

BURKINA FASO  
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE

.....  
Année Universitaire 2002-2003  
Thèse n°

.....  
CARACTERISTIQUES DU PALUDISME CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 1  
AN AU SEIN DE CEUX DE 0 A 5 ANS AU SERVICE DE PEDIATRIE DU  
CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SOURO SANOU (Bobo-Dioulasso)  
.....

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 novembre 2002

Pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT).  
par BARRO Seydou

Né le 09 Avril 1974 à Serekeni (Burkina Faso)

JURY

Président: Pr Alphonse SAWADOGO

Directeur de thèse  
Pr. Robert Tinga GUIGUEMDE

Membres: Pr. Robert Tinga GUIGUEMDE  
Pr. Jean Bosco OUEDRAOGO

Unité de formation et de Recherche  
des Sciences de la Santé  
( UFR/SDS )  
-----

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef du Département de Pharmacie	Pr. I. P. GUISSOU
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme SAWADOGO Michèle K.
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**  
**AU TITRE DE L'ANNEE 2002 / 2003**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires** (08)

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

**Professeurs associés** (01)

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

**Maîtres de Conférences** (19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

**Maîtres-Assistants (31)**

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie

Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie

### **Assistants**

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie

Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMBA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique

P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
Théodore OUEDRAOGO	Anatomie

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Issa SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie
Jean SAKANDE	Biochimie

### **Assistants associés (01)**

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**UFR des Sciences de la vie et de la terre (UFR/SVT)**

et

**UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/SEA)**

### **Professeurs Titulaires**

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM ( in memorian )	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

### **Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye SAMATE	Chimie Organique

### **Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

### **Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
---------------------------------	-------------

### **Institut du Développement Rural ( IDR )**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

#### **UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)**

##### **Maître-Assistant**

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

#### **UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)**

##### **Assistants**

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------



Mr M'amadou DIALLO

Anglais

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique et contrôle médic.

## ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU ( in mémoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

## ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

### A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

### Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

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

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

**Mission avec les autres universités**

Pr André BIGOT

Immunologie

**DEDICACES**

**Je dédie ce travail :**

**A Dieu pour tout. Infiniment grâce**

**A mon oncle feu le sergent Moussa BALLO** trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude que le seigneur ton puissant te rende au centuple tous les efforts que vous avez consacrés à mon éducation et mon instruction. Je te dois cette réussite .Repose en paix "tonton"

**A ma mère Coulibaly Fanta;** Toi qui m'as donné la vie , tu es toujours là pour me rendre service quand j'en ai besoin. Longévité

**A mon père feu BARRO Mamadou** in mémorium.

**A mes frères et sœurs: Drissa, Moussa, Aboudou, Sali, Djélika (In memorium) Siata, Mariam (prompt rétablissement), Djata (In mémorium)** Vous qui m'avez encouragé tout au long de ces longues et difficiles études , toute mon affection fraternelle.

**A ma femme ZINA Aminata** , tu auras fortement et très affectueusement contribué à la réalisation de ce travail . Puisse-t-il contribuer au renforcement des liens qui nous unissent

**A mon fils Abdoul Latif Farid,** fait mieux que ton père

**A mes cousins et cousines** particulièrement **Souleymane, Abou, Madou ,Daouda, Lassina Ibrahim , Korotoumou, sali, Awa, Sita, Mandé, Ténio,** : Vous avez

· toujours été à mes côtés sur ce long et difficile parcours des études médicales. Restons solidaires.

**A mes neveux et nièces particulièrement Ibrahim ABGESSI, Mariam, Dimourou Makoura, Assetou**

Sachez dès à présent que la vie est un combat. Faites mieux que votre "tonton".

**A tous mes parents à Sérékéné, Orodara, Bobo Dioulasso et Ouagadougou notamment El Hadji BARRO Dianguinaba , BARRO Sidiki, merci beaucoup pour vos conseils de grands frères, ce travail je vous le dédie**

**A tous mes amis notamment Lancina TRAORE , André TRAORE**

**A mes aînés de la FSS : BICABA Auguste, ZAMANE Hyacinthe, BORO Gosco, OUATTARA Yacouba**

Vous avez été mes conseillers et mes encadreurs . Ce travail est le votre . Puissions nous maintenir ces bons rapports.

**A mes promotionnaires de l'Ecole Primaire Publique de Sérékéné, du Lycée Provincial de ORODARA, de la Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.)**

**A mes collègues internes : Isidore, Aloys, Tidiane , Parfait Jules, Clément, Maré , Issaka, Hassane, Alizéta, Deborah, Bernard,, Absétou BA, Rosine BEMBAMBA**

Merci pour votre franche collaboration durant toutes ces années.

**A toutes les victimes du paludisme**

## **REMERCIEMENTS**

## **REMERCIEMENTS**

**Aux Docteurs NACRO Aboubacar, BONKOUNGOU Sylvestre P., MILLOGO Athanase, BARRO Drissa, KAMBOU Timothée, ZOUBGA Alain, DYEMKOUMA, ZABSONRE Patrice, SAWADOGO Apolinaire, SAWADOGO Adrien, LANKOANDE,, BAZIE Jules, BAMBARA Moussa,**

Merci pour la formation, les conseils dont nous avons bénéficié.

**Au personnel infirmier de la pédiatrie**

Vos qualités humaines sont immenses. Consolidez-les .Merci pour tout.

**A messieurs DAHOURO Blaise et BARRO Nouhoun**

Merci pour votre assistance tout au long de ce travail

**A mesdame SANOU/SANGARE Fanta et TRAORE/OUATTARA Maman**

Merci pour votre franche collaboration

**Au Major Bakari TRAORE du Centre MURAZ et tous les techniciens de laboratoire de parasitologie**

Merci pour votre assistance et franche collaboration tout au long du travail

**A mes enseignants du primaire et du secondaire, et du supérieur**

Merci pour l'éducation dont nous avons bénéficié

*A nos maîtres et juges*

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Le Pr Jean Bosco OUEDRAOGO  
Directeur de recherche à l'IRSS/CNRST.

Délégué Régional de l'Ouest de l'IRSS/Centre Muraz.

Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce modeste travail.

Votre attachement constant au devoir bien fait, vos connaissances scientifiques, vos qualités humaines nous ont toujours émerveillé.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

• A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Le Professeur Robert Tinga GUIGUEMDE  
Professeur titulaire de Parasitologie à l'UFR/SDS.  
Chercheur au Centre Muraz.  
Docteur *Honoris Causa* de l'Université de Bordeaux II.  
Général de Brigade

Nous avons eu le privilège de bénéficier en plus des cours que vous nous avez dispensés d'une initiation à la recherche.

Malgré vos multiples occupations, votre porte nous a toujours été largement ouverte pendant toute cette étude.

Nous avons été séduit par votre sens de l'organisation, votre rigueur dans le travail, vos qualités humaines.

Puisse ce travail en deçà de vos attentes vous procurer une lueur de satisfaction. Recevez notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Le Professeur Alphonse SAWADOGO  
Professeur titulaire de pédiatrie à l'UFR/SDS.  
Chef de service de pédiatrie du CHNYO.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail et de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Homme de sciences, vous nous avez toujours séduit par votre préoccupation constante du travail bien fait, votre dévouement à la formation des étudiants, votre dévouement aux enfants, vos qualités humaines.

Vous resterez pour nous une référence.

Soyez assuré cher maître de notre profonde gratitude.

<< Par délibération, l'Unité de Formation en Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.>>

# LEXIQUE

<b>ADN</b>	: Acide Désoxyribo-Nucléique
<b>CHNSS</b>	: Centre Hospitalier National Souro Sanou
<b>CIVD</b>	: Coagulation IntraVasculaire Disséminée
<b>ELISA</b>	: Enzyme Linked Immuno – Sorbent Assay
<b>FBH</b>	: Fièvre Bilieuse Hémoglobinurique
<b>FM</b>	: Frottis Mince
<b>G6PD</b>	: Glucose 6 Phospho-Déshydrogénase
<b>GE</b>	: Goutte Epaisse
<b>GR</b>	: Globule Rouge
<b>GRP</b>	: Globule Rouge Parasité
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>IFI</b>	: Immuno –Flouescence Indirecte
<b>INSD</b>	: Institut National de Statistique et de la Démographie
<b>IP</b>	: Indice Plasmodique
<b>IS</b>	: Indice Splénique
<b>Ist</b>	: Indice de Stabilité
<b>DRS</b>	: Direction Régionale de la Santé
<b>MGBP</b>	: Moyenne Géométrique de la Densité Parasitaire
<b>OCCGE</b>	: Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>P</b>	: <i>Plasmodium</i>
<b>PCR</b>	: Polymerisation Chain Reaction
<b>P.f</b>	: <i>Plasmodium falciparum</i>

<b>PIB</b>	: Produit Intérieur Brut
<b>PNB</b>	: Produit National Brut
<b>P.m</b>	: <i>Plasmodium malariae</i>
<b>PNLP</b>	: Programme National de Lutte contre le Paludisme
<b>P.o</b>	: <i>Plasmodium ovale</i>
<b>P.v</b>	: <i>Plasmodium vivax</i>
<b>PVE</b>	: Paludisme Viscéral Evolutif
<b>RHM</b>	: Rate Hypertrophique Moyenne
<b>SGI</b>	: Sérum Glucosé Isotonique
<b>SGH</b>	: Sérum Glucosé Hypertonique
<b>Tx d'HB</b>	: Taux d'hémoglobine

## TABLE DES MATIERES

<b><u>PREMIERE PARTIE : INTRODUCTION / GENERALITES</u></b> .....	<b>2</b>
1.INTRODUCTION.....	4
2. GENERALITES SUR LE PALUDISME .....	6
2.1 .EPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME. ....	6
2.1.1. Agents pathogènes .....	6
2.1.2 Cycle évolutif du Plasmodium. ....	6
2.1.3. Les vecteurs .....	7
2.1.4. Répartition Géographique .....	7
2.1.5. Faciès épidémiologiques.....	7
2.1.6. L'évaluation épidémiologique du paludisme.....	10
2.2. PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME.....	11
2.2.1. Accès simple. ....	11
2.2.2. Le paludisme grave. ....	12
2.2.2.1. L'anémie hémolytique. ....	12
2.2.2.2. Les troubles de la microcirculation capillaire. ....	12
2.2.2.3. Phénomènes cytotoxiques .....	13
2.3. PALUDISME ET IMMUNITÉ .....	14
2.3.1. Historique .....	14
2.3.2. Les facteurs de l'immunité antipalustre .....	14
2.4. ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES .....	18
2.4.1. Aspects cliniques .....	18
2.4.2. Lutte contre le paludisme.....	20
<b><u>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE</u></b> .....	<b>25</b>
1. ENONCE DU PROBLEME.....	27
2. REVUE DE LA LITTERATURE .....	30
2.1. En Afrique Centrale et Australe.....	30
2.2 En Afrique de l'Ouest .....	32
2.3. Au Burkina Faso.....	33
3.OBJECTIFS .....	37
3.1. Objectif général .....	37
3.2. Objectifs spécifiques .....	37
4. METHODOLOGIE .....	39
4.1. CADRE DE L'ÉTUDE .....	39
4.1.1 Le Burkina Faso.....	39
4.1.2 La ville de Bobo-Dioulasso.....	40
4.1.3. Le Centre Hospitalier National Souro Sanou.....	41

4.1.'4.	Le service de pédiatrie .....	41
4.2.	TYPE D'ÉTUDE .....	42
4.3.	ECHANTILLONNAGE.....	42
4.3.1.	Critères d'inclusion – exclusion .....	42
4.3.2.	Collecte des données.....	43
4.4.	PRISE EN CHARGE DES CAS .....	44
5.	RESULTATS .....	48
5.1.	Caractéristiques générales de l'échantillon étudié .....	48
5.1.1.	Incidence des accès palustres cliniques .....	48
5.1.1.1.	Répartition selon l'âge.....	48
5.1.1.2.	Répartition selon le sexe .....	49
5.1.1.3.	Répartition selon le mois de l'année.....	49
5.2.	CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES DES ACCÈS PALUSTRES CONFIRMÉS .....	51
5.2.1	Caractéristiques épidémiologiques .....	51
5.2.2.	Caractéristiques Parasitologiques .....	54
5.3.	CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES ACCÈS PALUSTRES CONFIRMÉS CHEZ LES ENFANTS DE 0 À 12 MOIS. ....	59
5.3.1.	Le délai d'admission.....	59
5.3.2.	Signes fonctionnels et généraux .....	59
5.3.3.	La Température.....	62
5.3.4.	Signes physiques rencontrés .....	62
5.3.6.	Les formes cliniques du paludisme confirmé chez les enfants de 0 à 12 mois .....	66
5.5.	RÉSULTATS DU TRAITEMENT .....	69
5.5.1.	Les antipaludiques utilisés .....	69
5.5.2.	Evolution .....	69
5.5.2.2.	Evolution clinique selon l'âge .....	70
5.5.2.3	Evolution de l'issue des enfants de 0 à 12 mois hospitalisé, selon le mois.....	71
5.5.2.5.	Durée d'hospitalisation .....	73
5.5.2.6.	Issue des cas hospitalisés en fonction de la densité parasitaire .....	73
5.5.2.7.	Issue en fonction du taux d'hémoglobine .....	73
5.5.2.8.	Létalité selon la forme clinique .....	74
6.	DISCUSSION .....	76
6.1.	Limites et contraintes de l'étude.....	76
6.1.2.	Définition de l'accès palustre.....	76
6.2.	DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME .....	77
6. 2.1.	Répartition selon l'âge.....	78
6.2.1.	Répartition selon le sexe .....	78
6.2.2.	Répartition selon la saison .....	79
6.3.	DE LA PARASITÉMIE.....	79
6.3.1.	La goutte épaisse.....	79
6.3.2.	Les espèces plasmodiales .....	80

6.3.2. Les espèces plasmodiales .....	80
6.3.3. La densité parasitaire .....	80
6.4. DU TAUX D'HÉMOGLOBINE.....	80
6.5.DES ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.....	81
6.5.1. Le délai d'admission.....	81
6.5.2. Signes fonctionnels et généraux .....	81
6.5.3. Les formes cliniques .....	82
6.5.4. Le traitement .....	84
6.6. DE L'ÉVOLUTION HOSPITALIÈRE DES FORMES GRAVES DE PALUDISME .....	84
6.6.1. Les décès.....	84
6.6.1.1. Précocité .....	
6.6.1.2 . Létalité.....	84
6.6.1.3. Décès et Saisons .....	85
6.6.2. Les guérisons et les évasions .....	85
6.6.5. Evolution spécifique des formes cliniques.....	85
7. CONCLUSION .....	88
8 .RECOMMANDATIONS ET SUGGESTION.....	91
9.RÉSUMÉ .....	94
10 SUMMARY .....	96
11.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	98
12.ANNEXES.....	109

## **TABLE DES FIGURES ET TABLEAUX**

<i>FIGURE 1: EVOLUTION DES TITRES D'ANTICORPS ANTIPALUSTRES EN FONCTION DE L'ÂGE EN ZONE D'ENDÉMIE.....</i>	16
<i>Tableau I : Répartition des accès palustres cliniques et des admissions.....</i>	47
<i>Tableau II : Répartition des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 à 12 mois selon la tranche d'âge.....</i>	48
<i>Tableau III : Répartition selon le sexe des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 –12 mois.....</i>	48
<i>FIGURE 2 : RÉPARTITION MENSUELLE DES ACCÈS PALUSTRES CLINIQUES CHEZ LES ENFANTS DE 0 –12 MOIS.....</i>	49
<i>Tableau IV : Répartition selon la provenance des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 – 12 mois.....</i>	50
<i>Tableau V : Répartition des accès palustres cliniques confirmés selon l'âge chez les enfants de 0 à 60 mois.....</i>	51
<i>Tableau VI : Répartition des accès palustres cliniques confirmés selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	52
<i>Tableau VII: Distribution des prévalences des accès palustres confirmés selon la tranche d'âge chez les enfants de 0 à 60 mois.....</i>	52
<i>Tableau VIII : Répartition mensuelle des cas d'accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	53
<i>Tableau IX : Distribution des densités parasitaires selon l'âge chez les enfants de 0 à 60 mois.....</i>	54
<i>Tableau X : Distribution de la densité parasitaire selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	55
<i>FIGURE 3 : REPARTITION DES DENSITÉS PARASITAIRES MOYENNES SELON LA CLASSE D'AGE CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 60 MOIS.....</i>	56
<i>FIGURE 4 : RÉPARTITION DES DENSITÉS PARASITAIRES MOYENNES SELON LE MOIS CHEZ LES ENFANTS DE 0 À 12 MOIS.....</i>	57
<i>Tableau XI : Répartition des accès palustres confirmés selon le taux d'hémoglobine chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	57
<i>Tableau XII : Distribution de l'anémie selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	58

<i>Tableau XIII : Fréquence des signes fonctionnels et généraux des cas de paludisme confirmé selon l'âge chez les enfants paludéens de 0 à 12 mois.....</i>	<i>59</i>
<i>Tableau XIV : Principaux signes fonctionnels et généraux des 181 cas de paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	<i>60</i>
<i>Tableau XV: Répartition des signes physiques des accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	<i>61</i>
<i>Tableau XVI: Répartition des signes physiques des accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau XVII: Répartition des enfants de 0 à 12 mois selon le portage de splénomégalie ...</i>	<i>63</i>
<i>Tableau XVIII : Répartition des accès palustres graves confirmés selon la manifestation clinique chez les enfants de 0 à 12 mois.....</i>	<i>64</i>
<i>Tableau XIX: Répartition des antipaludiques administrés chez les enfants de 0 à 60 mois... </i>	<i>65</i>
<i>Tableau XX : Répartition des accès palustres confirmés selon l'hospitalisation ou non chez les enfants de 0 à 5 ans.....</i>	<i>66</i>
<i>Tableau XXI : Distribution de l'issue des accès palustres confirmés selon l'âge, chez les enfants de 0 à 60 mois.....</i>	<i>66</i>
<i>Tableau XXII : Répartition de l'issue des cas d'accès palustres confirmés chez les 94 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés, selon l'âge.....</i>	<i>67</i>
<i>FIGURE 5 : EVOLUTION DE L'ISSUE DES ACCÈS PALUSTRES CONFIRMÉS DES ENFANTS DE 0 À 12 MOIS SELON LE MOIS DE L'ANNÉE.....</i>	<i>69</i>
<i>Tableau XXIII : Répartition des 94 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés selon la température au 2<sup>ème</sup> jour.....</i>	<i>70</i>
<i>Tableau XXIV : Distribution de l'issue des accès palustres confirmés hospitalisés selon la densité parasitaire chez les enfants de 0 à 12 mois. ....</i>	<i>70</i>
<i>Tableau XXV : Issue des cas d'accès palustres confirmés selon le taux d'hémoglobine.....</i>	<i>71</i>
<i>Tableau XXVI: Distribution des cas de décès et du taux létalité selon la forme clinique d'accès palustres confirmés chez 80 enfants hospitalisés âgés de 0 à 12 mois. ....</i>	<i>71</i>

**PREMIERE PARTIE:  
INTRODUCTION / GENERALITES**

# INTRODUCTION

## 1. INTRODUCTION

Le paludisme ou malaria est une parasitose endémo-épidémique tropicale et intertropicale due à des hématozoaires du genre *Plasmodium* transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle.

Il sévit dans les régions intertropicales et subtropicales d'Afrique, d'Asie et d'Amérique. [28]

La découverte en 1880 de l'agent pathogène par LAVERAN (un hématozoaire de la famille des plasmodidés et du genre *plasmodium*), du rôle du moustique dans la transmission de la maladie par ROSS en 1897 (insectes diptères nematocères de la famille des *culicidae* appartenant à la sous-famille des *anophelinae* et du genre *anopheles*), et finalement la description du cycle biologique du parasite par GRASSI en 1898, ont permis d'ouvrir des perspectives de lutte contre la maladie.

L'hôte vertébré est l'homme qui constitue le principal réservoir de *Plasmodium*. En Afrique sud-saharienne la transmission est essentiellement assurée par l'espèce *Anopheles gambiae*.

En ce troisième millénaire débutant soit plus d'un siècle après la découverte de l'agent responsable, le paludisme reste la première endémie mondiale avec environ 550 millions de personnes se situant en zone impaludée [10].

Cette endémie majeure touche essentiellement les fractions les plus vulnérables de la population à savoir les enfants notamment ceux de moins de 5 ans [8,9, 66].

De ce fait il demeure un problème de santé publique [55,59].

Même si la plupart des auteurs reconnaissent de nos jours que les enfants de moins de 5 ans constituent la fraction la plus vulnérable face au paludisme, il n'en demeure pas moins que la frange la plus jeune à savoir les moins de 6 mois ont été le plus souvent occultés par les différentes études menées à travers le monde [27,29,49,66], en raison de l'immunité antipalustre maternelle censée les protéger. Il serait donc intéressant d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans en mettant un accent particulier chez les moins de 6 mois en vue de mieux comprendre son importance.

## **2. Rappels SUR LE PALUDISME**

## 2. GENERALITES SUR LE PALUDISME

### 2.1. Epidémiologie du paludisme.

#### 2.1.1. Agents pathogènes

Quatre espèces plasmodiales sont rencontrées : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax*.

En Afrique intertropicale, on rencontre les espèces suivantes : *Plasmodium falciparum* à environ 80%, *Plasmodium malariae* (10-15%) et *Plasmodium ovale* dans une moindre mesure.[5,21,22]

#### 2.1.2. Cycle évolutif du Plasmodium.

Les plasmodies sont inoculées à l'homme par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin sous forme de sporozoïtes.

Ces sporozoïtes par le biais du torrent sanguin, gagnent le foie où ils effectuent leur cycle exo-érythrocytaire primaire ou schizogonie tissulaire primaire : 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 environ est constitué un schizonte mature ou corps bleu basophile contenant quelques milliers de noyaux, déformant l'hépatocyte hôte et repoussant son noyau en périphérie.

Le corps bleu basophile éclate et libère les mérozoïtes qui vont emboliser les capillaires sinusoïdaux et passer dans le courant sanguin où ils amorcent le cycle érythrocytaire ou cycle asexué érythrocytaire. Chaque mérozoïte pénètre dans une hématie par endocytose et s'y transforme en trophozoïte. Il grossit et son noyau se divise : c'est alors un schizonte qui se charge de pigment malarique ou hémozoïne. La multiplication des noyaux dont chacun s'entoure d'une plage de cytoplasme, forme un schizonte mûr ou corps en rosace. Le corps en rosace dilaté et mûr éclate et libère des mérozoïtes qui vont parasiter des hématies vierges et effectuer de nouveaux cycles schizogoniques érythrocytaires. Chaque cycle érythrocytaire dure 48 heures pour *P. vivax*, *P. ovale* ou *P. falciparum* et 72 heures pour *P. malariae*.

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

NB : certains mérozoïtes de *P. vivax* et *P. ovale* peuvent rester quiescents à l'intérieur des hépatocytes pendant des mois voire des années et donner naissance aux accès de reviviscence.[4,13,28]

### **2.1.3. Les vecteurs**

Les Plasmodium sont transmis à l'homme par l'anophèle femelle. Il existe plus de trois cents (300 ) espèces d'anophèles dans le monde . Seules celles qui sont anthropophiles peuvent transmettre le paludisme humain.

L'Afrique tropicale possède quatre espèces d'anophèles qui sont parmi les meilleurs vecteurs du monde [59] : *Anopheles gambiae*, *Anopheles funestus*, *Anopheles nili* et *Anopheles mucheti*.

Leur taux d'infection varie suivant les régions et les saisons de 1 à 10%. Chaque espèce a des exigences écologiques qui lui sont propres.

### **2.1.4. Répartition Géographique**

Le paludisme sévit dans pratiquement toutes les zones intertropicales du monde, et existe encore dans plusieurs zones subtropicales ou même tempérées. Tous les continents sont intéressés.

En Afrique, le paludisme sévit au Nord sous forme de foyers où existent surtout *P. vivax* et rarement *P. falciparum* et *P. malariae*. Il est endémique dans l'Afrique intertropicale où l'on rencontre *P. falciparum* responsable de 80 à 100 % des accès, *P. malariae* et plus rarement *P. ovale* ; *P. vivax* est quasi inexistant, sauf à Madagascar et en Afrique maghrébine.

Toutes les îles de l'Océan Indien sont atteintes, à l'exception de la Réunion et des Seychelles.

Ailleurs dans le monde, le paludisme sévit en Asie, notamment du sud-est, en Amérique Centrale et du Sud ; certaines îles d'Océanie sont fortement impaludées (Nouvelle-Guinée, Iles Salomon, Vanuata, etc.).

Les paludismes Européen et nord-américain sont des paludismes d'importation.[10]

### 2.1.5. Faciès épidémiologiques

L'hétérogénéité du paludisme a très tôt imposé la nécessité d'une classification des zones où sévit la maladie. [10,11] La classification selon la prévalence des splénomégalies chez les enfants de moins de neuf ans ne rend nullement compte de la morbidité palustre au sein d'une communauté. Les nouvelles classifications se fondent sur la dynamique de transmission du paludisme dans une région donnée; l'intensité de cette transmission (nombre de piqûres infectées reçues) et la durée de vie de la population anophélienne conditionnent le degré de stabilité (fixation et enracinement) du paludisme chez l'homme, avec ses conséquences. On peut distinguer schématiquement 3 zones de stabilité :

*Zone à paludisme stable* : la transmission est intense et permanente . Elle correspond à la quasi totalité des zones équatoriales où la pluviométrie est importante et quasi permanente.

*Zone à paludisme instable* : la transmission y est faible et épisodique.

*Zone de stabilité intermédiaire* : la transmission connaît une recrudescence saisonnière [52].

Le concept de faciès épidémiologique a été établi pour l'Afrique de l'Ouest par CARNEVALE et Coll. [10] puis généralisé à toute la région afro-tropicale par MOUCHET et coll [52] . Dans cette notion de faciès sont intégrées les caractéristiques climatiques et phytogéographiques des grandes régions d'Afrique sub-saharienne (forêt, savane , sahel steppes, plateaux et zones montagnardes). Les zones de stabilité définies ci-dessus comprennent divers faciès.

Les zones à paludisme stable :

*Faciès équatorial* : forêts et savanes post-forestières en Afrique centrale. La transmission anophélienne est intense et permanente, pouvant atteindre 1000 piqûres infectées par personne et par an. C'est ce qui permet une acquisition précoce de la prémunition, vers l'âge de 5 ans. Chez l'enfant, 30 % à 50 % des fièvres sont attribuées au paludisme. La morbidité s'étale sur toute l'année. Les formes graves de paludisme, en particulier les neuro-paludismes, sont fréquentes chez le jeune enfant, mais rares chez l'adulte, ce dernier étant habituellement prémuni.

*Faciès tropical* : savanes humides d'Afrique de l'ouest et de l'est. La transmission est à recrudescence saisonnière longue (6 à 8 mois), avec 100 à 400 piqûres infectées par homme et par an. La prémunition apparaît plus importante en saison des pluies (environ 80 % des cas de fièvre chez l'enfant). Les formes graves de paludisme sont décrites jusqu'à un âge plus avancé.

Les zones à paludisme intermédiaire :

*Faciès sahélien* : savanes sèches. La transmission est à recrudescence saisonnière courte (inférieure à 6 mois), avec 2 à 20 piqûres infectées par homme et par an. En saison de

transmission, près de 70 % des fièvres sont d'origine palustre. La prémuniton est beaucoup plus longue à apparaître, expliquant les nombreux cas de neuropaludisme chez l'adulte.

#### Les zones à paludisme instable :

*Faciès désertique* : steppes

*Faciès austral* : plateaux du sud de l'Afrique

*Faciès montagnard* : zones situées au-dessus de 1000 m d'altitude.

Dans ces 3 faciès, la période de transmission est très courte et il peut y avoir des années sans transmission. Il n'y a pas acquisition de prémuniton. Le paludisme s'exprime sous forme d'épidémies apparaissant en période de transmission et pouvant toucher la quasi-totalité de la population.

Dans chacun des faciès décrits, on peut observer des particularités, des variations de transmission créant de véritables enclaves épidémiologiques. Par exemple : zones de riziculture, barrages pour irrigation, zones lagunaires côtières avec eau saumâtre, destruction de la forêt « primaire » créant une zone de savane,...

#### Le « paludisme urbain », cas particulier

En Afrique, le paludisme est une endémie essentiellement rurale. Il n'existe pas de vecteur spécifiquement urbain. En milieu urbain, la transmission est globalement beaucoup plus faible qu'en milieu rural : cela explique le niveau d'immunité plus faible des populations urbaines. On assiste depuis quelques années à une urbanisation accélérée : de plus en plus de sujets naissent et vivent en permanence dans les villes où la transmission anophélienne est faible voire nulle et n'acquerront pas de prémuniton. Ils s'infecteront essentiellement à l'occasion de brefs séjours en zone rurale (mariages, deuils, etc.) et pourront développer à tout âge des formes graves de paludisme. Ainsi, cette accélération de l'urbanisation en Afrique aura deux effets fondamentaux antagonistes : un effet favorable, car on peut prévoir pour les prochaines années une diminution des taux d'incidence du paludisme, les individus ayant une probabilité plus faible qu'aujourd'hui de s'infecter ; un effet néfaste, avec une augmentation de la proportion des formes graves du paludisme liée à l'absence de prémuniton. C'est ce qui permet d'écrire que, pour l'Afrique, « le paludisme en hypothèse catastrophique serait la sélection d'anophèles pouvant se développer dans des gîtes comme ceux des *Culex* (eaux polluées), avec une transmission intense touchant des populations non prémunies ».

#### **2.1.6. L'évaluation épidémiologique du paludisme**

Il convient de distinguer l'évaluation du « paludisme maladie » (évaluation de la morbidité et de la mortalité) de l'évaluation du « paludisme infestation » portant sur les sujets

asymptomatiques. Les études épidémiologiques jusque là ont souvent porté sur le paludisme infestation. Les indices épidémiologiques sont aussi bien appréciés chez l'homme que chez le vecteur.

#### **2.1.6.1.1. Les indices épidémiologiques chez l'homme**

Sur le plan clinique , deux indices sont utilisés , l'indice splénique et la Rate Hypertrophique Moyenne (RHM)

- L'indice splénique : c'est la proportion de sujets porteurs d'une splénomégalie dans une population donnée, en général des enfants de 2 à 9 ans.
- La rate hypertrophique moyenne : sa détermination tient compte des coefficients de splénomégalie établis selon la classification de HACKETT et du nombre de sujets porteurs d'une splénomégalie . Cette classification (selon la dimension verticale de la rate) est la suivante [40] :

0 = rate non palpable sous les côtes

1 = rate palpable au raz des fausses côtes

2 = rate débordant le rebord costal sans atteindre le milieu de la distance entre les fausses côtes et l'ombilic

3 = rate atteignant et dépassant le milieu de la même distance sans cependant arriver au niveau de l'ombilic

4 = rate atteignant et dépassant le niveau de l'ombilic sans arriver au milieu de la distance entre ombilic et la symphyse pubienne

5 = rate atteignant et dépassant le milieu de cette distance

La RHM se calcule en multipliant le nombre d'individus de chaque catégorie (sauf rate 0 ) par la classe de la rate rencontrée et en divisant le total par le nombre de sujets porteurs de splénomégalie.

Sur le plan parasitologique , les indices sont les suivants :

- L'indice plasmodique : il détermine dans une population donnée , le pourcentage de sujets dont l'examen de sang révèle la présence de Plasmodium.
- L'indice gamétocytaire : c'est le pourcentage de sujets ayant des gamétocytes dans le sang .
- L'indice d'infection spécifique : c'est l'indice d'infection par espèce plasmodiale.

#### **2.1.6.2. Les indices chez les vecteurs**

- L'indice oocystique : il représente la proportion d'anophèles femelles d'une espèce donnée dont la dissection met en évidence des oocystes dans l'estomac.
- L'indice sporozoïtique : il correspond à la proportion d'anophèles femelles d'une espèce donnée dont la dissection des glandes salivaires révèle la présence de sporozoïtes

Il existe d'autres indices dont certains permettent le calcul de l'indice de stabilité (Ist) . Sur la base de cet indice , trois types de faciès épidémiologiques du paludisme sont déterminés :

Le faciès instable pour Ist inférieur ou égal 0,5. Dans ces zones , la transmission du parasite est intermittente

Le faciès intermédiaire pour Ist compris entre 0,5 et 2,5 ;

Le faciès stable pour Ist supérieur à 2,5 ; dans ces zones la transmission est pérenne.

### Les niveaux d'endémicité du paludisme

Ils sont déterminés sur la base de l'indice plasmodique chez les enfants de 0 à 9 ans . Quatre niveaux sont distingués :

L'hypoendémicité pour un IP inférieur à 10% chez les enfants de 2 à 9 ans,

la mésoendémicité pour un IP compris entre 10% et 50% chez les enfants de 2 à 9 ans,

L'hyperendémicité pour un IP compris entre 50% et 75 %chez les enfants de 2 à 9 ans ,

L'holoendémicité pour un IP supérieur à 75% chez les enfants de 0 à 1 an.

Cette classification dite de METSELAAR et VAN THIEL a été adoptée en 1962 par l'OMS.

Une autre classification basée sur l'IS existe .Elle est dite de Kampala et été adoptée par l'OMS en 1951 . Celle-ci ne rendant pas compte de l'impact du paludisme en terme de santé publique est de nos jours de plus en plus abandonnée.

## **2.2. Physiopathologie du paludisme.**

La physiopathologie du paludisme est liée directement ou indirectement à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie hépatique est asymptotique. La gravité du paludisme dépend [28] :

- du degré de prémunition,
- de l'espèce plasmodiale,
- et de la densité parasitaire.

### **2.2.1. Accès simple.**

La fièvre est due à l'éclatement des rosaces qui libère dans le torrent sanguin des pigments malariques pyrotogènes :

Si l'éclatement des rosaces est asynchrone, la fièvre est irrégulière apparemment continue.

C'est le cas de la primo-invasion palustre.

Si l'éclatement est synchrone, la fièvre est tierce ou quarte selon la périodicité de la schizogonie.

L'hépatomégalie et la splénomégalie témoignent de l'hyperactivité du système réticulo-endothélial par l'action des formations lymphoïdes de la rate et des cellules de Küpfer du foie.

### **2.2.2. Le paludisme grave.**

La gravité de l'accès palustre est due à l'atteinte des fonctions vitales : cerveau, reins, foie [8,13,24]. Cette atteinte des viscères se fait par la multiplication rapide du *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux : engendrant une anoxie des tissus nobles, une anémie hémolytique, des troubles de la microcirculation et des phénomènes cytotoxiques.

#### **2.2.2.1. *L'anémie hémolytique.***

L'hémolyse intravasculaire est due en grande partie à la libération des mérozoïtes par éclatement des rosaces. A celle-ci s'ajoute une séquestration et une destruction des hématies parasitées par les formations lymphoïdes de la rate et les cellules de Kûpfer du foie.

Des mécanismes immunologiques interviennent aussi :

fixation sur les membranes des hématies d'antigènes plasmodiaux solubles responsables d'hémolyse sous l'action des anticorps correspondants, action de facteurs plasmatiques libérés par le Plasmodium et fragilisant la paroi érythrocytaire.

#### **2.2.2.2. *Les troubles de la microcirculation capillaire.***

Au cours de la maladie palustre apparaissent des troubles de la micro-circulation capillaire par cyto-adhérence endothéliale et formation de rosettes.

- La cytoadhérence.

Elle a été étudiée surtout au niveau du cerveau, organe dans lequel la microscopie optique avait montré depuis longtemps l'encombrement des capillaires par des hématies parasitées. La microscopie électronique a mis en évidence la présence dans l'hématie, contre la membrane de celle-ci, d'un matériel d'origine parasitaire formant des protubérances ou <<knobs>>. Ces excroissances sont en contact étroit avec les cellules endothéliales possédant leurs récepteurs. Ce phénomène est constamment observé lors de l'autopsie de sujets décédés de paludisme cérébral [21,24]

L'utilisation d'anticorps monoclonaux a mis en évidence sur l'endothélium capillaire des dépôts d'antigènes malariques, d'IgG et d'IgM.

Notons que des anticorps capables d'inhiber la cytoadhérence peuvent être présents chez des individus semi-immuns.

- Les rosettes.

Les hématies saines peuvent adhérer au nombre de 2 à 6 à une hématie parasitée par une forme âgée de *Plasmodium falciparum*. Ce phénomène s'observe couramment dans les cultures d'hématozoaires à partir de la trentième heure [22,24].

En clinique il présenterait une bonne corrélation avec la gravité de la maladie palustre. Ainsi dans une étude menée en Gambie [30], tous les isolats d'enfants atteints de paludisme cérébral formaient des rosettes contre seulement 18% de ceux atteints de paludisme modéré.

Les rosettes faciliteraient l'invasion des hématies par les mérozoïtes, mais augmenteraient la séquestration ; elles seraient donc favorables au parasite et défavorables à l'hôte [8].

Notons également que certains plasmas de sujets semi-immuns inhibent la formation de rosettes.

- Conséquences de la cytoadhérence et de la formation de rosettes.

La cytoadhérence endothéliale entraîne une séquestration des hématies parasitées par des trophozoïtes évolués. Cette séquestration augmentée par la formation de rosettes est bénéfique pour le parasite qu'elle maintient dans une microaérophilie favorable à ce stade de développement et auquel elle évite la traversée du piège splénique .[13]

La cytoadhérence endothéliale et la formation des rosettes entraînent en outre une obstruction des capillaires viscéraux cause d'anoxie.

### **2.2.2.3. Phénomènes cytotoxiques**

Ils sont liés à la libération dans le torrent sanguin de médiateurs de l'inflammation (cytokines, interleukines, kinine, sérotonine, histamine) et de substances toxiques d'origine parasitaire.

Parmi ces médiateurs, la cytokine TNF a été la plus étudiée sans doute parce qu'elle produit chez les souris des lésions cérébrales.

Le TNF produit par les lymphocytes T activés, est un médiateur de l'inflammation et des réactions de défense. Mais à fortes doses, il reproduit chez l'animal le syndrome du choc endotoxinique.[13]

## 2.3. Paludisme et Immunité

### 2.3.1. Historique

La suspicion d'une participation immunologique aux manifestations du paludisme remonte à l'époque de la découverte des plasmodiums. Bon nombre de relevés épidémiologiques de cette époque ont une connotation immunologique. Au début du siècle passé C. W. DANIELS signale que les européens qui s'installent dans les régions où le paludisme est hautement endémique souffrent de manifestations aiguës de la maladie pendant la première année de leur séjour, mais que cette gravité s'atténue progressivement au cours des années suivantes. En 1924 E. SERGENT et coll décrivent la prémunition[64].

Le deuxième quart du siècle passé apporte la confirmation de l'existence naturelle d'une multitude de phénomènes chez l'hôte. Des techniques expérimentales de chercheurs sur l'immunité antipalustre se développent. Les premières démonstrations d'une immunité protectrice stérilisante contre une infection d'épreuve homologe chez les sujets humains vaccinés avec des sporozoïtes irradiés de *P falciparum* et *P vivax* remonte aux années 1970. La perspective d'un vaccin antipalustre était née.

### 2.3.2. Les facteurs de l'immunité antipalustre

Les phénomènes immunitaires impliqués dans le paludisme sont divers et complexes. Il existe une résistance innée au paludisme et une résistance d'origine immunologique ; et deux types d'immunité sont rencontrés[28].

#### 2.3.2.1. La résistance innée au paludisme

Elle est exceptionnelle . C'est le cas :

- des sujets ne présentant pas d'antigène Duffy à la surface de leurs hématies : cette absence d'antigène Duffy leur confère une résistance à l'infection à *Plasmodium vivax* ;
- des porteurs d'hémoglobine S qui seraient protégés des formes graves de paludisme à *P. falciparum* ;
- des autres modifications de la structure de l'hémoglobine : HbC, HbE, HbF ;
- des modifications de quantité des chaînes de l'hémoglobine : les thalassémies ;
- du déficit en G6PD: le déficit en G6PD aurait un rôle protecteur chez les sujets de sexe féminin hétérozygotes ;

- des anomalies du cytosquelette : cas de l'ovalocytose. Les sujets présentant cette anomalie seraient résistants à l'invasion de leurs hématies par *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium vivax*[22,23].

### **2.3.2.2. Les facteurs de résistance immunitaire**

L'immunité antipalustre est une immunité partielle non stérilisante et transitoire .Elle n'empêche pas le sujet de faire les réinfestations, mais limite la fréquence des accès palustres et leur gravité. Elle disparaît en un ou deux ans si le sujet quitte la zone d'endémie ou se soumet à une prophylaxie antipalustre.

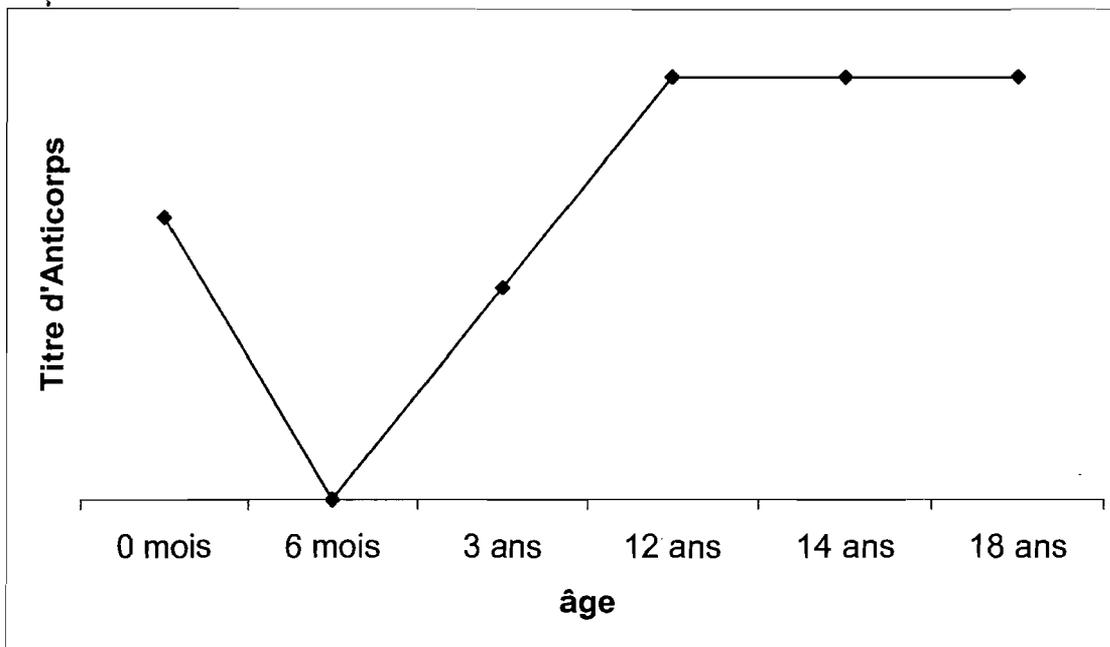
#### *La prémunition*

La prémunition traduit un état de semi-immunisation des sujets jeunes contre le paludisme en zone d'endémie . De la naissance jusqu'à l'âge de 6 mois les enfants sont protégés par les anticorps antipalustres maternels et développent peu d'accès palustres. Au-delà de 6 mois les enfants deviennent alors fortement réceptifs des plasmodiums et développent des accès palustres pouvant comporter des formes graves mortelles .

Les infestations répétées induisent par les charges parasitaires permanentes qu'elles entretiennent une semi-immunisation caractérisée par l'absence de manifestations cliniques malgré la charge parasitaire .Elle empêche par le même biais les réinfestations. La présence de plasmodiums est indispensable au maintien de cette immunité partielle.

L'immunité complète est acquise plus ou moins tardivement selon les faciès épidémiologiques du paludisme . En zone de transmission continue ,elle est obtenue vers l'âge de neuf (9 ) ans ; douze (12 ) ans en zone de savane ; en zone sahélienne où la transmission est épisodique la population acquiert l'immunité complète vers l'âge de quinze (15 ) à vingt (20 ) ans[8, 17,20]

La figure 1 illustre l'évolution des titres d'anticorps antipalustres en fonction de l'âge en zone d'endémie.



**Figure 1:** Evolution des titres d'anticorps antipalustres en fonction de l'âge en zone d'endémie

### 2.3.2.3. *Immunité acquise spécifique.*

#### ➤ Rappels des mécanismes de l'immunité antipalustre.

Le système immunitaire est formé par un ensemble de cellules qui agissent en commun pour la défense de l'organisme contre des agents extérieurs. Ces cellules sont produites au niveau de la moelle osseuse puis transportées par le torrent sanguin au niveau des organes cibles qui sont : le foie, la rate, les ganglions. Au centre de ce système immunitaire se trouvent les lymphocytes répartis en deux classes selon leurs antigènes de surface (lymphocytes B et lymphocytes T). Les lymphocytes B sont responsables de l'immunité humorale et les lymphocytes T de l'immunité cellulaire.

Le mécanisme d'une réaction immunologique est toujours le même. Il consiste en une reconnaissance de l'antigène grâce à des récepteurs spécifiques à la surface des lymphocytes. La reconnaissance de l'antigène conduit à la stimulation des lymphocytes entraînant soit la production de molécules effectrices (immunoglobulines, opsoïnes, cytokines, complément, etc.) ou le recrutement de cellules effectrices (macrophages, polynucléaires).

#### ➤ Immunité humorale : Elle est exercée par les lymphocytes B. Elle consiste en la

reconnaissance de l'épitope d'un antigène par un lymphocyte B grâce à son récepteur. Cette reconnaissance entraîne la multiplication d'une lignée de lymphocytes B qui vont produire ensuite des anticorps dirigés contre cet épitope.

Dans le cas de l'infection palustre, le *Plasmodium falciparum* présente de nombreux antigènes et par conséquent de nombreux épitopes. D'où l'induction de la production de nombreux clones de lymphocytes B qui vont produire des anticorps spécifiques.

Classiquement lors de la première exposition il y a une production d'immunoglobulines M. Les expositions ultérieures entraînent une réponse immunitaire beaucoup plus rapide et plus élaborée avec production d'immunoglobulines G.

Immunité cellulaire.

➤ Elle s'exerce par les lymphocytes T.

Dans ce cas la reconnaissance de l'antigène n'entraîne pas la production d'anticorps mais déclenche une réaction de destruction soit par :

- libération de substances cytotoxiques (les cytokines, les interférons ) par les lymphocytes cytotoxiques.

- stimulation par les cytokines d'autres cellules immunitaires non spécifiques : les polynucléaires, les macrophages.

➤ Immunité palustre proprement dite : Dans le cadre de l'immunité palustre, les mécanismes immunologiques et les molécules qui interviennent dans cette immunité ne sont pas encore explicites car l'immunité antipalustre est complexe. En effet, il n'existe pas une immunité antipalustre mais des immunités antipalustres car l'immunité antipalustre est spécifique d'espèce et de stades. A chaque stade de développement du parasite intervient une immunité.

➤ Immunité pré-érythrocytaire : Suite à la piqûre infestante de l'anophèle femelle, celle-ci injecte dans l'organisme hôte des sporozoïtes qui suivent le torrent sanguin vers le foie. Une partie intègre les cellules hépatiques, l'autre partie est éliminée par l'immunité non spécifique et l'immunité spécifique. Parmi les mécanismes immunitaires plausibles au cours de cette phase, figure l'immunité humorale. Les sporozoïtes pourraient être la cible d'anticorps dirigés contre certains antigènes de leur surface. La liaison antigène-anticorps entraînerait leur destruction par opsonisation, réaction du complément, etc.

Une fois à l'intérieur des hépatocytes, les sporozoïtes échapperaient à l'action de l'immunité humorale ; le mécanisme en cause dans ce cas serait une immunité cellulaire.

L'existence d'une immunité pré-érythrocytaire est aujourd'hui certaine [21,22].

En effet, on est parvenu expérimentalement à induire une immunité pré-érythrocytaire chez des souris, des singes, et même chez l'Homme par injection de substrats de sporozoïtes. Cette immunité ne protégerait que contre les stades érythrocytaires du Plasmodium. Les mécanismes de cette immunité, les antigènes impliqués, sont encore mal connus. Mais on pense que l'immunité humorale et cellulaire y serait fortement intriquée. De même, un antigène de surface (le circumsporozoïte antigène) y jouerait un rôle prépondérant.

➤ Immunité envers les stades érythrocytaires du Plasmodium : le Plasmodium une fois passé des hépatocytes aux érythrocytes serait moins soumis aux défenses de l'hôte. Il y passe la majeure partie de son séjour. C'est seulement au moment de la rupture du schizonte qu'il affronterait les défenses de l'hôte. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture du schizonte seraient soumis à l'action d'anticorps dirigés contre des protéines de leur surface entraînant leur destruction ou empêchant l'invasion de nouvelles hématies.

L'immunité à médiation cellulaire serait peu importante à ce niveau.

Notons cependant une possible stimulation des lymphocytes T par des antigènes spécifiques parasitaires issus de la phagocytose des globules rouges parasités par les macrophages.

➤ Immunité envers les stades sexués : On rencontre dans le sérum humain des anticorps anti-gamétocytes. Ces anticorps une fois ingérés par le moustique lors de son repas sanguin, pourraient agir sur les stades sexués du parasite limitant ainsi la transmission du parasite.

En résumé : l'immunité antipalustre est complexe, spécifique d'espèces et de stades évolutifs du parasite; l'immunité humorale y joue un rôle prépondérant comme l'attestent la protection conférée par les anticorps maternels aux nouveau-nés et nourrissons et enfin l'immunité à médiation cellulaire joue aussi un rôle fondamental mais ses mécanismes sont encore obscurs.[10]

## **2.4. Aspects cliniques et thérapeutiques**

### **2.4.1. Aspects cliniques**

#### *2.4.1.1. Le paludisme de l'enfant.*

Le paludisme est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants. Les formes cliniques de l'enfant sont :

- **L'accès palustre simple.**

L'accès palustre chez l'enfant se manifeste le plus souvent sous forme d'un tableau de gastro-entérite fébrile associant : fièvre, diarrhée, et vomissements.

L'examen clinique retrouve le plus souvent :

- un subictère conjonctival,
- une splénomégalie,
- une hépatomégalie modérée.

D'autres formes cliniques d'accès palustre simple sont possibles : formes fébriles pures, formes avec succession de la séquence frissons-chaleur-sueur

• **Le paludisme grave.**

L'OMS [60] définit le paludisme grave comme étant la présence dans le sang de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* associée à une ou plusieurs des manifestations suivantes :

- Tout coma irréductible qui ne peut pas être rapporté à une autre cause chez un paludéen à *Plasmodium falciparum*.
- L'anémie grave (taux d'hémoglobine < 5g/dl ou taux d'hématocrite <15% ) .
- L'insuffisance rénale définie par une excrétion urinaire inférieure à 400ml/24heures chez l'adulte ou inférieure à 12ml/kg/24heures chez l'enfant, n'augmentant pas après réhydratation, et une créatinine sérique supérieure à 265 micromol par litre.
- L'œdème pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.
- L'hypoglycémie définie comme un taux de glucose sanguin inférieur à 2.2 mmol/l (moins de 40mg/100ml).
- Le collapsus circulatoire ou état de choc. Il est défini par une hypotension (pression systolique inférieure à 50 mm Hg chez l'enfant de 1-5 ans ou inférieure à 70 mm Hg chez l'adulte) associée à une peau froide et moite ou à une différence entre les températures centrale et périphérique supérieure à 10°C.
- Les hémorragies spontanées gingivales, nasales, du tractus digestif, etc. et / ou signes biologiques marqués de Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD).
- Les convulsions généralisées répétées (plus de 2 convulsions par 24 heures) malgré les mesures de refroidissement.
- L'acidémie ou acidose. L'acidémie se définit par un PH artériel inférieur à 7.25 et l'acidose par un taux plasmatique de bicarbonate inférieur à 15mmol/l.
- Autres manifestations, mais ne définissant pas chacune le paludisme grave
- ◆ L'atteinte de la conscience moins profonde qu'un coma véritable.
- ◆ La prostration ou faiblesse.
- ◆ L'hyperparasitémie : plus de 5% d'hématies parasitées.
- ◆ L'ictère clinique ou décelé à la suite d'un examen biologique (concentration sérique

de bilirubine supérieure à 50 micromol par litre ou 3mg/100ml).

- ◆ L'hyperthermie : température rectale supérieure à 40°C aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

Les formes graves neurologiques avec coma fébrile ou convulsions fébriles et les formes avec anémie fébrile décompensée sont prédominantes chez l'enfant [8].

- Le paludisme viscéral évolutif.

Il se traduit par un tableau de cachexie fébrile associée à une anémie importante et une splénomégalie.

#### La Fièvre bilieuse hémoglobinurique

Accident immuno-allergique grave à la quinine, le tableau est celui d'un choc hypovolémique par hémolyse intravasculaire massive brutale

- Paludisme et Grossesse

Le paludisme est grave pour la mère et son enfant .

Chez la mère, il provoque anémie, splénomégalie et un faible poids à la naissance. L'infestation par *Plasmodium falciparum* peut entraîner des accès palustres graves en fin grossesse et dans le post-partum.

La grossesse est menacée d'interruption (avortement ou accouchement prématuré) ou de complications dystociques mécaniques dues à la splénomégalie.

- Le paludisme congénital

La transmission par voie transplacentaire est possible mais n'aboutit à un paludisme maladie de l'enfant que dans un petit nombre de cas (moins de 3 pour mille en zone d'hyperendémie) [28]. Le risque de paludisme congénital est plus important chez les enfants nés de mères non immunes et qui ne suivent pas une chimioprophylaxie antipalustre .

Chez les sujets prémunis, les manifestations cliniques sont atypiques.

### **2.4.2. Lutte contre le paludisme**

La stratégie générale de la lutte antipalustre de l' O.M.S. est contenue dans un vaste programme intitulé "Roll Back Malaria" (faire reculer le paludisme) initié par l'O.M.S en 1998 en partenariat avec d'autres organisations[55]. il se fixe comme objectif précis : réduire le fardeau de moitié du paludisme d'ici 2010. Pour atteindre cet objectif il procède par un appui spécifique à 4 types d'interventions qui se sont avérées efficaces et permettent de réduire le nombre de décès :

- Un dépistage précoce et un traitement immédiat
- Des moustiquaires imprégnées d'insecticides et la lutte contre les vecteurs pour détruire et repousser les moustiques avant qu'ils puissent piquer
- Un traitement des femmes enceintes pour réduire l'impact des l'infection paludique sur leur santé ainsi que sur la santé et le développement de leurs enfants
- La prévention et la lutte contre les épidémies

Ce partenariat mondial destiné à appuyer la lutte contre le paludisme partout où il sévit, a vu le jour en 1998. C'est en avril 2000 qu'il a été adopté par les chefs d'Etats africains lors sommet d'Abuja qui appelait les gouvernements à prendre des mesures adéquates et durables pour renforcer leur système de santé de sorte que d'ici l'an 2005:

- 60% au moins des personnes atteintes de paludisme aient accès à un centre de traitement adéquat efficace et abordables dans les 24 heures qui suivent des premiers symptômes.
- 60% au moins des personnes exposées au paludisme, les femmes enceintes et les enfants de moins de 5 ans en particulier disposent de moustiquaires imprégnées d'insecticides et d'autres interventions qui permettront de leur éviter l'infection et leur épargner des souffrances.
- 60% au moins de toutes les femmes enceintes exposées au paludisme aient accès à la chimioprophylaxie ou à un traitement préventif intermittent dont les objectifs et les cibles ont été définis au sommet d'Abuja. Ce programme est ciblé sur deux groupes vulnérables à savoir les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes et vise à réduire la mortalité palustre de 50% d'ici l'an 2010. [55].

Au Burkina Faso pour endiguer la maladie un Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP ) a été mis en place en 1993, travaillant en collaboration avec un Centre National de Formation et Recherche sur le Paludisme (CNFRP) basé à Ouagadougou et un Centre de Référence de la Chimiorésistance du Paludisme (CRCP ) basé à Bobo –Dioulasso. De nos jours la politique nationale de lutte contre le paludisme adoptée par le Ministère de la Santé est basé sur les objectifs et cibles du sommet d'Abuja ci-dessus cités.

#### **2.4.2.1. *Traitement curatif du paludisme***

##### **Les médicaments disponibles**

On en distingue deux grands groupes :

*Les schizonticides*

Les antimalariques de ce groupe agissent sur les formes endoérythrocytaires du cycle schizogonique. Par contre, ils sont dépourvus d'action sur les formes exoérythrocytaire, et ne peuvent donc empêcher les rechutes et les réinfestations. Les schizonticides comportent huit sous groupes :

. Les amino-4-quinoléines

La chloroquine et l'amodiaquine ont les médicaments les plus utilisés de ce sous-groupe

- Les arylméthanols

C'est le sous-groupe de la méfloquine et de l'halofantrine, de la quinine, molécule extraite du quinquina : c'est l'antipaludique majeur réservé aux formes graves de paludisme

- Les antifoliques :

Il s'agit de sulfones et des sulfamides, habituellement prescrits en association avec les antifoliniques.

- Les antifoliniques

Ils regroupent les biguanides (Proguanil) et les diamidopyrimides tels la pyriméthamine et le triméthoprime.

- Les associations de schizonticides :

Associations sulfamide + diamidopyrimide :

Le Fansidar\* associe la sulfadoxine et la pyriméthamine

Le Bactrim\* associe le triméthoprime et la pyriméthamine

- Les antibiotiques

Les tétracyclines et les macrolides ont une faible activité schizonticide.

- Le quingahosou

Médicament de la pharmacopée chinoise, son dérivé le plus efficace est l'artéméter

*Les gametocytocides*

Il s'agit des amino-8-quinoléines. Ils empêchent la transformation des gamétocytes en gamètes, et peuvent ainsi rompre le cycle de transmission du paludisme. Le médicament type est la primaquine.

Leur toxicité (méthémoglobinémie, hémolyse en cas de déficit en G6PD) limite leur utilisation

Les indications :

Le choix du médicament antipalustre doit tenir compte de :

- la sensibilité des souches en présence,
- du terrain individuel c'est à dire du degré d'immunité du sujet,
- de la forme clinique du paludisme,
- de son coût, de sa voie d'administration et de sa tolérance.

### *L'accès palustre simple.*

On utilise [48] :

- ✓ En première intention : Chloroquine ou Amodiaquine aux posologies suivantes :  
10 mg / kg le 1<sup>er</sup> jour  
10 mg / kg le 2<sup>o</sup> jour  
5 mg / kg le 3<sup>o</sup> jour.

- ✓ En deuxième intention : Sulfadoxine-Pyriméthamine (Fansidar) à la posologie de 25 mg / kg en une prise.
- ✓ En troisième intention : Quinine à la posologie de 8 mg / kg / 8 heures.

Antipaludiques nouveaux.

Méfloquine (Lariam)

Halofantrine (Halfan)

Dérivés de l'Artémisine

### *L'accès palustre grave.*

Le traitement de l'accès palustre grave comporte [31,48 ]

- ✓ Traitement anti-parasitaire :

Il est basé sur l'utilisation de la quinine en perfusion. On administrera en dose de charge 20 mg / kg de quinine base dans 20-30 ml / kg de SGI à passer en 4 heures ; en dose d'entretien on administrera 10 mg / kg / 12 heures dans 20-30ml / kg de SGI jusqu'au réveil du malade à passer en 2 heures.

- ✓ Traitement adjuvant :

traitement anti-convulsivant : Diazépam, Phénobarbital,  
transfusion sanguine si anémie décompensée  
antipyrétiques.

### *Paludisme viscéral évolutif.*

L'administration de la quinine est contre indiquée mais la chloroquine est indiquée à la posologie de 5 mg / kg / jour pendant 10 jours ; puis 2 mg / kg / jour pendant 3 mois.

Traitement anti- anémique par apport martial.

*La fièvre bilieuse hémoglobinurique.*

Les amino-4-quinoléïnes sont indiquées associés à la réanimation qui peut comporter une exsanguino-transfusion et ou une épuration extra-rénale.

**B. DEUXIEME PARTIE :  
NOTRE ETUDE**

## **1. ENONCE DU PROBLEME**

## **1. ÉNONCE DU PROBLEME**

Le paludisme est une maladie tropicale majeure caractérisée par des manifestations variables en fonction de l'âge et du niveau d'endémicité de la maladie [62].

En effet selon l'OMS, on recense dans le monde chaque année environ 300 à 500 millions de cas de paludisme avec 1,5 – 3,5 millions de décès. Plus de 80% des cas surviennent en Afrique Sub-saharienne qui ne regroupe que 8% de la population mondiale. Toujours selon la même source, le paludisme est responsable en Afrique tropicale d'environ 10% des hospitalisations, de 20-30% des consultations ambulatoires, et est l'une des principales causes de mortalité infantile particulièrement en milieu rural où il tue un enfant sur vingt avant l'âge de 5 ans.

L'impact principal du paludisme reste l'enfant et la tranche d'âge de moins de 5 ans [62]. Il constitue la première cause de morbidité en Afrique Sud Saharienne dans les services de pédiatrie où on observe environ 90% des cas avec 575 000 décès chez l'enfant de moins de 4 ans [18].

C'est la première cause d'hospitalisation au service de pédiatrie générale à Libreville au Gabon [38].

Au Bénin on note un taux de mortalité de 8,6% avec un lourd tribut payé par les moins de 2 ans (68%) [36].

Au Burkina Faso, le paludisme représente environ 28% des diagnostics ; soit 600000 cas/an (statistiques sanitaires DEP 1985-1994). La mortalité palustre est estimée à 20% de l'ensemble des décès [49] avec 9,2% de décès chez les enfants de 0 à 5 ans.

Dans la région de Bobo - Dioulasso, la transmission du paludisme est permanente avec une recrudescence pendant la saison des pluies. Le paludisme y occupe le 1<sup>er</sup> rang des affections, suivi des affections respiratoires puis des maladies diarrhéiques (statistiques DRS 1998-1999). Le paludisme y représenterait 22% des consultations dans les formations sanitaires.

En 1997 le service de surveillance épidémiologique de la DRS de Bobo - Dioulasso a enregistré 73 888 cas de paludisme dont 280 décès soit une mortalité de 0,38%.

Au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo Dioulasso qui est l'un des deux centres de référence du pays, le paludisme représente environ 32% des affections chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie en 1999 avec environ 63% de cas graves (données du registre d'hospitalisation de 1999) ; il est la deuxième cause des accès fébriles.

Même s'il est ainsi reconnu par tous que le paludisme est chez les enfants une des premières causes de mortalité et ou de morbidité, l'évaluation de l'impact de cette pathologie reste encore difficile à résoudre. En effet, les systèmes de recueil de données et les moyens techniques de dépistage ne permettent pas actuellement une évaluation correcte de ces deux indicateurs. Mais plus encore, le diagnostic même de l'accès palustre chez l'enfant reste le principal problème à résoudre. En outre la susceptibilité de l'enfant va sans cesse évoluer avec l'âge en raison de la mise en place progressive d'une immunité antipalustre grâce à une transmission maternofoetale d'anticorps et des contacts répétés avec le parasite. Chaque enfant va alors être soumis à des facteurs de nature génétique, physiologique, ou environnementale, qui vont influencer à différents moments et à des degrés divers sur l'expression clinique, parasitologique ou immunologique de la maladie. C'est ainsi qu'en milieu urbain où la transmission palustre est globalement beaucoup plus faible qu'en milieu rural [2], les enfants, à la naissance ne bénéficient plus des anticorps protecteurs maternels ; la mère étant elle-même moins bien immunisée. Ils ne peuvent acquérir de façon progressive leur propre immunité en l'absence d'infection au cours de leur première année de vie [9,41]. Cette situation pourrait se traduire par une prévalence accrue du paludisme congénital ou du paludisme chez les enfants de moins de 6 mois. L'ensemble de ces particularités va rendre dès les premiers jours de vie puis tout au long de l'enfance très difficile le diagnostic du paludisme chez l'enfant, bien que la symptomatologie soit connue de tous. Cependant dans la plupart des études les données spécifiques concernant les enfants de 0 à 1 an sont généralement non précisées [62,65,66]. D'où l'intérêt d'une étude chez cette tranche d'âge.

Ainsi notre travail a consisté en une approche épidémiologique en vue de dégager les principales caractéristiques du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois en milieu urbain et hospitalier burkinabé afin de rendre le diagnostic plus aisé et faire mieux comprendre son importance ; condition indispensable à une bonne prise en charge des accès palustres et à l'amélioration de l'efficacité des stratégies de lutte mises en place en Afrique pour diminuer la morbidité et la mortalité dues au paludisme.

## **2. Revue de la littérature**

## **2. REVUE DE LA LITTERATURE**

### **2.1. En Afrique Centrale et Australe**

Au Cameroun, TIETCHE et coll. [65] ont étudié le diagnostic présomptif d'accès palustre et la positivité de la goutte épaisse chez un groupe de 178 enfants de 0 à 5 ans aux urgences pédiatriques de l'hôpital central de Yaoundé admis pour fièvre du 1<sup>er</sup> novembre 1992 au 31 août 1993. La goutte épaisse était positive chez 43,25% ; le taux de positivité le plus élevé était observé dans la tranche de 2 à 3 ans (64,50%) ; il était de 23,52% chez les enfants de moins de 6 mois et les densités parasitaires variaient de 128 à 200.000 GRP/mm<sup>3</sup> ; en plus on notait une variation dans le sens de la pluviométrie.

Ils conclurent que la présomption d'accès palustre doit être confirmée chaque fois que c'est possible par la parasitémie ; du fait du portage asymptomatique du *Plasmodium*, l'association fièvre et goutte épaisse positive n'était pas un critère suffisant de paludisme d'où la nécessité d'un recours à un seuil pyrogène de parasitémie.

Toujours au Cameroun, MBANYA & Coll.[45] ont mené une étude chez des enfants âgés de 6 mois à 5 ans dans le but de préciser l'implication du paludisme dans l'anémie chez l'enfant de moins de 5 ans. Soixante neuf patients présentant une anémie sévère, qui sur le plan clinique nécessitant une transfusion sanguine, ont été recensés. Le groupe témoins était composé de 69 autres enfants de même âge et habitat, exempts d'anémie. L'hémogramme, le taux de réticulocytes, l'électrophorèse de l'hémoglobine et une goutte épaisse avec détermination de la densité parasitaire ont été réalisés pour chaque sujet inclus dans l'étude. Les tests de Chi carré et de t Student ont été employés pour les analyses statistiques. Un nombre significativement élevé de gouttes épaisses positives à *Plasmodium falciparum* a été retrouvé au sein des enfants anémiés comparativement aux témoins (74% contre 43% respectivement). La densité parasitaire moyenne était également plus élevée au sein du groupe d'enfants anémiés. Les enfants âgés de 13-36 mois étaient les plus affectés. Ils conclurent que le paludisme doit être suspecté et traité précocement dans les zones d'endémie, particulièrement chez les nourrissons.

A Brazzaville [53], une étude hospitalière à propos de 1073 observations de cas de paludisme chez des enfants de plus de 3 ans révèle, pour 881 formes monosymptomatiques, que les convulsions étaient présentes dans 207 cas (23,5%), le coma dans 25 cas (2,8%) et l'anémie sévère dans 174 cas (19,7%) ; CARME et coll. [7] toujours à Brazzaville estiment à 240 pour

millè le taux d'incidence annuel du paludisme cérébral chez les enfants de 0 à 4 ans, avec un taux de létalité de 58 pour mille. Une autre étude menée par le même auteur [8] relève un taux de létalité du paludisme cérébral de 15% chez les enfants de moins de 1 an.

MARSH et coll.[44] à l'hôpital de Kilifi dans le cadre d'une étude sur les indicateurs pronostiques rapportent un taux de mortalité de 3,5%. BENITO et coll. [3] en Guinée équatoriale ont trouvé un taux d'incidence de 35% chez les enfants de moins de 5 ans au cours d'une étude réalisée en 1990-1991 .

GREENBERG et coll. en République Démocratique du Congo [29] dans une étude sur la surveillance de la morbidité et de la mortalité hospitalière du paludisme en milieu pédiatrique de Kinshasa nous rapporte un taux de prévalence de 21,1% chez les enfants de 0 à 5 ans dont 3,2% chez les enfants de moins de 1 an.

Afin de faciliter le diagnostic et améliorer la prise en charge des enfants atteints de paludisme en zone d'holoendémicité, KOKO et coll.[38] ont réalisé une étude rétrospective dans le service de pédiatrie générale de l'Hôpital pédiatrique d'Owendo à Libreville. Sur 1592 enfants admis , 295 cas de paludisme (18,53%) ont été recensés, représentant la première cause d'hospitalisation . Plus de soixante seize pour cent (76,27%) des patients avaient entre 6 mois et 5 ans et 24,73% avaient moins de 6 mois. *Plasmodium falciparum* était l'unique espèce retrouvée. Le taux de morbidité par tranche d'âge était de 8,16% pour les enfants de 0 à 5 mois 24,49% pour ceux de 6 à 11 mois, 39,78% pour les enfants de 1 à 3 ans et enfin celui de 4 à 5 ans ne représentaient que 19,38%.

Fièvre (100%), convulsions (30,50%), diarrhée (13,56%), et vomissements (21,01%) étaient les principaux motifs de consultation. Les signes physiques les plus fréquents étaient représentés par la splénomégalie (46,78%), l'hépatomégalie (16,95%) et la détresse respiratoire (6,10%). L'anémie grave (23,73%) était la principale complication , touchant le nourrisson (82,85% des cas, loin devant le neuro-paludisme (4,07%). Neuf décès ont été enregistrés soit une mortalité de 7,37% et une létalité de 3,05%.

BLOLAND et coll.[5] ont initié dans l'Ouest du Kenya un projet d'étude épidémiologique d'une cohorte à large échelle. Entre Juin 1992 et juillet 1994, 1848 enfants de moins de 15 ans ont été suivis pendant une durée de 236 jours. Pendant cette période 12035 lames obtenues par prélèvements sanguins ont été lues et seulement 34,2 % étaient négatives soit un taux de positivité de 65,8 %. Ils ont constaté que le taux de positivité diminuait avec l'âge (de 83% pour les enfants de 1 à 4 ans à 60 % pour ceux de 10 à 14 ans. Ils ont noté également une légère variation de la distribution de l'espèce plasmodiale en fonction de l'âge; les enfants plus âgés avaient une tendance plus élevée à faire une infection mixte à *P.*

*falciparum*/*P. malariae* que leurs cadets de moins de 1 an. La prévalence des différentes espèces donnaient respectivement *P. falciparum* : 88,3 % ; *P. malariae* : 2,1 %; *P. ovale* : 1,2 % ; 6,2 % d'infection mixte à *P. falciparum*/*P. malariae* et 2,2 % étaient une infection mixte à *P. falciparum*/*P. ovale*. La moyenne géométrique des densités parasitaires augmentait avec l'âge de la naissance jusqu'à 6-11 mois et diminuait ensuite avec l'âge. Une diminution plus importante est notée au niveau de la prévalence des infections à hautes densités de *Plasmodium falciparum* (de 37% parmi les enfants de 12 à 23 mois à moins de 1% pour les enfants de 10 à 14 ans) et au niveau du paludisme maladie (20% à 0,3% dans les mêmes tranches d'âge). Les enfants de moins de 1 an représentaient 55% de tous les cas d'anémies détectés. L'anémie était significativement associée à l'infection à haute densité chez les enfants de moins de 10 ans (20% à 210% d'augmentation de risque relatif par rapport aux enfants à parasitémie nulle). Ces résultats démontrent la relation qui existe entre le paludisme infection à haute densité et deux manifestations cliniques (fièvre et anémie). Toujours au Kenya, NEWTON et coll. [57] rapportent que dans le nord Kilifi, l'anémie sévère et le paludisme cérébral représentaient respectivement 5 pour mille et 1,5 pour mille des admissions dans le service de pédiatrie chez les enfants de 0 à 9 mois.

Toutes les données sur la mortalité dépendent donc de la définition des cas inclus, du niveau d'évolution de la maladie à l'inclusion, du type de suivi médical, de l'âge des enfants de la région d'étude et du mode de recueil des données. Les fourchettes des résultats sont très larges et la comparaison entre études est difficile. Quelque soit les chiffres rapportés, tous les auteurs s'accordent pour dire que, en zone d'endémie stable cette mortalité baisse progressivement avec l'âge et que la majorité des décès par cause de paludisme survient avant l'âge de cinq (5) ans. Les résultats publiés dans différentes études vont de dix (10) à cinquante (50) décès pour mille chez les enfants âgés de 1 à 5 ans.

## **2.2. En Afrique de l'Ouest**

Au Bénin, dans le but de mesurer la morbidité et la mortalité chez les enfants de moins de 3 ans JOHAN et coll.[36] ont mené une étude sur la côte béninoise entre les mois d'avril et décembre 1989.

Mille cinq cent (1500) enfants étaient concernés par l'étude. La prévalence de l'accès palustre était de 9,7 pour mille au sein de la population d'enfants de 0 à 5 mois contre 15,1 pour mille pour leurs aînés de 6 à 12 mois; quant à la mortalité, elle se chiffrait respectivement à 4,7 pour mille et 9,6 pour mille pour les mêmes tranches précédemment citées.

IMBERT et coll. [34] au Sénégal ont initié une étude rétrospective dans le département de pédiatrie de l'Hôpital principal de Dakar entre le 1<sup>er</sup> janvier 1990 et 29 février 1996, dans le but de rechercher l'influence de l'âge sur la présentation clinique des formes graves de paludisme et plus spécialement au sujet de 2 formes graves à savoir l'anémie sévère et le neuropaludisme en période de faible transmission palustre. L'âge des enfants variaient de 0 à 16 ans et les critères de définition du paludisme grave chez l'enfant de l'OMS ont été adoptés pour la collecte des cas. Ils ont ainsi obtenu les résultats suivants: 73,1% des enfants de 0 à 3 ans souffraient d'anémie sévère dont 31% avaient entre 0 et 12 mois contre 11,3% pour le neuropaludisme dont 9,6% pour les enfants de 0 à 12 mois.

A la lumière de ces résultats ils conclurent que les fortes prévalences d'anémie sévère chez le jeune enfant dépendaient plus de l'âge et de la parasitémie que du niveau de transmission.

Toujours au Sénégal GAYE et coll.[25] ont étudié au cours des mois d'octobre et novembre 1988 la morbidité palustre dans la ville de Dakar où le paludisme est endémique avec une recrudescence de la transmission durant la saison pluvieuse.

Sur 353 cas fébriles enquêtés 110 étaient porteurs de *Plasmodium falciparum* dont 12 dans la tranche de moins de 2 ans soit 13% avec une densité parasitaire moyenne de 4587 GRP/mm<sup>3</sup> et la densité parasitaire était plus élevée chez les enfants que chez les adultes mais de manière non significative.

Il conclurent que quelque soit le seuil de densité parasitaire choisi comme critère parasitologique identifiant le caractère palustre d'une fièvre, le pourcentage d'erreurs diagnostiques lié à l'examen clinique est toujours supérieur à 30%.

En Gambie, GREENWOOD et coll. [30] trouvent que 25% des décès attribuables au paludisme sont survenus chez des enfants entre 1 et 4 ans .

### **2.3. Au Burkina Faso**

COULIBALY et coll. [18] ont mesuré la part du paludisme dans les affections fébriles en milieu urbain de Ouagadougou au cours de l'année 1988. A l'issue de l'étude le paludisme s'est avéré être la première cause des fièvres (33% des cas) et 7,2% des cas de paludisme avaient entre 0 et 12 mois ; 80% des accès palustres ont été enregistrés entre les mois de juillet et octobre soit en pleine saison des pluies. Ils conclurent que le diagnostic uniquement clinique des accès palustres et plus encore celui des accès fébriles est peu fiable.

Dans le but de décrire les profils clinique et parasitologique de l'accès palustre simple de l'adulte en milieu urbain de Bobo-Dioulasso GUIGUEMDE et coll [32] ont initié une étude prospective entre les mois de juillet et novembre 1992 chez des consultants au laboratoire d'analyse du Centre Muraz. Au

total 494 sujets dont 378 adultes et 116 enfants ont été recensés. L'indice plasmodique était de 23% chez les adultes *versus* 62% chez les enfants âgés de moins de 15 ans. Il n'y avait pas de différence significative dans l'indice plasmodique selon le lieu de résidence dans les quartiers centraux ou périphériques de la ville.

Les densités parasitaires chez les adultes étaient comprises entre 6 et 145000 parasites par mm<sup>3</sup> *versus* 6 à 426000 parasites par mm<sup>3</sup> chez les enfants. La médiane de parasitémie était de 696 parasites par mm<sup>3</sup> chez les adultes *versus* 8800 parasites par mm<sup>3</sup> chez les enfants. Le seuil parasitologique à partir duquel apparaissaient les signes cliniques était donc plus bas chez l'adulte que chez l'enfant. La valeur prédictive des différents signes cliniques et la fréquence de l'automédication ont conduit les auteurs à préciser la nécessité de recourir à un examen microscopique pour poser le diagnostic de certitude du paludisme ; en plus l'étude a permis de montrer que le degré d'urbanisation à l'époque (1992) de la ville de Bobo-Dioulasso était tel que pour le moment la prémunition des sujets adultes vis-à-vis du paludisme ne semblait pas significativement modifiée.

Toujours selon le même auteur [31] les accès pernicioeux représenteraient au cours de l'année 1991 38,5% des cas de paludisme admis dans le service de Pédiatrie du CHN-YO.

Dans le but de rechercher l'influence de l'âge et du niveau de transmission sur les présentations cliniques, MODIANO et coll. [50] ont analysé les formes cliniques de 800 cas de paludisme grave chez des enfants âgés de 0 à 15 ans pendant la saison des pluies en 1993 et 1994. Le service de pédiatrie du CHNYO et le District Sanitaire de Tougan et Toma ont servi de cadre d'étude. Les formes cliniques ont été comparés chez ces enfants selon l'âge et le milieu de vie. La prévalence des accès palustres graves chez les enfants de 0 à 12 mois en milieu urbain était de inférieure à 5%

TIONO [66] dans une étude sur les aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs des formes graves du paludisme chez les enfants de 0 à 5 ans dans la province du Boulgou en 1999 a rapporté les résultats suivant chez les enfants de moins de 1 an : 27,5% pour les convulsions, 12,6% pour le coma 72,5% pour les anémies sévères, 52,1% pour la prostration et 19,7% pour les détresses respiratoires. Aucun cas d'hémorragie spontanée n'a été observé parmi les enfants de la tranche d'âge de 0 à 12 mois.

Le taux de létalité s'élevait à 6,3% parmi les enfants de moins de 1 an. Cette létalité selon la forme clinique variait de 33,3% pour les formes comateuses à 4,4% parmi les enfants prostrés. Seuls 6,6% des cas d'anémie sévère sont décédés et il était de 13,9% et 20% respectivement pour les formes convulsivantes et les détresses respiratoires.

Pour COMBASSERE [16] 79,5% des enfants étaient porteurs d'anémie dont 52% étaient en anémie sévère au cours d'une étude menée dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier

National Souro SANOU en 1999 chez les enfants de 0 à 15 ans sur l'anémie palustre . Vue cette grande fréquence elle propose une estimation de cette anémie comme un paramètre additif de surveillance du paludisme.

### **3. OBJECTIFS**

### **3. OBJECTIFS**

#### **3.1. Objectif général**

Etudier les caractéristiques épidémiologique, clinique et biologique du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois au sein de ceux de 0 à 5 ans au service de pédiatrie du CHNSS au cours de l'année 2000 en vue d'améliorer sa prise en charge.

#### **3.2. Objectifs spécifiques**

1-Déterminer la prévalence du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois au service de pédiatrie du CHNSS au cours de l'année 2000

2-Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du paludisme chez ces enfants.

3- Comparer certaines caractéristiques du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois à celles de ceux de 13 à 60 mois.

4-Proposer des mesures visant une meilleure prise en charge des cas d'accès palustres chez les enfants de 0 à 12 mois.

## **4. METHODOLOGIE**

## 4. METHODOLOGIE

### 4.1. Cadre de l'étude

#### 4.1.1 Le Burkina Faso

Le Burkina Faso est situé en plein cœur de l'Afrique Occidentale dans la boucle du Niger. Il s'étend sur 272 528 Km<sup>2</sup>.

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 le 13<sup>°C</sup> janvier et 44<sup>°C</sup> en mars .

La population résidente était estimée en 1996 à 10.332.798 d'habitants répartis dans 45 provinces [35] Cette population majoritairement rurale (90%) est essentiellement jeune avec 48,3% dans la tranche d'âge des moins de 15 ans. Le taux de natalité est de 48 pour mille. Un taux d'accroissement naturel (2,37%), de fécondité globale (10%) sont à la base d'une démographie galopante responsable du retard du développement économique [35].

Le Burkina Faso, pays enclavé dont l'économie repose sur des activités agropastorales 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[35]). Le salaire minimum interprofessionnel garanti (smig) est de 26 000 francs CFA. Dans ce contexte de pauvreté aggravé par des conditions géo-climatiques peu favorables, le pays est confronté aux besoins fondamentaux en logement, éducation, alimentation et santé.

Au plan sanitaire , la situation du Burkina est caractérisée par une morbidité et une mortalité générales élevées et dominées par des maladies endémo-épidémiques (parasitoses, rougeole, méningite, etc....) et les pathologies de carence [59]. L'apparition de la pandémie du sida et la survenue périodique des épidémies (choléra, rougeole, méningite cérébro-spinale, fièvre jaune) aggravent la situation ; malgré de nombreux efforts consentis dans ce domaine, les indicateurs de santé [60] sont toujours en deçà des normes requises par l'O.M.S. :

Taux de mortalité générale : 17.5/1000.

Taux de mortalité infantile : 134/1000.

Taux de mortalité maternelle : 6.5/1000.

Nombre de médecins par habitant : 1/29815.

Nombre d'infirmiers par habitant : 1/8222.

Le paludisme y est l'une des causes majeures de mortalité : 20% de l'ensemble des décès [49].

Le système sanitaire du Burkina Faso se caractérise également par une insuffisance en infrastructure et en personnel ; seuls 49% des burkinabé ont accès aux services de santé, rendant compte des forts taux de morbidité et de mortalité indiqués ci-dessus.

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

#### **4.1. 2. La ville de Bobo-Dioulasso**

Située au Sud Ouest du Burkina Faso sur un plateau latéritique et sablonneux, Bobo-Dioulasso est le chef lieu de la province du Houet qui couvrait avant le redécoupage de 1996 une superficie de 16672 Km<sup>2</sup>.

Elle fait partie de la zone la plus arrosée du pays avec une précipitation moyenne annuelle de 1000mm. Le climat est de type soudanien et une végétation de type savane boisée, avec l'alternance d'une saison des pluies de mai à octobre et d'une saison sèche de novembre à avril. La transmission du paludisme y est permanente avec une recrudescence saisonnière en saison des pluies.

La population est estimée en 1997 à 521 390 habitants repartis dans 25 secteurs; elle est caractérisée par sa jeunesse dont 46% d'enfants de 0-14 ans, sa diversité ethnique (on y rencontre 4 groupes ethniques principaux : les Bobo, les Mossi, les Lobi-Dagari et les Dioula.) et la présence de nombreuses colonies étrangères ( Béninoise, Sénégalaise etc.)

Les religions pratiquées sont : l'islam, le christianisme et l'animisme.

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 >>entraînant ainsi la stagnation des eaux pluviales et des eaux usées.

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

#### **4.1. 3. Le Centre Hospitalier National Souro Sanou**

Dans la ville de Bobo existe un centre hospitalier de référence : le Centre Hospitalier National Souro Souro (CHNSS). Ce centre accueille les malades en provenance de la région sud ouest du pays. Il comprend :

- Des services de médecine et spécialités : Médecine interne, Cardiologie, Pneumologie, Pédiatrie, ORL.
- Des services de chirurgie et spécialités : Orthopédie, Chirurgie digestive, Urologie, Ophtalmologie, Odonto-Stomatologie, Gynéco-obstétrique
- Un laboratoire disposant d'un plateau technique adéquat pour la réalisation de multiples examens.
- Une unité de Radiologie.

#### **4.1. 4. Le service de pédiatrie**

Le service de pédiatrie a une capacité de 150 lits. Il reçoit les enfants de 0-15 ans de la région. En 1999, le service a hospitalisé 3829 enfants dont 837 environ pour paludisme. Parmi ces cas de paludisme on notait environ 527 cas de paludisme grave (données du registre d'hospitalisation de 1999).

En Mai 2001, le personnel de santé se composait de :

3 Médecins pédiatres.

1 Médecin généraliste.

3 Internes.

27 Infirmiers/ières.

1 fille de salle.

Notons que de 1996 à 2001, pendant la période de forte endémie palustre (Juin à Janvier), le service a reçu l'assistance gracieuse de techniciens du Centre Muraz pour la confirmation biologique du paludisme.

#### **4.2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive transversale étalée sur une période de 12 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2000.

#### **4.3. Echantillonnage**

Le mode de recrutement des sujets a été celui de l'échantillonnage accidentel par l'exploitation des registres de consultation des pédiatres, des registres d'hospitalisations à la

recherche des manifestations cliniques et des diagnostics effectués; enfin le registre de l'équipe de parasitologie du Centre MURAZ. Cette équipe est composée de techniciens assurant la confirmation des diagnostics de paludisme. Ainsi au cours de l'année 2000 du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre elle a séjourné au service de Pédiatrie du CHNSS . Elle avait pour objectif d'assurer la confirmation biologique des cas ayant un profil clinique évocateur d'un accès palustre.

#### **4.3.1. Critères d'inclusion – exclusion**

##### **Critère d'inclusion**

Ont été inclus tous les enfants âgés de 0 à 5 ans hospitalisé ou consultant au service de pédiatrie du CHNSS entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 31 décembre 2000, qui avaient un profil clinique évocateur d'un accès palustre et qui ont bénéficié d'une GE/FM au moins pour confirmation.

Les études épidémiologiques réalisées antérieurement dans la région Ouest du Burkina ont estimé que le seuil clinique de la densité plasmodiale est de 10 000 Hématies parasités par microlitre. Mais l'étude étant réalisée sur des sujets symptomatiques nous avons considéré comme faisant un accès palustre tous ceux qui avaient des parasites de forme asexuée dans le sang sans autres causes explicatives des symptômes. Les formes graves étaient classées selon les critères de l'O.M.S.[60]:

L'anémie était définie par un taux d'hémoglobine < 11g/dl et l'anémie sévère un taux < 6g/dl.

La profondeur du coma était évaluée selon les Scores de Glasgow et Blantyre.

##### **Critère d'exclusion**

Les enfants ayant plus de 5 ans.

Les enfants de 0 à 5 ans mais qui n'ont pas bénéficié de GE/FM

Les enfants dont les âges ont été omis.

Les enfants consultant pour autres motifs que palustres

Les enfants de 0 à 5 ans présentant des formes asexuées dans le sang mais associées à autres causes explicatives des symptômes.

#### **4.3.2. Collecte des données**

Le matériel d'étude était composé de :

- Registre de diagnostic du paludisme dans le service de pédiatrie du CHNSS de l'équipe de parasitologie du Centre MURAZ de l'année 2000
- Registre de consultation et d'hospitalisation de l'année 2000 du service de pédiatrie

du CHNSS

Les dossiers des malades retenus pour l'étude.

Une fiche de collecte de données contenues dans les sources a été élaborée (cf annexe).

### 3.3.2.1. *Données cliniques*

Tous les enfants figurant sur le registre de l'équipe de parasitologie ont été ensuite recherchés et identifiés sur les registres de consultation et d'hospitalisation du service de pédiatrie pour constituer les données cliniques et biologiques. Ainsi les signes fonctionnels (vomissements, diarrhées, frissons, convulsions), généraux (fièvre, état général, prostration, poids) et physiques (pâleur, splénomégalie, hépatomégalie, coma, subictère) contenus dans les dossiers d'hospitalisation ont été reportés sur la fiche de collecte.

### 3.3.2.2. *Données parasitologiques*

Tous les enfants ont fait l'objet d'un prélèvement sanguin capillaire pour la confection de goutte épaisse / frottis mince (GE/ FM). La goutte épaisse permet la mise en évidence de *Plasmodium*; le frottis mince permet d'en préciser l'espèce plasmodiale, le stade évolutif et de chiffrer la densité parasitaire. Les lames obtenues sont lues par les techniciens du Centre Muraz.

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 exprimée en nombre d'hématies parasitées par microlitre de sang

Elle a été calculée sur la base de l'examen de 100 champs microscopiques. En considérant qu'il y a en moyenne 4 millions d'hématies par microlitre de sang et 400 hématies par champ microscopique, l'expression de la densité parasitaire est la suivante :

Nombre de globules rouges parasités x 4 000 000

$$DP = \frac{\text{Nombre de globules rouges parasités} \times 4\,000\,000}{\text{Nombre de champs examinés} \times 400}$$

Le seuil de détection ici est de 100 Hématies parasités par microlitre.

Pour les lames qui ont été examinées seulement au niveau de la goutte épaisse pour des raisons quelconques (frottis mince défectueux), la densité parasitaire a été calculée sur la base de 1000 leucocytes. La formule utilisée ici estime à 6000 leucocytes le nombre de globules blancs par microlitre de sang.

Dans ces conditions l'expression de la DP est la suivante :

$$DP = \frac{\text{Nombre de parasites comptés} \times 6000}{\text{Nombre de leucocytes comptés (1000)}}$$

Le seuil de positivité est ici de 6 parasites par microlitre.

#### 4.4. Prise en charge des cas

La prise en charge des accès palustres au service de pédiatrie du CHNSS s'est faite selon le schéma défini par le PNLP et l'OMS.

➤ L'accès palustre simple : Sa prise en charge s'est faite de façon ambulatoire au cours des consultations quotidiennes des médecins. La chloroquine ou l'amodiaquine à la posologie de 25mg/kg pendant 3 jours soit 10mg/kg à J1, 10mg/kg à J2 et 5mg/kg à J3 ont été les plus prescrites, suivis de la Sulfadoxine-pyriméthamine à la posologie de 25mg/kg à la dose unique. Quelques fois la quinine par voie orale a été prescrite à la dose de 8mg/kg toutes les 8 heures pendant 8 jours..

Les dérivés de l'artémisinine (Arinate<sup>\*</sup>, Plasmotrim<sup>\*</sup>) ont été également utilisés dans le traitement des accès palustres simples.

➤ L'accès palustre grave: Il a été considéré comme une urgence médicale et son traitement a fait appel à :*un traitement anti-parasitaire* à l'aide d'une perfusion intraveineuse de quinine dans du sérum glucosé isotonique (SGI) (dans lequel on y ajoute les électrolytes : Nacl : 1,5g, Kcl : 0,75g, Ca : 5cc et surtout du Sérum Glucosé Hypertonique 30% : 1cc/kg de poids). La dose a été de 20mg/kg de quinine base dans 20 ml / kg de SGI à passer en 4 heures en dose de charge et une dose d'entretien de 10 mg / kg / 12 heures dans 20ml / kg de SGI jusqu'au réveil du malade où le relais a été pris par la voie intramusculaire toujours avec la quinine à la dose 20mg/kg répartie en deux injections quotidiennes.

◆ *et un traitement adjuvant :*

- traitement anti-convulsivant : Le Diazépam au cours des crises à la dose de 1mg/kg en intra rectal et le Phénobarbital pour espacer les crises à la dose journalière de 5mg/kg en intramusculaire en dehors des crises.
- transfusion sanguine: si l'anémie est décompensée à la posologie de 20cc/kg,de sang total associée à une supplémentation martiale par voie orale ultérieurement.

- antipyrétiques.: l'Acide acétyl salicylique de lysine à la dose de 50mg/kg en intraveineuse directe (IVD) a été le plus employé suivi du dipyron (Novalgin<sup>\*</sup>) injectable en IVD à la même posologie.

Les éléments de surveillance sont essentiellement clinique : la température qui a été prise chez tous les malades 2 fois par jour, l'état de conscience, la coloration des muqueuses, quelque fois les urines, les fréquences cardiaque et respiratoire.

➤ La fièvre bilieuse hémoglobinurique : Les dérivés de l'artémisinine ont été les plus administrés à la dose de 2,6mg/kg en dose de charge journalière suivie de la demi dose pendant 4 jours. Ce traitement anti-parasitaire a été associé à un traitement adjuvant qui a consisté à corriger l'anémie, et ou l'insuffisance rénale aiguë éventuelles par la transfusion et ou la réhydratation par du sérum physiologique.

#### **4.5 Gestion et analyse de données**

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur à l'aide des logiciels Microsoft Words 96, Excel 96 et l'analyse a été faite à l'aide du logiciel Epi info version 6,0.

Plusieurs tests statistiques ont été utilisés; notamment le chi<sup>2</sup> de PEARSON dans les comparaisons des proportions. Pour comparer les moyennes, le test non paramétrique de KRUSKAL WALLIS a été utilisés. La valeur de  $p < 0.05$  a été adoptée comme seuil de signification pour tous les tests.

## **5. Résultats**

## 5. RESULTATS

### 5.1. Caractéristiques générales de l'échantillon étudié

#### 5.1.1. Incidence des accès palustres cliniques

##### 5.1.1.1. Répartition selon l'âge

Du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2000, 1926 enfants de 0 à 60 mois ont présenté un profil clinique évocateur d'un accès palustre dont 626 de 0 à 12 mois. Pendant la même période 4208 enfants de 0 à 60 mois ont été admis au service de pédiatrie dont 1617 avaient un âge compris entre 0 et 12 mois; Deux mille cinq cent quatre vingt onze (2591) avaient l'âge compris entre 13 et 60 mois. Le taux de morbidité du paludisme clinique est de 45,8%. La répartition des accès palustres cliniques et des admissions selon l'âge est illustrée par le tableau I

Tableau I : Répartition des accès palustres cliniques et des admissions

selon l'âge

Age	Total admission	Diagnostic clinique de paludisme	% de diagnostic clinique de paludisme
0 – 6 mois	732	237	31,7 %
7 – 12 mois	885	389	44 %
Sous total 0 – 12 mois	1617	626	38,7 %
13– 60 mois	2591	1300	50,2 %
<b>Total</b>	<b>4208</b>	<b>1926</b>	<b>45,8 %</b>

Il y a un lien significatif entre les cas d'accès palustres cliniques et l'âge ( $p < 10^{-6}$ ) ; Le pourcentage des admissions pour accès palustres cliniques augmente avec l'âge. De même on note une différence significative entre les pourcentages d'admissions pour accès palustres cliniques respectivement entre les enfants de 0 à 6 mois et ceux de 7 à 12 mois ( $p < 10^{-6}$ ) et chez ceux de 0 à 12 mois et leurs aînés de 13 à 60 mois. ( $p < 10^{-6}$ )

La répartition des accès palustres cliniques selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois est donnée par le tableau II

**Tableau II : Répartition des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 à 12 mois selon la tranche d'âge**

Age	Accès Palustres Cliniques	Pourcentage
<1 mois	2	0,3%
1mois	12	1,9%
2 mois	9	1,4%
3 mois	38	6,1%
4 mois	56	8,9%
5 mois	48	7,7%
6 mois	72	11,5%
7 mois	37	5,9%
8 mois	54	8,6%
9 mois	79	12,6%
10 mois	60	9,6%
11 mois	47	7,5%
12 mois	112	17,9%
<b>Total</b>	<b>626</b>	<b>100%</b>

#### 5.1.1.2. Répartition selon le sexe

On note une prédominance du sexe masculin 342 cas soit 54,6 % par rapport au sexe féminin 284 cas soit 45,4 % ; soit un sexe ratio de 1,2. La répartition des cas d'accès palustres cliniques chez les enfants de 0 à 12 mois selon le sexe est contenue dans le tableau III

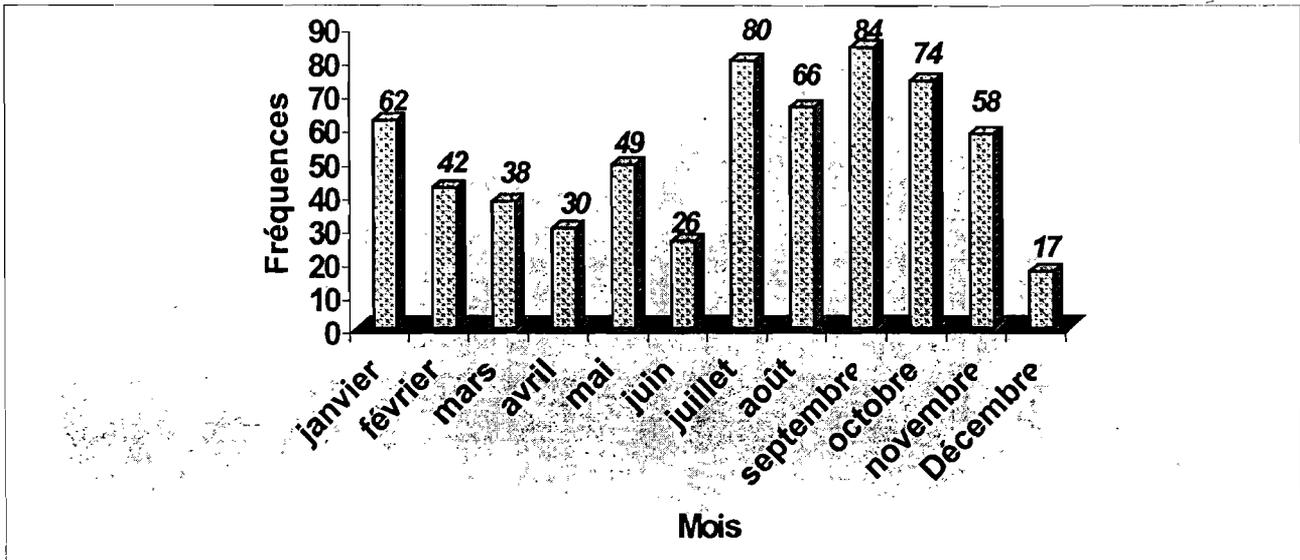
**Tableau III : Répartition selon le sexe des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 –12 mois**

Sexe	Observations	Pourcentage
<b>Masculin</b>	342	54,6%
<b>Féminin</b>	284	45,4%
<b>TOTAL</b>	<b>626</b>	<b>100%</b>

#### 5.1.1.3. Répartition selon le mois de l'année

La répartition mensuelle des accès palustres cliniques montre une prédominance des cas au mois de septembre avec une fréquence de 84 cas soit 13,4 % suivi du mois de juillet avec 80 cas soit 12,8% des cas.

La répartition mensuelle des accès palustres est donnée par la figure 2



**Figure 2** : Répartition mensuelle des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 –12 mois

Cette répartition montre une persistance des accès palustres cliniques pendant toute l'année avec une recrudescence saisonnière allant du mois de juillet au mois de novembre où on dénombre plus de la moitié des cas (57,8% des cas).

#### 5.1.1.4. Répartition selon la provenance

La provenance a pu être précisée dans 546 cas. La province du Houet a elle seule représentait 466 cas soit 85,3% des cas. Les autres provinces ne comptaient que 80 cas soit 14,7%.

**Tableau IV** : Répartition selon la provenance des accès palustres cliniques chez les enfants de 0 – 12 mois

Provenance		Observations	Pourcentages
Houet	Zone urbaine	399	73 %
	Zone rurale	67	12,3 %
Autres		80	14,7 %
TOTAL		546	100%

Parmi les 466 malades de la province du Houet, 399 provenaient de la ville de Bobo Dioulasso soit 73 % des cas.

## **5.2. Caractéristiques épidémiologiques et biologiques des accès palustres confirmés**

### **5.2.1 Caractéristiques épidémiologiques**

Sur les 1926 cas d'accès palustres cliniques recrutés, 933 ( 48,4%) ont présenté des parasites de formes asexués dans le sang.

Sur la base de critères d'inclusion cliniques et parasitologiques, 771 cas d'accès palustres ont été confirmés (40% des accès palustres cliniques), soit un taux d'erreur diagnostique clinique de 60%, et une prévalence palustre globale de 18,3% des admissions.

#### **5.2.1.1. Répartition selon l'âge des accès palustres confirmés**

L'âge moyen des enfants était de 7,6 mois avec des extrêmes qui varient entre 15 jours et 12 mois. La répartition des accès palustres cliniques confirmés selon l'âge est donnée par le tableau V.

**Tableau V : Répartition des accès palustres cliniques confirmés selon l'âge chez les enfants de 0 à 60 mois**

<b>Age</b>	<b>Nombre d'accès palustre cliniques</b>	<b>Nombre d'accès palustres confirmés</b>	<b>% d'accès palustres confirmés</b>
<b>0-6 mois</b>	237	57	24,1%
<b>7-12 mois</b>	389	124	31,9%
<b><i>Sous total 0-12 mois</i></b>	<i>626</i>	<i>181</i>	<i>28,9%</i>
<b>13-60 mois</b>	1300	590	45,4%
<b>TOTAL</b>	<b>1926</b>	<b>771</b>	<b>40%</b>

Le pourcentage d'accès palustres confirmés augmente significativement avec l'âge ( $p \leq 6 \times 10^{-5}$ ) mais cette différence n'apparaît pas entre les enfants de 0 à 6 mois et leurs aînés de 7 à 12 mois ( $p=0,29$ ).

La répartition des accès palustres cliniques confirmés selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois est contenue dans le tableau VI.

**Tableau VI : Répartition des accès palustres cliniques confirmés selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois.**

Age	Nombre d'accès palustre cliniques	Nombre d'accès palustres confirmés	% d'accès palustres confirmés
< 1 mois	2	0	0%
1 mois	12	1	8,3%
2 mois	9	2	22,2%
3 mois	38	6	15,8%
4 mois	56	13	23,2%
5 mois	48	17	35,4%
6 mois	72	18	25%
7 mois	37	12	32,4%
8 mois	54	23	42,6%
9 mois	79	17	21,5%
10 mois	60	22	36,6%
11 mois	47	17	36,2%
12 mois	112	33	29,5%
<b>Total</b>	<b>626</b>	<b>181</b>	<b>28,9%</b>

Il n'y a pas de variation significative selon l'âge du pourcentage d'accès palustres cliniques confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois. ( $p= 0,96$ )

La prévalence du paludisme (pourcentage d'accès palustres confirmés parmi les admissions) selon l'âge est donnée par le tableau. VII

**Tableau VII: Distribution des prévalences des accès palustres confirmés selon la tranche d'âge chez les enfants de 0 à 60 mois**

Age	Admissions	Nombre accès palustres confirmés	Prévalence
<b>0-6 mois</b>	732	57	7,8%
<b>7-12 mois</b>	885	124	14%
<b>Sous-total 0-12 mois</b>	<b>1617</b>	<b>181</b>	<b>11,2%</b>
<b>13-60 mois</b>	2591	590	22,8%
<b>Total</b>	<b>4208</b>	<b>771</b>	<b>18,3%</b>

La prévalence du paludisme augmente de façon significative selon l'âge ( $p < 10^{-6}$ )

### 5.2.1.2. Répartition selon le mois de l'année

La distribution selon le mois est donnée par le tableau VIII :

**Tableau VIII : Répartition mensuelle des cas d'accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois.**

Mois	Observations	Pourcentage
Janvier	4	2,2%
Février	5	2,8%
Mars	4	2,2%
Avril	3	1,7%
Mai	4	2,2%
Juin	5	2,8%
Juillet	37	2%
Août	17	9,4%
Septembre	32	1,8%
Octobre	34	1,9%
Novembre	32	1,8%
Décembre	4	2,2%
<b>TOTAL</b>	<b>181</b>	<b>100%</b>

On dénombre des accès palustres pendant toute l'année avec une recrudescence saisonnière entre les mois de juillet à novembre où plus de 84% des cas ont été enregistrés (152 cas). Le mois d'avril constitue la période de l'année où le nombre d'accès palustres est le plus faible (3 cas) ( $= 2 \times 10^{-4}$ ).

### 5.2.1.3. Répartition selon le sexe

En fonction du sexe on note une prédominance du sexe masculin (56,4 %) soit un sexe ratio de 1,3.

## 5.2.2. Caractéristiques Parasitologiques

### 5.2.2.1. Espèces plasmodiales

*Plasmodium falciparum* représente 100% des infestations ; il est retrouvé sur 933 lames au total . Dans 99,9% des cas, il s'agit d'une infection monospécifique à *Plasmodium falciparum*. Dans un cas il s'agit d'une mixte à *Plasmodium falciparum* + *Plasmodium malariae* ce qui représente

0,1% des cas. Les stades évolutifs fréquemment retrouvés étaient des trophozoïtes (97,8%). Des gamétocytes ont été observés sur 20 lames ce qui donne une indice gamétocytaire égal à 2,1%.

#### 5.2.2.2. Densité Parasitaire (D.P.)

Les densités parasitaires varient entre 26 et 2203000 GRP/mm<sup>3</sup>, la densité maximale a été observée chez un nourrisson de trois ans et au mois de septembre.

La distribution des densités parasitaires selon l'âge est donnée par le tableau IX.

**Tableau IX : Distribution des densités parasitaires selon l'âge chez les enfants de 0 à 60 mois**

Tranche d'âge		Densité Parasitaire (parasites/microlitre)				Total
		1-99	100-4999	5000-9999	>10000	
<b>0 – 6 mois</b>		0	25	8	24	57
<b>7 –12 mois</b>		0	49	17	58	124
<b>Sous total</b>	N	0	74	25	82	181
	%	0%	40,9%	13,8%	45,3%	100%
<b>13-60 mois</b>	N	0	172	97	321	590
	%	0%	29,2%	16,4%	54,4%	100%
<b>TOTAL</b>	N	<b>0</b>	<b>246</b>	<b>122</b>	<b>403</b>	<b>771</b>
	%	<b>0%</b>	<b>31,9%</b>	<b>15,8%</b>	<b>52,3%</b>	<b>100%</b>

La variation de la densité parasitaire est liée à l'âge ( $p < 9 \cdot 10^{-5}$ ).

La distribution de la densité parasitaire selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois est donnée dans le tableau X.

**Tableau X : Distribution de la densité parasitaire selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois**

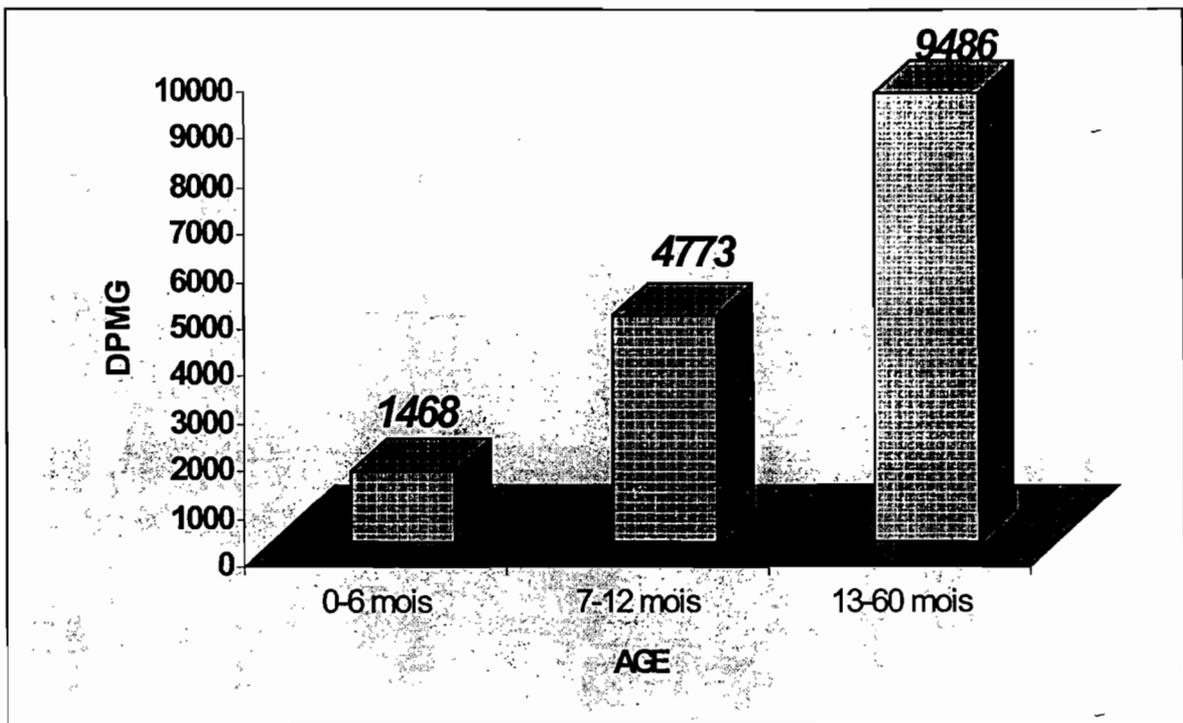
Age	Densité de Parasitaire (parasites/microlitre)				Total
	1-99	100-4999	5000-9999	>10000	
<1 mois	0	1	0	0	1
1 mois	0	0	0	0	0
2 mois	0	2	0	0	2
3 mois	0	8	3	0	11
4 mois	1	10	4	1	16
5 mois	1	12	2	2	18
6 mois	0	11	3	5	19
7 mois	0	6	3	3	12
8 mois	1	12	9	1	23
9 mois	3	6	6	2	17
10 mois	1	10	8	3	22
11 mois	0	8	9	0	17
12 mois	0	6	9	8	23
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>81</b>	<b>68</b>	<b>25</b>	<b>181</b>

La fréquence de la densité parasitaire augmente avec l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois ( $p < 10^{-6}$ )

Pour analyser la densité parasitaire nous avons préféré le calcul de la moyenne géométrique à la moyenne algébrique des densités parasitaires conformément aux recommandations de l'O.M.S [58].

La densité moyenne observée pour la série est de 5033 GRP/mm<sup>3</sup>.

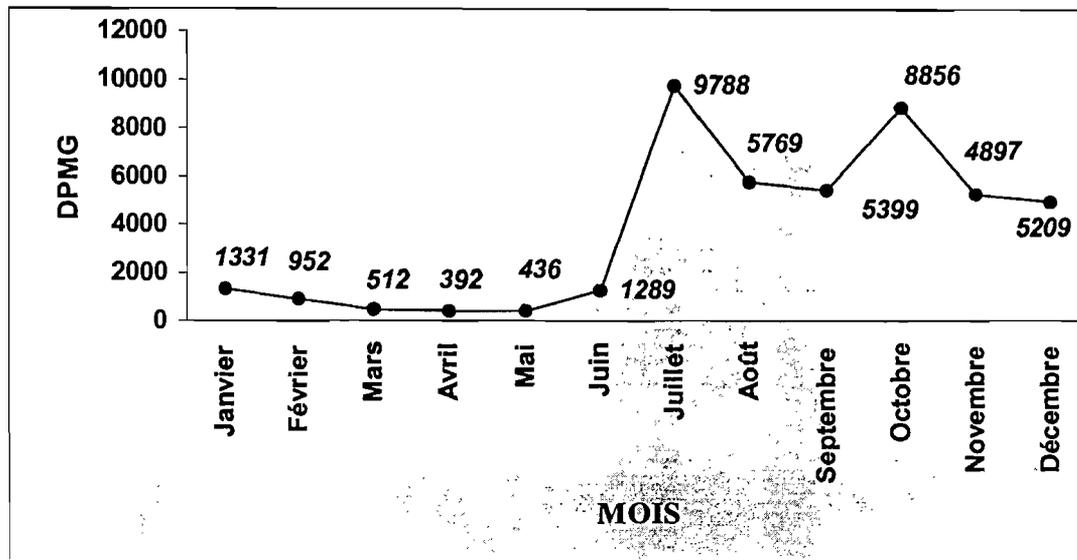
La distribution des moyennes géométriques des densités parasitaires par tranche d'âge est illustrée par la figure 3.



**Figure 3 :** Répartition des Densités Parasitaires Moyennes selon la classe d'âge, chez les enfants de 0 à 60 mois

La moyenne géométrique des densités parasitaires augmente avec l'âge de façon significative ( $p < 8.10^{-6}$ ).

La distribution de la densité parasitaire moyenne par mois est présentée dans la figure 4 :



**Figure 4 :** Répartition des Densités Parasitaires Moyennes selon le mois chez les enfants de 0 à 12 mois.

La figure montre des fortes densités parasitaires aux mois de juillet (9788 GRP/mm<sup>3</sup>) et d'octobre (8956 GRP/mm<sup>3</sup>) La faible moyenne a été observée au mois d'avril (392 GRP/mm<sup>3</sup>) ( $p < 6 \cdot 10^{-6}$ )

### 5.2.3. Caractéristiques hématologiques

#### 5.2.3.1. Le taux d'hémoglobine

Le taux d'hémoglobine moyen mesuré seulement chez 66 cas de paludisme confirmés était de 6,1g/dl avec des extrêmes de 2d/dl à 14g/dl. La distribution des enfants selon le taux d'hémoglobine se trouve dans le tableau XI.

**Tableau XI :** Répartition des accès palustres confirmés selon le taux d'hémoglobine chez les enfants de 0 à 12 mois

Taux d'hémoglobine	Fréquences	Pourcentage
(a) Tx d'Hb < 6g/dl	30	45,5%
(b) 6 > Tx d'Hb < 9g/dl	7	10,6%
(c) 9 > Tx d'Hb < 11g/dl	21	31,8%
(d) Tx d'Hb > 11g/dl	8	12,1%
<b>TOTAL</b>	<b>66</b>	<b>100%</b>

(a) anémie sévère (b) anémie modérée (c) anémie légère (d) absence d'anémie,

Plus de cinquante six pour cent (56,1%) des enfants de 0 à 12 mois étaient anémiés dont près de la moitié présentait une anémie sévère, et seuls 12,1% n'étaient pas anémiés même si la

différence n'est pas significative( $p = 0,17$ ). La distribution de l'anémie sévère selon l'âge est donnée par le tableau XII :

**Tableau XII : Distribution de l'anémie sévère selon l'âge chez les enfants de 0 à 12 mois**

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Fréquences</b>	<b>Pourcentage</b>
<1 mois	0	0%
1 mois	0	0%
2 mois	0	0%
3 mois	5	16,7%
4 mois	1	3,3%
5 mois	1	3,3%
6 mois	5	16,7%
7 mois	0	0%
8 mois	5	16,7%
9 mois	2	6,7%
10 mois	2	6,7%
11 mois	0	0%
12 mois	9	30%
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

L'anémie sévère croit significativement avec l'âge et la majorité des cas d'anémie sévère est survenue chez les enfants âgés de 12 mois ( $p < 2 \times 10^{-4}$ )

### **5.3. Caractéristiques cliniques des accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois.**

#### **5.3.1. Le délai d'admission**

Précisé chez 543 enfants, il était de plus de 5 jours dans 436 cas (80,3%). Le délai moyen était de 5,3 jours avec des extrêmes de 1 à 17 jours.

#### **5.3.2. Signes fonctionnels et généraux**

Les motifs de consultations étaient dominés par 4 signes isolés ou associés régulièrement retrouvés à l'interrogatoire des parents et consignés dans les dossiers : fièvre, (89 % des cas), troubles digestifs à type de diarrhée (17,1%) ou de vomissements (26%), et des convulsions qui représentaient 13,3% des signes.

Le tableau XIII illustre la fréquence de ces différents signes.

**Tableau XIII : Fréquence des signes fonctionnels et généraux des cas de paludisme confirmé selon l'âge chez les enfants paludéens de 0 à 12 mois.**

<b>Signes</b>	<b>Cas 0-6 mois</b>	<b>% 0-6 mois</b>	<b>Cas 7-12 mois</b>	<b>% 7-12 mois</b>	<b>% 0-12 mois</b>
Fièvre	49	86%	112	90,3%	<b>89%</b>
Vomissements	17	29,8%	30	24,2%	<b>26%</b>
Diarrhée	12	21,1%	19	15,3%	<b>17,1%</b>
Convulsions	7	12,3%	17	13,7%	<b>13,3%</b>
Frissons	2	3,5%	3	2,4%	<b>2,8%</b>

La distribution des fréquences respectives de ces différents signes chez les 181 enfants de 0 à 12 mois est contenue dans le tableau XIV :

**Tableau XIV : Principaux signes fonctionnels et généraux des 181 cas de paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois**

Age	Nb de cas	Fièvre		Vomissements		Diarrhée		Convulsions		Frissons	
		N	%*	N	%*	N	%*	N	%*	N	%*
< 1 mois	0	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
1 mois	1	1	100%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
2 mois	2	2	100%	1	50%	0	0%	0	0%	0	0%
3 mois	6	6	3,7%	4	66,7%	1	16,7%	1	16,7%	1	16,7%
4 mois	13	12	92,3%	3	23,1%	0	0%	0	0%	1	7,7%
5 mois	17	13	76,5%	1	5,9%	6	35,3%	4	23,5%	0	0%
6 mois	18	15	83,3%	8	44,4%	5	27,8%	2	11,1%	0	0%
7 mois	12	12	100%	3	25%	1	8,3%	1	8,3%	1	20%
8 mois	23	18	78,3%	3	13%	4	17,4%	4	17,4%	0	0%
9 mois	17	16	94,1%	4	23,5%	4	23,5%	1	5,9%	0	0%
10 mois	22	19	86,4%	5	25%	5	22,7%	3	13,6%	0	0%
11 mois	17	17	100%	6	35,3%	1	5,9%	1	5,9%	0	0%
12 mois	33	30	90,9%	9	27,3%	4	12,1%	7	21,2%	2	6,1%
<b>Total</b>	<b>181</b>	<b>161</b>	<b>88,9%**</b>	<b>47</b>	<b>26%**</b>	<b>31</b>	<b>17,1%**</b>	<b>17</b>	<b>9,4%**</b>	<b>5</b>	<b>2,8%**</b>

\* = Pourcentage dans la tranche d'âge      \*\* = Fréquence par rapport au nombre total de cas ( plusieurs signes associés sont observés chez un même patient)

### 5.3.3. La Température

La température moyenne était de 38,5°C avec des extrêmes entre 35,7°C et 41°C.

Près de soixante trois pour cent (62,8 %) des malades avaient une température supérieure ou égale à 39°C.

### 5.3.4. Signes physiques rencontrés

L'examen physique a retrouvé les signes physiques suivants : la pâleur, l'hépatomégalie, la splénomégalie, le coma, et le subictère . Les fréquences de ces différents signes sont contenues dans le tableau XV

**Tableau XV: Répartition des signes physiques des accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois**

Signes physiques	Cas	%	Cas	%	%
	0-6 mois	0-6 mois	7-12 mois	7-12 mois	0-12 mois
Pâleur	15	26,3%	36	29%	<b>28,2%</b>
Prostration	16	28,1%	31	25%	<b>26%</b>
Hépatomégalie	7	12,3%	13	10,5%	<b>11%</b>
Splénomégalie	5	8,8%	11	8,9%	<b>8,8%</b>
Subictère	3	5,3%	7	5,6%	<b>5,5%</b>
Coma	3	5,3%	5	4%	<b>4,4%</b>
Autres	5	8,8%	7	5,6%	<b>6,6%</b>

Parmi les signes physiques rencontrés la pâleur vient en tête, suivie de la prostration, chez les enfants de 0 à 12 mois. Les cas de coma qui sont les moins fréquents se répartissent comme suit en fonction du stade : 1 cas était dans un coma stade I, 6 au stade II, et 1 au stade III. Les autres signes physiques se composaient des dyspnées et des hémorragies sous forme d'épistaxis .

La répartition des fréquences respectives de ces différents physiques chez les 181 enfants de 0 à 12 mois est contenue dans le tableau XVI.

Tableau XVI: Répartition des signes physiques des accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois

Age	NB de cas	Prostration	Pâleur	Hépatomégalie	Splénomégalie	Coma	Subictère
		N(% <sup>*</sup> )	N(% <sup>*</sup> )	N(% <sup>*</sup> )	N(% <sup>*</sup> )	N(% <sup>*</sup> )	N(% <sup>*</sup> )
< 1 mois	0	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
1 mois	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
2 mois	2	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
3 mois	6	2 (33,3)	2 (33,3)	1 (16,7)	2 (33,3)	1 (16,7)	0 (0)
4 mois	13	4 (30,8)	2 (15,4)	1 (7,7)	1 (7,7)	1 (7,7)	1 (7,7)
5 mois	17	6 (35,3)	1 (5,9)	3 (17,6)	1 (5,9)	0 (0)	0 (0)
6 mois	18	4 (22,2)	4 (22,2)	2 (11,1)	1 (5,6)	1 (5,9)	2 (11,1)
7 mois	12	4 (33,3)	3 (25)	1 (8,3)	2 (16,6)	1 (8,3)	0 (0)
8 mois	23	8 (34,8)	4 (17,4)	3 (13)	1 (4,3)	0 (0)	3 (4,3)
9 mois	17	9 (53)	3 (17,6)	3 (17,6)	1 (5,9)	0 (0)	1 (5,9)
10 mois	22	3 (13)	3 (13)	1 (4,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
11 mois	17	2 (11,8)	1 (5,9)	1 (5,9)	0 (0)	2 (11,8)	0 (0)
12 mois	33	1 (3)	12 (36,4)	4 (12,1)	7 (21,2)	2 (6,1)	1 (3)
<b>Total</b>	<b>181</b>	<b>47 (26<sup>**</sup>)</b>	<b>35 (19,3<sup>**</sup>)</b>	<b>20 (11,1<sup>**</sup>)</b>	<b>16 (8,8<sup>**</sup>)</b>	<b>8 (4,4<sup>**</sup>)</b>	<b>8 (4,4<sup>**</sup>)</b>

\* = Pourcentage dans la tranche d'âge      \*\* = Fréquence par rapport au nombre total de cas (plusieurs signes associés sont observés chez un même patient)

### *Indice splénique*

La splénomégalie a été recherchée chez 126 enfants de 0 à 12 mois et 16 malades présentaient une splénomégalie, ce qui donne un indice splénique égal à 0,13. Le tableau XV donne la distribution des splénomégalies selon l'âge

**Tableau XVII: Répartition des enfants de 0 à 12 mois selon le portage de splénomégalie**

<b>Splénomégalie</b>	<b>0 - 6 mois</b>	<b>7 - 12 mois</b>	<b>Total</b>
Présente	5	11	16
Absente	29	81	110
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>92</b>	<b>126</b>

Il n'y a pas de lien significatif entre la présence ou l'absence de splénomégalie chez les enfants de 0 à 12 mois ( $p=0,91$ ) Pour apprécier le type splénomégalie la classification de HACKETT a été utilisée ; 4 splénomégalies n'ont pas été typées ; 8 étaient de type II, 3 de type I (3) et 1 de type III.

### **5.3.6. Les formes cliniques du paludisme confirmé chez les enfants de 0 à 12 mois**

La répartition des accès palustres confirmés selon les formes cliniques montre une prédominance des accès palustres simples (qui représente plus de la moitié des cas (56,4%)) par rapport aux accès graves 79 (43,6%).

La répartition des accès palustres graves selon la forme clinique chez les enfants de 0 à 12 mois est donnée par le tableau XVIII.

**Tableau XVIII : Répartition des accès palustres gaves confirmés selon la manifestation clinique chez les enfants de 0 à 12 mois.**

Age	NB de cas	Prostration		Convulsions		Anémie sévère		D.R.		Coma		H.S.	
		N	%*	N	%*	N	%*	N	%*	N	%*	N	%*
< 1 mois	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 mois	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 mois	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3 mois	6	2	33,3	1	5,9	1	16,7	1	16,7	1	12,5	0	0
4 mois	4	2	50	0	0	1	25	2	50	1	12,5	1	12,5
5 mois	3	2	66,7	4	23,5	3	100	0	0	0	0	0	0
6 mois	12	4	33,3	2	11,8	2	16,7	0	0	1	12,5	2	25
7 mois	3	2	66,7	1	5,9	1	33,3	3	100	1	12,5	0	0
8 mois	9	8	88,9	4	23,5	3	33,3	0	0	0	0	3	47,5
9 mois	9	6	66,7	1	5,9	3	33,3	0	0	0	0	1	12,5
10 mois	8	3	37,5	3	17,6	1	11,1	0	0	0	0	0	0
11 mois	9	2	22,2	1	5,9	1	11,1	0	0	2	25	0	0
12 mois	16	11	68,7	7	43,7	4	15,4	3	18,7	2	12,5	1	6,3
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>47</b>	<b>59,7**</b>	<b>17</b>	<b>21,5**</b>	<b>30</b>	<b>38**</b>	<b>9</b>	<b>11,4**</b>	<b>7</b>	<b>8,9**</b>	<b>3</b>	<b>3,8**</b>

D.R. : Détresses Respiratoires ; H.S. : Hémorragies Spontanées

\* = Pourcentage dans la tranche d'âge      \*\* = Fréquence par rapport au nombre total de cas (plusieurs signes associés sont observés chez un même patient)

Aucun cas d'accès palustre grave n'est observé avant l'âge de 3 mois. En revanche plus de la moitié des cas graves étaient prostrés (59,7%), suivies des anémies sévères et des formes convulsivantes qui représentaient respectivement 38% et 21,5% des 79 formes graves. Le neuro-paludisme ne représentait que 8,9% des cas. En plus 62% des enfants prostrés étaient anémiés et 41% des comateux avaient convulsé.

Les formes avec insuffisance rénale, hypoglycémie, n'ont pas pu être précisées.

Aucun cas typique œdème aigu du poumon n'a été noté parmi les 9 cas de détresse respiratoire.; les complications respiratoires étaient liées à l'anémie sévère..

## 5.5. Résultats du traitement

### 5.5.1. Les antipaludiques utilisés

Ils se répartissent comme suit :

**Tableau XIX: Répartition des antipaludiques administrés chez les enfants de 0 à 60 mois**

Antipaludiques	Fréquence	Pourcentage (%)
Chloroquine	205	33,5
Amodiaquine	38	6,2
Quinine	344	56,2
Dérivés de l'Artemisinine	1	0,2
Associations	24	3,9
<b>TOTAL</b>	<b>612</b>	<b>100</b>

Les sels de quinine ont été les plus administrés avec 56,2% des cas suivis de la chloroquine (33,5%).

### 5.5.2. Evolution

Parmi les 181 cas d'accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois, 87 (48,1%) ont été reçus en consultation externe, par conséquent l'évolution n'a pu être précisée. ; quatre vingt quatorze ont été hospitalisés soit 51,1% des cas dont 79 cas de paludisme grave (soit 43,6% des cas). Chez les 248 hospitalisés âgés de 13 à 60 mois (36,5%), il y avait 200 cas de paludisme grave (29,5%).

La répartition des accès palustres confirmés selon l'hospitalisation ou non est donnée par le tableau XX.

**Tableau XX : Répartition des accès palustres confirmés selon l'hospitalisation ou non chez les enfants de 0 à 5 ans.**

Age	Hospitalisés	Externes	Total	% hospitalisés
0-6 mois	37	20	57	64,9%
7-12 mois	57	67	124	46%
<b>Sous total 0-12 mois</b>	<b>94</b>	<b>87</b>	<b>181</b>	<b>52%</b>
13-60 mois	248	342	590	42%
<b>Total</b>	<b>342</b>	<b>429</b>	<b>771</b>	<b>44,4%</b>

Il y a un lien significatif entre le pourcentage des hospitalisés et l'âge ( $p < 3,7 \times 10^{-3}$ )

#### 5.5.2.2. Evolution clinique selon l'âge

Parmi les 94 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés, 67 sont guéris (71,3%), 13 sont décédés (13,8%) et 14 se sont évadés(14,9%).

La distribution de l'issue des cas selon l'âge est donnée par le tableau XXI.

**Tableau XXI : Distribution de l'issue des accès palustres confirmés selon l'âge, chez les enfants de 0 à 60 mois**

Age	Guéris	Décédés	Evadés	Total
0-6 mois	31	2	4	37
7-12 mois	36	11	10	57
<b>Sous total 0-12 mois</b>	<b>67</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>94</b>
13-60 mois	180	32	36	248
<b>TOTAL</b>	<b>247</b>	<b>45</b>	<b>50</b>	<b>342</b>

Il n'y a pas de lien significatif entre l'évolution des cas et l'âge. ( $p = 0,32$ )

La distribution de l'issue des accès palustres confirmés chez les enfants de 0 à 12 mois hospitalisés est donné par le tableau XXII.

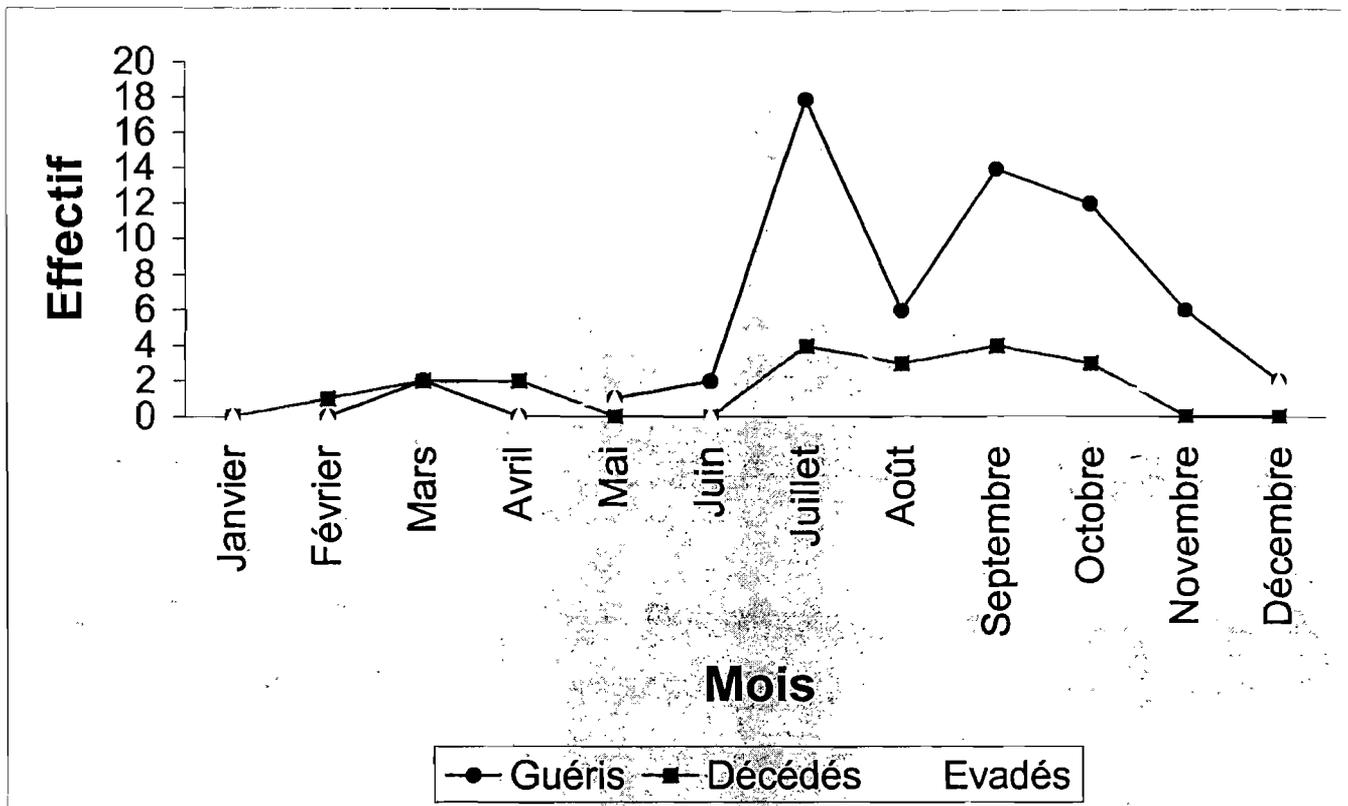
**Tableau XXII : Répartition de l'issue des cas d'accès palustres confirmés chez les 94 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés, selon l'âge.**

Age	Guéris	Evadés	Décédés
1 mois	0	0	0
2 mois	0	2	0
3 mois	6	0	0
4 mois	7	1	1
5 mois	6	1	1
6 mois	12	0	0
7 mois	4	2	0
8 mois	5	0	3
9 mois	3	0	0
10 mois	4	3	1
11 mois	6	1	3
12 mois	14	4	4
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>14</b>	<b>13</b>
<b>Pourcentage</b>	<b>71,3%</b>	<b>14,9%</b>	<b>13,8%</b>

Pendant la même période le service de pédiatrie a enregistré 353 décès parmi les enfants de 0 à 12 mois toutes pathologies confondues. La mortalité due au paludisme est de 3,7% et la létalité est de 16,3 %. Les taux de létalité selon l'âge étaient respectivement 6,1% et 23,1% pour les enfants de 0 à 6 mois et 7 à 12 mois et il y avait une différence significative. Mais cette différence n'apparaît pas entre ceux de 0 à 12 mois et leurs aînés de 13 à 60 mois (15,1%) (  $p = 0,15$ ).

### 5.5.2.3. Evolution de l'issue des enfants de 0 à 12 mois hospitalisé, selon le mois

La distribution de l'issue des cas selon la période de l'année est illustrée par la figure 5.



**Figure 5 :** Evolution de l'issue des accès palustres confirmés des enfants de 0 à 12 mois selon le mois de l'année.

Aucun cas de décès n'a été observé durant les mois de janvier, avril, mai, juin, et novembre. Les plus grands nombres de décès ont été recensés aux mois d'octobre et de juillet (42,1 % des décès).

Aucune évasion n'a été constatée entre les mois de janvier à avril; le plus grand nombre d'évasion a été constaté au mois de juillet (32,3 % des évasions).

#### 5.5.2.4 Evolution de la température

La température moyenne au 2<sup>ème</sup> jour était de 37,7°C, avec des extrêmes entre 36°C et 39°C. Plus de quatre vingt pour cent (80,1%) des malades étaient apyrétiques au 2<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation.

La répartition des 94 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés selon la température au 2<sup>ème</sup> jour est donnée par le tableau XXIII :

**Tableau XXIII : Répartition des 94 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés selon la température au 2<sup>ème</sup> jour**

Température (°c)	Fréquence	Température moyenne
< 37.5°c	76	36,9°c
≥37.5°c et <39°c	16	38°c
≥39°c	2	39,1°c
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>37,7°c</b>

#### 5.5.2.5. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,9 jours avec des extrêmes de 1 jour et 11 jours ; et 61,6 % des décès sont survenus au 1er jour d'hospitalisation, et 88,3% au cours des 48 premières heures d'hospitalisation.

La durée moyenne d'hospitalisation parmi les décédés se chiffrait à 1,3 jours.

#### 5.5.2.6. Issue des cas hospitalisés en fonction de la densité parasitaire

La distribution de l'issue des cas selon la densité parasitaire est donné par le tableau XXIV

**Tableau XXIV : Distribution de l'issue des accès palustres confirmés hospitalisés selon la densité parasitaire chez les enfants de 0 à 12 mois.**

Densité Parasitaire	Guéris	Evadés	Décédés	Total	% de décédés
100 – 9.999	23	5	4	32	44,4%
>10.000	44	9	9	62	15,8%
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>94</b>	<b>16,3%</b>

L'issue des accès palustres confirmés hospitalisés variait significativement en fonction de la densité parasitaire ( $p < 4.1 \times 10^{-3}$ ).

#### 5.5.2.7. Issue en fonction du taux d'hémoglobine

L'issue des cas d'accès palustres confirmés selon le taux d'hémoglobine chez les enfants de 0 à 12 mois est donné par le tableau XXV

**Tableau XXV Issue des cas d'accès palustres confirmés selon le taux d'hémoglobine chez les enfants de 0 à 12 mois hospitalisés**

Taux d'hémoglobine	Guéris	Evadés	Décédés	Total	% de décédés
< 6	20	3	7	30	25,9%
6> Tx d'Hb< 9	16	6	2	24	11,1%
>9	31	5	4	40	11,4%
<b>TOTAL</b>	<b>67</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>94</b>	<b>16,3</b>

Il n'y a pas de différence entre l'issue des cas et le taux d'hémoglobine. (p= 0,24)

#### 5.5.2.8. Létalité selon la forme clinique

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

**Tableau XXVI : Distribution des cas de décès et du taux létalité selon la forme clinique d'accès palustres confirmés chez 80 enfants hospitalisés âgés de 0 à 12 mois.**

Formes cliniques	Nombre de cas	Nombre de décès	Taux de létalité 0-12 mois
Coma	8	3	37,5%
Convulsions	29	4	13,8%
Anémie sévère	27	8	29,6%
Détresse respiratoire	9	1	11,1%
Hémorragie spontanée	3	1	33,3%
Prostration	67	2	3%

Il y a une différence significative entre le taux de létalité et la forme clinique du paludisme chez les 80 enfants de 0 à 12 mois hospitalisés, non évadés. ( $p = 2 \times 10^{-3}$ )

## **6. Discussion**

## 6. Discussion

### 6.1. Limites et contraintes de l'étude

Le caractère rétrospectif de l'étude ne pouvait permettre de rapporter tous les aspects du paludisme de l'enfant de 0 à 12 mois. Les seules données analysées sont celles qui sont mentionnées dans les dossiers des malades. Cette étude trouve son intérêt du fait de l'importance du paludisme au service de pédiatrie du CHNSS et des faibles publications portant sur le paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois, notamment ceux de 0 à 6 mois.

Notre cadre d'étude qui est le milieu hospitalier ne permet pas une généralisation de nos résultats.

Le recueil des données a été marqué par l'absence de certaines données précieuses tel l'âge de certains enfants; ce qui nous a contraint à les exclure de l'étude.

#### 6.1.2. Définition de l'accès palustre

Déterminer les caractéristiques du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois en milieu hospitalier supposait d'abord l'identification des cas d'accès palustres. En effet, en zone d'endémie palustre, le diagnostic de l'accès palustre pose un certain nombre de difficultés:

- La simple présence de plasmodiums ne signifie pas obligatoirement accès palustre, c'est pourquoi les patients chez qui l'examen de la GE/FM s'est révélé positif mais qui présentaient d'autres causes explicatives des symptômes autres que palustres ont été exclus de l'étude.
- Dans les études épidémiologiques réalisées dans la région de Bobo-Dioulasso, le seuil clinique de densité plasmodiale est de 10 000 HPM [26]. Les auteurs posent cependant la réserve suivante : "ce seuil doit être utilisé avec prudence en médecine individuelle".

Pour CHIPPAUX et coll. [14,15], le seuil paludologique de la parasitémie pour *P. falciparum* dépend de l'âge. Chez les enfants au Bénin, la limite de parasitémie pathogène se situe entre 3000 et 6 000 trophozoïtes par microlitre de sang.[36] Chez l'adulte, ce seuil semble être inférieur à 1 000 trophozoïtes par microlitre de sang [32]

Ainsi, il serait difficile également de ne pas considérer un sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'un accès palustre, et qui aurait une parasitémie positive. Il en est de même pour le paludisme grave, car sa définition reste toujours discutée et pose des problèmes pratiques[33,43,44,63]; en effet cette définition impose d'effectuer un certain nombre d'exams complémentaires qui sont difficilement réalisables dans les hôpitaux des pays en voie de

développement comme les nôtres. Il s'agit notamment de la mesure du pH sanguin et le dosage des bicarbonates qui ne peuvent pas être faits dans notre contexte, les formes avec acidose n'ont donc pas pu être appréciées. Par ailleurs il est admis par la plupart des auteurs que l'insuffisance rénale est rare chez l'enfant[27,38,39,50,51,62,67]et les azotémies dont nous disposions étaient aussi pour la plupart normales, ce qui nous a amené à abandonner l'inclusion de cette forme clinique dans les formes graves. En plus la glycémie et le taux d'hémoglobine n'ont pas pu être faits chez tous les malades ou ont été inexploitable. Enfin le frottis mince n'a pu être effectué qu'à Jo; par conséquent l'évolution parasitologique des malades n'a pas pu être appréciée.

Toutes ces situations nous ont amené à considérer comme accès palustre à l'inclusion tout patient ayant un profil clinique évocateur d'un accès palustre sans autres causes explicatives des symptômes, et dont la parasitémie était positive. Si au cours de l'hospitalisation apparaissent d'autres signes en rapport avec une autre infection, le diagnostic de paludisme associé était retenu et le cas est exclu de diagnostic d'accès palustre.

Malgré ces limites et contraintes de notre travail les résultats obtenus permettent de faire un certain nombre de commentaires sur les profils épidémiologiques cliniques et évolutifs du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois au service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Souro Sanou.

## **6.2. De l'épidémiologie du paludisme**

La grande fréquence du paludisme par rapport aux admissions en pédiatrie (11,2%) chez les enfants de 0 à 12 mois, traduit l'importance du paludisme dans les admissions dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier National Souro Sanou. Cette importance est notée par la plupart des auteurs comme COULIBALY et coll.[18] à Ouagadougou et BLOLAND et coll. au Kenya [5]

Cependant ce taux de 11,2% est bas, comparé à d'autres études aux conditions épidémiologiques voisines des nôtres ; pour TIONO [66] 36,2% dans la province du-Boulgou chez les enfants de moins de 12 mois, et pour KOKO et coll.18,53% à Libreville en 1992 [38]. En revanche MODIANO et coll.[50] au CHNYO et JOHAN et coll.[36] au Bénin, nous rapportent respectivement des taux de prévalence très bas : 1,2% et 5% pour la même tranche d'âge.

### **6. 2.1. Répartition selon l'âge**

L'âge moyen des enfants dans cette étude est de 7,6 mois, il est à la faveur de la grande fréquence des enfants de 6 à 12 mois qui représentent 73% des cas de 0 à 12 mois.

La prévalence du paludisme était significativement différente selon l'âge. Il était de 11,2% chez les enfants de 0 à 12 mois contre 20,2% chez leurs aînés de 13 à 60 mois ( $p < 10^{-6}$ ). Cette variation de prévalence entre ces 2 groupes d'enfants peut s'expliquer par la protection conférée par les anticorps antipalustres maternels chez les plus jeunes (0 à 6 mois) et cette immunité diminuant au fur et à mesure que l'enfant grandit et est remplacé par une autre immunité acquise à l'aide des piqûres infectantes de l'anophèle femelle. Ceci rend compte de la vulnérabilité des enfants de 6 mois à 5 ans face à la maladie par rapport à leurs cadets de 0 à 6 mois. Ce constat a été fait par KABORE. [37] dans la zone rurale de Bobo – Dioulasso qui a noté une prévalence de 5,5% pour les enfants de 0 à 6 mois et JOHAN et coll.[36] au Bénin (1% chez les enfants de 0 à 5 mois).

La fréquence de 7,8% observée chez les enfants de 0 à 6 mois est supérieure aux 5,5% observés par KABORE [37] en 1999 dans la zone rurale de Bobo-Dioulasso. En plus l'admission de cas authentiques de paludisme chez des enfants de moins de 2 mois, et surtout des formes graves chez des enfants de 3 mois dans cette étude signifierait que cette immunité dite de prémunition n'a pas pu protéger jusqu'à l'âge de 6 mois. Ce constat est en faveur de la faiblesse de la prémunition chez ces enfants issus le plus souvent de mères non bien immunisées à cause de la transmission anophélienne faible en milieu urbain.

La prévalence globale de 18,3% dans notre série est en dessous de celles observées par GAZIN et coll. en 1990 [27] dans le même service (29,6%), COULIBALY et coll. [18] dans la ville de Ouagadougou en 1988 (41%), ZAMANE dans la vallée du Sourou (36,3%) et BENITO [3] à Malabo en Guinée Equatoriale (35%). En revanche GREENBERG [29] en République Démocratique du Congo rapporte un taux voisin de 21,1% à Kinshasa. Cette différence de résultat pourrait s'expliquer une différence de niveau de transmission entre les zones rurale et urbain.

### **6.2.2. Répartition selon le sexe**

La prédominance masculine observée dans notre étude (avec un sex ratio 1,2) semble être la règle. En effet ce constat est fait par plusieurs auteurs : 55,6% en faveur des garçons pour TIONO [66], 56,5% à Cotonou [1]; 60% au Congo [7]. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que dans la ville de Bobo le sexe masculin serait le plus représenté [35] selon le dernier recensement général de la population.

### **6.2.3. Répartition selon la saison**

Les accès palustres connaissent une variation saisonnière. La majorité des cas (84% ) a été observée pendant la saison des pluies qui correspond à la période de recrudescence du paludisme en zone d'endémie. COULIBALY[18] a fait le même constat dans la ville de Ouagadougou où 80% des cas de paludisme ont été recensés pendant la saison pluvieuse. Cette variation selon la pluviométrie est retrouvée également par TIETCHE et coll.[65] au Cameroun. La recrudescence saisonnière observée est attribuable à la stagnation des eaux pluviales à travers la ville et dans le marigot Houet qui la traverse créant des conditions propices de développement et de multiplication des gîtes larvaires.

## **6.3. De la parasitémie**

### **6.3.1. La goutte épaisse**

Elle était positive chez 40% des cas d'accès présomptifs. Ce taux est nettement inférieur à celui observé par BLOLAND et coll.[5] (76%) ; par contre il se rapproche de celui retrouvé par TIETCHE et coll.[65] au Cameroun (43,25%). En revanche KOKO et coll.[38] (18,63%) et GUIGUEMDE et coll. ( 1/3 des cas) [31] nous rapportent des taux nettement inférieurs au nôtre.

Cette différence de résultat est témoin de la grande fréquence des erreurs diagnostiques lorsque celui-ci est porté sur la base des seuls signes cliniques.

Dans notre étude, les erreurs diagnostiques par excès s'élèvent à 60% de l'ensemble des diagnostics posés. Ce taux se rapproche de ceux rapportés dans les études antérieures sur la fiabilité de l'examen clinique dans le diagnostic du paludisme par COULIBALY (51,5%)[18], par GAZIN (53,8%) [26], et il est nettement supérieur à ceux rapportés par GUIGUEMDE et coll. [31] (1/3 des cas), par DABIRE (32 %) [19] et BLOLAND et coll. au Kenya (34% )[5].

Ce taux élevé de diagnostic par excès du paludisme (60%) dans cette étude serait lié non seulement au polymorphisme des manifestations cliniques du paludisme chez les enfants, pouvant prendre l'allure de n'importe quelle pathologie, à tel point que le diagnostic clinique est très difficile même pour un agent qualifié, mais aussi au fait que cette étude couvre 12 mois et non la seule période de forte transmission où l'erreur diagnostique est moins élevée.

Nous concluons en nous accordant avec tous les auteurs ci-dessus cités que le diagnostic de paludisme doit être confirmé par la parasitémie chaque fois que c'est possible.

### 6.3.2. Les espèces plasmodiales

L'infestation spécifique à *Plasmodium falciparum* est dominante chez les enfants de 13 à 60 mois (99,9%), elle est effective pour leurs cadets de 0 à 12 mois(100%) et seul un cas d'infection mixte a été observé chez un enfant de 4 ans. KABORE [37] rapporte 95,3% d'infestation spécifique à *Plasmodium falciparum* dans la zone rurale de Bobo-Dioulasso en 1999 chez les enfants de moins de 1 an, et TIONO annonce 100% d'infestation spécifique à *Plasmodium falciparum* pour la même tranche d'âge. Ces résultats sont en faveur d'un constat fait par BLOLAND et coll.[5] au Kenya en 1992 à savoir que les enfants de plus d'un an ont une tendance plus élevée à faire une infection mixte à *P.falciparum*+*P.malariae* que leurs cadets de 0 à 12 mois.

Le stade évolutif dominant reste le trophozoïte ( 97,9%) dans notre série; ce constat est fait par la plupart des auteurs comme TIONO (99,7%) [66].

L'indice gamétocytaire faible de 0,02 dans notre étude traduit la faiblesse du réservoir de parasite à cet âge.

### 6.3.3. La densité parasitaire

Les fortes densités parasitaires ( $DP > 10\ 000\ \text{GRP}/\text{mm}^3$ ) représentaient 36,1% ces résultats sont comparables à ceux observés par la plupart des auteurs comme KABORE [37] (28,8%). Ceci témoigne de l'insuffisance de l'immunité à cet âge. Il ressort également que les moyennes géométriques des densités parasitaires calculées, augmentaient avec l'âge. Ce constat est le même que celui fait par BLOLAND et coll. [5] qui ont noté une augmentation des moyennes géométriques des densités parasitaires jusqu'à l'âge de 6 à 11 mois mais qui est suivie d'une diminution jusqu'autour de l'âge de 15 ans.

## 6.4. Du taux d'hémoglobine

Le taux d'hémoglobine moyen dans notre étude est de 6,1 g/dl. Ce taux est supérieur à celui observé par TIONO (5,4g/dl.)[66]

En plus 33,7% des enfants présentaient une anémie sévère, cette prévalence de l'anémie sévère est nettement en dessous de celle observée par BLOLAND et coll. (55%).[5]. Il est par contre voisin de celui rapporté par MBANYA [45] (31,7%) chez les moins d'un an. Cette différence de résultat pourrait être due à la prédominance des accès palustres simples constatés dans notre série. Ces résultats témoignent non seulement du mauvais état nutritionnel des enfants admis et

surtout des carences en fer et en folates chez ces enfants qui ont un pool martial encore très faible; mais aussi de l'importance de l'anémie dans notre contexte qui n'est plus à démontrer, car elle reflète simplement les conditions de vie de nos populations marquées par une pauvreté aggravée par la famine qui reste récurrente depuis ces dernières années.

## **6.5. Des aspects cliniques et thérapeutiques**

### **6.5.1. Le délai d'admission**

Le délai d'admission moyen dans notre série est de 5,3 jours avec un maximum allant jusqu'à 17 jours. Le long délai d'admission des patients est rapporté par plusieurs auteurs comme : COMBASSERE (5 jours)[16]et TIONO (4,1 jours) ; il traduit l'admission tardive de nos enfants malades dans un centre de santé et témoigne de l'attitude des parents se livrant à des traitements à domicile prolongés et qui ne consultent que lorsqu'apparaissent le plus souvent chez le patient des signes de détresse vitale.

### **6.5.2. Signes cliniques**

La fièvre reste le maître symptôme, sa fréquence est de 88,9% dans notre étude. Le paludisme occupe une place variable selon les études: pour COULIBALY et coll [18].33%, 22,22% pour GUIGUEMDE et coll. [32] en 1991 au service de pédiatrie du CHNYO, 40% en Gambie pour GREENWOOD et coll. en 1987[30]; pour KOKO et coll.[38] en 1992 à Libreville elle était constante (100%) chez tous les enfants, à tel point qu'elle est synonyme de paludisme pour la grande majorité des gabonais. Cette fièvre était fréquemment accompagnée des vomissements (26%) et des diarrhées (17,1%), réalisant un tableau de gastro-entérite aiguë fébrile. Ce tableau de gastro-entérite fébrile semble être l'expression classique de l'accès palustre simple chez l'enfant de 0 à 12 mois; quant à l'accès palustre grave, la prostration (59,7%), la pâleur (33,7%) et les convulsions (21,5%), toujours associés à la fièvre prédominent dans ce tableau. Par contre à la différence de la plupart des auteurs[47,48,49,50] la splénomégalie ne semble pas être un signe fréquent d'accès palustre dans notre série car elle n'était présente que chez 6,6% des enfants de 0 à 12 mois avec un indice splénique égal à 0,11.

### 6.5.3. Les formes cliniques

La prédominance des accès palustre simples (56,4%) par rapport aux accès graves (43,6%) est reconnue par tous les auteurs [36,39,53,54] . Cependant en milieu hospitalier une prédominance de la forme grave devrait être la règle. La grande fréquence des accès palustres simples dans notre étude s'expliquerait d'une part par le non respect des règles de référence selon lesquelles tout patient admis dans un centre hospitalier national doit être forcément muni d'un billet de référence; ce qui aboutit à un engorgement des centres de référence au dépens des structures périphériques; d'autre part, en raison de l'accessibilité géographique (la proximité et l'absence d'un contrôle à l'entrée de l'hôpital pendant la période de l'étude) et financière ( en effet la consultation spécialisée en pédiatrie ne coûte que 500 fcfa) du Centre Hospitalier National Sourou SANOU, les cas de paludisme simple reçus en consultation ambulatoire restent anormalement élevé pour un centre Hospitalier national de référence.

Cette situation témoigne également des insuffisances à corriger du système de santé de notre pays.

Cependant, le taux de 43,6% de paludisme grave retrouvé pourrait aussi être lié à la faible immunisation des enfants en milieu urbain.

Notre étude a pu déterminer la prévalence de 6 formes cliniques de paludisme grave telles que définies par l'OMS:

- Les hémorragies spontanées et diffuses ont été recensées une seule fois pendant toute l'année chez les enfants de 0 à 6 mois et 2 fois chez ceux de 7 à 12 mois. Il s'agit plutôt d'une manifestation rare comme en témoigne les fréquences de 0%, 1,4% et 0,1% relevées respectivement au Burkina Faso par TIONO [66] dans la province du Boulgou, par MODIANO et coll. [50] dans le service de pédiatrie du CHNYO et par MARSH et coll. au Kenya [44].
- Les convulsions représentaient 21,5% des formes cliniques. Ce taux est élevé par rapport à celui de 15,1% retrouvé par MODIANO au CHNYO chez les moins de 1 an, et il est par contre voisin des 27,5% de TIONO[66]. IMBERT et coll. [34] rapportent un taux de 19,1% au Sénégal. . Cette grande fréquence des convulsions (21,5%) qui viennent au 3<sup>ème</sup> rang après les prostrations et les anémies sévères est non seulement liée à la prévalence élevée de la fièvre (88,9%) qui favorise sa survenue, mais aussi à une tendance plus élevée à convulser des tout petits par rapport à leurs aînés de plus d'un an.

- La fréquence des détresses respiratoires (11,4%) observée dans la série reste inférieure à celle de 19,7% relevée par TIONO[66]. IMBERT[34] au Sénégal note un taux de 1,9%. Il est ainsi de nos jours admis par la plupart des auteurs [34,38,44,50,62] que cette forme est rare chez l'enfant ; elle serait en rapport avec la prévalence élevée de l'anémie sévère dans l'étude.

- Les formes avec prostration prédominent dans l'étude avec 59,7%. En effet en raison de la prédominance des signes digestifs (diarrhée, vomissements) et du long délai d'admission des malades, la grande fréquence des prostrations semble être justifiée par cet état de fait. Ce taux de 59,7% est en revanche supérieur à ceux observés par TIONO [66] dans la province du Boulgou (55,1%) et MODIANO[50] dans le service de pédiatrie du CHNYO (45,1%) .

- Trente huit pour cent (38%) des formes graves sont attribuables à l'anémie sévère ; cette proportion est nettement inférieure à celle enregistrée par TIONO (72,5%) [66]. Il est en revanche supérieur à ceux rapporté par KOKO et coll. (23,73%).

MBANYA et coll [45] à Yaoundé et IMBERT à Dakar annoncent respectivement des chiffres voisins de 31,7% et de 31%. Nous pensons en nous accordant avec MODIANO [50] et TIONO[66] que cette différence de résultat est attribuable au cadre de l'étude car il est admis par ces auteurs que les formes anémiques domineraient en milieu rural.

- Dans notre étude le neuro-paludisme ne représente que 8,9% des formes graves. Comparativement au taux de 28,9% signalé par MODIANO et coll [50] dans le service de pédiatrie du CHNYO, notre taux paraît bas. Il est par contre voisin de ceux annoncés par TIONO [66] dans la province du Boulgou (12,5%) et IMBERT et coll. au Sénégal (9,6%). Le niveau d'immunisation de ces enfants serait à l'origine de cette différence de résultat observée à travers les différents études menées, car il est admis par la plupart des auteurs que la fréquence des formes comateuses varierait inversement avec le niveau d'immunisation de la population [7,25,50,51].

#### **6.5.4. Le traitement**

Les sels de quinine(56,2%) ont été les plus prescrits parmi la gamme d'antipaludiques disponibles sur le marché burkinabé, suivis de la chloroquine (33,5%). Ceci se justifie par la place incontournable qu'occupe les sels de quinine dans le traitement des accès palustres graves.

Les dérivés de l'artémisinine sont encore moins prescrits (0,2%) en raison de l'apparition récente de cette gamme sur le marché mais surtout pour beaucoup de praticiens ils doivent être réservés à des indications précises (dans les situations où la prescription de la quinine est proscrite ou discutée).

### **5.6.6. De l'évolution hospitalière des formes graves de paludisme**

#### **6.6.1. Les décès**

##### **6.6.1.1. Précocité**

La majorité des décès ( 88,3%) sont survenus dans les 48 premières heures suivant l'hospitalisation.

Au CHN-YO, SANOU et coll.[62] ont rapporté un taux proche de celui que nous avons constaté avec 88,1% de décès dans les 48 premières heures. Au Bénin AYIVI et coll. [1] observaient 71,6% de décès dans les 24 premières heures.

Une explication en est que les malades sont admis le plus souvent tard et présentent dès l'admission des signes importants de détresse vitale dont la correction immédiate est difficile par faute de moyens logistiques. Ce fait qui est commun aux services de pédiatrie des pays en voie de développement avait déjà été observé par plusieurs auteurs [1,3,62].

##### **6.6.1.2. Létalité**

On observe une létalité hospitalière de 16,3% dans notre série; il est nettement supérieur à celui de GAZIN et coll.[27] dans le même service (7%) en 1990 et de celui de IMBERT au Sénégal (9,6%).[34] Ce taux est certes dans la fourchette de 10 à 40% admis par la plupart des auteurs [41]mais en revanche il reste relativement élevé par rapport à ceux rapportés par TIONO (7,7%) et MODIANO et coll. (13,8%) [50]. Ce fort taux de 16,3% illustre parfaitement la place du paludisme dans la mortalité infantile et il pourrait être la preuve non seulement de la grande vulnérabilité des enfants de 0 à 12 mois face aux formes graves de paludisme en raison bien sûr de leur statut immunitaire qui reste très précaire à cet âge, mais aussi des difficultés

précédemment annoncées à savoir le long délai d'admissions associé aux signes de détresse vitale et les moyens logistiques de correction inadéquats ou absents.

La gravité du paludisme réside dans la mortalité de ces formes graves qui sont responsables de 100% des décès dans cette étude.

#### **6.6.1.3. Décès et Saisons**

Cette mortalité varie selon la saison. En effet plus de 73% des décès sont survenus entre les mois de Juillet à Octobre correspondant à la saison de forte transmission. Ceci s'expliquerait par une prévalence élevée des cas sévères pendant cette période. Cet constat a déjà été fait par DOUMBO et coll [23] qui l'attribuent à l'introduction ou à la sélection probable de souches de *Plasmodium falciparum* plus virulentes durant la saison de forte transmission.

#### **6.6.2. Les guérisons et les évasions**

Le taux de guérison de 64,3% est relativement bas par rapport à celui rapporté par TIONO (92,3%) en milieu rural. Ceci pourrait être en relation avec le fort taux d'évasion de 14,9% enregistré dont la majorité s'est effectuée en phase de guérison. En plus ce taux d'évasion élevé témoigne des difficultés de l'observance des traitements au sein du service en raison du nombre de personnel insuffisant par rapport au nombre de lits.

#### **6.6.5. Evolution spécifique des formes cliniques**

- Le coma était léthal dans 37,5%; MODIANO et coll. rapportent un taux inférieur de 21,7% au CHNYO de même que MARSH [44] à l'hôpital de Kilifi qui relève un taux de létalité de 15%. TIONO note un taux voisin de 33,3% dans la province du Boulgou. WARRELL et coll.[67] signalent un taux inférieur de 30% ; enfin en Gambie BOJANG et coll. [6] retrouvent 25% de létalité. Ces taux de létalité élevés dus au coma, témoignent des difficultés de prise en charge des comateux de façon générale dans les services de pédiatrie des pays en voie de développement comme les nôtres.

- L'anémie sévère est léthal dans 29,6% dans notre série. Comparé à celui de COMBASSERE dans le même service (13,8%), ce taux paraît supérieur. Il diffère également de loin de celui rapporté par TIONO (6,6%). En revanche il est voisin de celui évoqué au CHNYO (21,2%) [50]. Ceci pourrait se justifier par le fait que notre étude a couvert toute l'année

contrairement à celle des auteurs ci-dessus qui n'a porté que sur la seule période de forte transmission et qu'au service de pédiatrie du CHNSS la disponibilité du sang n'est pas toujours assurée.

- La prostration malgré une prévalence élevée (59,7%) a un taux de létalité de 3% dans notre série. Ce taux observé est voisin de ceux de MODIANO et coll. au CHNYO(6,6%), de TIONO dans la province du Boulgou (4,4%) ; ceci témoigne de l'évolution relativement favorable de cette forme clinique. En plus il s'accorde avec celui de MARSH et coll.[44] .

- La détresse respiratoire : sa létalité est de 11,1 % dans notre étude. Ce taux paraît bas par rapport à ceux des études récentes qui lui attribuent un taux de 27,3% [66] et de 32,4% [50] au CHNYO. En revanche il se rapproche de celui relevé par MARSH et coll. au Kenya (13,7%)[44].

- Les convulsions: leur évolution était fatale dans 13,8% des cas avoisinant les 18,7% relevés par MODIANO et coll.[50] et les 13,9% de TIONO dans la province du Boulgou. IMBERT et coll.[34]au Sénégal nous rapportent un taux 12,1%. Ces résultats traduisent la létalité relativement faible des formes convulsivantes.

- Les hémorragies spontanées : Un tiers des cas est décédé soit la 2<sup>ème</sup> forme clinique en terme de létalité. Ce résultat traduit la gravité de cette forme dans notre contexte marqué par une insuffisance de plateau technique.

## **7. CONCLUSION**

## 7. CONCLUSION

Cette étude nous a permis de montrer que le paludisme présentait des caractéristiques particulières chez les enfants 0 à 12 mois en milieu urbain.

En effet les enfants de 0 à 6 mois ne sont pas épargnés par la maladie comme en témoigne la prévalence de 7,8%. *Plasmodium falciparum* a été la seule espèce plasmodiale rencontrée et l'indice splénique y est bas et ne semble pas être un critère fiable de mesure de l'endémicité du paludisme chez ces enfants.

Toutefois la densité parasitaire est très forte et augmente avec l'âge.

Le polymorphisme clinique demeure, mais avec une prédominance des troubles digestifs dans l'accès palustre simple. Les formes graves sont fréquentes (43,6%) et surviennent précocement dès l'âge de 3 mois rendant compte de la forte létalité hospitalière enregistrée (16,3%).

Le contexte de paludisme urbain marqué par une faible transmission engendrant une immunisation insuffisante des mères donnant naissance à des enfants non ou peu prémunis pourrait rendre compte de ces résultats obtenus.

A la lumière de ces résultats nous pouvons affirmer avec le Pr D. BAUDON que " le paludisme de demain en Afrique c'est le paludisme urbain". Il paraît alors impératif pour toute stratégie de lutte antipaludique qui se veut efficace de prendre en compte ces spécificités du paludisme urbain en considérant la population citadine comme une population à risque particulière de paludisme.

**8. RECOMMENDATIONS-  
SUGGESTIONS**

## **8. RECOMMANDATIONS et SUGGESTIONS**

Au terme de notre étude, nous pensons que si éradiquer le paludisme dans un pays en voie de développement comme le notre n'est pas réalisable compte tenu des moyens dont nous disposons, tout au moins nous pouvons faire reculer le paludisme en réduisant significativement sa morbidité et la létalité de ses formes graves. Dans cette optique :

Nous suggérons :

### **❖ Aux chercheurs**

La poursuite d'autres études notamment sur les aspects immunologique du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois.

Nous recommandons :

### **❖ A la population**

Amener les enfants en consultation dès les premiers symptômes de paludisme en vue d'une prise en charge rapide pour améliorer le pronostic.

Appliquer les mesures de prophylaxie individuelles et collectives : c'est à dire se protéger des piqûres intempestives des moustiques en dormant sous des moustiquaires imprégnées d'insecticide, en utilisant des crèmes répulsives, en aménageant l'environnement afin de détruire les gîtes larvaires des moustiques.

### **❖ Aux agents de santé**

Améliorer la surveillance postnatale et la consultation des enfants en mettant l'accent sur les mesures préventives par l'I.E.C.

Le traitement présomptif à la chloroquine des accès fébriles à la posologie de 25mg/kg pendant 3 jours.

Inciter les parents à consulter précocement dans les formations sanitaires devant tout accès fébrile persistant après un traitement à la chloroquine administré selon le schéma ci-dessus.

Vulgariser auprès des mères des critères de gravité du paludisme leur fournissant ainsi les moyens d'un diagnostic précoce.

❖ **Au personnel du service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Souro Sanou.**

Utiliser largement les explorations paracliniques pour une approche étiologique précise et une meilleure prise en charge;

Appliquer rigoureusement le schéma thérapeutique actuel du paludisme grave en dépit des contraintes que cela exige.

❖ **Aux autorités du Centre Hospitalier National Souro Sanou et du Centre Muraz**

Le renforcement de l'effectif du personnel soignant du service de pédiatrie.

Assurer un équipement minimum en matériel de réanimation et en médicaments d'urgence aux urgences pédiatriques.

Assurer un approvisionnement régulier du Laboratoire en réactifs suffisants.

Rendre accessibles les médicaments essentiels.

La formation/recyclage de tout le personnel soignant du Centre Hospitalier National Souro Sanou sur la prise en charge adéquate des cas de paludisme grave.

Que la demande d'une goutte épaisse/frottis mince, dans la prise en charge des accès palustres soit effective et systématique dans le cadre d'une collaboration étroite entre le service de pédiatrie et le laboratoire

❖ **Aux autorités politiques et municipales**

Asseoir une politique rigoureuse d'assainissement et d'urbanisation de la ville de Bobo-Dioulasso pour contribuer à une lutte antipaludique anti-larvaire.

## **9. RESUME**

## 9. RESUME

Dans le but d'étudier les caractéristiques du paludisme chez les enfants de 0 à 12 mois au sein de ceux de 0 à 60 mois ; nous avons réalisé une étude rétrospective dans le service de Pédiatrie du CHNSS en collaboration avec le Centre MURAZ

L'étude a couvert toute la période de l'année 2000 (1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2000).

Les critères de diagnostic de l'accès palustre retenu ont été :

- Des signes cliniques évocateurs d'un accès palustre sans autres causes explicatives des symptômes, et
- Une parasitémie positive à l'examen de GE/FM.

Cette étude nous a permis de recenser 933 cas de paludisme dont 181 cas chez des enfants de 0 à 12 mois. Le taux d'erreur diagnostic était de 60%. La prévalence du paludisme dans l'étude était de 11,2% pour les enfants de 0 à 12 mois dont 7,4% pour les enfants de 0 à 6 mois contre 20,2% chez les aînés de 13 à 60 mois.

La prévalence des accès palustres subit une variation saisonnière avec une recrudescence pendant la saison des pluies.

Sur le plan clinique la prédominance des accès palustres simples a été constatée (56,4%) des cas par rapport aux accès graves(43,6%).

L'association fièvre + diarrhée + vomissement représente le tableau classique de la manifestation clinique de l'accès palustre simple chez l'enfant de 0 à 12 mois.

La prostration (59,7%), les anémies sévères (38%) et les convulsions (21,5%) ont été les formes cliniques les plus fréquentes de l'accès palustre grave .

Sur le plan évolutif la létalité hospitalière a été de 16,3%. Les décès sont survenus dans 88,3% des cas les 48 premières heures d'hospitalisation et la durée moyenne d'hospitalisation était de 3,1jours. Plus spécifiquement les formes comateuse ont été les plus meurtrières avec 33,9% de décès. Les plus faibles taux de létalité ont été observés dans les formes avec prostration (3%)

Le paludisme de part sa prévalence et sa gravité chez les enfants de 0 à 12 mois en milieu urbain demeure un véritable problème de santé chez ces derniers qui ne semblent plus bénéficier d'une protection materno-transmise en raison de la faible transmission palustre en milieu urbain.

**MOTS CLES :** Paludisme – enfants de 0-12 mois – épidémiologie – clinique -- évolution – milieu urbain — Bobo - Dioulasso

## **10. SUMMARY**

## **10. SUMMARY**

In order to study the characteristics of malaria in children aged 0 - 12 months, we carried out a retrospective study in the paediatric department of Centre Hospitalier National Sourou Sanou of Bobo-Dioulasso with the collaboration of the Centre Muraz.

The data were collected from between January to December 2000.

All patients aged less than 60 months, presenting with clinical profiles evocative of malaria attack who enjoyed a thick blood film for parasites densities estimation.

A total of 1926 children were accepted as a clinical malaria disease.

After parasitology test, 933 were confirmed and 181 of them were under 12 months aged. So, 60% were negative at the thick blood film, and the prevalence of malaria disease under 12 months age was 11.2%.

The association : fever-vomiting-diarrhoea was the classic clinical signs of the uncomplicated malaria disease. Prostrations (59.7%) severe anaemia (38%) and convulsions (21.5%) constituted the main severe forms of malaria.

Letality rate was 16.3% with 1/3 of death due to cerebral malaria .

Death occurred in first 48 hours of hospitalization in 88.3%.

This study indicates that malaria must be considered as one of the most important health problem in children aged of 0 to 12 months living in town because of the low level of transmission .

**KEY WORDS :** Malaria - children 0-12 months age - epidemiology - clinical -  
- Bobo-Dioulasso.

**10. REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

## **11. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1– AYIVI B, KOUMAKPAÏ S, DOUSSOU SOGNON H, DAN V HAZOUME FA.**

Le neuropaludisme chez l'enfant: à propos de 292 observations.

*Publ. Med. Afr* 1992; 25:45-52

**2– BAUDON D, LOUIS F.J, MARTET G.**

En Afrique, le paludisme urbain est le paludisme de demain

*Med. Trop.* 1996 ; 56 : 323-325

**3 – BENITO A., ROCHE J., AYECABA S., MOLINA R., ALVAR J.** Incidence pédiatrique du paludisme dans l'Hôpital Général de Malabo. Guinée Equatoriale (1990-1991) *Bull. liais.*

*Doc. OCEAC;* 1992; 25; (101) :33-39

**4– BERGAL S. , NORES J.M., RESENHEIM M. , PARAF F., PEIGNOT J. F.**

Paludisme. Préparation aux Certificats et aux Concours de l'internat QROC-QCM et

Observations

*Editions Spéciales ,* 1986 ; 86.

**5– BLOLAND P.B.,BORIGA D.A., RUEBUSH .T.K., McCORMICK J.B., ROBERTS J.M., OLOO A.J., HAWLEY W., LAL A., NAHLEN B., And CAMPBELL C.C.**

Longitudinal cohort study of the epidemiology of malaria infections in area of intense malaria transmission II. Descriptive epidemiology of malaria infection and disease among children.

*Am.J. Trop. Med. Hyg.* 60(4); 1999, pp. 641-648

**6– BOJANG K.A. PALMER A. BOELE VAN H.M. ,BANYA W.A.S and GREENWOOD B.M.**

Management of severe malarial anemia in Gambian children

*Trans. Roy. Soc. Trop Med. Hyg.* 1997; 97:557-61

**7- CARME B., GUILLO DU BODAN H., MOLEZ J.F., and TRAPE J.F.**

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

*Bull. Soc. Path. Ex.* 1984; 77:104-4

**8 - CARME B., YOMBI B., BOUQUETY J.C., PLASSART H., NZINGOULA S, SENGAJ., AKANI I.** Child morbidity and mortality due to cerebral malaria in Brazzaville, Congo . A retrospective and prospective hospital-based study 1983-1989

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

**9- CARME.B**

Facteurs de gravité du paludisme en Afrique sub-saharienne. Aspects épidémiologiques.

*Méd Mal Infect.* : 1995 : 25, 815-822

**10-CARNEVALE P., ROBERT V., MOLEZ J-F., BAUDON D.**

Faciès épidémiologique des paludismes en Afrique sub-saharienne.

*Etudes médicales* 1984 ; 3 : 123-133

**11-CARNEVALE P. et MOUCHET J.**

Les perspectives de la lutte antipalustre

*Bulletin de Liaison et de Documentation de L'OCEAC* ,1988, N°99, 5-9

**12-CARNEVALE P., ROBERT V., LE GOFF G., FONDJO E., MOUCHET J.**

L'apport des moustiquaires imprégnées dans la lutte contre le paludisme.

*Bulletin de Liaison et de Documentation de l'OCEAC*, 1992, N° 99,5-9.

**13- CHARMOT G.**

Physiopathologie du paludisme à *Plasmodium falciparum*.

*Cahiers Santé* 1991 ; 1 :117-23.

**14- CHIPPAUX J.P., MASSOUGBODJI A., AKOGBETO M.**

Evaluation du seuil de parasitémie palustre pathogène

*Acte de la conférence internationale sur les stratégies de lutte contre les paludismes, OCCGE*, 1988, 222

**15-CHIPPAUX J.P., AKOGBETO M., MASSOUGBODJI A., ADJAGBA J.**

Mesure de la parasitémie palustre et évaluation du seuil pathogène en région de forte transmission permanente.

In "Le paludisme en Afrique de l'Ouest: Etudes entomologiques et épidémiologiques en zone rizicole et en milieu urbain"

*(Edition de l'ORSTOM, collection études et thèses) Paris, 1991, 55-62.*

**16-COMBASSERE S.O.**

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.

*Thèse de doctorat d'Etat en médecine FSS – Université de Ouagadougou n°33, 2000 .*

**17- COT M. , BOUSSINESQ M., GAZIN P., BAUDON D. et CARNEVALE P.**

Acquisition de l'immunité en zone d'endémie palustre (savane soudano-sahélienne)

*Ann. Soc. Belge Med.Trop. 1988 68, 25-35.*

**18 -COULIBALY C.O., GUIGEMDE T.R., LAMIZANA L., OUEDRAOGO J.B., et DABIRET E.** La part du paludisme dans les affections fébriles en milieu urbain de Ouagadougou

*Ann. Soc. Belg. Med trop. 1991 ; 71 : 5-10.*

**19-DABIRE E.**

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

*Thèse de doctorat en médecine ESSA, Université de Ouagadougou n°92, 1990.*

**20-DANIS M, MOUCHET J** Paludisme.

*Ellipses/Aupelf ed, Paris 1991,240p.*

**21 -DELORON P. ; COT. M.**

Antibodies to the ring-infected erythrocyte surface antigen and the circumsporozoite protein of *Plasmodium falciparum* in a rural community from Burkina Faso.

*Transaction of the Royal Society of Tropical Medecine and Ilygiene 1990, 94, 191-195.*

**22 -DELORON P. , PEYRON F. , PAPPALIOANOU M. , CAMPBELL G. H. , C.O. KHOROMONA, HEYMANN D., NGUYEN-DINH P**

Serologic reactivity to ring-infected erythrocyte surface antigens during the course of antimalarial treatment.

*Transaction of the Royal Society of Tropical Medecine and Hygiene 1990, 84, 196-199.*

**23-DOUMBO O., TOURE Y., DOLO A. DOUMBIA S., DAOUDA M. KOITA O.,KEITA M.M., SIDIBE T. ET KROSSTAD.**

Saisonnalité des cas sévères et compliqués de paludisme à *Plasmodium falciparum* au Mali. 4<sup>ième</sup> congrès de la SOAP, décembre 1994 Ouagadougou, Burkina Faso.

**24-GARDINER C., BIGGAR R.J.,COLLINS W.E., NKROMAH F.**

Malaria in urban and rural areas of southern Ghana : a survey of parasitaemia, antibodies, and antimalarial practices.

*Bulletin Of World Health Organization,1984,62 (4), 607-613*

**25-GAYE O., BAH I.B., BENGUE E., DIALLO S., FAYE O.**

Morbidité palustre en milieu urbain étude de 353 accès fébriles.

*Med trop. 1989 ; 49 : 401-404.*

**26-GAZIN P.** Le paludisme au Burkina Faso. Etude épidémiologique de la transmission des indices parasitologiques , de la morbidité et de la mortalité

*Thèse doctorat sciences 1990 Université de Montpellier 1, 248p.*

**27- GAZIN P., TALL F., TRAORE A. NACRO B**

Morbidité et létalité palustre dans un service de pédiatrie en Afrique de l'Ouest.

*Cahiers Santé 1992; 2 : 243-244.*

**28- GENTILLINI M.**

Médecine Tropicale : Paludisme.

*Ed Flammarion Paris, 1989 : 91-122.*

**29- GREENBERG A. E., NTUMBANZONDO M., NTULA. N. et coll.** Hospital-based surveillance of malaria-related paediatric morbidity and mortality in Kinshasa, Zaïre.  
*Bull. W.H.O 1989; 67 : 189-196.*

**30- GREENWOOD B.M., BRADLEY A.K., GREENWOOD A.M.**  
. Mortality and morbidity from malaria among children in a rural area of the Gambia, West Africa.  
*Trans R Soc \*Trop Med Hyg 1987 ;81 :478-486.*

**31- GUIGUEMDE T.R., DABIRE E., COULIBALY C.O., PARE J., KAM L.K.**  
Etude de la mortalité palustre dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Ouagadougou (Burkina Faso).  
*Bull. Soc .Path. Ex.1991; 84:338-9*

**32- GUIGUEMDE T.R., OUEDRAOGO I., OUEDRAOGO J.B., COULIBALY S.O., GBARY A.R.** Morbidité palustre, notamment chez l'adulte, en milieu urbain au Burkina Faso  
*Med. Trop. 1997 ; 57 : 165-168*

**33- HAHES R J, MARSH K, SNOW R W.**  
Case control studies of malaria.  
*J Trop Med. Hyg 1992; 95: 157-66.*

**34- IMBERT P., SARTELET I., ROGIER C., KA S., BAUJAT G., and CANDITO D.**  
Severe malaria among children in a low seasonal transmission area, Dakar, Sénégal : Influence of age on clinical présentation.  
*Trans. Roy. Soc. Of Trop. Med. Hyg. 1997; 91: 22-24*

### **35 – INSTITUT NATIONAL STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE**

Direction de la démographie : Recensement générale de la population et de l'habitation au Burkina Faso du 10 au 20-12-1996 : Population résidente des Départements, Communes, Arrondissement et Provinces. Résultats définitifs . Ouagadougou 1998.

**36-JOHAN P.V., EUSEBE M.A.,JEAN P.C., YVONNE VAN B.,EUGENE G., and RIGOBERT A.** Malaria morbidity and mortality in children under three years of age on the coast of Benin, West Africa.

*Trans. Roy. Soc. Of Trop. Med hyg. 1991; 85: 430–5*

### **37-KABORE I.**

Recensement des cas de paludisme chez les enfants de 0 à 14 ans à domicile et mise en place d'un système de distribution de chloroquine pour la prise en charge en zone rurale de la province du Houet.

*Thèse de doctorat d'Etat en médecine FSS – Université de Ouagadougou n°30, 2000 .*

**38-KOKO J. , DUFILLOT D., ZIMA-EBEYARD A.M. , DUONG T.H., GAHOUMA D. , KOMBILA M.** Aspects cliniques et approche épidémiologique du paludisme de l'enfant à Libreville, Gabon.

*Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46(1),10-14*

**39-LANCKIET C., BUREAU J., CAPDEVIELLE H., GODY J.C., OLIVIER T., SIOPATHIS R.M.** Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie de Bangui(Centrafrique) au cours de l'année 1990. Implication en matière de Santé publique. *Ann. Pédiatr.(Paris) 1992;39:125–130*

### **40- LE BRAS M., GENTILLINI M., COULAUD JP., PENE P., ANDRE**

Lutte contre le paludisme en Afrique . Technique et stratégie.

Dossier documentaire et bibliographie préparé par les instituts français de *Médecine Tropicale* 1989 ; 530

**41- LE HESRAN J.Y.**

Les particularités du paludisme chez l'enfant

*Médecine Tropicale.2000.60. 92-98*

**42- MAITLAND K, MILLIAMS T. N. PETO T.E.A, DAY K.P, CLEGG J.B, WEATHERALL D.J., AND BOWDER D.K** Absence of malaria specific mortality in children in area of hyperendemic malaria

*Trans Roy. Soc.of trop Med. Hyg 1997;91:562-6.*

**43- MARSH K., ENGLISH M., CRAWLEY J., PESHU N.**

The pathogenesis of severe malaria in african children.

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

**44- MARSH K., FORSTER D., WARUIRU C. et coll.**

Indicators of life-threatening malaria in African children.

*N. engl. J. Med. 1995; 332 : 1399-1404.*

**45- MBANYA, D.N.S , MONNY-LOBE, M, MBOKA, C, TETANYE EKOE.**

Severe anaemia in children aged 6 months to 5 years in a malaria endemic region : experience from a paediatric unit in Yaounde, Cameroun.

*Bull liais doc OCEAC 2002 : 35 (2). 23-27*

**46 -MERLIN M. ; LE HESRAN J.Y. ; JOSSE R ; SICARD J.M. ; LE MAO G ; ETEKI D ; COMBE A ; TRIBOULEY J ; RIPERT C.**

Evaluation des indices cliniques parasitologiques et immunologiques du paludisme dans la région de la baie de Bonny en Afrique Centrale.

*Bull-Soc-Pathol-Ex. , 1986, 707-20.*

**47- MINISTERE DE LA SANTE, DE L'ACTION SOCIALE ET DE LA FAMILLE**

Direction des études et de la planification. Statistiques sanitaires 1994. Ouagadougou.; 1995; 101p.

**48- MINISTERE DE LA SANTE, DE L'ACTION SOCIALE ET DE LA FAMILLE.**

Secrétariat Général. Direction Générales de la santé Publique. Direction de la Médecine Préventive :

Programme National de Lutte Antipaludique au Burkina Faso. 1993,57.

**49-MINISTERE DE LA SANTE /SG/DEP.**

Statistiques sanitaires . Ouagadougou: 1996:8, 10, 29, 30, 34.

**50 - MODIANO D., SIRIMA B.S., SAWADOGO A. SANOU I., PARE J., KONATE A.,  
et PAGNONI F.**

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

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

**51- MOLYNEUX M.; MARSH K.** Epidemiological aspects of severe and complicated malaria: research need.

*Apple Field Res Malaria reports 1991; 2:6-8*

**52-MOUCHET J. CARNEVALE P.,COOSEMANS M. et coll.**

Typologie du paludisme en Afrique.

*Cahiers Santé 1993 ; 3 :220-238.*

**53- MOYEN G ., S. NZINGOULA, J.C. MOWANDZA-NDINGA, J.L NKOUA, A.B.  
MPEMBA, V. FOURCADE**

le paludisme de l'enfant dans un service de pédiatrie à Brazzaville A propos de 1073 observations

*Médecine d'Afrique Noire :1993,40 (3), 177-1830*

**54- MULUMBA M.P., WERY M., NGIMBI N.N., PALUKU K., VAN DER STUYFT P.,  
DE MUYNCK A.**

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

*Med. Trop. 1990; 50 (1): 53-63*

**55 – NABARRO D.N., TAYLER E.M.**

The "Roll Back Malaria" Campaign.

*Science* 1998 ; 280: 2067-2068

**56 -NARDINS E. H., NUSSENZWEIG R.S.,BRYAN J.H., MCGREGOR I.A.**

Congenital transfer of antibodies against malarial sporozoites detected in Gambian infants

*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1981, 30 (6), 1159-1163.

**57 -NEWTON C.R.J.C., WARN P.A.,WINSTANLEY P.A.,PESHU N.,SNOW R.W.,PASVOL G.,MARSH K.**

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

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

**58- O. M. S.**

Méthodes statistiques utilisables dans les campagnes d'éradication du paludisme.

1968 81-101

**59- O.M.S.**

Stratégies mondiale de lutte antipaludique.

*Document OMS, Genève (Suisse) 1994 36p.*

**60- OMS. Bureau régional pour l'Afrique.**

Initiative africaine pour la lutte contre le paludisme au 21ème siècle

Mai 1998: 4-8

**61- PARE J.,SANOU I., TRAORE S., MODIANO D., KAM K. L., JEAN KABORE LANCINA LAMIZANA, SAWADOGO S.A., SOUDRE B.R., GUIGUEMDE T. R.**

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

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

**62- SANOU I., PARE J., TRAORE S., MODIANO D., KAM K. L., J. KABORE L.  
LAMIZANA, S. A. SAWADOGO, T. R. GUIGEMDE**

Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou *Cahiers Santé* 1997 ; 7 : 13-7.

**63- SENGA P., H.F. MAYANDA, S. NZINGOULA**

Profil des convulsions du nourrissons et du jeune enfant à Brazzaville(Congo)  
*Ann Pédiatr (Paris)* , 1985, 32, no5, 477-480.

**64- SERGENT E.**

Recherches expérimentales sur l'infection latente et la prémuniton dans le paludisme.  
*Arch. Institut Pasteur Algérie* 1950; 28 : 1-70

**65- TIETCHE F., S. TEGUIA , E. TETANYE , F.J. LOUIS , E. MBONDA , M.F. EPEE .**

Diagnostic présomptif d'accès palustre et positivité de la goutte épaisse chez l'enfant de 0 à 5 ans à Yaoundé (Cameroun )

*Médecine d'Afrique Noire* : 1996, 43(6).218-320

**66-TIONO B. A.**

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

*Thèse doctorat de médecine FSS –Université de Ouagadougou Thèse n°29, 1999.*

**67-WARRELL D.A.; MOLYNEUX M.E., BEASLES P.F.:**

Severe and complicated malaria.

*Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; 84 (suppl.2): 1-65

**68-ZAMANE H.**

Etude des indices paludométriques et morbidité palustre chez les enfants de 0 à 59 mois dans les hydroaménagements agricoles de la vallée du Sourou.

*Thèse de doctorat en Médecine FSS – Université de Ouagadougou thèse n°27, 2000.*

**69-ZOUNGRANA E. B.**

Etude de l'efficacité clinique, parasitologique et hématologique de la chloroquine et de la sulfadoxine-pyriméthamine dans le traitement de l'accès palustre simple de l'enfant dans la région de Bobo-Dioulasso.

*Thèse de doctorat en Pharmacie FSS – Université de Ouagadougou thèse n°21, 2000.*

## **II. ANNEXES**

Annexe 1 : Score de Glasgow et Blantyre

Adulte : Glasgow		Enfant : Blantyre	
Ouverture des yeux			Mouvement des yeux
- spontanée, volontaire	4	1	- bien adaptés
- aux ordres	3	0	- inadaptés
Réponse verbale			Réponse verbale
- malade orientée	5	2	- cri adapté
- malade confus	4	1	- gémissement ou cri inadapté
- propos délirants	3	0	- pas de réponse
- intelligibles	2		
- pas de réponse	1		
Réponse motrice			Réponse motrice
- aux ordres	6	2	- localise un stimulus douloureux*
- à la douleur	5		- écarte les membres pour échapper à la douleur**
- adaptée avec retard	4	1	- inadaptée ou pas de réponse
- inadaptée en flexion	3		
- inadaptée en extension	2	0	
- pas de réponse	1		
Cotation du coma			
Stade	Glasgow	Blantyre	
Individu normal +/-	13 - 15	5	
Stade I (obnubilation)	8 - 12	4	
Stade II	6 - 7	2 - 3	
Stade III	4 - 5	1	
Stade IV	3	0	

- \*frottement d'une jointure du doigt sur le sternum du malade
- \*\* pression ferme sur l'ongle du pouce avec un crayon placé horizontalement

**Annexe 2: FICHE DE COLLECTE DE DONNEES**

Numéro d'identification : \_\_\_\_\_

Numéro de dossier : \_\_\_\_\_

**IDENTIFICATION**

Nom : \_\_\_\_\_

Prénoms : \_\_\_\_\_

Age : \_\_\_\_\_ Mois : \_\_\_\_\_

Année : \_\_\_\_\_

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

Province : \_\_\_\_\_ Bobo : Secteur : \_\_\_\_\_

Département : \_\_\_\_\_

Village : \_\_\_\_\_

**MOTIF DE CONSULTATION ou HOSPITALISATION**

Motifs : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Délai d'admission : / \_\_\_ /

**SIGNES FONCTIONNELS**

Vomissement : / \_\_\_ / Convulsion : / \_\_\_ / Somnolence : / \_\_\_ /

Perte de connaissance : / \_\_\_ / Frissons : / \_\_\_ /

Douleurs abdominales : / \_\_\_ /      Diarrhée : / \_\_\_ /

Anorexie : / \_\_\_ /      Collapsus : / \_\_\_ /

Dyspnée : / \_\_\_ /      Autres : \_\_\_\_\_

### SIGNES GENERAUX

Température : \_\_\_\_\_ Fièvre : / \_\_\_ /      Poids : / \_\_\_ /

Etat Général : bon / \_\_\_ /      Passable : / \_\_\_ /      Mauvais : / \_\_\_ /

### SIGNES PHYSIQUES

Hépatomégalie : / \_\_\_ / Pâleur conjonctivale / \_\_\_ /

Splénomégalie :      oui : / \_\_\_ /      non : / \_\_\_ /

Si oui, préciser le type :      Type 1 : / \_\_\_ / Type 2 : / \_\_\_ / Type 3 : / \_\_\_ /

Type 4 : / \_\_\_ / Type 5 : / \_\_\_ /

Coma :      oui : / \_\_\_ /      non : / \_\_\_ /

Si oui, préciser le stade :      Stade I : / \_\_\_ / Stade II : / \_\_\_ /

Stade III : / \_\_\_ / Stade IV : / \_\_\_ /

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Goutte épaisse :      positive : / \_\_\_ /      négative : / \_\_\_ /

Frottis mince : Espèce Plasmodiale \_\_\_\_\_

Densité Parasitaire : DPJO \_\_\_\_\_      DPJ1 \_\_\_\_\_

DPJ3 \_\_\_\_\_      DPJ7 \_\_\_\_\_

Taux d'hémoglobine \_\_\_\_\_

TRAITEMENT

Chloroquine : /\_\_\_/      Quinine : /\_\_\_/      Fansidar : /\_\_\_/

Arthemeter : /\_\_\_/      Cotrimoxazole : /\_\_\_/

EVOLUTION

Mode de sortie :      Guérison : /\_\_\_/      Décédé : /\_\_\_/ Evadé : /\_\_\_/

SEQUELLES : Oui : /\_\_\_/      Non : /\_\_\_/

Si Oui

citer : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

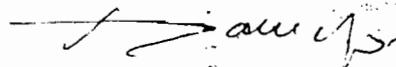
*Vu avec autorisation d'imprimer*

*Le Directeur de thèse*

Professeur  
Robert T. ~~GUIGUENDE~~ ~~GUIGUENDE~~

Professeur T.R. GUIGUENDE

*Le Président du jury*



Professeur A. SAWADOGO

