anémie selon le mois d'hospitalisation des patients.....	49
2.2	Les facteurs de risque d'anémie.....	50
2.2.1	Le délai de la consultation des patients.....	50
2.2.2	L'effet d'un traitement antipaludique antérieur.....	52
2.2.2.1	La fréquence des anémiés en fonction des traitements antipaludiques antérieurs..	52
2.2.2.2	Les différents médicaments utilisés dans le traitement antérieur moderne.....	53
2.3	Les facteurs étiologiques de l'anémie.....	53
2.3.1	La parasitémie.....	53
2.3.2	Le type d'hémoglobine.....	54
2.3.3	Les déterminants du fer.....	55
2.4	Les différents types d'anémie.....	56
2.5	Le degré d'anémie.....	58
3	La transfusion sanguine pour anémie.....	59
3.1	La fréquence des transfusions.....	59
3.1.1	La fréquence des transfusions en fonction du degré d'anémie.....	59
3.2	Les conditions de transfusion.....	60
3.2.1	Les signes de décompensation de l'anémie.....	60
3.2.2	Les produits transfusés.....	61
3.2.3	Le taux d'hémoglobine de 53 poches de sang.....	61
4	Evolution de l'anémie.....	62
4.1	La mortalité par anémie dans le paludisme.....	62
4.2	L'évolution de l'anémie après transfusion.....	62
4.3	Le taux de mortalité selon le degré d'anémie.....	63
4.4	Le taux de décès par anémie sévère transfusée et non transfusée.....	64
5	Hypoglycémie et anémie palustre.....	65
5.1	La fréquence de l'hypoglycémie dans l'anémie palustre.....	65
5.2	La mortalité par anémie palustre en fonction de la glycémie.....	65
6	Evolution globale des cas de paludisme.....	66
	DISCUSSION.....	68
	De la méthodologie.....	69
	Des Résultats.....	70
	1 Des Caractéristiques de l'échantillon.....	70
1.1	Du sexe des patients.....	70
1.2	De la période d'hospitalisation des patients.....	70

1.3 De la provenance des patients.....	70
1.4 Des motifs de consultation.....	71
2 De l'anémie.....	71
2.1 De la fréquence de l'anémie.....	71
2.1.1 De la fréquence de l'anémie selon l'âge et le sexe.....	72
2.1.2 De la fréquence de l'anémie selon le mois d'hospitalisation.....	72
2.2 Des facteurs de risque de l'anémie.....	72
2.2.1 Du délai de la première consultation des patients.....	72
2.2.2 De l'effet d'un traitement antipaludique antérieur.....	73
2.3 Des facteurs étiologiques de l'anémie.....	73
2.3.1 De la parasitémie.....	73
2.3.2 Du type d'hémoglobine.....	73
2.3.3 Des déterminants du fer.....	74
2.4 Des différents types d'anémie.....	74
2.5 Des signes hématologiques associés.....	74
2.6 Du degré d'anémie.....	75
3 De la transfusion pour anémie.....	75
3.1 De la fréquence et des conditions des transfusions.....	75
3.2 Des produits transfusés.....	76
3.3 Du taux d'hémoglobine de 53 poches de sang transfusé.....	76
4 De l'évolution de l'anémie.....	77
4.1 De la mortalité par anémie dans le paludisme	77
4.2 De L'évolution de l'anémie après transfusion.....	77
4.3 Du taux de mortalité selon le degré d'anémie.....	78
4.4 De la mortalité par anémie sévère transfusée ou non transfusée.....	78
5 De l'hypoglycémie et l'anémie palustre.....	78
6 De l'évolution globale des cas de paludisme.....	79
CONCLUSION.....	80
SUGGESTIONS.....	82
BIBLIOGRAPHIE.....	84
ANNEXES.....	96
RESUME.....	101
SUMMARY.....	103

Liste des abréviations et sigles

SSI : Sérum Salé Isotonique

GR : Globules Rouges

α : Alpha

β : Bêta

PIB : Produit Intérieur Brut

PNB : Produit National Brut

SMIG : Salaire Minima Interprofessionnel Garanti

PMA : Pays les Moins Avancés

G6PD : Glucose - 6 - Phosphate Déshydrogénase

CRP : C Réactive Protéine

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des paludéens selon leur provenance	44
Tableau 2 : Répartition des paludéens en fonction des motifs d'hospitalisation.....	46
Tableau 3 : Répartition des paludéens selon la densité parasitaire.....	47
Tableau 4 : Répartition des anémiés selon l'âge chez 404 paludéens	48
Tableau 5 : Répartition des anémiés selon le sexe.....	49
Tableau 6 : Répartition des anémiés selon le mois d'hospitalisation chez 404 paludéens.	49
Tableau 7 : Répartition des anémiés selon le délai de consultation chez 404 paludéens..	50
Tableau 8 : Répartition de 297 paludéens selon le traitement antipaludique.....	52
Tableau 9 : Répartition des anémiés selon les différents médicaments modernes.....	53
Tableau 10 : Répartition des anémiés et non anémiés selon la densité parasitaire.....	54
Tableau 11 Répartition des anémiés et non anémiés en fonction du type d'hémoglobine...55	
Tableau 12 : Valeurs extrêmes et moyennes du fer sérique, de la ferritine, et de la capacité de fixation du fer.....	56
Tableau 13 : Valeurs extrêmes et moyennes des constantes érythrocytaires de 310 anémiés à l'entrée.....	57
Tableau 14 : Répartition de 310 anémiés selon les valeurs des constantes érythrocytaires...	57
Tableau 15 : Répartition des anémiés selon le degré d'anémie.....	58
Tableau 16 : Distribution des transfusions en fonction du degré d'anémie.....	59
Tableau 17 : Répartition des transfusés en fonction des signes de décompensation.....	60
Tableau 18 : Taux d'hémoglobine chez 53 donneurs de sang.....	61
Tableau 19 : Evolution du taux d'hémoglobine chez 70 anémiés avant et après la trans-	

fusion sanguine.....	63
Tableau 20 : Répartition des anémies sévères et modérées selon leur mode de sortie.....	64
Tableau 21 : Comparaison de la mortalité par anémie sévères transfusées et anémies sévères non transfusées.....	64
Tableau 22 : Répartition des anémiés et non anémiés en fonction de la glycémie.....	65
Tableau 23 : Comparaison des taux de mortalité par anémie associée à une glycémie normale et anémie associée à une hypoglycémie.....	66
Tableau 24 : Répartition des cas de paludisme avec anémie et sans anémie en fonction du mode de sortie.....	67

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des cas de paludisme selon la classe d'âge.....	42
Figure 2 : Répartition des paludéens selon le mois d'hospitalisation.....	43
Figure 3 : Répartition des paludéens en fonction des secteurs de la ville de Bobo.....	45
Figure 4 : Variation du taux d'hémoglobine en fonction du délai de la consultation chez les anémiés.....	51
Figure 5 : Répartition des anémiés en fonction de leur mode de sortie.....	62
Figure 6 : Répartition des cas de paludisme en fonction du mode de sortie.....	66

INTRODUCTION

Endémie parasitaire majeure, le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par un moustique l'anophèle femelle.

Le paludisme grave (dû *au Plasmodium falciparum*), dans sa composante qu'est l'anémie est une importante cause de morbidité et de mortalité chez les enfants africains dans les pays d'endémie palustre.

De nos jours, malgré la tendance générale qui est à la limitation de la consommation des produits sanguins, la transfusion sanguine demeure encore une arme importante dans le traitement de l'anémie palustre.

Comme toute thérapie, la transfusion sanguine doit répondre aux impératifs d'efficacité. Mais souvent dans nos services, particulièrement à la pédiatrie du centre hospitalier national de Bobo, le personnel infirmier est souvent amené par manque de sang, à utiliser des poches de sang déjà ouvertes pour une transfusion précédente (et conservé en pédiatrie) pour sauver une vie en danger. Dans ces conditions il serait important d'évaluer l'efficacité de la transfusion dans l'anémie palustre afin de limiter celle-ci à l'essentiel, vue la rareté du sang due surtout à la survenue de la maladie du Sida.

GENERALITES

1. Rappel sur le Paludisme

1.1 Epidémiologie

1.1.1 Les quatre espèces plasmodiales : *plasmodium vivax*, *ovale*, *falciparum*, *malariae*.

1.1.2 Le cycle des plasmodies :

Chez l'homme s'effectue la multiplication asexuée ou schizogonique des plasmodies.

Au cours de la piqûre, le moustique infecté injecte avec sa salive des centaines de parasites sous forme de sporozoïtes. Ces sporozoïtes gagnent rapidement le foie où s'effectue le cycle exoérythrocytaire primaire (ou cycle pré-érythrocytaire, schizogonie tissulaire) :

Les sporozoïtes pénètrent dans les hépatocytes où ils se « cachent » sous le nom de cryptozoïtes ; ceux-ci grossissent, leur noyau se divise et en une semaine est constitué un schizonte mature ou corps bleu, basophile volumineux, déformant l'hépatocyte hôte. L'éclatement du corps bleu libère de nombreux mérozoïtes qui pour la plupart s'embolisent dans les capillaires sinusoidaux et passent dans la circulation amorçant les premières schizogonies sanguines (47).

Dans le sang s'effectue le cycle asexué érythrocytaire (schizogonie érythrocytaire). Chaque mérozoïte pénètre par endocytose dans une hématie et s'y transforme en trophozoïte : celui-ci mesure 2 à 3 µm et possède une volumineuse vacuole nutritive qui refoule en périphérie son cytoplasme et son noyau. Il grossit et son noyau se divise : C'est alors un schizonte qui se charge de pigment malarique hémozoaire. La multiplication des noyaux dont chacun s'entoure d'une plage cytoplasmique forme un schizonte mûr ou un corps en rosace. Parallèlement l'hémoglobine se dégrade et dans l'hématie parasitée apparaissent des granulations de SCHUFFNER (*P. vivax*, *P. ovale*). Le corps en rosace dilaté et mûr éclate : cet éclatement contemporain de l'accès fébrile, libère des mérozoïtes qui vont parasiter des hématies vierges et effectuer de nouveaux cycles schizogoniques érythrocytaires. Chaque

cycle érythrocytaire dure 48 heures pour *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* ou *Plasmodium falciparum* et 72 heures pour *Plasmodium malariae* (47).

Dans le sang s'amorce le cycle sexué ou sporogonique : après plusieurs cycles schizogoniques, apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexuel, les gamétocytes mâles et femelles (47).

Chez l'anophèle femelle s'effectue le cycle sexué ou sporogonique .

En prenant son repas sanguin sur un paludéen , l'anophèle femelle absorbe des trophozoïtes, des schizontes, des rosaces, des gamétocytes. Les éléments asexués sont digérés et seuls les gamétocytes ingérés assurent la poursuite du cycle. Dans l'estomac du moustique le gamétocyte mâle se transforme en gamétocyte femelle par expulsion de corpuscules chromatiniens. La fécondation du gamète femelle donne un œuf mobile, l'ookinète, qui traverse la paroi de l'estomac de l'anophèle et se fixe au niveau de sa face externe se transformant en oocyste, dans lequel s'individualisent les sporozoïtes. Libérés par l'éclatement de l'oocyste, ces derniers gagnent avec prédilection les glandes salivaires de l'anophèle. La durée du cycle sporogonique varie de 10 à 40 jours selon la température et l'espèce plasmodiale. Elle est de 12 jours pour *Plasmodium falciparum* en Afrique tropicale. En résumé on distingue trois étapes (47) :

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

1.2 Physiopathologie du paludisme

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

1.2.1 Accès palustre simple

La fièvre est due à l'éclatement des rosaces qui libère dans le torrent circulatoire du pigment malarique : celui-ci se comporte comme une substance pyrétogène, dont l'effet est comparable à celui d'une endotoxine injectée à dose infralétale. Si l'éclatement des rosaces est asynchrone, la fièvre est irrégulière ou apparemment continue : s'il est synchrone, la fièvre est intermittente, tierce ou quarte, selon la périodicité de la schizogonie (48 ou 72 heures). L'anémie résulte avant tout de la lyse des hématies parasitées (éclatement des rosaces : érythrophagocytose). Des hématies saines peuvent également être détruites, surtout dans les infections à *P. falciparum* : de ce fait la réaction de Coombs est parfois positive. La splénomégalie et l'hépatomégalie habituelles au bout d'un certain temps d'évolution, témoignent de l'hyperactivité et de la congestion de ces organes. La rate, dont le rôle est capital, intervient par ses formations lymphoïdes (synthèse d'anticorps) et ses histiocytes (phagocytose d'hématies parasitées). Le foie intervient par l'activité phagocytaire des cellules de Kupffer, et par la transformation de l'hémoglobine libérée en bilirubine libre, d'où le subictère.

1.2.2 Accès palustre grave

Avec ses manifestations viscérales, neurologiques et rénales notamment l'accès pernicleux palustre reste une érythrocytopathie parasitaire. Il doit ses particularités symptomatiques à la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires

viscéraux qui engendre une anoxie des tissus nobles, prédominant au niveau de l'encéphale, puis des reins et du foie, par anémie hémolytique, troubles de la micro circulation et phénomènes cytotoxiques. La gravité de l'anémie dans l'accès pernicieux est la conséquence directe de la parasitémie élevée. Les troubles de la micro circulation dans les capillaires viscéraux sont d'intensité variable. Les hématies parasitées développent à leur surface des protubérances (« knobs ») qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrant la lumière vasculaire. Des micro thrombus capillaires se forment : les hématies agglutinées se lysent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intravasculaire diffuse. Enfin la libération in situ de substances vasoactives (kinines, sérotonine, histamine) aggrave ces troubles de la micro circulation en créant une vasodilatation des capillaires (d'où ralentissement circulatoire) et en augmentant la perméabilité des parois capillaires (d'où transsudation plasmatique et oedème viscéral). Les phénomènes d'anoxie cytotoxique sont la conséquence de l'inhibition des processus de respiration cellulaire et de phosphorylation oxydative par un poison élaboré par le parasite. Enfin, dans certains cas, des désordres hydroélectrolytiques augmentent les troubles : hyponatrémie par perte sodée dans les vomissements ou par rétention d'eau suite à une hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace : hyperkaliémie par atteinte rénale.

1.3 Symptomatologie du paludisme à *Plasmodium falciparum* chez l'enfant :

Chez l'enfant, le paludisme s'exprime rarement sous la forme des accès typiques de l'adulte. Trois aspects sont plus fréquents :

1.3.1 Le paludisme aigu commun

C'est un état fébrile de niveau variable, sans rémission, accompagné de troubles digestifs : vomissement, diarrhée modérée fréquente. Les douleurs abdominales sont habituelles, des céphalées très évocatrices si l'enfant peut les exprimer. Toute fièvre chez un enfant en zone d'endémie doit faire discuter le diagnostic de paludisme et en cas de doute être traité comme tel (5).

1.3.2 L'accès palustre grave

Les signes de gravité du paludisme (14) :

- troubles de la conscience (obnubilation ou coma)
- convulsions
- anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl)
- hypoglycémie (glycémie inférieure à 0,40g/l)
- oedème aigu du poumon ou détresse respiratoire
- insuffisance rénale
- diurèse inférieure à 12 ml /kg/jour chez l'enfant
- créatinémie supérieure à 265 $\mu\text{mol} / \text{l}$
- acidose
- collapsus
- hémorragies diffuses (CIVD)
- hémoglobinuries
- vomissements incoercibles
- déshydratation sévère
- hyperparasitémie supérieure à 5 %
- fièvre majeure supérieure ou égale à 41°C

- prostration
- ictère (hyperbilirubinémie supérieure à 30 mg/l).

1.3.3 Le paludisme viscéral évolutif

Classiquement, c'est le résultat d'une infestation massive et prolongée.

Actuellement le paludisme viscéral évolutif peut être le tableau donné par des souches semi-résistantes à la chloroquine. Le tableau est celui d'un enfant asthénique, anémique, fébrile ou subfébrile et dont l'examen montre une grosse rate ferme et indolore. Les examens biologiques sont nécessaires au diagnostic.

1.4 Formes cliniques

1.4.1 Le paludisme congénital

Il correspond à deux entités distinctes :

- Le paludisme congénital infestation, fréquent en pays d'endémie, peut être constant si la mère a un paludisme aigu lors de l'accouchement. Il se traduit par la seule présence d'hématozoaire dans le sang du nouveau-né pendant deux à cinq jours sans aucun signe clinique ni biologique, et disparition spontanée des parasites. Le mécanisme en demeure inexpliqué.
- Le paludisme congénital maladie, exceptionnel, où la présence de parasites dans le sang du nouveau-né va persister et au bout d'une à trois semaines donner un tableau d'anémie fébrile sans particularité biologique ni thérapeutique par rapport au paludisme aigu commun.

1.4.2 Le paludisme transfusionnel

C'est une réalité : les plasmodies résistent à une température de 4°C pendant plusieurs jours et peuvent donc être transmises par une transfusion de sang conservé et, à fortiori, de sang frais.

Les délais d'expression après la transfusion sont variables mais l'expression et le traitement n'ont pas d'originalité.

1.5 Diagnostic biologique

Le diagnostic de certitude est fait sur la découverte du parasite par frottis mince ou goutte épaisse. Les deux examens sont faits conjointement. La goutte épaisse permet d'examiner un plus grand volume de sang par la lecture d'une petite surface mais sa lecture est difficile et l'identification de l'espèce plasmodiale parfois impossible. Le frottis est la technique de choix pour préciser l'espèce en cause.

Les signes biologiques non spécifiques dépendent de l'expression clinique du paludisme. La numération ne montre une anémie que si la maladie évolue depuis plusieurs jours ou semaine.

Un paludisme aigu donne habituellement une hyperleucocytose avec polynucléose.

1.6 Traitement curatif du paludisme chez l'enfant

1.6.1 Traitement de l'accès palustre simple confirmé par la goutte épaisse

La chloroquine ou l'amodiaquine est utilisée per os à la dose de 25 mg/kg en 3 jours. En cas de résistance à la chloroquine la sulfadoxine-pyriméthamine peut être utilisée selon les posologies suivantes :

- enfant de 0 à 1 an = $\frac{1}{4}$ de comprimé
- 1 à 3 ans = $\frac{1}{2}$ comprimé
- 4 à 8 ans = 1 comprimé
- 9 à 15 ans = 2 comprimés

Dans les cas de résistance à la chloroquine et à la sulfadoxine-pyriméthamine la quinine est utilisée per os à la dose de 24 mg / kg en 3 prises pendant au moins 5 jours.

1.6.2 Traitement curatif du paludisme grave chez l'enfant

Le dichlorhydrate de quinine à raison de 20 mg/kg de poids corporel (dose de charge) en perfusion en 4 heures, dans du soluté glucosé 5 % (5 - 10 ml/kg de poids corporel en fonction du bilan liquidien global). Maintenir la voie veineuse par du sérum salé isotonique entre les administrations de quinine. Huit à douze heures après le début de la dose de charge, administrer une dose d'entretien de sels de quinine 10 mg/kg de poids, dilué dans du sérum glucosé plus des électrolytes à passer en 4 heures. Cette dose d'entretien devrait être répétée toutes les 8 - 12 heures jusqu'à ce que le malade arrive à prendre un médicament par voie orale.

1.6.3 Traitement symptomatique associé :

- transfusions de sang pour compenser l'anémie
- antibiotiques contre les surinfections
- anti convulsivants
- oxygénothérapie
- rééquilibration hydroélectrolytique
- antipyrétiques

2 Physiologie du globule rouge et de l'hémoglobine

2.1 Le globule rouge (GR)

C'est une cellule biconcave de 7,5 um de diamètre de couleur orangée sur lame après coloration au May Grunwall Giemsa. Cellule anucléé, le globule rouge comprend une membrane phospholipidique et essentiellement de l'hémoglobine (8).

Les globules rouges arrivés au terme de leur durée de vie de 120 jours sont détruits dans la moelle.

La fonction du G.R. est d'assurer le transport et le maintien à l'état fonctionnel de l'hémoglobine. Tout déficit en G.R. sera ressenti comme un défaut d'oxygène au niveau des tissus (8).

2.2 L'hémoglobine

2.2.1 Structure

L'hémoglobine est un tétramère de poids moléculaire (64500) qui comprend 4 chaînes de globine et 4 molécules d'hème.

L'hème est une molécule plane comprenant :

- 4 noyaux pyrrol à sommet azoté réunis par des ponts méthène ;
- 8 chaînes latérales méthyle, vinyle, acide propionique ;
- un atome de fer central fixé aux 4 atomes d'azote des noyaux pyrrol et présentant 2 valences libres.

La globine est un ensemble de 4 chaînes polypeptidiques identiques 2 à 2 appelées α (à 141 acides aminés) et β (à 146 acides aminés) pour l'hémoglobine A.

2.2.2 Fonction

Pigment respiratoire du G.R. dont elle constitue le tiers du poids, l'hémoglobine assure dans l'organisme plusieurs fonctions dont la plus importante est la fixation de l'oxygène au niveau poumons puis sa libération au niveau des tissus (8).

Une autre fonction de l'hémoglobine est le transport du gaz carbonique des tissus aux poumons, fixé aux groupements aminés de la globine sous forme de carbaminohémoglobine.

2.2.3 Synthèse

Elle débute dès la troisième semaine de la vie intra-utérine.

La synthèse de l'hème a lieu dans les mitochondries. A partir de la glycine et de l'acide succinique les porphyrines sont synthétisées puis le fer s'incorpore pour donner la molécule de l'hème.

La synthèse de la globine quant à elle se fait selon le schéma général de la synthèse des protéines. Elle est sous la dépendance des gènes de structure autosomique (8).

La synchronisation de la synthèse de l'hème et celle de la globine est assurée par l'hème qui stimule la synthèse des chaînes de globine.

2.3 Rôle du fer en hématologie

L'organisme contient 4 à 5 g de fer sous forme de composés hémiques : hémoglobine, myoglobine, cytochrome, peroxydases et catalases ; ou non hémiques : sidérophiline (transferrine), ferritine, hémosidérine représentant les formes de transport et de stockage.

2.3.1 Apports et pertes de fer :

Les pertes quotidiennes de fer sont extrêmement faibles, de l'ordre du milligramme. Elles se font par la sueur, la desquamation cellulaire, les phanères, les urines et les fèces. Le

seul autre moyen pathologique efficace de perdre du fer est l'hémorragie : ce qui explique les pertes plus élevées chez la femme. Toutes les pertes sont compensées par l'apport alimentaire.

2.3.2 Utilisation du fer pour l'érythropoïèse :

Quantitativement la partie la plus importante du fer de l'organisme est contenu dans le G.R. Ainsi chez l'homme jusqu'à 3g de fer sont présents en permanence dans les G.R sous la forme de fer hémoglobinique. Chaque jour 1/120^e de la masse globulaire est détruite et remplacée par une quantité équivalente de globules rouges jeunes, par conséquent chaque jour 15 à 30 mg de fer environ sont libérés de l'hémoglobine et la même quantité de fer introduite dans de nouveaux globules rouges mis en circulation (8).

Il existe un circuit presque fermé du fer de l'érythropoïèse qui est réutilisé en grande majorité pour l'érythropoïèse (8).

2.3.3 Réserves de fer :

A l'état normal 0,6 à 1,2 g de fer sont stockés dans des réserves qui sont situées dans tout le tissu réticulo-histiocytaire de l'organisme notamment dans le foie, la rate et la moelle osseuse (8). Ces réserves sont de 2 types :

- une réserve rapidement disponible sous forme de ferritine grosse molécule constituée d'une copule protéique l'apoferritine et de fer sous forme de micelles d'hydroxyde de fer.
- une réserve lentement disponible sous forme d'hémosidérine en gros grains visibles au microscope après coloration par le bleu de Prusse.

Dans le plasma, on trouve en permanence un peu de fer. Ce fer sérique n'est jamais libre, mais fixé sur la sidérophiline. Il traduit dans une certaine mesure l'état des réserves. La sidérophiline n'est normalement saturée qu'au tiers de sa capacité et tous les échanges de fer se font par son intermédiaire.

Les réserves représentent le tiers du fer présent dans les hématies.

3 . Rappels sur l'anémie

3.1 Définition

Classiquement l'anémie se définit comme la baisse de la quantité d'hémoglobine dans la circulation sanguine à condition que la masse sanguine soit normale. Cette définition permet d'éliminer les fausses anémies par hémodilution rencontrée généralement au cours de la grossesse, de certaines perfusions, de la cirrhose ascitique. C'est le cas de certaines endocrinopathies telle que la maladie de Cushing et la maladie de Waldenström .

3.2 Mécanismes physiopathologiques des anémies

Deux grands mécanismes peuvent être responsables d'une anémie : la destruction accélérée des hématies circulantes, et la production insuffisante par la moelle osseuse. Le premier groupe correspond à des anémies dites « régénératives » car la moelle stimulée par l'hypersécrétion d'érythropoïétine due à l'hypoxie, subit une hyperplasie érythropoïétique compensatrice avec sortie d'un nombre accru de réticulocytes. Les anémies du second groupe, liées à une insuffisance de production médullaire ont, au contraire, un nombre abaissé de réticulocytes (ou non élevé malgré l'anémie, ce qui revient au même), elles sont dites « arégénératives ».

3.2.1 Mécanismes des anémies « régénératives »

Ce sont toutes les anémies dont la cause est « périphérique » (par opposition aux anémies dues à une insuffisance de production ou « centrales ») : c'est une disparition accélérée des hématies circulantes. La masse globulaire perdue chaque jour devient supérieure à 1/120 du total. Si la perte est modérée (destruction 2 ou 3 fois supérieure à la normale par

exemple), elle est souvent compensée par l'hyperactivité de la moelle osseuse : après quelques jours, le taux d'hémoglobine peut ainsi revenir à la normale : seule l'hypermélocytose traduira indirectement le phénomène sur l'hémodiagramme. Dans la majorité des cas l'hyperdestruction dépasse les possibilités de compensation, il y a « insuffisance médullaire relative », et l'anémie s'installe. Les mécanismes possibles de ces anémies régénératives sont l'hémorragie et l'hyperhémolyse.

3.2.2 Mécanismes des anémies arégénératives

Les anémies arégénératives sont toutes dues à une insuffisance de production de globules rouges par la moelle ; elles comportent donc toutes un nombre diminué de réticulocytes par millimètre cube et l'incapacité d'élever ce nombre malgré l'anémie croissante.

Elles relèvent de deux grands mécanismes : absence de lignée érythroblastique (ou son appauvrissement) ou encore anomalie qualitative de cette lignée qui aboutit à une érythropoïèse inefficace.

3.3 Aspects cliniques de l'anémie

3.3.1 Les signes fonctionnels

- Asthénie d'abord physique avec diminution de possibilité de travail et fatigue intellectuelle. L'asthénie se prolonge entraînant un comportement spéciale à type d'agressivité de dépression nerveuse.
- Dyspnée d'effort : si l'anémie se prolonge la dyspnée peut se compliquer de manifestation cardiaque : souffle systolique de pointe ; bruit de galop présystolique : signe d'ischémie-lésion à l'ECG.

3.3.2 Les signes physiques

- Pâleur : elle se voit sur la peau, sur la paume des mains, sur la pulpe des doigts, sur les muqueuses (lèvres : cavité buccale ; conjonctives).
- Amaigrissement
- Bouffissure du visage
- Parfois ictère
- Glossite
- Splénomégalie
- Adénopathies
- Troubles neurologiques (anémie de Biermer)

Tous ces signes cliniques peuvent selon leur caractère orienter vers une cause d'anémie.

3.4 Aspects biologiques de l'anémie

Les signes cliniques à eux seuls sont insuffisants pour caractériser une anémie. Il faut y associer des signes biologiques dont les buts sont : faire la preuve de l'anémie ; apprécier l'intensité de cette anémie ; parfois orienter vers une étiologie précise.

3.4.1 L'examen hématologique détaillé

- La numération globulaire montre un nombre de globules rouges inférieur à 2000000
- Un hématoците inférieure à 35%
- Un taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/ 100 ml
- Des indices érythrocytaires dont les chiffres sont souvent modifiés (VGM , CCMH, TCMH)
- Rechercher des signes de régénération par le dosage du taux de réticulocytes

3.4.2 La recherche de signe biologique d'hémolyse :

Elle se fait par :

- Le dosage du taux de bilirubine libre et de bilirubine conjuguée qui est souvent augmenté.
- La recherche de pigments biliaire dans les urines et les selles
- La recherche d'une hémoglobinurie
- Le dosage du taux d'haptoglobine qui est effondré.

3.4.3 La recherche de signe d'une carence :

- carence en fer,
- carence en vitamine B12.
- carence en acide folique.

3.4.4 La recherche d'anomalie du globule rouge

- Anomalie de la membrane.
- Enzymopathie du globule rouge.
- Hémoglobinopathie.

3.5 Classification des anémies

Le calcul des indices érythrocytaires et l'examen direct des hématies vont permettre une classification des anémies soit selon leur morphologie, soit selon leur physiopathologie.

3.5.1 Classification selon la morphologie

- Anémies macrocytaires

Ce sont des anémies généralement normochromes caractérisées par une augmentation

du VGM ($100 \mu^3$). Ces anémies sont généralement rencontrées au cours des carences en acide folique, au cours de l'éthylisme, des cirrhoses et myxoedème.

- Anémies microcytares

Le VGM est diminué ; il est inférieur à $80 \mu^3$.

Elles sont souvent hypochromes rencontrées au cours des carences martiales, des thalassémies, de certaines infections chroniques, des anémies sidérolastiques, de certains syndromes inflammatoires.

- Anémies normocytaires

Le VGM est normal. Ce sont des anémies normochromes habituellement rencontrées au cours des hémorragies aiguës, des anémies hémolytiques, de certaines aplasies.

3.5.2 Classification selon le mécanisme physiopathologique

3.5.2.1 Anémies par perte excessive de globule rouge

Elles sont rencontrées au cours des spoliations : hémorragies accidentelles : hémorragies gynécologiques et obstétricales (métrorragie, fibrome, placenta praevia, hématome rétro placentaire) ; hémorragies médicales (ulcères, hémorroïdes, varices, épistaxis).

3.5.2.2 Anémies par destruction exagérée de globules : anémies hémolytiques

Ces hémolyses peuvent être corpusculaires ou extra corpusculaires

- hémolyses corpusculaires :
 - Trouble au niveau de la membrane du globule rouge
 - Hémoglobinopathies
 - Enzymopathies
- Hémolyses extra corpusculaires (cause intrinsèque qui agresse et détruit l'hématie.

Il peut s'agir de cause toxique, de cause parasitaire (cas du paludisme), de cause immunologique ou mécanique.

3.5.2.3 Anémies par insuffisance de production érythrocytaire

- anémies quantitatives rencontrées au cours des aplasies, érythroblastopénies isolées, des insuffisances rénales

- Anomalies qualitatives rencontrées au cours des carences martiales, des thalassémies, des dysérythropoïèses.

3.5.2.4 Anémies mixtes

3.5.2.5 Anémies essentielles : la chlorose des jeunes filles : l'asthénie de Ferjol.

3.6 Traitement de l'anémie par la transfusion

Nous allons aborder essentiellement le traitement par la transfusion sanguine.

3.6.1 Définition de la transfusion sanguine :

Il existe plusieurs définitions de la transfusion sanguine. Elle est définie par Mignonsin et coll. (50) comme un acte consistant à injecter à un sujet par voie intraveineuse du sang (ou des dérivés sanguins) prélevé chez un autre sujet.

3.6.2 Les produits transfusionnels :

Il existe de nos jours plus d'une trentaine de préparations ou présentations différentes des dérivés du sang humain pour la thérapeutique (45). Ces produits se distinguent en produits labiles dont la préparation ne requiert pas de technique industrielle et en produits stables qui sont fournis par l'industrie transfusionnelle de haute technologie.

3.6.2.1 Les produits labiles

- Le sang total

Le sang total ou « complet » est un sang de donneur rendu incoagulable par dilution au cinquième dans une solution anticoagulante et conservatrice (21).

Il est présenté en unités standard (pour adulte), pédiatrique et nourrisson contenant respectivement un volume minimum de sang pur de 300, 150 et 75 ml.

- Le concentré érythrocytaire

Il est obtenu à partir d'un don de sang total sur anticoagulant après soustraction du plasma et éventuellement suivie d'addition d'une solution de conservation de type SAG-M P. Une unité contient 16 à 22 g d'hémoglobine par 100 ml (28).

Le concentré d'érythrocytes apporte de l'oxygène aux tissus. La durée de vie des hématies qu'il contient est de 50 jours à partir du jour de prélèvement.

- Le concentré de Plaquettes (CP)

Il est obtenu soit à partir d'unités de sang standard pour le Concentré Standard de Plaquettes (CSP), soit par cytophérèse chez un seul donneur pour le Concentré Unitaire de Plaquettes (CUP) ou par plasmaphérèse pour le Plasma Riche en Plaquettes (PRP).

Le CP apporte des plaquettes, indispensables à la mise en route du processus de la coagulation. La durée moyenne de vie des plaquettes est de 4 jours.

- Le Concentré Unitaire de Granulocytes (CUG)

Il est obtenu à partir d'un seul donneur par cytophérèse. Une unité de CUG contient au moins $2 \cdot 10^{10}$ granulocytes (28) plus des plaquettes, des hématies, du plasma, de l'héparine et de la gélatine fluide.

- Les dérivées plasmatiques

Trois dérivés plasmatiques existent sous forme de produits labiles et utilisables directement en thérapeutique : Le Plasma Frais Congelé (PFC), le Plasma Dépourvu de Cryoprotéines (PDC) et le cryoprécipité congelé .

Le PFC est obtenu à partir d'un don de sang total ou d'une plasmaphérèse. Il contient les protéines plasmatiques à leur taux normal, notamment celles de la coagulation.

Le PDC est obtenu par soustraction du cryoprécipité formé lors de la décongélation à +4° du PFC. Elle a la même composition que le PFC sans les facteurs de la coagulation.

Le cryoprécipité congelé (cryo VIII) est préparé à partir d'un pool de 4 à 8 plasmas ou à partir d'un seul donneur par plasmaphérèse sélective.

3.6.2.2 Les produits stables

Ce sont des dérivés préparés à partir de plasma d'un très grand pool de donneurs (supérieur à 1000) et obligatoirement soumis à un procédé d'inactivation contre le VIH.

Ils sont présentés sous forme liquide ou lyophilisée. Trois catégories de protéines les constituent : les protéines de remplissage vasculaire, les protéines de la coagulation et les immunoglobulines.

Les protéines de remplissage vasculaire comprennent les solutions d'albumine humaine sous forme iso-oncotique à 4 % et sous forme concentrée à 20%.

Les protéines de la coagulation sont représentées essentiellement par les facteurs IX et VIII pour le traitement des hémophiles, accessoirement par les concentrés de fibrinogène, d'antithrombine III et de facteur III, d'indications plus rares.

Les immunoglobulines sont des préparations injectables, polyvalentes ou spécifiques, à rôle immuno-supplétif, immuno-modulateur ou immuno-stimulant. De nombreuses préparations existent dont les immunoglobulines anti-D.

3.7 Accidents de la transfusion sanguine

3.7.1 Accidents immunologiques de la transfusion

3.7.1.1 Physiopathologie

Ce sont des accidents dus à un conflit Antigène-Anticorps provoqué par l'injection du composant sanguin. Le plus souvent ce sont des anticorps du receveur qui réagissent contre des antigènes du donneur . Ce conflit peut avoir une conséquence directe sur l'effet attendu de la transfusion par destruction plus ou moins complète et / ou plus ou moins rapide des cellules injectées. Il peut également, sans modifier notablement l'effet attendu de la transfusion sanguine, être à l'origine d'intolérances cliniques telles que syndrome frisson hyperthermie, purpura thrombopénique aigu post transfusionnel.

3.7.1.2 L'hémolyse

C'est la destruction des globules rouges du donneur ou du receveur par des anticorps produits ou transmis lors de la transfusion. Elle entraîne une transfusion inefficace qui se traduit par une absence d'augmentation voire une diminution du nombre des globules rouges et du taux d'hémoglobine parfois associée à un ictère .

Elle peut être retardée (presque toujours intratissulaire) ou aiguë (souvent intravasculaire et due à une incompatibilité dans le système ABO), à anticorps circulants ou sans anticorps décelables.

Dans l'hémolyse retardée la symptomatologie clinique est faite de réactions de type frisson, hyperthermie survenant au moment de la transfusion suivie d'un ictère 5 à 7 jours après.

Dans l'hémolyse aiguë les signes surviennent pendant la transfusion et comportent fièvre, frissons, choc cardio-vasculaire, insuffisance rénale, syndrome hémorragique de coagulation intravasculaire disséminée ou de saignement en nappe per opératoire.

3.7.1.3 La destruction de plaquettes ou de granulocytes

Elle entraîne également une transfusion inefficace de granulocytes ou de plaquettes qui se traduit par la persistance du saignement ou des signes de l'infection, l'absence d'augmentation du taux des plaquettes ou des leucocytes et parfois la présence d'anticorps après la transfusion.

3.7.1.4 Le syndrome hyperthermie - frisson

Réaction transfusionnelle d'intolérance assez fréquente (1 à 2 % des transfusions), le plus souvent isolée, exceptionnellement associée à des signes pulmonaires ou à un choc. Elle est due à une allo-immunisation (anti-HLA, anti-érythrocyte, anti-polynucléaire, anti-protéine) ou à des substances pyrogéniques (albumine humaine, soluté de remplissage, solution de prélèvement, matériel transfusionnel, bactéries, cellules phagocytées).

La symptomatologie est faite d'une élévation thermique supérieure ou égale à 1°C, souvent précédée de frissons pendant et / ou dans les deux heures qui suivent la transfusion et quelquefois associées à des signes d'œdème aigu du poumon (irritation laryngée, toux quinteuse, dyspnée). On élimine une contamination bactérienne.

3.7.1.5 Les réactions allergiques

Elles constituent les complications les plus fréquentes (3% des transfusions) en clinique transfusionnelle, souvent bénignes à type de simple réaction urticarienne, parfois graves à type de choc anaphylactique.

3.7.2 Les complications infectieuses

Tous les produits sanguins peuvent être contaminés par des micro-organismes. Le développement de la maladie par le transfusé dépend des capacités de défense de celui-ci et du

degré de contamination du produit. Le diagnostic peut être malaisé, dû à la difficulté d'affirmer la maladie (tableau souvent inhabituel) et surtout à celle de rattacher la maladie à la transfusion.

De toutes les complications infectieuses le Sida ainsi que les hépatites à virus B et C sont les plus redoutées à cause de la difficulté de détecter un sang infectant pendant la phase pré sérologique et de l'absence de traitement curatif efficace à ce jour.

Le choc endotoxinique surtout à germes Gram négatif (heureusement rarissime) constitue encore la hantise des complications bactériennes parce que gravissime. La syphilis post transfusionnelle jadis redoutée aux temps de la transfusion du bras à bras puis du mythe du sang frais ne l'est plus de nos jours grâce à l'utilisation de sang conservé depuis plus de trois jours.

Le paludisme post transfusionnel ne constitue une préoccupation réelle que dans les pays non endémiques où des mesures draconiennes sont prises pour écarter de la transfusion le sang parasité ou susceptible de l'être. Dans les pays endémiques, malgré leurs fréquences élevées les dons de sang infectés sont considérés comme sans grand danger car administrés à des sujets immuns (17).

3.7.3 Les complications de surcharge

Elles sont le fait des transfusions massives ou itératives de sang total, plus rarement de concentrés érythrocytaires ; elles peuvent être :

- une hypothermie :

- une hypo ou une hyperkaliémie :

- une hypocalcémie due à la chélation du calcium plasmatique par le citrate du milieu conservateur du sang :

- une alcalose ou une acidose métaboliques ;
- des troubles de l'hémostase dus à la dilution, l'activation ou la surconsommation des facteurs de la coagulation ;
- un oedème aigu du poumon, de mécanisme multifactoriel (surcharge volémique, leuco-agglutination micro-agrégats) ;
- hémochromatose secondaire chez les polytransfusés.

ENONCE DU PROBLEME

Le paludisme est une des maladies tropicales mortelles. Il est caractérisé par des accès de fièvre périodique s'accompagnant de courbatures et de sueurs. Il est causé par un minuscule parasite du genre Plasmodium transmis à l'homme par un moustique du genre Anopheles lors d'une piqûre.

Dans le monde on dénombre environ 300 à 500 millions de cas de paludisme par an avec 1,5 à 3,5 millions de décès par an (1).

Le paludisme demeure toujours l'un des problèmes de santé en Afrique au sud du Sahara avec 350 à 450 millions de cas cliniques par an (28).

Au Burkina Faso le nombre d'accès palustres est évalué à 600000 par an en moyenne, et le paludisme est incriminé dans 9,2 % des décès chez les enfants de moins de 5 ans (15).

En 1997 le service de surveillance épidémiologique de la Direction Régionale de Santé de Bobo-Dioulasso a enregistré 73858 cas de paludisme dont 280 décès soit un taux de mortalité de 0,38 %. En 1998 les statistiques du centre hospitalier national Sourô Sanou donnait à part un total de 1888 cas de paludisme pour 181 décès soit une mortalité de 9,6 %.

Dans le service de pédiatrie du CHNSS, le paludisme est la deuxième cause des accès fébriles avec 15 % des cas de décès entre Juin et Décembre (28). Ces décès sont liés à plusieurs facteurs de gravité au nombre desquels l'anémie occupe une place importante. Mais chez les jeunes enfants, le paludisme vient souvent se greffer sur un tableau d'anémie préexistant (anémies ferriprives; anémies constitutionnelles).

L'anémie associée aux accès de fièvre répétés contribue à accroître le taux de mortalité palustre: mais le traitement par la transfusion sanguine communément utilisée dans les anémies palustres sévères de l'enfant (34) serait d'un apport important et interviendrait dans la réduction du taux de mortalité par anémie. Cependant la transfusion sanguine n'est pas dénuée de risques parmi lesquels ceux de la transmission du VIH (qui est considérable en Afrique (34)), de l'hépatite B, etc.

C'est dans ce cadre que notre étude se propose d'évaluer la fréquence de l'anémie palustre et de la transfusion sanguine chez les enfants hospitalisés au CHNSS de Bobo-Dioulasso afin de limiter la transfusion sanguine au strict nécessaire.

OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier l'anémie palustre et son traitement par la transfusion sanguine chez les enfants hospitalisés dans le service de Pédiatrie du CHNSS de Bobo-Dioulasso.

Objectifs spécifiques :

1- Déterminer les fréquences du paludisme et de l'anémie chez les enfants hospitalisés dans le service de Pédiatrie du CHNSS.

2- Identifier les facteurs de risques et les facteurs étiologiques de l'anémie palustre.

3- Identifier les conditions de la transfusion sanguine.

4- Déterminer le taux de mortalité chez les enfants anémiés transfusés et non transfusés.

METHODOLOGIE

1. CADRE DE L'ETUDE

1.1 Le Burkina Faso

Le Burkina Faso est situé en plein cœur de l'Afrique occidentale, dans la boucle du Niger. Il s'étend sur 272528 km². Les pays frontaliers sont : le Mali à l'Ouest et au Nord, le Niger à l'Est, les Républiques de Côte d'Ivoire, du Ghana, du Togo et du Bénin au Sud.

Avec un relief plat dans l'ensemble (altitude moyenne de 200 à 300 mètres), le pays connaît un climat tropical de type soudanien alternant une saison sèche de Novembre à Avril et une saison pluvieuse de Mai à Octobre. La pluviométrie, capricieuse du fait des aléas climatiques varie de 300 - 600 mm dans les régions nord, à 1000 - 1500 au sud. Les températures extrêmes varient en moyenne entre 13° en janvier et 40° en mars (14).

La population résidente était estimée, en 1996 à 10332798 d'habitants répartis dans 45 provinces (36). Cette population majoritairement rurale (90 %), est essentiellement jeune avec 48.3 % dans la tranche d'âge des moins de 15 ans. Les taux de natalité (48 pour mille), un taux d'accroissement naturel (2.37 %)(36) , de fécondité globale (10 %) sont à la base d'une démographie galopante responsable du retard du développement économique (50).

Le Burkina Faso, pays enclavé dont l'économie repose sur des activités agro-pastorales de subsistance, est classé parmi les moins avancés du monde (PMA) avec un PNB par habitant de 290 dollars US et un PIB par habitant de 280 dollars US (Banque Mondiale - situation des enfants). Le salaire minima interprofessionnel garanti (SMIG) est de 26000 francs CFA.

Dans ce contexte de pauvreté aggravée par des conditions géo-climatiques peu favorables, le pays est confronté aux besoins fondamentaux en logement, éducation, alimentation et santé.

La situation sanitaire du Burkina est caractérisée par une morbidité et une mortalité

générales élevées et dominées par des maladies endémo-épidémiques (parasitaires, rougeole, méningite, etc...) et les pathologies de carence(51). L'apparition de la pandémie du sida et la survenue périodique des épidémies (choléra, rougeole, méningite cérébro-spinale, fièvre jaune) aggravent la situation.

Le système sanitaire se caractérise par une insuffisance en infrastructure et en personnel. Malgré les efforts entrepris seuls 49 % des burkinabé ont accès aux services de santé, rendant compte des forts taux de morbidité et de mortalité : taux de mortalité générale de 16,3 ‰, mortalité infantile de 93,7 ‰, mortalité maternelle de 566 pour cent mille naissances vivantes (37).

La médecine traditionnelle est largement utilisée comme premier recours de soins du fait des pesanteurs socioculturelles et du coût élevé des soins modernes.

1.2 La ville de Bobo - Dioulasso

Située au Sud ouest du Burkina Faso sur un plateau latérique et sablonneux, Bobo - Dioulasso est le chef lieu de la province du Houet qui couvrait avant le redécoupage de 1996 une superficie de 16672 km².

Elle a un climat de type soudanien avec une pluviométrie abondante de 1100 à 1200 mm d'eau par an et une végétation de type savane boisée.

Elle compte d'après le récent recensement de 1996 une population de 361194 habitants repartis dans 25 secteurs (38).

La ville est traversée par le marigot Houet et dispose d'un réseau de canalisation à ciel ouvert dont la plupart est transformée en « dépôt d'ordures » permettant ainsi la stagnation des eaux pluviales et des eaux usées.

Elle regroupe aussi une bonne partie des industries du pays qui évacuent leur eaux usées dans la ville ce qui s'ajoute à des conditions de salubrité déjà malsaines créant ainsi des sources de maladie dont le paludisme.

1.3 Le Centre Hospitalier National Sanou Sourô (CHNSS)

Le CHNSS est l'un des deux hôpitaux nationaux du Burkina Faso. Il dessert prioritairement la ville de Bobo-Dioulasso, la province du Houet et l'ensemble des régions ouest et sud ouest du pays, soit une population totale de 2 millions d'habitants (13). Il comporte trois types de services (services médicaux et spécialités médicales ; services chirurgicaux et spécialités chirurgicales ; services médico-techniques), répartis sur deux sites :

- un site principal regroupant l'essentiel des services ;
- et un site annexe distant d'environ 3 kilomètres du précédent, qui abrite le service de psychiatrie.

Les patients proviennent surtout des formations sanitaires de l'aire de couverture du CHNSS mais également de tous les centres de santé du pays et même de certains pays voisins. (Mali et Côte d'Ivoire).

1.4 Le service de pédiatrie

* Le service de pédiatrie est le cadre de cette étude. Il sert de centre de référence pour les patients de la région ouest et sud ouest du Burkina.

1.4.1 Le personnel : il se compose de :

- cinq médecins dont trois pédiatres et deux généralistes,
- des internes et stagiaires
- vingt deux infirmiers et infirmières.
- deux filles de salle.

Le service reçoit essentiellement des pathologies infectieuses dont le paludisme occupe une place importante et des pathologies carencielles.

1.4.2 Les infrastructures

Le service de pédiatrie possède 36 lits d'hospitalisation, 11 berceaux, 2 couveuses.

En 1998 le service de pédiatrie a enregistré au total 5156 enfants dont 1754 cas de paludisme, 697 cas d'affection respiratoire, 440 cas de malnutrition protéino-calorique, 395 cas d'anémie, 269 cas de diarrhées infectieuses, 181 cas de méningite et 1420 pour les autres affections notamment les affections périnatales.

NB : La pédiatrie a déménagé à l'étage de la maternité au mois d'août 1998 afin de permettre sa réfection.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisée en quatre mois trois jours : du 28 août au 31 décembre 1998.

2.2 Matériel

Les documents de base sont les registres d'hospitalisation de la pédiatrie, les dossiers d'hospitalisation des patients.

Une fiche de collecte des données a été élaborée et testée. Elle comporte des données épidémiologiques, cliniques et biologiques (cf. annexe).

2.3 Recrutement des patients

L'étude a concerné les enfants malades de 0 à 15 ans hospitalisés pour paludisme dans le service de pédiatrie.

Tout patient cliniquement suspect de paludisme a bénéficié à l'entrée d'un prélèvement au bout du doigt pour la confection d'une goutte épaisse et d'un frottis mince colorés au Field et lue par une équipe du Centre Muraz et des étudiants. Si la recherche de *plasmodiums* était positive le patient est retenu et une fiche d'enquête (annexe) est remplie à son intention. Parallèlement des prélèvements de sang veineux ont été effectués sur tube EDTA pour la détermination du taux d'hémoglobine et de la NFS, sur tube sec pour le dosage de la glycémie à la recherche d'une hypoglycémie, sur tube plastique chlorure de vinyle à usage unique pour le dosage du fer sérique. Ces prélèvements sont acheminés sans délai au laboratoire du CHNSS.

L'examen clinique a noté l'état des muqueuses, l'existence ou non de splénomégalie, d'hépatomégalie, de signe de décompensation de l'anémie ou d'un état de choc.

2.4 Examen parasitologique :

La lecture des lames a été faite au microscope binoculaire au X100 dans l'huile à immersion. La numération des formes asexuées de *Plasmodium falciparum* est faite sur le frottis mince et est exprimée en nombre d'hématies parasitées par microlitre de sang en considérant qu'il y a en moyenne 4 millions d'hématies par microlitre de sang et 400 hématies par champs microscopique examiné. On dénombre les globules rouges parasités dans 50 champs microscopiques et le seuil de détection de la parasitémie est de 200 globules rouges parasitées par microlitre de sang.

2.5 Numération formule sanguine (NFS)

La détermination du taux d'hémoglobine et de la formule sanguine a été faite grâce à un automate Coulter.

Nous avons considéré qu'il y a anémie lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur ou égal à 9 g/dl chez les enfants de 0 à 9 ans et inférieur à 12 g/dl chez les enfants de 10 à 15 ans. L'anémie sévère a été définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl et l'anémie modérée par un taux d'hémoglobine compris entre 6 et 9 g/dl.

2.6 Dosage du fer sérique dans le sang, de la ferritine, de la capacité de fixation et du coefficient de saturation.

Le sérum est prélevé à partir du sang du tube plastique chlorure de polyvinyle. Les échantillons ne doivent pas être hémolysés, le dosage est effectué dans les 24 heures (conservation à 2 - 8 °C).

**Détermination de la capacité de fixation du fer

Principe : la capacité totale de fixation du fer est évaluée après saturation de la transferrine par une solution de fer et adsorption de l'excès sur hydroxycarbonate de magnésium.

La détermination du fer est ensuite réalisée à l'aide d'un des coffrets complémentaires suivant (ferrimat-kit ref 61075 ; fer-kit référence 61071 ; ferentest référence 61076).

Valeurs usuelles dans le sérum :

44,8 - 73,4 $\mu\text{mol} / \text{l}$; 2,5 - 4,1 mg /l

** détermination du fer avec déprotéinisation

Principe : à l'aide d'un réactif acide on réalise la triple opération suivante :

- Déprotéinisation de l'échantillon avec de l'acide trichloracétique.

- Rupture de la liaison fer - transferrine avec de l'acide chlorhydrique.
- Réduction des ions ferriques en ions ferreux avec de l'acide thioglycolique.

Les ions ferreux ainsi formés sont dosés par formation d'un complexe coloré avec la bathophenantroline disulfonée.

La capacité totale de fixation du fer est réalisée après saturation de la transferrine par une solution de fer ferrique et adsorption de l'excès sur hydroxycarbonate de magnésium (coffret TIBC additif référence 61631).

Valeurs usuelles dans le sérum :

Fer sérique : 10,7 - 28,6 $\mu\text{mol} / \text{l}$; 0,6 - 1,6 mg / l

TIBC : 44,8 - 73,4 $\mu\text{mol} / \text{l}$; 2,5 - 4,1 mg / l

2.7 Dosage de la glycémie

Du sang veineux est prélevé dans un tube sec dès l'entrée avant tout début de traitement et envoyé au laboratoire du CHNSS sans délai pour un dosage de la glycémie.

Nous avons considéré comme hypoglycémie toute glycémie inférieure à 0,6 g/l.

2.8 D'autres paramètres ont été mesurés :

- l'électrophorèse de l'hémoglobine.
- le taux d'hémoglobine du sang du sujet donneur est également mesuré et celui de l'enfant transfusé après la transfusion.

3. SAISIE ET TRAITEMENT DES DONNEES

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur micro ordinateur à l'aide du logiciel EPI-INFO version 5.0.

Pour la comparaison des facteurs de risque chez les anémiés et les non anémiés nous avons utilisé le test de Khi² corrigé de Yates quand les valeurs attendus étaient supérieures à 5 et le test de Fisher quand celles ci étaient inférieures à 5. Pour la comparaison des moyennes de taux d'hémoglobine, des globules rouges parasités, nous avons utilisé le test de Student quand les variances étaient homogènes et le test de Kruskal-Wallis quand celles ci différaient. La différence était significative pour les valeurs de p inférieures à 0.05.

4. LES LIMITES DE L'ETUDE

Beaucoup de facteurs limitatifs ont été notés :

- l'évasion des patients.
- le manque de lit d'hospitalisation.
- le manque de réactif et de personnel qualifié au laboratoire.
- l'absence de réalisation de la goutte épaisse chez certains patients.

RESULTATS

1. CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON

1.1 La fréquence du paludisme

Durant la période (28 août au 31 décembre 1998) de l'étude 1817 enfants ont été hospitalisés et 668 cas de paludisme confirmés par la goutte épaisse ont été notés soit une fréquence de 36.8 %.

1.2 L'âge des patients

La Figure 1 montre la répartition des 668 enfants paludéens recrutés selon la classe d'âge. L'âge de ces enfants variait entre 0 et 15 ans avec une moyenne de 3.4 ans. Trois classes d'âge ont été distinguées :

Classe 1 : 0 à 1 an

Classe 2 : 2 à 5ans

Classe 3 : 6 à 15 ans

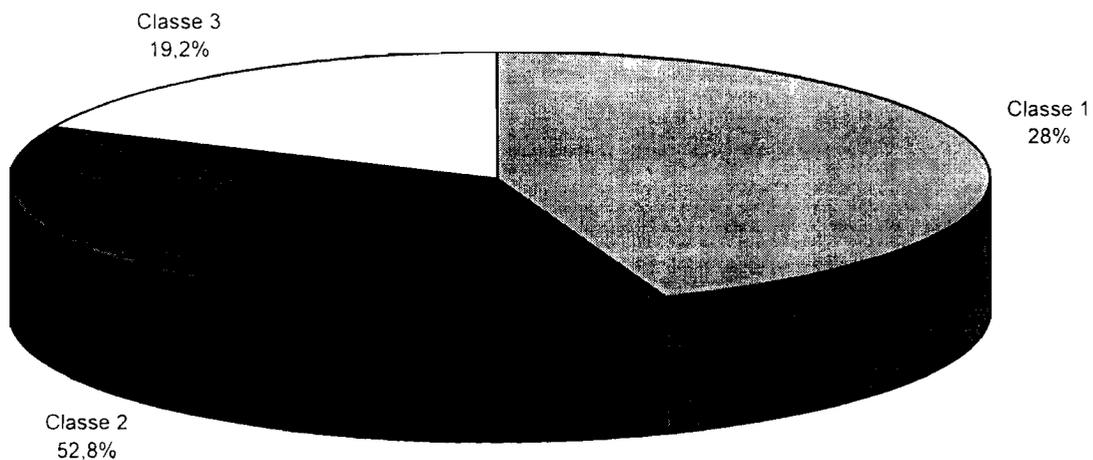


Figure 1 : Répartition des cas de paludisme selon la classe d'âge

1.3 Le sexe et le poids des patients

Le sexe masculin représentait 54.2 % de l'échantillon. Le sexe ratio était égal à 1,18.

Le poids des patients variaient entre 3200 g et 60000 g.

1.4 Le mois d'hospitalisation des patients

Dans le mois d'août les paludéens ont été recrutés pendant 4 jours.

La figure 2 montre l'évolution des cas de paludisme du mois d'août au mois de décembre.

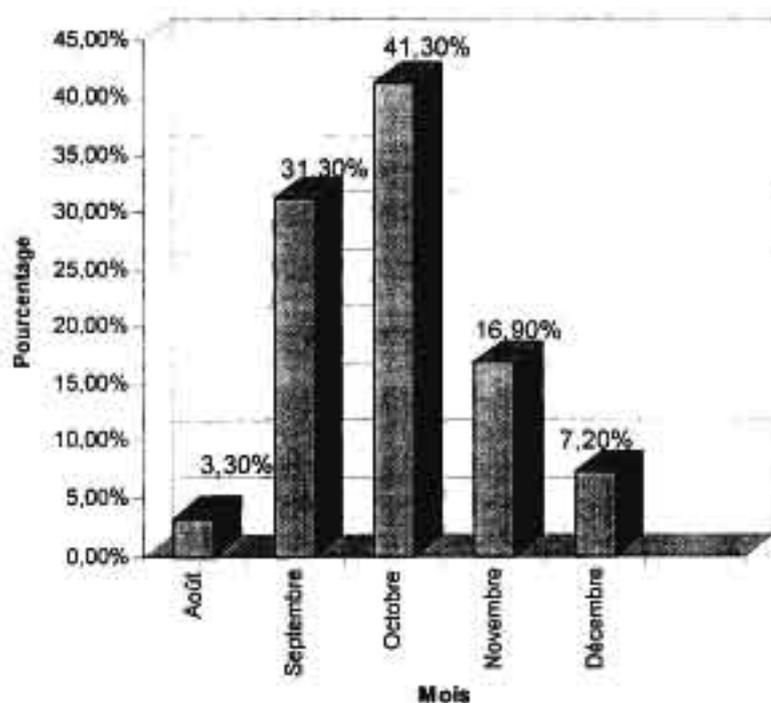


Figure 2 : Répartition des paludéens selon le mois d'hospitalisation

Nous observons un pic au mois d'octobre.

1.5 La provenance des patients

1.5.1 Les provinces

Nous avons distingué la ville de Bobo-Dioulasso, les villages de la province du Houet et les autres provinces (le Tuy, le Kéné Dougou, la Bougouriba, le Banwa, la Comoé).

Tableau-1 : Répartition des paludéens selon leur provenance

Provenance des patients	Effectif	Pourcentage
Bobo-Dioulasso	632	94,6
Villages du Houet	27	4
Autres provinces	9	1,4
Total	668	100

Nous avons observé une fréquence de 94,6 % dans la ville de Bobo-Dioulasso, dans les villages du Houet nous avons une fréquence de 4 % et 1,4 % dans les autres provinces.

1.5.2 Les secteurs de la ville de Bobo-Dioulasso

La ville de Bobo a été découpée en 25 secteurs correspondant au découpage administratif. La figure 3 montre la répartition des paludéens en fonction des différents secteurs.

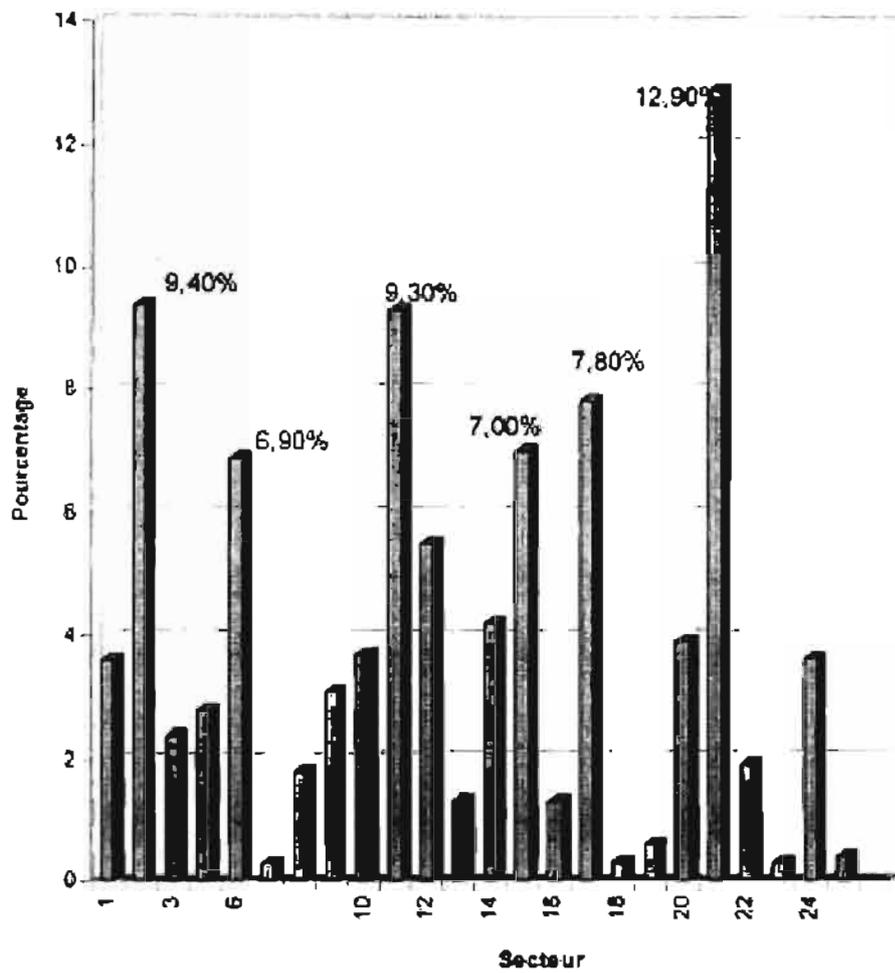


Figure 3 : Répartition des cas de paludisme en fonction des secteurs de Bobo

1.6 les motifs de consultation

Le tableau 2 donne la répartition des cas de paludisme selon les motifs d'hospitalisation.

Tableau -2 : Répartition des paludéens en fonction du motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Hyperthermie	457	68,4
Convulsions	119	17,8
Vomissements	19	2,9
Anémie	12	1,8
céphalée	13	1,9
Diarrhées	16	2,4
Autres	32	4,8
Total	668	100

Plusieurs motifs de consultation ont été retenus. L'hyperthermie a été le premier motif de consultation cité par les parents avec une fréquence de 68,4 % (les températures variaient entre 35,7 °C et 41,6 °C) ; elle a été suivie par les convulsions 17,8 %. L'anémie venait en 6^{ème} position après l'hyperthermie, les convulsions, les vomissements, les diarrhées et les céphalées.

1.7 La densité parasitaire chez les paludéens

La densité parasitaire variait entre 200 et 600000 globules rouges parasités par mm³ de sang.

Quatre groupes de densité parasitaire ont été définis :

Groupe 1 : Densité parasitaire inférieure à 1000

Groupe 2 : Densité parasitaire comprise entre 1000 inclus et 10000 exclus

Groupe 3 : Densité parasitaire comprise entre 10000 inclus et 100000 exclus

Groupe 4 : Densité parasitaire supérieure ou égale à 100000

Le tableau 3 donne la répartition des paludéens selon la densité parasitaire.

Tableau-3 : Répartition des paludéens selon la densité parasitaire

Densité parasitaire	Effectif	Pourcentage (%)
1	53	7,9
2	251	37,6
3	290	43,4
4	74	11,1
Total	668	100

La densité parasitaire du groupe 3 était le plus représentée avec une fréquence de 43,4 %.

2 L'ANEMIE

2.1 La fréquence de l'anémie

Nous avons pu mesurer le taux d'hémoglobine chez 404 enfants paludéens soit chez 60,5 % des cas de paludisme.

2.1.1 La fréquence de l'anémie selon l'âge

L'anémie a été définie selon l'âge :

- chez les enfants de 0 à 9 ans : les anémiés sont ceux qui ont un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 9 g/dl.
- chez les enfants de 10 à 15 ans : les anémiés sont ceux qui ont un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl.

Le tableau 4 donne la répartition des anémiés et non anémiés selon l'âge.

Tableau -4 : Répartition des anémiés en fonction de l'âge chez 404 paludéens

Age	Anémiés	Non anémiés	Total
0 - 9 ans	305 (78,6 %)	83 (21,4%)	388 (100 %)
10 - 15 ans	16 (100%)	0 (0%)	16 (100 %)
Total	321 (79,5 %)	83 (20,5 %)	404 (100 %)

La comparaison de l'âge chez les anémiés et non anémiés donne $p = 0.023$: les enfants de 10 à 15 ans sont significativement plus anémiés que ceux de 0 à 9 ans.

Nous observons que 321 enfants au total ont une anémie soit une fréquence 79,5 % des 404 paludéens.

2.1.2 Le sexe des anémiés

Le tableau 5 donne la répartition des anémiés selon le sexe.

Tableau-5: Répartition des anémiés selon le sexe

Sexe	Anémiés	Non anémiés	Total
Masculin	165 (51,4 %)	48 (57,8 %)	213 (52,7 %)
Féminin	156 (48,6 %)	35 (42,2 %)	191 (47,7 %)
Total	321 (100 %)	83 (100 %)	404 (100 %)

Le sexe masculin était le plus représenté parmi les anémiés avec une fréquence de 51.4 %. La comparaison du sexe chez les anémiés et non anémiés donne $\text{Khi}^2 = 0.85$ et $p = 0.36$: il n'y a pas de relation significative entre le sexe et l'anémie.

2.1.3 Fréquence de l'anémie selon le mois d'hospitalisation

L'étude a été effectuée du 28 août au 31 décembre. Les patients ont été recrutés uniquement sur 4 jours durant le mois d'août. La comparaison de la période chez les anémiés et les non anémiés donne $\text{Khi}^2 = 7,40$ et $p = 0,12$. La proportion des anémiés n'est pas significativement plus élevée à une période donnée qu'à une autre.

Tableau - 6 : Répartition des anémiés selon le mois chez 404 paludéens

Mois	Anémiés	Non anémiés	Total
Août	11	0	11
Septembre	98	35	133
Octobre	132	34	166
Novembre	58	10	68
Décembre	22	4	26
Total	321	83	404

2.2 Les facteurs de risque d'anémie

2.2.1 Le délai de la première consultation

Le tableau 6 donne la répartition des anémiés et non anémiés en fonction du délai de la première consultation. Deux délais de consultation ont été définis : 0 - 6 jours et supérieur à 6 jours.

Tableau-7 : Répartition des anémiés et non anémiés selon le délai de la première consultation

Délai de la consultation	Anémiés	Non anémiés	Total
Supérieur à 6 jours	47 (100%)	0 (0%)	47(100%)
0 - 6 jours	274 (76,8%)	83 (23,2%)	357 (100%)
Total	321 (79,5%)	83 (20,5%)	404 (100%)

La comparaison du délai de la consultation chez les anémiés et les non anémiés a donné : Khi2 corrigé de Yates = 12,37 et p = 0,0004374. Le risque relatif était de 1,30 avec un intervalle de confiance à 95 % (1,23 - 1,38) : il y a une association significative entre le délai de consultation chez les anémiés et les non anémiés : Plus les parents consultent tard plus les enfants sont anémiés.

La figure 4 montre la variation du taux d'hémoglobine en fonction du délai de la consultation.

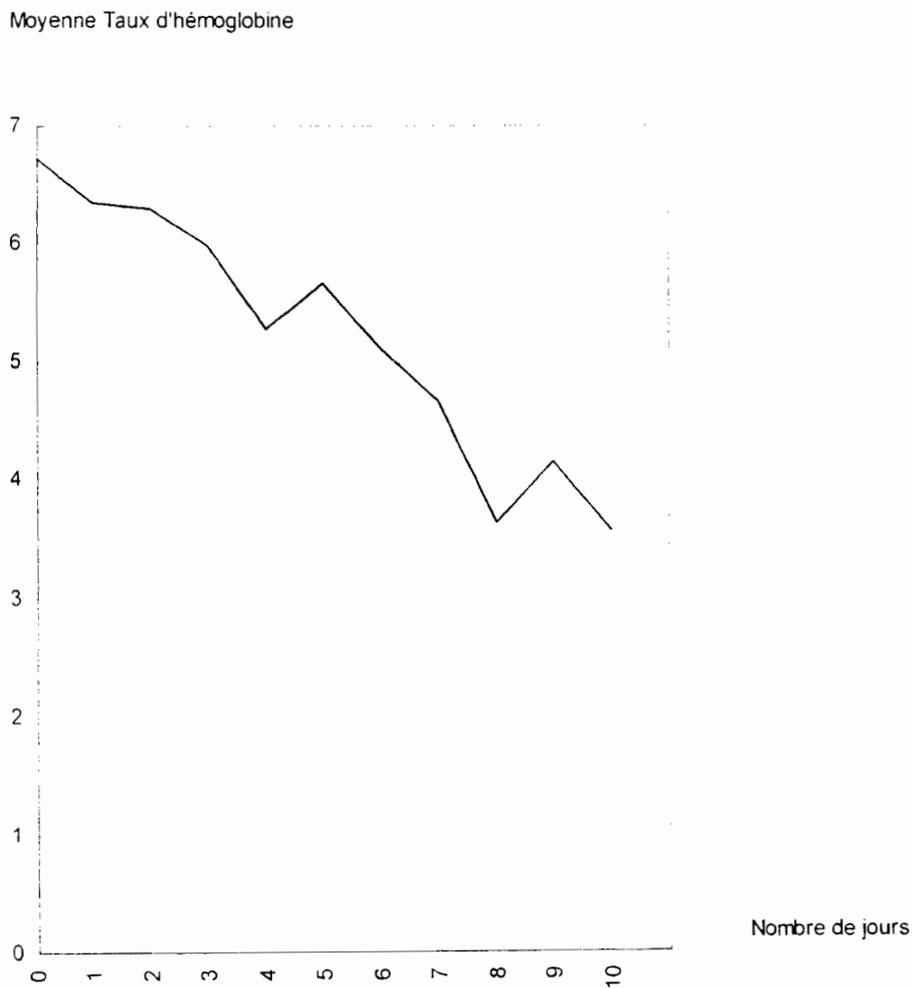


Figure 4 : Variation du taux d'hémoglobine en fonction du délai de la consultation chez les anémiés.

2.2.2 L'effet d'un traitement antérieur antipaludique

2.2.2.1 La fréquence des anémiés en fonction des traitements antipaludiques.

Le tableau 8 donne la répartition des anémiés en fonction du traitement antérieur antipaludique. Deux groupes de traitements antérieurs antipaludiques ont été distingués :

Groupe 1 : Traitement antérieur moderne

Groupe 2 : Traitement antérieur traditionnel

Tableau-8: Répartition de 297 paludéens selon le traitement antérieur antipaludique

Traitement antérieur antipaludique	Anémiés	Non anémiés	Total
Groupe 2	99 (89,2%)	12 (10,8%)	111 (100%)
Groupe 1	145 (78%)	41 (22%)	186 (100%)
Total	244 (82,2%)	53 (17,8%)	297 (100%)

Dans notre étude 297 enfants ont reçu un traitement antérieur antipaludique.

La comparaison du taux d'hémoglobine chez les enfants ayant reçu un traitement antérieur antipaludique moderne et traditionnel a donné : Khi^2 corrigé de Yates =5,24 et $p=0.0022$ avec un risque relatif de 1,14. L'intervalle de confiance était à 95% (1,04 -1,26) : les enfants ayant reçu un traitement antérieur antipaludique traditionnel sont significativement plus anémiés que ceux qui ont reçu un traitement moderne.

2.2.2.2 Les différents médicaments utilisés dans le traitement moderne.

Les médicaments utilisés étaient la chloroquine, la sulfadoxine-pyriméthamine, la quinine en comprimés. Les autres médicaments ont été essentiellement l'aspirine, le paracétamol, le cotrimoxazole.

La durée de la prise des médicaments a varié de 1 à 7 jours.

Le tableau 9 donne la répartition des anémiés en fonction des différents types de médicaments antipaludiques modernes.

Tableau-9 : Répartition des anémiés en fonction des différents médicaments modernes

Médicaments modernes	Effectif	Pourcentage
Chloroquine	111	59,7
Sulfadoxine-pyriméthamine	21	11,3
Quinine	35	18,8
Autres	19	10,2
Total	186	100

La chloroquine a été le médicament le plus utilisé dans le traitement antérieur moderne.

2.3 Les facteurs étiologiques de l'anémie

2.3.1 La parasitémie

La densité parasitaire chez les anémiés variaient de 200 à 600000 globules rouges parasités par mm³ de sang.

Quatre groupes de densité parasitaire ont été définis :

Groupe 1 : Densité parasitaire inférieure à 1000

Groupe 2 : Densité parasitaire comprise entre 1000 inclus et 10000 exclus

Groupe 3 : Densité parasitaire comprise entre 10000 inclus et 100000 exclus

Groupe 4 : Densité parasitaire supérieure ou égale à 100000

Le tableau 10 donne la distribution des anémiés et non anémiés en fonction de la densité parasitaire.

Tableau -10: Répartition des anémiés et non anémiés selon la densité parasitaire

Densité parasitaire	Anémiés	Non anémiés	Total
Groupe 1	23 (76,7%)	7 (23,3%)	30 (100%)
Groupe 2	112 (78,3%)	31 (21,7%)	143 (100%)
Groupe 3	147 (80,3%)	36 (19,7%)	183 (100%)
Groupe 4	39 (81,3%)	9 (18,7%)	48 (100%)
Total	321 (79,5%)	83 (20,5%)	404 (100%)

La comparaison de la densité parasitaire chez les anémiés et les non anémiés a donné les valeurs statistiques suivantes : $\text{Khi}^2 = 0,44$ et $p = 0,93$: Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne la densité parasitaire chez les anémiés et les non anémiés.

2.3.2 Le type d'hémoglobine

L'électrophorèse de l'hémoglobine a été réalisée chez 122 enfants par manque de réactif.

Le tableau 11 donne la répartition des différents types d'hémoglobine rencontrés chez les anémiés et les non anémiés. Trois types d'hémoglobine ont été rencontrés : AA, AC, et AS. Nous avons regroupé les AC et AS en non AA.

Tableau -11 : Répartition des anémiés et des non anémiés en fonction du type d'hémoglobine

Type d'hémoglobine	Anémiés	Non anémiés	Total
AA	99 (90%)	11 (10%)	110 (100%)
Non AA	10 (83,3%)	2 (16,7%)	12 (100%)
Total	109 (89,3%)	13 (10,7%)	122 (100%)

La comparaison chez les anémiés et les non anémiés de l'électrophorèse de l'hémoglobine donnait la valeur statistique $p = 0.62$: Il n'y a aucune différence significative entre le type d'hémoglobine chez les anémiés et les non anémiés.

2.3.3 Les déterminants du fer

Le tableau 12 donne les valeurs extrêmes et les moyennes des déterminants du fer chez les anémiés. Trois déterminants du fer ont été mesurés. Ce sont : le fer sérique, la ferritine, la capacité de fixation du fer.

Tableau-12 : Valeurs extrêmes et moyennes du fer sérique, de la ferritine et de la capacité de fixation du fer

Déterminants du fer	Valeurs extrêmes	Valeurs moyennes	Valeurs normales
Fer sérique (mg/l)	0,1 - 10,40	1,55	0,6 - 1,2
Ferritine (mg/l)	83,5 - 1333,42	796,80	supérieur ou égal à 1200
Capacité de fixation (mg/l)	1,79 - 9,86	3,74	2,5 - 4,1

Le taux de fer sérique variait entre 0,1 et 10,40 mg/l avec une moyenne de 1,55. Nous avons observé que dans 81,5 % des cas le taux de fer sérique était supérieur ou égal à la normale et dans 18,5 % des cas inférieur à la normale. Le taux de ferritine variait entre 83,5 et 1333,42 mg/l avec une moyenne de 796,80 mg/l. La capacité de fixation du fer variait entre 1,79 et 9,86 mg/l avec une moyenne de 3,74 mg/l. Il y a une augmentation du taux de fer sérique, de la capacité de fixation du fer chez les anémiés et une diminution de la ferritine. L'anémie dans le paludisme, n'est donc pas liée à une carence de fer.

2.4. Les différents types d'anémie

Le tableau 13 donne les valeurs extrêmes et les valeurs moyennes des constantes érythrocytaires chez les anémiés à l'entrée.

Le nombre de globules rouges varient entre 251000 et 6000000 avec une moyenne de 2402356. Le taux d'hématocrite varie entre 4,80 et 41,70 avec une moyenne de 18,28 .

La VGM varie entre 50,90 et 148,3 avec une moyenne de 79,40.

La CCMH varie entre 11,80 et 43,9 avec une moyenne de 31,87.

Tableau -13: les valeurs extrêmes et moyennes des constantes érythrocytaires de 310 anémiés à l'entrée.

Constantes érythrocytaires	Valeurs extrêmes	Valeurs moyennes	Valeurs normales
Globules Rouges	251.000 - 6.000.000	2.402.356	2000000-5000000
Hématocrite	4,80 - 41,70	18,28	35
VGM	50,90 - 148,3	79,40	80 - 100
CCMH	11,80 - 43,9	31,87	32
TCMH	9,6 - 47,9	25,27	32
Plaquettes	19.000 - 740.000	123.032,58	150000-500000

En observant les moyennes des différentes constantes érythrocytaires, nous constatons que l'anémie est microcytaire et normochrome. Par ailleurs comme autres signes hématologiques associés, nous avons une thrombopénie et une baisse de l'hématocrite.

Le tableau 14 donne la répartition de 310 anémiés en fonction des valeurs des constantes érythrocytaires.

Tableau-14: Répartition de 310 anémiés en fonction des valeurs des constantes érythrocytaires à l'entrée

Valeurs des constantes érythrocytaires	Globule Rouge	Hématocrite	VGM	CCMH
Inférieure à la normale	108 (34,8 %)	309 (99,7%)	187 (60,3 %)	145 (46,8 %)
Normale	202 (65,2 %)	1 (0,3 %)	104 (33,6 %)	165 (53,2 %)
Supérieure à la normale	-	-	19 (6,1 %)	-
Total	310 (100 %)	310 (100 %)	310 (100 %)	310 (100 %)

Nous observons que 60,3 % des anémies sont microcytaires et 53,2 % sont normochromes.

2.5 Le degré d'anémie

Le tableau 15 donne la répartition des anémiés selon le degré d'anémie.

Deux degrés d'anémie ont été distingués :

- Anémies modérées : taux d'hémoglobine compris entre 6 et 9 g/dl chez les enfants de 0 à 9 ans et compris entre 6 et 12 g/dl chez les enfants de 10 à 15 ans.
- Anémies sévères : taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl. Elles constituaient 52 % des anémiés

Tableau -15 : Répartition selon le degré d'anémie

Degré de l'anémie	Effectif	Pourcentage
Anémies sévères	167	52
Anémies modérées	154	48
Total	321	100,0

L'anémie sévère est plus souvent retrouvée dans le paludisme.

3. LA TRANSFUSION POUR ANEMIE

3.1 Fréquence des transfusions

La transfusion sanguine a été effectuée chez 108 patients anémiés soit une fréquence de 34 % des anémiés.

3.1.1 Fréquence des transfusions en fonction du degré d'anémie

Le tableau 16 donne la distribution des transfusions selon le degré d'anémie.

Tableau -16 : Distribution des transfusions en fonction du degré d'anémie

Degré d'anémie	Transfusés	Non transfusés	Total
Anémies sévères	92 (55,1%)	75 (44,9 %)	167 (100%)
Anémies modérées	16 (10,4%)	138 (89,6%)	154 (100%)
Total	108 (33,6%)	213 (66,4%)	321(100%)

Nous avons noté que 85,2 % des transfusés ont une anémie sévère et 14,8 % une anémie modérée : 55,1 % des anémies sévères ont été transfusées contre 10,4 % des anémiés modérées.

La proportion des anémies sévères transfusées est significativement différente de celle des anémies modérées transfusées : Khi^2 corrigé de Yates = 69,72 et $p < 0$ avec un risque relatif de 5,30. L'intervalle de confiance est à 95% (3,27 - 8,60).

3.2 Conditions de transfusion

3.2.1 Les signes de décompensation de l'anémie

Le tableau 17 donne la répartition des transfusés et non transfusés selon les signes de décompensation.

Tableau - 17 : Répartition des transfusés en fonction des signes de décompensation

Signes de décompensation	Transfusés	Non transfusés	Total
Détresse respiratoire	12 (11,1 %)	15 (7 %)	27 (8,4 %)
Signe cardiaque	5 (4,6 %)	3 (1,4 %)	8 (2,5 %)
Signe périphérique	49 (45,4 %)	70 (32,9 %)	119 (37,1 %)
Absence de signe	42 (38,9 %)	125 (58,7 %)	167(52 %)
Total	108 (100 %)	213 (100 %)	321 (100 %)

Trois groupes de signes de décompensation ont été retenus :

- Détresse respiratoire : 11,1 % des transfusés : (polypnée, balancement thoraco abdominal, tirage intercostal, entonnoir xiphoïdien, tirage sus claviculaire, cyanose) :
- Signe cardiaque : 4,6 % des transfusés (Souffle cardiaque) .
- Signes périphériques : 45,4 % (pouls supérieur ou égal à 120 battements par minute, hépatomégalie et les oedèmes).

Parmi les transfusés 61,1 % avaient au moins un signe de décompensation et 38,9 % n'en ont pas.

La comparaison des signes de décompensation chez les transfusés et les non transfusés a donné $\chi^2 = 10,47$ et $p = 0,0012$. Le risque relatif est de 1,70 avec un intervalle de confiance à 95% (1,24 - 2,34) : la proportion des enfants anémiés transfusés est significativement plus élevée lorsqu'ils ont des signes de décompensation que lorsqu'ils sont sans signe de décompensation.

3.2.2 Produits transfusés

Tous les 108 transfusés ont reçu du sang total.

La recherche de plasmodiums n'a pas été réalisée sur le sang transfusé.

3.2.3 Taux d'hémoglobine de 53 poches de sang

Le tableau 18 donne la distribution de 53 poches de sang en fonction de leur taux d'hémoglobine extrêmes.

Tableau -18 : Le taux d'hémoglobine de 53 poches de sang

Taux d'hémoglobine extrêmes (g/dl)	Effectif	Pourcentage
inférieur à 9	5	9,4
9 -10	5	9,4
11 - 15	19	35,9
supérieur à 15	24	45,3
Total	53	100,0

Dans 18,8 % des cas le sang transfusé a un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 10 g/dl.

4. EVOLUTION DE L'ANEMIE

4.1 La mortalité par anémie dans le paludisme

La figure 5 montre la répartition des cas d'anémie selon le mode de sortie.

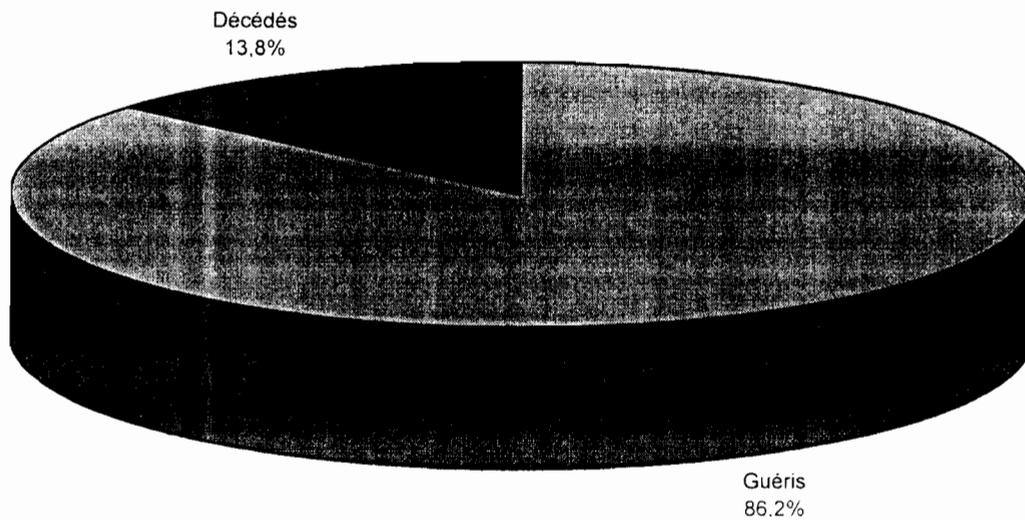


Figure 5 : Répartition des anémiés en fonction de leur mode de sortie

La mortalité globale par anémie est de 13,8 %.

4.2 Evolution de l'anémie après transfusion

Le tableau 19 montre l'évolution du taux d'hémoglobine chez 70 anémiés avant et après la transfusion sanguine.

Tableau -19 : Evolution du taux d'hémoglobine chez 70 anémiés avant et après la transfusion sanguine.

Taux d'hémoglobine	Avant transfusion	Après transfusion
extrêmes		
Inférieur à 2,8 g/dl	12 (17,2%)	0 (0%)
2,8 - 6,2 g/dl	50 (71,4%)	20 (28,6%)*
6,3 - 9,0	8 (11,4%)	42 (60%)
9,1 - 13,1	0 (0%)	8 (11,4%)*
Total	70 (100%)	70 (100%)

Le contrôle du taux d'hémoglobine a été effectué au moins 24 heures après la transfusion.

Seulement 11.4 % des transfusés ont retrouvé un taux d'hémoglobine supérieur 9 g/dl et 28.6 % avaient toujours une anémie sévère.

4.3 Le taux de mortalité selon le degré d'anémie

Le tableau 20 donne la répartition des anémiés sévères et modérées selon leur mode de sortie.

Tableau 20 : Répartition des anémies sévères et modérées selon leur mode de sortie.

Mode de sortie	Anémies sévères	Anémies modérées	Total
Décédés	24 (58,5%)	17 (41,5%)	41 (100%)
Guéris	134 (50,6%)	131 (49,4%)	265 (100%)
Total	158 (51,6%)	148 (48,4%)	306 (100%)

Nous avons observé que 58,5 % des enfants meurent d'anémie sévère contre 41,5 % d'anémie modérée.

La comparaison du taux de mortalité par degré d'anémie donne les valeurs statistiques suivantes : Khi2 corrigé de Yates = 0,61 et $p = 0,43$. La proportion des décédés par anémie sévère n'est pas significativement différente de celle des décédés par anémie modérée

4.4 Le taux de décès par anémie sévère transfusée ou non transfusée

Le tableau 21 donne la comparaison des modes de sortie chez les anémiés sévères transfusés et non transfusés.

Tableau-21 : comparaison de la mortalité par anémie sévère transfusée et anémie sévère non transfusée.

Mode de sortie	Anémies sévères non transfusées	Anémies sévères transfusées
Décédés	17 (24,6%)	7 (7,9%)
Guéris	52 (75,4%)	82 (92,1%)
Total	69 (100%)	89 (100%)

Le taux de décès par anémie sévère transfusée était de 7,9 % et celui par anémie sévère non transfusée de 24,6 %.

La comparaison de la mortalité par anémie sévère transfusée et de la mortalité par anémie sévère non transfusée a donné : $\text{Khi}^2 = 7.24$ et $p = 0.007148$. Le risque relatif de 3.15 avec un intervalle de confiance à 95% (1.38 - 7.13).

Le taux de décès par anémie sévère est significativement plus élevé lorsqu'il n'y a pas eu de transfusion.

5. HYPOGLYCEMIE ET ANEMIE PALUSTRE

5.1 Fréquence de l'hypoglycémie dans l'anémie palustre

Le tableau 22 donne la fréquence de l'hypoglycémie dans l'anémie palustre : elle est de 27 %.

Tableau -22: Répartition des anémiés et non anémiés en fonction de leur glycémie

Paludéens	Glycémie normale	Hypoglycémie	Total
Anémiés	145 (73 %)	54 (27 %)	199 (100 %)
Non anémiés	51 (76 %)	16 (24 %)	67 (100 %)
Total	196 (73,7 %)	70 (26,3 %)	266 (100 %)

La comparaison de la glycémie chez les anémiés et non anémiés donne $\text{Khi}^2 = 0.10$ et $p = 0.75$. Il n'y a aucune différence significative entre la proportion des anémiés et celle des non anémiés selon la glycémie.

5.2 La mortalité par anémie en fonction de la glycémie

Le tableau 23 donne la comparaison des taux de mortalité par anémie palustre associée à une glycémie normale et anémie palustre associée à une hypoglycémie.

Tableau 23: Comparaison des taux de mortalité par anémie associée à une glycémie normale et anémie associée à une hypoglycémie

Décédés	Glycémie normale	Hypoglycémie	Total
Anémiés décédés	9 (6,6 %)	17 (32,7 %)	26 (13,8 %)
Anémiés non décédés	128 (93,4 %)	35 (67,3 %)	163 (86,2 %)
Total	137 (100 %)	52 (100 %)	189 (100%)

La comparaison des deux taux de mortalité donne les valeurs statistiques : Khi2 corrigé de Yates = 19,53 et $p = 0,0000099$. Le risque relatif est de 3,05 (2,03 - 4,57). La proportion des décès par anémies associées à une hypoglycémie est significativement plus élevée que la proportion des décès par anémies associées à une glycémie normale.

6. EVOLUTION GLOBALE DES CAS DE PALUDISME

La figure 8 montre la répartition des cas de paludisme selon le mode de sortie.

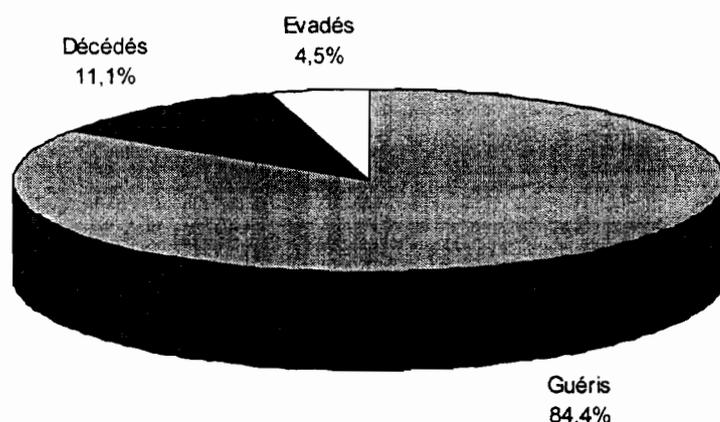


Figure 6 : Répartition des cas de paludisme en fonction du mode de sortie

Le taux de décès global par paludisme est de 11,1 %.

Le tableau 24 donne la répartition des cas de paludisme avec anémie et sans anémie en fonction du mode de sortie.

Tableau -24 : Répartition des cas de paludisme avec anémie et sans anémie en fonction du mode de sortie.

Cas de paludisme	Décédés	Guéris	Total
Paludisme avec anémie	41 (13,4 %)	265 (86,6 %)	306 (100 %)
Paludisme sans anémie	10 (12,7 %)	69 (87,3 %)	79 (100 %)
Total	51 (13,2 %)	334 (86,8 %)	385 (100 %)

La comparaison du taux de décès par paludisme avec anémie et le taux de décès par paludisme sans anémie donne $\chi^2 = 0$ et $p = 0,99$: le taux de décès par paludisme avec anémie ne diffère pas significativement du taux de décès par paludisme sans anémie.

DISCUSSION

DE LA METHODOLOGIE

La numération formule sanguine n'a pas été effectuée chez tous les patients recrutés, le nombre de nos anémiés est probablement sous estimé.

La mesure du taux d'hémoglobine dans la poche de sang pourrait entraîner un biais du fait de la conservation du sang avec des risques d'hémolyse.

Le bilan ferrique n'a pas été effectué chez tous les paludéens mais chez certains enfants anémiés ; nous aurions pu discuter sur l'évolution du taux de fer sérique en fonction du taux d'hémoglobine.

L'examen parasitologique des selles n'a pas été réalisé chez tous les enfants anémiés ; les résultats auraient pu nous montrer d'autres parasitoses intestinales anémiantes associées au paludisme. Il en est de même pour le dosage du G6PD, de la CRP qui pourrait nous montrer d'autres causes d'anémie. Tout ceci a été causé par le manque de réactif et le bref séjour des malades par manque de lit d'hospitalisation.

DES RESULTATS

1. DES CARACTERISTIQUES DES SUJETS ETUDIES

1.1 Du sexe des patients

La fréquence masculine élevée (54,2 % des paludéens) pourrait s'expliquer par le fait que dans la ville de Bobo le sexe masculin serait le plus représenté (40). Selon le recensement de 1996 les hommes étaient plus nombreux que les femmes en milieu urbain et l'inverse était observé en milieu rural.

1.2 De la période d'hospitalisation des patients

Le pic observé au mois d'octobre correspond à la période dite « d'accès palustre » (18). En effet le paludisme est une maladie saisonnière (saison des pluies) dont le nombre de cas commence à accroître dès le mois de juillet pour atteindre un maximum au mois d'octobre et vers le mois de novembre nous observons une baisse de l'incidence. Ceci s'expliquerait par la grande multiplication des moustiques dans les nappes d'eaux de pluies à cette période.

1.3 De la provenance des patients :

La majorité de nos patients proviennent de la province du Houet (98,7 % de notre échantillon). Le service de pédiatrie du CHNSS sert de référence pour les patients de la province du Houet notamment ce qui expliquerait cette grande fréquence, mais aussi des autres provinces environnantes.

La faible référence des autres provinces s'expliquerait par la création des centres médicaux qui peuvent prendre en charge le paludisme grave.

Les secteurs 21, 2, 11, 17 regroupent le grand nombre de cas de paludisme. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ce sont des secteurs beaucoup plus habités que les autres

(40). Le secteur 21 a particulièrement le plus de cas de paludisme : c'est un secteur non loin de l'hôpital sans dispensaire intermédiaire.

1.4 Des motifs de consultation :

Le premier motif de consultation demeure la fièvre. Dans notre étude 68.4 % des parents accompagnants l'ont citée en première intention ; sa fréquence est de 97 % dans l'étude de Riviera chez les enfants des immigrants (63). Elle est suivie par les convulsions : 17,8%. La fièvre est causée par l'éclatement des rosaces qui libère dans le torrent circulatoire un pigment malarique se comportant comme une substance pyrétogène. Une hyperparasitémie pendant la saison pluvieuse prédirait la fièvre, mais en association avec l'âge des enfants : les enfants de moins de 4 ans font plus de fièvre que les autres (12).

La faible fréquence de l'anémie comme motif de consultation serait certainement liée à une méconnaissance de ses manifestations cliniques par les parents. Sanou et coll. à Ouagadougou trouvent une fréquence de 15,9 %. Pour mieux apprécier l'anémie chez les enfants paludéens le dosage systématique du taux d'hémoglobine serait intéressant.

2. DE L'ANEMIE

2.1 De la fréquence de l'anémie

Dans notre étude 79,5 % des enfants sont porteurs d'anémie. L'anémie palustre est rencontrée plus fréquemment chez les jeunes enfants dans les zones de haute transmission du paludisme (30). Assimadi et coll. (4) signalent que l'anémie palustre est la forme clinique la plus fréquente du paludisme grave. Camacho trouve une fréquence de 97 % (16). Vue cette grande fréquence, l'estimation de l'anémie palustre devrait être un paramètre additif à la surveillance du paludisme (6).

2.1.1 De la fréquence de l'anémie palustre selon l'âge et le sexe

La proportion des enfants anémiés de 10 à 15 ans est significativement plus élevée que celle des enfants de 0 à 9 ans. A l'opposé de certaines études ce sont les enfants plus jeunes qui sont les plus touchés par l'anémie (37.12). La différence avec notre étude serait certainement liée à la taille réduite de l'échantillon des enfants de 10 à 15 ans.

L'absence de corrélation entre le sexe et l'anémie chez les enfants à l'opposé des adultes (chez qui les femmes sont plus anémiées que les hommes) s'expliquerait par l'absence de pertes physiologiques de sang chez les enfants.

2.1.2 De la fréquence de l'anémie selon le mois d'hospitalisation

La fréquence de l'anémie ne diffère pas significativement selon la période, mais les plus grandes fréquences sont notées aux mois de septembre et octobre. Cette période correspond à la période « d'accès palustre » (18).

2.2 Des facteurs de risque d'anémie

2.2.1 Le délai de la première consultation

Il existe une corrélation entre le délai de la consultation chez les anémiés et les non anémiés : les enfants ont plus de risque d'être anémiés si les parents consultent après le 6^{ème} jour du début de la maladie, que s'ils consultent les 6 premiers jours. Nous avons noté également que plus ils consultent tard plus les enfants sont anémiés.

Le retard de consultation aggraverait donc l'anémie chez les enfants paludéens. Cette aggravation serait probablement liée à une destruction progressive des globules rouges parasités dont le nombre augmente au fur et à mesure que le temps passe et qu'aucun traitement efficace n'est effectué. Cependant il faut aussi prendre en compte la virulence de la souche de plasmodium et la résistance individuelle.

2.2.2 De l'effet du traitement antipaludique

Les enfants avaient plus de risque d'être anémiés s'ils avaient reçu un traitement antérieur traditionnel que s'ils avaient reçu un traitement moderne. Certaines plantes sont utilisés par nos parents dans le traitement du paludisme, leur efficacité n'est pas vérifiée.

Un traitement antérieur moderne précoce non efficace (dans les cas de résistance à la chloroquine) ne préviendrait pas également l'exacerbation de l'anémie palustre (22).

2.3 Des facteurs étiologiques de l'anémie

2.3.1 De la parasitémie

L'absence de corrélation entre le degré de l'anémie et la densité parasitaire pourrait s'expliquer par le fait que la parasitémie ne reflète pas toujours le taux de parasites dans l'organisme à cause des phénomènes de séquestration cérébrale et splénique et à un moindre degré à cause des drogues hémolytiques , des affections associées comme le déficit en G6PD. L'absence de cette corrélation est également signalée par Das et coll (19). Certes l'hyperparasitémie pourrait entraîner une anémie (37) mais sa sévérité dépendrait aussi de la résistance individuelle et de la souche de plasmodium en cause. Une petite parasitémie au long cours pourrait également entraîner une anémie chez les jeunes enfants (43). L'intervention sur ces faibles parasitémies chez les enfants, dans les zones à haute transmission palustre réduirait le développement de l'anémie palustre sévère et leurs morbidité et mortalité.

2.3.2 Du type d'hémoglobine

Il n'existe pas de corrélation entre l'électrophorèse de l'hémoglobine chez les anémiés et les non anémiés. La grande fréquence de l'hémoglobine AA n'est pas inattendue puisque l'hémoglobine S est considérée comme protégeant contre le paludisme (3)

2.3.3 Les déterminants du fer :

La moyenne du taux de fer sérique est supérieure à la limite supérieure de la normale. Ceci pourrait s'expliquer par l'hémolyse importante des globules rouges qui libèrent le fer dans la circulation sanguine. Le traitement de l'anémie palustre par le fer n'aura donc pas d'effet de recouvrement du taux d'hémoglobine chez les enfants avec anémie palustre puisque le taux de fer sérique est même élevé (66, 68).

La baisse du taux de ferritine (réserve de fer) s'expliquerait par l'utilisation de cette réserve pour la fabrication des globules rouges en vue de remplacer celles qui sont détruites.

La capacité de fixation du fer demeure normale ou même supérieure à celle-ci du fait de l'augmentation du taux de fer dans la circulation sanguine.

2.4 Des différents types d'anémie

Dans notre étude l'anémie est dans 62,1% des cas microcytaire. Cette microcytose est retrouvée également par Perez Mato au Venezuela (59). Elle s'expliquerait par l'hémolyse massive des globules rouges qui oblige la moelle à envoyer les formes jeunes dans la circulation.

2.5 Des autres signes hématologiques associés

La thrombopénie fréquente dans le paludisme grave (retrouvée dans 71,8 % des cas) est aussi décrite par Richards MW et coll. (62). Malgré cette fréquence élevée les signes hémorragiques demeurent absents.

La baisse de l'hématocrite n'est pas inattendue puisqu'elle définit même l'anémie.

2.6 Du degré de l'anémie

La fréquence élevée de l'anémie sévère dans notre étude est aussi retrouvée par Imbert et coll. (73.1%) (37). L'anémie palustre sévère est rencontrée fréquemment dans les zones à haute transmission palustre (30). Le degré de l'anémie n'est pas seulement lié à l'hyperparasitémie mais aussi à la résistance de l'organisme du sujet et à l'état hématologique du sujet avant la maladie. La fréquence de l'anémie sévère pourrait s'expliquer par le retard de consultation, les traitements traditionnels, la malnutrition des enfants.

3. DE LA TRANSFUSION SANGUINE POUR ANEMIE

3.1 De la fréquence des transfusions et des conditions de transfusions

La transfusion sanguine est un acte thérapeutique qui doit s'opérer dans les cas où elle est strictement indispensable à la survie du patient. Elle a pour but de corriger une hypoxie, une hypovolémie, un trouble de la coagulation, rarement un trouble de l'immunité (7).

Dans notre étude 85.2 % des transfusés souffrent d'anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl) mais un taux non moins important 14.8 % des transfusés ont une anémie modérée (taux d'hémoglobine supérieur ou égal à 6 g/dl). Cependant 44.9 % des anémiés sévères n'ont pas reçu du sang. Ceci pourrait s'expliquer par l'existence ou non de signe d'intolérance ; mais nous observons dans notre étude que 61,1 % des transfusés ont au moins un signe de décompensation à savoir un souffle cardiaque ou un signe de détresse respiratoire. Les signes respiratoires sont dus à un ralentissement du transport d'oxygène par les globules rouges en nombre plus bas (10). La transfusion sanguine est nécessaire dans les anémies sévères avec signes respiratoires (24) afin de lutter contre l'hypoxie . Les complications de la transfusion sanguine, en particulier les complications

infectieuses faisant du sang un produit dont l'indication doit être lourdement pesée. les anémies sans signe respiratoire ou cardiaque ne devraient pas être forcément transfusées.

3.2 Des produits transfusés

Grâce à la disponibilité de nos jours de nombreuses préparations transfusionnelles la règle serait de ne transfuser que juste la fraction sanguine dont le malade a besoin : la totalité de nos transfusés ont reçu du sang total alors que les concentrés érythrocytaires ont la bonne indication. Le sang total n'est plus d'indication que dans les grandes hémorragies aiguës avec choc hypoxique, exsanguino - transfusion et circulation extra corporelle.

3.3 Des taux d'hémoglobine de 53 poches de sang transfusées

L'utilisation du prélèvement des poches de sang pour la détermination du taux d'hémoglobine pourrait ne pas refléter la réalité de l'anémie des donneurs de sang dans certains cas ; mais la baisse de ces taux d'hémoglobine pourrait aussi s'expliquer par la détérioration du sang (hémolyse des globules rouges) conservé dans des conditions inadéquates. Dans tous les cas il serait préférable de vérifier la qualité du sang tout juste avant la transfusion et ne pas transfuser parce qu'on doit transfuser. Dans le service de pédiatrie souvent les infirmiers sont amenés à utiliser des restes de poches de sang d'une transfusion précédente pour une autre transfusion par manque de sang à la banque de sang. Les 18, 8 % de poches à taux d'hémoglobine bas pourraient correspondre à ces cas.

Dans les normes une transfusion sanguine doit se faire avec :

- du sang sain indemne de tout virus (virus du Sida, de l'hépatite et autre), de tout parasite (plasmodium....) et de tous antigènes immunisants. En ce qui concerne le plasmodium, une recherche effective ne se fait pas mais le sang est mis sous basse température (+ 4°C) ce qui permet leur survie. C'est ce qui explique le paludisme post-transfusionnel (20).

- du sang de bonne qualité : le sang doit respecter le groupe sanguin et le rhésus du sujet à transfuser : il ne doit pas être anémié.
- La quantité de sang à transfuser doit être suffisante et la transfusion doit faire remonter le taux d'hémoglobine du sujet anémié à plus de 2 g/dl.

4. DE L'EVOLUTION DE L'ANEMIE

4.1 De la mortalité par anémie palustre

Le taux de mortalité par anémie palustre est de 13,8 % dans notre étude. Newton (57) trouve un taux plus bas (8,6 %) au Kenya. Bojang (10) trouve un taux de 13 % en Gambie, voisine du notre.

4.2 De l'évolution de l'anémie palustre après la transfusion sanguine

L'efficacité de la transfusion de sang total doit se juger sur la disparition des signes d'hypoxie et des signes d'hypovolémie : la restauration des valeurs des constantes érythrocytaires comme l'hématocrite, le taux d'hémoglobine, le nombre de globules rouges. Dans notre étude où nous nous sommes basés sur l'évolution du taux d'hémoglobine après la transfusion seulement 11,4 % des patients transfusés ont retrouvé un taux d'hémoglobine supérieur à 9 g/dl et 28,6 % des transfusés restaient avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 6 g/dl. Une étude faite par Biemba (9) montre que 23 % des enfants restent toujours anémiés après un traitement anti palustre complet. En effet, compte tenu des multiples agressions biologiques et des carences nutritionnelles, il existe en Afrique un nombre important de sujets dont le taux d'hémoglobine est inférieur au taux physiologique (7).

En outre, cette persistance de l'anémie pourrait s'expliquer par l'inefficacité de la transfusion sanguine puisque nous avons observé que certains enfants ont été transfusés avec

du sang déjà anémié et tous les enfants ont reçu du sang total à la place du concentré érythrocytaire indiqué dans l'anémie palustre.

4.3 Du taux de décès selon le degré d'anémie

Le taux de décès par anémies sévères n'est pas significativement plus élevée que celui par anémies modérées, ce qui prêche à dire que les anémiés modérées meurent autant que les sévères. Ceci pourrait s'expliquer par l'inefficacité de la transfusion sanguine : nous avons noté que seulement 11,4 % des transfusés retrouvent un taux d'hémoglobine considérée comme normal (supérieur à 9 g/dl) ; mais nous pourrions aussi dire que ce n'est pas la sévérité de l'anémie qui tue puisque les taux de décès ne diffèrent pas significativement : il y aurait probablement des facteurs associés qui augmentent le risque de mortalité par anémie palustre tel que l'hypoglycémie.

4.4 Du taux de décès par anémie sévère transfusée ou non transfusée

Le taux de décès par anémies sévères est significativement plus élevé lorsqu'il n'y a pas eu de transfusion sanguine. En effet l'enfant sévèrement anémié a 3,15 fois plus de risque de mourir que s'il n'est pas transfusé. Ceci montre donc l'importance de la transfusion dans l'anémie sévère : mais il faut savoir déterminer la sévérité de l'anémie et ne pas considérer uniquement le taux d'hémoglobine mais en association avec les signes respiratoires et cardiaques.

5. DE L'HYPOGLYCEMIE AVEC L'ANEMIE PALUSTRE

Nous avons observé que la mortalité par anémie palustre est significativement plus élevée quand elle est associée à une hypoglycémie que lorsque celle ci est associée à une glycémie normale. Ce risque élevé serait probablement lié à une absence de prise en charge rapide : le personnel médical s'acharnant surtout à la correction de l'anémie ne vérifie pas

l'existence d'une hypoglycémie. L'hypoglycémie serait donc un mauvais pronostic dans l'anémie palustre comme l'a également signalé Assimadi dans le paludisme grave (4).

6. DE L'EVOLUTION GLOBALE DES CAS DE PALUDISME

Le taux de mortalité par paludisme est de 11,1% dans notre étude. Sanou et coll. à la pédiatrie du centre hospitalier de Ouagadougou trouvent un taux de 13,8 % en 1997 (65) ; Dabiré (18) trouvait un taux de 11,3% en 1989 dans le même service pédiatrique. Assimadi au Togo trouve un taux de 18,94 % supérieur à celui de notre étude. Orach (58) un taux de 10,2 % en Ouganda. Le taux de mortalité chez les enfants africains dans les pays en développement ne diffère pas tellement d'un pays à l'autre.

Le taux de décès par paludisme avec anémie ne diffère pas significativement du taux de décès par paludisme sans anémie. L'anémie n'est donc pas le seul élément qui augmente la mortalité palustre. d'autres paramètres tel que l'hypoglycémie doivent être pris en compte pour une réelle diminution de cette mortalité.

CONCLUSION

L'anémie est l'une des complications du paludisme grave les plus fréquemment observées dans le service de pédiatrie. Certains facteurs tels que le retard de consultation, le traitement traditionnel font la gravité de l'anémie.

La transfusion sanguine qui est le traitement communément utilisé dans l'anémie palustre n'a d'efficacité que dans l'anémie sévère où elle diminuerait significativement la mortalité ; elle ne fait pas remonter le taux d'hémoglobine de plus de 2 g/dl chez les transfusés.

Par ailleurs le pronostic de l'anémie palustre devient sombre lorsqu'elle est associée à une hypoglycémie.

Pour diminuer la mortalité par anémie palustre il faut transfuser les anémies sévères décompensées tout en respectant les normes de la transfusion sanguine : et il faut surtout rechercher et corriger une hypoglycémie en même temps que l'anémie.

SUGGESTIONS

Aux autorités politiques sanitaires

Créer un centre de transfusion sanguine

Au personnel de santé de la pédiatrie

1. Respecter les normes transfusionnelles.
2. Ne pas garder les poches de sang dans le service de pédiatrie.
3. Rechercher et corriger une hypoglycémie en même temps que l'anémie.
4. Vérifier l'absence de plasmodium dans le sang à transfuser pour anémie palustre.

BIBLIOGRAPHIE

1) Alkan M, LANG R, Schwartz E , and all.

Imported severe falciparum malaria in israel.

J Travel Med 1998 ; 5 (2) : 97-99

2) Allen S.J., O'Donnell A., Alexander N.D., and all.

Severe malaria in children in Papua New Guinea.

QJM 1996 : 89(10) : 775-88

3) Aluoch J.R.

Higher resistance to *Plasmodium falciparum* infection in patients with homozygous sickle cell disease in western Kenya.

Trop Med Int. Health 1997 ; 2(6) : 568-71

4) Assimadi J.K., Gbadoe A.D., Atakouma D.Y., and all.

Severe malaria in children in Togo.

Arch. Pediatr. 1998 : 5(12) : 1310-15.

5) Aujard Y., Bourrillon A., Gaudelus J.

Pédiatrie.

Ellipses / Aupelf. 1989

6) Beales P.F.

Anemia in malaria control : a practical approach.

Ann Trop Med Parasitol 1997 ; 91(7) : 713-18.

7) Beogo R.

Hémoglobinopathies anormales et transfusion sanguine : étude de l'évolution dans le temps des constantes érythrocytaires au CHNSS de Bobo (Burkina Faso).

Thèse de Médecine n°14. 1997. Université de Ouagadougou.

8) Bernard J., Levy J.P., Clauvel J.P., et coll.

Abrégés d'hématologie.

Masson, 6^e édition, 1983, 346 pp.

9) Biemba G., Gordeuk V.R., Thuma P.E., and all.

Prolonged macrophage activation and persistent anaemia in children with complicated malaria.

Trop. Med. Int. Health 1998 ; 3 (1) : 60-65

10) Bojang K.A., Van Hensbrock M.B., Palmer A. and all.

Predictors of mortality in Gambian children with severe malaria anaemia.

Ann Trop Paediatr 1997 ; 17(4) : 355-59.

11) Bongbele J., Ewamela A., Diakoumdia E. and all.

Oxygen transport capacity of blood athletes with malarial infection.

Rev Mal Respir 1998 ; 15(1) : 57-59

12) Bouvier P., Rougemont A., Breslow N. and all.

Seasonality and malaria in west African village : does high parasite density predict fever incidence.

Am. J Epidemiol 1997 ; 1 : 154(9) : 850-57

13) Botella de Maglia J., Espacio Casanovas A.

Severe and complicated malaria. Report of six cases.

Rev. Clin. Esp. 1998 ; 1998(8) : 509-13.

14) Burkina Faso. Ministère de la santé. Programme national de lutte contre le paludisme.

Prise en charge des cas et la prévention du paludisme.

Première partie : le guide de l'apprenant. 1997.

15) Burkina Faso. Ministère de la santé et de l'action sociale. Direction des études et de la planification.

Rapport annuel 1987 : statistiques sanitaires, Ouagadougou, 1992, 558 pp.

16) Camacho L.H., Gordeuk V.R., Wilairatana P. and all.

The course of anemia after the treatment of acute falciparum malaria.

Ann Trop. Med. Parasitol. 1998 ; 92(5) : 525-37

17) Carme B., Kenmogne D., Copin N. et coll.

Indices plasmodiques et charges parasitaires chez les donneurs de sang à Brazzaville (Congo).

Ann. Soc. Belg. Méd. Trop. :1993, 73, 179-187

18) Dabire E.

Morbidité et mortalité palustres au sein de la pathologie fébrile dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Yalgado Ouédraogo. Ouagadougou. Burkina Faso.

Thèse de Médecine n°2. Université de Ouagadougou. 1989.

19) Das B.S., Nanda N.K., Rath P.K. and all.

Anemia in acute, *Plasmodium falciparum* malaria in children from Orissa state India

Ann Trop Med Parasitol 1999 : 93(2) : 109-18

20) Dodd R.Y.

Transmission of parasites by blood transfusion.

Vox Sang 1998 ; 74 Suppl 2 : 161-63

21) Dreyfus B.

Le sang

Flammarion, 2^e édition. Paris, 1975. 559 pp

22) Ekwall H., Premji Z., Bjorkman A.

Chloroquine treatment for uncomplicated childhood malaria in an area with drug resistance : early treatment failure aggravates anaemia.

Trans R Soc. Trop. Med. Hyg. 1998 ; 92(5) : 556-60.

23) Ellman R., Maxwell C., Finch R. and all.

Malaria and anaemia in different altitudes in Muheza district of Tanzania : childhood morbidity in relation to level exposure to infection.

Ann Trop. Med. Parasitol. 1998 ; 92(7) : 741-53

24) English M., Waruiru C., Marsh K.

Transfusion for respiratory distress in life threatening of childhood malaria.

Am J Trop Med Hyg 1996 ; 55(5) :525-30.

25) Gachot B., Rignwald P.

Severe malaria.

Rev. Prat. 1998 ; 1 ; 48(3) : 273-78

26) Garfield R.

Malaria control in Nicaragua : social and political influences on disease transmission and control activities.

Lancet 1999 ; 31 ; 354(9176) : 414-18

27) Gazin P.

La mortalité palustre

Actes de conférence internationale sur les stratégies de lutte contre le paludisme. Centre

Muraz, Bobo-Dioulasso 11-14 Avril 1988 : 67

28) Gbary A.R.

Les contraintes et les difficultés actuelles de la lutte contre le paludisme en Afrique subsaharienne.

Bull. Liais. Doc. OCEAC 1997, 30, 3 : 14

29) Genetet B.

Aide mémoire de transfusion

Flammarion, 2^e édition, Paris, 1991, 385 pp

30) Greenwood B.M.

The epidemiologie of malaria.

Ann Trop Med Parasitol 1997 ; 91(7) : 763-69

31) Gregorakos L., Sakayianni K., Hroni D. and all.

Management of severe and complicated malaria in the intensive care unit.

Intensive Care Med 1999 ; 25(7) : 744-47.

32) Guire W., Knigth J.C., Hill A.V. and all.

Severe malarial anemia and cerebral malaria are associated with different tumor necrosis factor promoter alleles.

J. Infect Dis. 1999 ; 179(1) : 287-90.

33) Gulprasutdilong S., Chongkolwatana V., Buranakitjaroen P. and all.

Exchange transfusion in severe falciparum malaria.

J Med Assoc Thai 1999 Jan ; 82(1) :1-8

34) Habbema JD, Obonyo CO, Oloo AJ and all.

Blood transfusions for severe malaria-related anemia in africa : a decision analysis.

Ann J Trop Med Hyg 1998 Nov ; 59 (5) : 808-12

35) Harrison K.A.

Anaemia, malaria and sickle cell disease

Clin Obstet Gynaecol 1982 ; 9(3) : 445-77

36) Holzer B.R., Egger M., Teuscher T. and all.

Childhood anemia in Africa : to transfuse or not transfuse

Acta Trop 1993 ; 55(1-2) : 47-51

37) Imbert P., Candito D., Ka S., Sartelet I. and all.

Severe malaria in children from the seasonal low transmission zone of Senegal : effect of age on the clinical manifestations.

Dakar Med. 1997 ; 42(1) : 44 -48

38) I.N.S.D. Direction de la démographie.

Profil de pauvreté au Burkina.

Enquête démographique. Ouagadougou 1996

39) I.N.S.D. Direction de la démographie.

Enquête démographique 1991 : données brutes

Documents ronéotypés. Ouagadougou. 1992. 558 pp

40) I.N.S.D. Direction de la démographie.

Enquête générale de la population 1996.

41) Jacobasch G., Rapport S.M.

Hemolytic anemias due to erythrocyte enzyme deficiencies.

Mol Aspects Med 1996 ; 17(2) : 143-70

42) Kalter H.D., Burnham., Kolstad P.R. and all.

Evaluation of clinical signs to diagnose anaemia in Uganda and Bangladesh in areas with and without malaria. Bull World Health Organ 1997 ; 75 Suppl 1 : 103-11

43) Kitua A.Y., Smith T.A., Alonso P.L. and all.

The role of low level *Plasmodium falciparum* parasitemia in aneamia among infants living in an area of intense and perennial transmission.

Trop Med Int. Health 1997 ; 2(4) : 325-33

44) Lackritz E.M., Hightower A.W., Zucker J.R. and all.

Longitudinal evaluation of severely anemic children in Kenya : the effect of transfusion on mortality and hematologic recovery.

AIDS 1997 ; 11(12) : 1487-94

45) Lambert T.

Principales caractéristiques des produits sanguins actuellement disponibles.

Rev. Prat : 1989. 39 (20). 1745-1749

46) Luckner D., Lell B., Greve B. and all.

No influence of socio-economic factors on severe malarial anaemia, hyperparasitemia or reinfection.

Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1998 ; 92(5) : 478-81

47) Gentillini M., Duflo B.

Médecine Tropicale

Flammarion Médecine-Sciences. 1995

48) Mathon L., Recoque C.A., Allaouchiche B. and all.

Acute pernicious malaria treated with exchange transfusion.

Ann Fr Anesth reanim. 1999 : 18(5) : 538-41

49) Mbanya D.N., Kaptue L.

Utilisation de la transfusion sanguine dans un hôpital de Yaoundé (Cameroun)

Médecine d'Afrique Noire : 1994. 41(7) :440-441

50) Mignonsin D., Abissey S., Vilasco B. and all.

Transfusion sanguine en Côte d'Ivoire : perspectives d'avenir.

Médecine d'Afrique Noire : 1991, 38 (11), 723-728

51) Miles D.H., Nguyen Cl.

Utilization of natural products for treatment of blood diseases.

Curr. Med. Chem 1998 ; 5 (6) : 421-440.

52) Ministère de la santé, de l'action sociale et de la famille. Direction des études et de la planification.

Statistiques sanitaires 1991.

Document ronéotypé, Ouagadougou, 1993, 88 pp.

53) Ministère de la santé, de l'action sociale et de la famille. Direction des études et de la planification.

Statistiques sanitaires 1991.

Document ronéotypé, 1996 ; 42 (2) : 120.

54) Modiano D., Sirima B.S., Sawadogo A., and all.

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

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

55) Mohan K., Sam H., Stevenson MM

Therapy with a combination of low doses of interleukin 12 and chloroquine completely cures blood-stage malaria, prevents severe anemia, and induces immunity to reinfection.

Infect Immun 1999 ; 67(2) : 513-19

56) Mordmuller B., Kremsner P.G.

Hyperparasitemia and blood exchange transfusion for treatment of children with falciparum malaria.

Clin Infect Dis 1998 ; 26(4) : 850-2

57) Newton C.R., Warm P.A., Winstanley P.A. and all.

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

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

58) Orach C.G.

Morbidity and mortality amongst southern sudanese in Koboko refuge camps, Arua district, Ouganda.

East Afr Med J. 1999 ; 76(4) : 195-99

59) Perez Mato S.

Anemia and malaria in a Yanomami Amerindian population from the southern venezuelan Amazon.

Am J. Med. Hyg 1998 ; 59(6) :998-1001

60) Phillips R.E., Pasvol G.

Anaemia of *Plasmodium falciparum* malaria.

Baillères Clin Heamatol. 1992 ; 5(2) : 315-30

61) Pinon F.

Transfusion sanguine.

Rev. Prat. : 1989, 20, 1743-1761

62) Richards M.W., Behrens R.H., Doherty J.F.

Short report : hematologic changes in acute, imported *Plasmodium falciparum* malaria.

Am. J. Trop. Med. Hyg. 1998 ; 59(6) : 859

63) Riviera- Matos I.R., Atkins J.T., Doerr C.A. and all.

Pediatric malaria in Houston, Texas.

Am. J. Trop. Med. Hyg. 1997 ; 57(5) : 560-63

64) Sanou A.

Paludisme et transfusion.

Thèse de médecine n°6. FSS, Université de Ouagadougou 1992-1993.

65) Sanou I., Paré J., Traoré S. et coll.

Les signes cliniques du paludisme grave à la pédiatrie de l'hôpital de Ouagadougou

Cahiers Santé 1997 ; 7(1) : 13-17

66) Stoltzfus R.J., Chwaya H.M., Albonico M. and all.

Serum ferritin, erythrocyte protoporphyrin and hemoglobin are valid indicators of iron status of school children in a malaria - holoendemic population.

J.Nutr. 1997 ; 127(2) : 293-98

67) Toumi N.H., Najjarr M.F., Boukef K.

Donneurs de sang et anémie.

Rev. Fr. Transfus. Hemobiol : 1992. 35. 295-298

68) Van den Homberg J., Dalderop E., Smit Y.

Does iron therapy benefit with severe malaria associated anemia ? A clinical with 12 weeks supplementation of oral iron in young children from the Turiari Division, Tanzania.

J.Trop. Pediatr. 1996 ; 42(4) : 220-27

69) Vezon G.

Indication des produits sanguins.

Rev. Prat. : 1989, 20, 753-1761

70) Williams H.A., Roberts J., Kaschur S.P. and all.

Malaria surveillance United States, 1995.

Mor Mortal Wkly. Rep CDC Surveill Summ 1999 ; 26 ; 48(1) : 1-23.

71) Williamson L.M., Lowe S., Love E.M. and all.

Serious hazards of transfusion (SHOT) initiative : analysis of the first two annual reports.

BMJ 1999 ; 3 ; 319(7201) : 16-19.

72) Zittoun R.

Manuel d'hématologie.

Doin, 4^e édition, Paris, 1993, pp 9

73) Zucker J.R., Perkins B.A., Jafari H. and all.

Clinical signs for the recognition of children with moderate or severe anaemia in Western Kenya.

Bull World Health Organ 1997 : 75 Suppl 1 : 97-102.

ANNEXES

ETUDE DE L'ANEMIE PALUSTRE ET DE SON TRAITEMENT PAR LA TRANSFUSION SANGUINE CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 15 ANS DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SANOU SOURO DE BOBO-DIOULASSO.

FICHE D'ENQUETE

NUMERO D'IDENTIFICATION : [][][][][][] NUMERO DE DOSSIER : [][][][][][]

DATE D'ENTREE : [][][] . [][][] . [][][]

IDENTIFICATION

NOM :----- PRENOM :-----

DATE DE NAISSANCE : [][][] . [][][] . [][][] AGE MOIS : [][][] AGE AN : [][][]

SEXE : [][] ETHNIE : [][][] RELIGION : [][][]

PROVINCE : [][][][] BOBO : [][][] SECTEUR : [][][][]

IDENTIFICATION DU PERE

NOM :----- PRENOM :-----

PROFESSION : [][] NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE : [][] NIVEAU D'INSTRUCTION : [][][]

SITUATION MATRIMONIALE : [][][] NOMBRE D'ENFANTS : [][][]

IDENTIFICATION DE LA MERE

NOM :----- PRENOM :-----

PROFESSION : [][] NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE : [][] NIVEAU D'INSTRUCTION : [][][]

SITUATION MATRIMONIALE : [][][] NOMBRE D'ENFANTS : [][][]

MOTIFS D'HOSPITALISATION

MOTIF1 :----- MOTIF2 :----- MOTIF3 :-----
MOTIF4 :----- MOTIF5 :-----

HISTOIRE DE LA MALADIE

DATE DE DEBUT : |__|_|_|. |__|_|_|. |__|_|_| NOMBRE DE JOURS : |__|_|_|

TRAITEMENT ANTERIEUR TRADITIONNEL : |__| DATE DE DEBUT : |__|_|_|. |__|_|_|. |__|_|_|

DATE DE FIN : |__|_|_|. |__|_|_|. |__|_|_|

TRAITEMENT MODERNE : |__| DATE DE DEBUT : |__|_|_|. |__|_|_|. |__|_|_|

DATE DE FIN : |__|_|_|. |__|_|_|. |__|_|_|

CHLOROQUINE : |__| NOMBRE DE COMPRIMES : |__| NOMBRE DE JOURS : |__|

SDX-PRM : |__| NOMBRE DE COMPRIMES : |__| NOMBRE DE JOURS : |__|

QUININE : |__| FORME : |__| PRECISION : |__| NOMBRE DE JOUR : |__|

ASPIRINE : |__| FORME : |__| PRECISION : |__| NOMBRE DE JOUR : |__|

AUTRES : |__| PRECISER : -----

CLINIQUE

SIGNES FONCTIONNELS

FIEVRE : |__| VERTIGE : |__| VOMISSEMENT BILIEUX : |__| CONVULSION : |__|

CEPHAALÉE : |__| ASTHENIE : |__| ANURIE : |__| OLIGURIE : |__| HEMOGLOBINURIE : |__|

LOMBALGIES : |__| DIARRHÉE : |__| HEMATURIE : |__| HYPOTONIE : |__|

SIGNES GENERAUX

POIDS : _____ TAILLE : _____ PERIMETRE BRACHIAL : _____

TEMPERATURE : _____ TA : _____/_____/_____ POULS : _____

CONJONCTIVES : OEDEME : CYANOSE : EXTREMITES FROIDES : DH2O :

ICTERE :

SIGNES PHYSIQUES

POLYPNEE : TIRAGE INTERCOSTAL : TIRAGE SUSCLAVICULAIRE :

ENTONNOIR XYPHOÏDIEN : BALANCEMENT THORACO-ABDOMINAL :

COMA : OBNIBULATION : NE REAGIT PAS : PERTUBATION VEGETATIVE :

SOUFFLES CARDIAQUES : SPLENOMEGALIE : TYPE : _____ HEPATOMEGALIE :

FLECHE HEPATIQUE : _____ OAP : _____

DIAGNOSTIC

PALUDISME :

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

GE : _____ FROTTIS : _____

GR : _____ GB : _____

PLAQUETTES : _____ TX HB : _____ HT : _____

VGM : _____ CCMHB : _____ TCMHB : _____

GS : _____ RH : _____ TX RETICULOCYTES : _____

ELECTROPHORESE HB : _____ G6PD : _____

FER SERIQUE : _____ FERRITINE : _____ TRANSFERRINE : _____

COEFFICIENT DE SATURATION : '____|____|____|

CRP : |____|

KAOP : -----

AZOTEMIE : |____|_|____|

GLYCEMIE : |____|_|____|

PATHOLOGIES ASSOCIEES : -----

TRAITEMENT

QUININE 0 : |____| FORME0 : |____| POSOLOGIE0 : |____|____| NOMBRE DE PRISE 0 : |____|

TRANSFUSION 0 : |____| CULOT0 : |____| SANG TOTAL0 : |____| QUANTITE0 : |____|____|

DEBUT0 : '____|____| FIN0 : |____|____| TX HB0 TRANSFUSE : |____|_|____|

PRELEVEMENT0 : |____|____|____| TXHB0 APRES TRANSFUSION : |____|_|____|

QUININE1 : ____ FORME1 : POSOLOGIE1 : |____|____| NOMBRE DE PRISE1 : ____

TRANSFUSION1 : ____ CULOT1 : |____| SANG TOTAL1 : ____ QUANTITE1 : |____|____|

DEBUT1 : |____|____| FIN1 : |____|____| TX HB1 TRANSFUSE : |____|_|____|

PRELEVEMENT1 : |____|____|____| TXHB1 APRES TRANSFUSION : |____|_|____|

QUININE2 : |____| FORME2 : |____| POSOLOGIE2 : |____|____| NOMBRE DE PRISE2 : |____|

TRANSFUSION2 : ____ CULOT2 : |____| SANG TOTAL2 : |____| QUANTITE2 : |____|____|

DEBUT2 : |____|____| FIN2 : |____|____| TX HB2 TRANSFUSE : |____|_|____|

PRELEVEMENT2 : |____|____|____| TXHB2 APRES TRANSFUSION : |____|_|____|

EVOLUTION

SEQUELLES : |____| PRECISION : : -----

MODE DE SORTIE : |____|

DATE DE SORTIE : |____|____|____|

RESUME

Afin d'évaluer la fréquence de l'anémie palustre et de son traitement par la transfusion sanguine, une étude prospective a été effectuée dans le service de pédiatrie du centre hospitalier Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso. L'étude a porté sur 668 enfants paludéens hospitalisés dans le service durant la période du 28 août au 31 décembre 1998. Les enfants avaient une moyenne d'âge de 3.4 ans avec une fréquence masculine de 54.2 %.

Le dosage du taux d'hémoglobine chez 404 paludéens a montré que l'anémie était très fréquente dans le paludisme (79,5 %) notamment l'anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl) (52 %). L'anémie était surtout microcytaire normochrome avec une fréquence élevée de thrombopénie. Les facteurs tels que le retard de consultation et le traitement antipaludique traditionnel à domicile augmentaient le risque d'anémie.

Le traitement de l'anémie palustre par la transfusion sanguine a été institué dans 34 % des anémies aussi bien sévères (85.2%) que modérées (14.8%), mais les anémies décompensées étaient significativement plus nombreuses à être transfusées que les non décompensées. Tous les transfusés avaient reçu du sang total. La mortalité par anémie sévère n'était pas significativement différente de la mortalité par anémie modérée, mais la mortalité par anémie sévère non transfusée était significativement plus grande que la mortalité par anémie sévère transfusée. Dans l'ensemble, la transfusion sanguine a corrigé l'anémie chez 11.4 % seulement des transfusés. Le risque de mortalité était significativement plus élevé dans les anémies avec hypoglycémie que dans les anémies avec glycémie normale.

Nous avons conclu qu'il fallait transfuser uniquement les anémies sévères décompensées. Nous suggérons une recherche et une prise en charge de l'hypoglycémie en même temps que l'anémie, et un respect strict des normes transfusionnelles.

Mots clés : paludisme, enfant, anémie, transfusion, mortalité.

SUMMARY

To evaluate malaria anemia frequency and treatment by blood transfusion, a prospective study was carried out in hospital Sanou Sourô pediatric unit.

In the study were included 668 children (0 to 15 years) with malaria and hospitalized from 28 August to 31 December 1998. The mean age was 3.4 years. Masculine frequency was higher than feminine one.

The determination of hemoglobin concentration in 404 malaria children found that anemia was frequent in malaria (79,5%), especially severe anemia (hemoglobin concentration inferior to 6 g/dl) (52%). Anemia was microcytic and normochromic. Thrombopenia was frequent in malaria anemia. Factors such as, late of consultation and traditional treatment, increased anemia risk.

Malaria anemia treatment by blood transfusion was instituted in 34% of patients with severe (85.2%) or moderate (14.8%) anemia. Anemia with decompensation signs was significantly more transfused than anemia without decompensation signs. All patients with anemia were treated with complete blood. Severe anemia mortality rate was not significantly different to moderate anemia mortality, but rate of mortality by severe anemia transfused was significantly higher than mortality of no transfused severe anemia.

Blood transfusion corrected 11,4% of patients with anemia.

The risk of mortality was significantly higher in anemia associated with hypoglycemia than anemia with normal glycemia.

We concluded that transfusion is necessary in severe anemia with decompensation signs. We suggest a research and treatment of hypoglycemia in the same time that anemia, in respect of blood transfusion norms.

Key words : malaria, anemia, transfusion, mortality, children.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

VU ET APPROUVE

Le Directeur de thèse

VU ET APPROUVE

Le Président du Jury

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Université de Ouagadougou