

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de recherche

Des SCIENCES de la SANTE

SECTION MEDECINE

Année universitaire 2001-2002

Thèse N°42

PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT EN MILIEU
HOSPITALIER PEDIATRIQUE DE KOUDOUGOU :
ETUDE DE LA CORRELATION ENTRE LA DENSITE PARASITAIRE
ET LA GRAVITE DE L'ANEMIE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 11- 01-2003

Pour l'obtention du **GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE**

(Diplôme d'état)

Par

Mamadou SANON né le 15 mars 1972 à Bobo Dioulasso (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr Ag. Issa SANOU

Co - Directeur :

Dr Antoinette TRAORE

JURY

Président : Pr Ag. Ludovic KAM

Membres : Dr Antoinette TRAORE

Dr Laurent T. OUEDRAOGO

Dr Rigobert THIOMBIANO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**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
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 (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

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

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
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
Maimouna	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	Ophtalmologie
Athanase	MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba	OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE /	OUATTARA	Pédiatrie
Laurent	OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana	SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel	BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D.	DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie	LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde	NEBIE	Cardiologie
Moussa	BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire	SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial	OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine	NIAMPA	Dermatologie

Emile BANDRE Chirurgie générale et digestive

Issa Touridomon SOME Chimie Analytique

Rasmané SEMDE Galénique

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

Rigobert THIOMBIANO Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE Anatomie-Chirurgie

Raphaël SANOU (in memoriam) Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam) Radiologie

Vincent OUEDRAOGO Médecine du Travail

S. Christophe DA Chirurgie

Aurélien Jean SANON Chirurgie

Barnabé ZANGO Chirurgie

Blandine THIEBA Gynécologie-Obstétrique

Abdel Karim SERME Gastro-Entérologie

Fatou BARRO Dermatologie

GOUMBRI / Olga LOMPO Anatomie Pathologique

Moussa KERE Santé Publique
Innocent NACOULMA Orthopédie-Traumatologie

Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE Gynécologie-Obstétrique

Z. Théodore OUEDRAOGO Santé Publique

P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie

Assistants associés (01)

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
GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary François LEGMA ZOUGMORE	Chimie-Physique Générale Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye SAMATE <u>Maitres-Assistants</u>	Chimie Organique
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)

Maitres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

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

Maitre-Assistant

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

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

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

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoiam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique

Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	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
<u>ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES</u>	
<u>A.U.P.E.L.F.</u>	
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)
<u>Mission Française de Coopération</u>	
Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie
<u>Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)</u>	
Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique
<u>Mission avec les autres universités</u>	
Pr André BIGOT	Immunologie

DEDICACES

Je dédie ce travail...

A mon père et ma mère (In memoriam)

Hélas ; le sort a voulu que vous soyez absents en ce grand jour.

Vous qui m'avez donné une éducation rigoureuse et encouragé dans les études médicales.

J'espère être digne de vous.

Nul ne disparaît jamais s'il demeure dans le cœur des hommes.

Reposez en paix

A ma tante DAO Mabounon Binton

Femme rigoureuse et travailleuse je me souviens et me souviendrais tout au long de ma carrière de ton exigence pour le travail bien fait et le respect d'autrui.

Toi que j'ai toujours appelé maman tu t'es investi corps et âme pour ma réussite dans la vie.

Jamais je ne saurais te remercier assez.

Accepte ce travail comme fruit de ce que tu as planté et entretenu.

Que ce fruit te soit agréable.

Longévité

A mes frères et sœurs

Votre soutien et votre respect constants à mon égard m'ont été très utiles.

Ce travail est également le fruit de vos efforts.

Puissions nous rester toujours unis

A mes oncles,

A mes tantes,

A mes cousins,

A mes cousines,

Cette œuvre est le résultat du soutien combien utile que vous m'avez toujours apporté sur le long et difficile parcours des études médicales.

Profonde gratitude

A mes amis (es)

BARRO Fabé Idrissa, KAFANDO Jean baptiste, KONSEIGA Roger, SANGLA Mahamadi, SANOGO Korotimi, TOE Rosine, DRABO Esther Sessaima, NONGUIERMA Henriette, SANOU Mariame, KABORE Pierre, GANSONRE Aminata.

En souvenir des moments difficiles et agréables passés ensemble.

Restons unis

A tous mes promotionnaires de l'UFR / SDS et camarades de lutte

En particuliers

SANON Aime Serge, TIENDREBEOGO Jean Lassané, BORRO Théodore, KONATE Lassina, LANOU B Hermann, BA Absatou, BEMBAMBA Rosine, SOME Christiane.

Pour la sympathie et la cohésion qui a existé entre nous tout au long de nos stages hospitaliers.

Sincère amitié

A tous les enfants du monde qui souffrent de la pauvreté, de l'ignorance et de la maladie.

« LA PEDIATRIE EST L'ART MEDICAL NOBLE et GENEREUX QUI EMPECHE L'ENFANT DE VIEILLIR AVANT L'AGE ».

A nos maîtres et juges

A notre Maître et Président du jury
Le Professeur agrégé Ludovic KAM
Professeur agrégé de pédiatrie
Chef de service de la pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado
Ouédraogo

Vous nous comblez d'un honneur inestimable en acceptant de présider le jury de notre modeste thèse.

Votre rigueur scientifique, votre sens de l'organisation, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître aimé et respecté de l'ensemble des étudiants.

Notre séjour dans votre service a marqué pour toujours notre vision sur la médecine, et nous a révélé le grand attachement, le dévouement et l'amour que vous portez aux enfants.

Vous êtes de ceux qui ont réussi à concilier aux grandes valeurs intellectuelles, les grandes valeurs humaines.

Vous resterez pour nous le maître à qui il faut s'efforcer de ressembler, jusqu'à ce qu'un jour si Dieu le veut, vous puissiez être fier de nous.

Recevez nos remerciements pour avoir accepté de présider cette thèse.

A notre Maître et Directeur de thèse
le Professeur agrégé Issa SANOU
Professeur agrégé de pédiatrie

Vous avez inspiré le sujet de cette thèse et vous nous avez guidé tout au long de son élaboration.

Aux moments difficiles dans la poursuite de ce travail, vous nous avez estimé, conseillé et encouragé.

Par votre rigueur intellectuelle, votre simplicité, votre ardeur au travail vous forcez l'admiration.

Il est bien vrai que nous avons entendu parler de vous en bien comme une légende, notre travail à vos côtés nous a permis de le vivre.

Vous êtes l'idole de toute une jeunesse...

Pour le maître, on ne sait jamais ce qu'on lui doit.

A notre Maître et Co – Directeur de thèse
Le Docteur Antoinette TRAORE
Maître assistant de pédiatrie

Tout au long de ce travail nous avons été fascinés par votre constante disponibilité malgré vos multiples occupations et votre rigueur intellectuelle surtout pour le travail bien fait.

Par votre simplicité, votre sens de l'humanisme et votre amour pour les enfants, vous forcez l'admiration.

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

A notre Maître et juge
Le Docteur Laurent OUEDRAOGO
Maître assistant de santé publique

Nous avons été impressionnés par la précision et la concision de votre enseignement reçu au cours de notre formation ; enseignement qui d'ailleurs nous a été très utile au cours de cette étude.

Votre calme, votre facilité d'approche, vos multiples conseils à notre égard font de vous une référence pour l'ensemble des étudiants.

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres de ce jury.

A notre Maître et juge
Le Docteur Rigobert THIOMBIANO
Assistant chef de clinique de maladies infectieuses
Chef de service des maladies infectieuses du CHN YO.

Nous avons été frappés par l'accueil et la sympathie que vous nous avez accordé lors de notre stage hospitalier dans votre service.

Au cours de ce stage nous avons pu apprécié votre sens de l'organisation, votre humanisme et votre grand dévouement dans l'encadrement des étudiants.

C'est un grand honneur pour nous que vous acceptiez de juger ce travail.

REMERCIEMENTS

Au personnel médical, paramédical et administratif du Centre Hospitalier Régional de Koudougou.

Au personnel du service de pédiatrie et du laboratoire du C.H.R de Koudougou : merci pour la franche collaboration dont vous avez fait preuve tout au long de la réalisation de ce travail.

Aux Docteurs Adama OUEDRAOGO, et feu Philippe YAMEOGO

Mon séjour dans votre service m'a permis d'appréhender toute l'ampleur et l'importance de la discipline médicale.

Vous m'avez séduit par votre rigueur pour le travail bien fait, votre sens de l'organisation et votre amour pour le travail bien fait.

Vous avez fait de moi un médecin ; un homme.

Gratitude et profond respect

Au professeur Joachim SANOU

Pour votre estime, vos encouragements constants à mon égard aux moments difficiles dans la réalisation de ce travail.

Au Dr Hermann KABORE

Au Dr Seni KOUANDA

Pour l'aide apportée lors de l'élaboration de ce travail.

A KONATE Lassina

A DIALLO Hassane

A TRAORE Issa

A KARANTAO Aboubacar

Pour leur assistance informatique.

A tous ceux sans lesquels la réalisation de ce travail serait restée un vœu pieux

Je dis merci

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

CHN-YO	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
CHR	Centre Hospitalier Régional
CSPS	Centre de Santé et de la Promotion Sociale
CNLP	Centre National de Lutte contre le Paludisme
CREN	Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle
DP	Densité parasitaire
HB	Hémoglobine
Hte	Hématocrite
HPM	Hématies Parasitées par Microlitre
LCR	Liquide céphalo-rachidien
MEBA	Ministère de l'Enseignement de Base et l'Alphabétisation
OAP	œdème aigu des Poumons
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PNLP	Plan National de Lutte contre le Paludisme
TNF	Tumor Necrosis Factor
Tx d'hb	Taux d'hémoglobine
WHO	World Health Organization

« Par délibération, L'unité de formation et de recherche en Science de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

Liste des figures

Figure : 1 Cycle de transmission du paludisme

Figure : 2 Physiopathologie du paludisme grave

Figure : 3 Fréquence mensuelle des cas de paludisme grave

Figure : 4 Répartition des malades selon la forme clinique de paludisme grave

Figure : 5 Répartition des cas selon le délai d'hospitalisation

Figure : 6 Répartition des cas selon la durée de séjour

Figure : 7 Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine à l'entrée

Figure : 8 Evolution du taux moyen d'hémoglobine

Figure : 9 Répartition des malades selon la parasitémie à l'entrée

Figure : 10 Evolution de la parasitémie totale moyenne

Figure : 11 Diagramme de dispersion : Densité parasitaire / Taux d'hémoglobine et droite de régression

Figure : 12 Diagramme de dispersion : densité parasitaire / Taux d'hémoglobine chez les sujets décédés

Figure : 13 Evolution globale

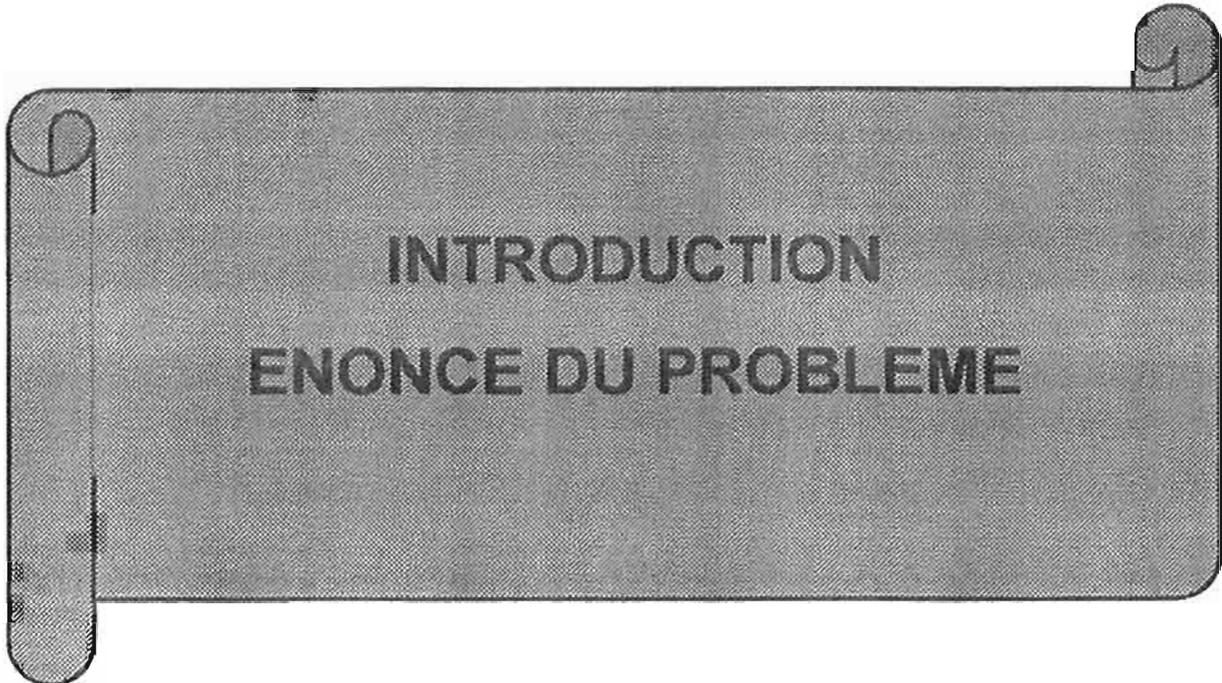
Liste des tableaux

- Tableau I : Répartition des 237 malades par tranches d'âge
- Tableau II : Répartition des parents par groupe de profession
- Tableau III : Répartition des malades selon le niveau d'instruction des parents
- Tableau IV : Répartition des cas selon le mode d'admission et le délai d'hospitalisation
- Tableau V : Durée de séjour des malades selon le mode d'admission
- Tableau VI : Délai moyen d'hospitalisation selon la forme clinique de paludisme grave
- Tableau VII : Durée moyenne de séjour selon la forme clinique de paludisme grave
- Tableau VIII : Fréquence de l'anémie en fonction de l'âge
- Tableau IX : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction du sexe
- Tableau X : Répartition du taux d'hémoglobine selon le mode d'admission
- Tableau XI : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction du délai d'hospitalisation
- Tableau XII : Durée de séjour des malades en fonction de leur Taux d'hémoglobine à l'entrée
- Tableau XIII : Répartition de la parasitémie en fonction de l'âge
- Tableau XIV : Répartition de la parasitémie en fonction du sexe
- Tableau XV : Répartition de la parasitémie selon le mode d'admission
- Tableau XVI : Répartition de la parasitémie en fonction du délai d'hospitalisation
- Tableau XVII : Répartition des malades selon la durée de séjour et la parasitémie à l'entrée
- Tableau XVIII : Coefficient de corrélation densité parasitaire / Anémie des 237 malades
- Tableau XIX : Coefficient de corrélation densité parasitaire / Anémie par tranches d'âge
- Tableau XX : Coefficient de corrélation densité parasitaire / Anémie par classe d'âge
- Tableau XXI : Coefficient de corrélation densité parasitaire / Taux d'hémoglobine chez les sujets décédés
- Tableau XXII : Evolution des malades par tranches d'âge
- Tableau XXIII : Evolution des cas selon le sexe
- Tableau XXIV : Evolution des cas selon le mode d'admission
- Tableau XXV : Evolution des cas selon le délai d'hospitalisation

Tableau XXVI : Evolution selon le taux d'hémoglobine

Tableau XXVII : Evolution selon la parasitémie à l'entrée à l'entrée

Tableau XXVIII : Evolution des cas selon la forme clinique de paludisme grave



**INTRODUCTION
ENONCE DU PROBLEME**

Le paludisme est l'affection parasitaire la plus répandue dans le monde, particulièrement dans la zone intertropicale couramment dénommée « ceinture de la pauvreté » où il sévit sous le mode endémique [40].

Avec environ 500 millions de cas cliniques et plus d'un million de décès chaque année dans le monde selon l'O.M.S., le paludisme reste la maladie parasitaire la plus redoutable et la plus meurtrière qui frappe l'espèce humaine [78].

En outre l'O.M.S. estime que 90 % de ces personnes impaludées résideraient en Afrique tropicale [78], dont la majorité est constituée d'enfants de moins de 5 ans [57]. Ce sont ces derniers qui payent le plus lourd tribut, car un décès d'enfant sur cinq, lui est attribuable [19,60].

Le bureau régional de l'OMS pour l'Afrique souligne que 20 à 30% de toutes les consultations, 10% de toutes les admissions à l'hôpital et au moins 5% des décès dans les hôpitaux seraient dus au paludisme [14].

Le paludisme apparaît ainsi comme une cause majeure de morbidité et de mortalité infantile dans les pays en développement [5,6,47,64].

Les formes graves les plus couramment rencontrées chez l'enfant sont les formes neurologiques et les formes anémiques [49,63].

Depuis la découverte du parasite en 1880 par LAVERAN qui signalait déjà son caractère extrêmement meurtrier, de grands moyens avaient été mis en œuvre dans l'optique d'éradiquer la maladie. Après l'échec de ces grandes campagnes d'éradication entreprises par l'O.M.S. dans les années 1950 et 1960 marqué par l'apparition de la résistance des vecteurs aux insecticides et celle des hématozoaires aux antipaludiques, le paludisme reste un fléau mondial particulièrement dans les zones d'endémie où il constitue un problème majeur de santé public.

Ainsi, l'idée d'éradication de la maladie a été abandonnée au profit de nouvelles stratégies de lutte préconisées par l'O.M.S. visant à contrôler l'endémie. Ce sont :

- la prise en charge précoce et correcte des cas par un traitement présomptif des fièvres
- la chimioprophylaxie des femmes enceintes ; ou un traitement présomptif intermittent pendant la grossesse.
- la lutte anti vectorielle par l'utilisation de matériaux imprégnés d'insecticides ;

Ceci tant au niveau des structures de santé qu'au niveau communautaire; car 70 à 80 % des cas de paludisme sont effectivement pris en charge au niveau communautaire [72].

C'est dans cette optique que le directeur général de l'O.M.S. a lancé en 1998 l'initiative Roll Back Malaria ou «faire reculer le paludisme » dont les objectifs sont entre autres la réduction de la mortalité liée au paludisme de 50 % d'ici 2010 [62]. Il s'agit d'une stratégie globale visant à accélérer l'accès des malades à un traitement efficace et aux moyens de protection contre les moustiques par [62] :

- la détection précoce des cas (sensibilisation des populations, surveillance des épidémies, recherche et promotion d'outils diagnostics faciles d'emploi).
- le traitement efficace et précoce des cas (surveillance de la résistance pour adapter les schémas thérapeutiques, formation des populations et mise à leur disposition de traitements efficaces, amélioration de la qualité et de l'accessibilité des services de santé).
- l'application de mesures de prévention : l'utilisation de matériaux imprégnés d'insecticides (moustiquaires, rideaux).
- le développement d'une recherche orientée vers la découverte de nouvelles molécules, de nouveaux moyens de lutte antivectorielle ou de vaccins.

Alors s'ouvrait une nouvelle page de la lutte contre le paludisme [62].

Le Burkina Faso, à l'instar des autres pays, n'est pas en marge de cette préoccupante situation épidémiologique. En effet le paludisme constitue :

- la 1^{ère} cause de morbidité avec plus de 1,5 millions de cas par an [47].
- la 1^{ère} cause de mortalité. Elle est à l'origine de 20% de l'ensemble des décès dans les formations sanitaires [44,45,48].

En 1990, la létalité globale s'élevait à 18% [43].

Les enfants de 6 mois à 5 ans sont les plus touchés par la maladie [19].

Parmi les causes des décès liés au paludisme grave, l'anémie sévère reste la principale complication avec 23,73% des décès, la tranche d'âge la plus touchée étant celle des nourrissons (82,85% des cas) [7,21,34].

Chez les enfants ayant présenté une anémie sévère, nombreux sont ceux qui avaient une densité parasitaire très élevée [4,11,21].

L'observation de très fortes densités parasitaires dans les anémies palustres sévères de l'enfant est devenue très fréquente à telle enseigne que certains auteurs dans leurs travaux rapportaient déjà que la gravité de l'anémie serait directement liée à l'importance et à la durée de la parasitémie, cela même en l'absence d'études spécifiques [31,75].

Cependant la détermination d'un seuil de parasitémie qui induirait inévitablement une anémie sévère serait un atout majeur dans la prévision transfusionnelle d'autant plus que les décès par anémies sévères surviennent dans les 24 premières heures d'hospitalisation et surtout que le sang devient une denrée de plus en plus rare [27,49].

Des nombreuses études réalisées sur les formes graves du paludisme chez l'enfant, aucune n'a jusque là impliqué directement la part de l'hyperparasitémie dans la survenue de l'anémie sévère.

Aussi, à travers cette étude, nous nous proposons d'analyser cette corrélation : *densité parasitaire et gravité de l'anémie* afin d'améliorer la prise en charge du paludisme grave ; notamment sa forme anémique.



I. SITUATION DU PALUDISME.

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* et transmis à l'homme par la piqûre de l'anophèle femelle.

Parmi les différentes espèces plasmodiales décrites (*ovale, vivax, malaria, falciparum*), c'est *Plasmodium falciparum* qui dans la majorité des cas, assure l'infection chez l'homme. Il est également à l'origine de la plupart des formes graves du paludisme qui se caractérisent par leur évolution rapide vers la mort en absence de traitement et par des séquelles qu'il peut engendrer [75].

Il existe deux formes cliniques de paludisme : l'accès palustre simple et l'accès palustre grave caractérisé par la présence d'au moins un des signes de gravités définis par l'OMS.

Cette maladie est à l'origine d'une préoccupante situation épidémiologique à travers le monde, notamment en Afrique. En effet dans la plupart des pays africains le paludisme demeure la première cause de morbidité et de mortalité infantile [57]. Il constitue le premier motif d'hospitalisation dans de nombreux services de pédiatrie [57]. Ainsi :

- au Gabon, le paludisme est la première cause d'hospitalisation dans les services de pédiatrie générale avec 18% des admissions [33].

- au Bénin, en milieu lagunaire, la fréquence du paludisme est de 34% pour tous les enfants de moins de 15 ans avec une variation importante de la prévalence allant de 5% en saison sèche à 60% en saison des pluies [4].

- au Cameroun, en milieu pédiatrique à Yaoundé, le paludisme représente 32,6% des motifs d'hospitalisation [73].

- au Burkina Faso, le paludisme est la première cause de morbidité. Il est responsable de 30,1% des consultations en milieu pédiatrique [16,32]. Il demeure également la première cause de fièvre et d'hospitalisation [16,32].

II. CYCLE DE TRANSMISSION DU PALUDISME

L'évolution du parasite se fait selon deux cycles :

_un cycle asexué ou schizogonique chez l'homme.

_un cycle sexué ou sporogonique chez l'anophèle femelle aboutissant à la formation de Sporozoïtes (formes infestantes).

Les formes infestantes sont transmises à l'homme par l'anophèle femelle lors d'un repas sanguin.

La figure 1 donne un résumé du cycle de transmission de la maladie chez l'homme et chez le moustique.

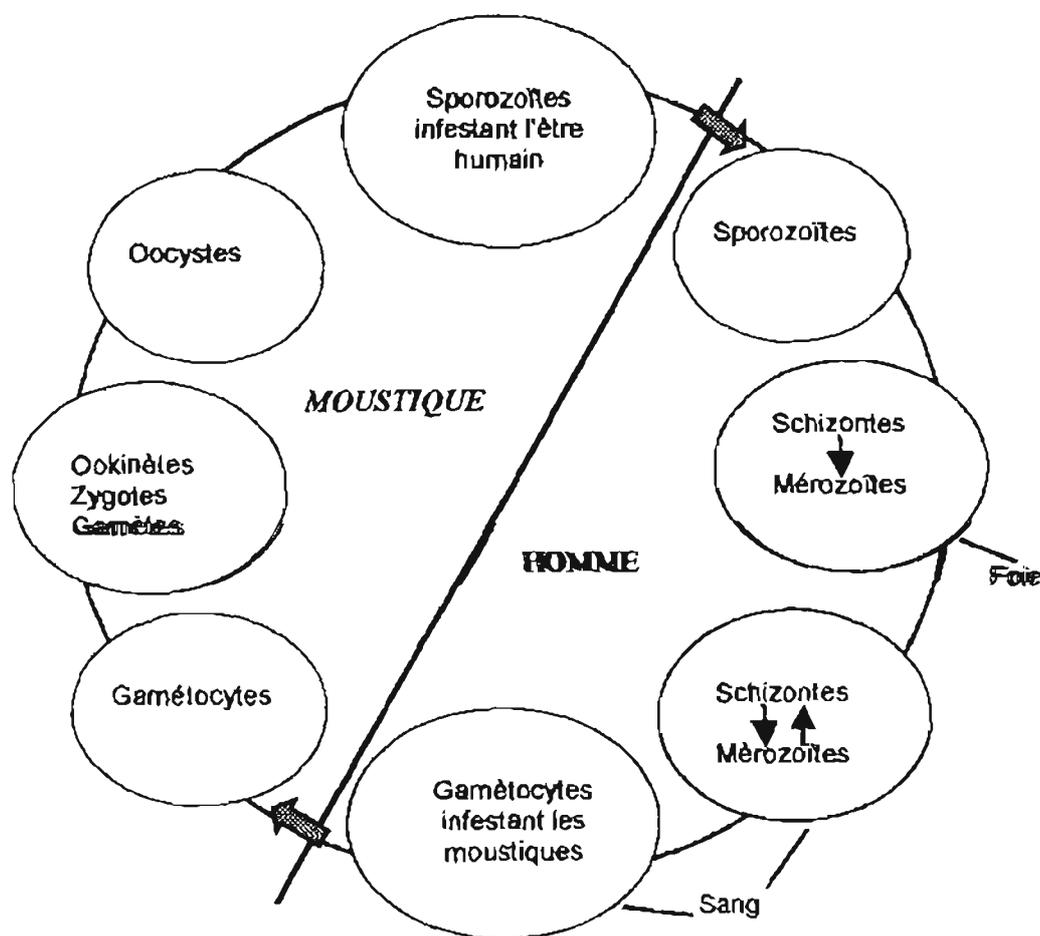


Figure 1 : Cycle de transmission du paludisme

III. RAPPELS SUR LE PALUDISME GRAVE

III.1 Définition du paludisme grave

Il est défini comme étant la présence de fièvre ou d'antécédents de fièvre chez un sujet présentant des formes asexuées de *Plasmodium falciparum* à l'examen sanguin associée à une ou plusieurs des manifestations suivantes [79] :

- Altération de l'état de conscience : coma (score de Blantyre < 3) persistant pendant au moins 30 mn ne pouvant être rapporté à une autre cause.
- Convulsions généralisées et répétées
- Prostration ou faiblesse extrême
- Hémorragie diffuse
- Ictère
- Œdème aigu du poumon (ou syndrome de détresse respiratoire aigu)
- Collapsus circulatoire
- Hémoglobinurie macroscopique
- Anémie sévère (taux d'Hb < 6g/dl ou une hématocrite < 18%)
- Insuffisance rénale (diurèse < 12ml/kg/24h ou créatininémie > 265mmol/l)
- Hypoglycémie (glycémie < 2,2mmol/l)
- Acidose sanguine (pH artériel < 7,25 ; ou Bicarbonates < 15 mmol/l)
- hyperparasitémie (> 5 %)
- Hyperthermie majeure (T > 40° 5)

III.2 Physiopathologie du paludisme grave

Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer la physiopathologie des formes graves de paludisme.

Le paludisme grave doit ses particularités symptomatiques à la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendre une anoxie des tissus nobles, prédominant au niveau de l'encéphale, puis des reins, des poumons et du foie, par anémie hémolytique, troubles de la microcirculation et phénomènes cytotoxiques [22].

Certains auteurs estiment que la gravité de l'hémolyse serait la conséquence directe de l'hyperparasitémie [75].

Hypothèse mécanique

Le point de départ de ces troubles pourrait être la présence à la surface des hématies parasitées, de protubérances parasitaires (adhésines parasitaires) que les Anglo-saxons appellent knobs. Ces microprotubérances vont provoquer un phénomène d'adhérence (cyto-adhérence) sur l'endothélium vasculaire, engendrant ainsi une stase circulatoire. Cette stase circulatoire peut être également due à une diminution de la déformation des hématies. Il en résulte une séquestration des hématies et une formation de thrombi intravasculaires avec très probablement l'intervention de phénomènes immuno-allergiques.

Hypothèse immunologique

Les protubérances possèdent une activité antigénique apparemment importante : selon cette hypothèse certaines cytokines (notamment le TNF = tumor necrosis factor) semblent jouer un rôle important dans la pathogénèse des manifestations des formes neurologiques [25,36] et des formes anémiques [15]. Une sécrétion excessive de TNF pourrait comme chez l'animal être en partie responsable de désordres métaboliques non spécifiques (acidose, hypoglycémie, troubles de la coagulation, détresse respiratoire). Ceci en association avec d'autres cytokines, l'action de TNF ne pouvant être envisagée isolément in vivo. Certaines manifestations rénales (notamment glomérulonéphrites) seraient également d'origine immunologique.

Cette hypothèse expliquerait également la lyse des hématies non parasitées au cours de la maladie.

Hypothèse de l'envasement ou « sludging »

Les troubles de la microcirculation dans les capillaires cérébraux sont d'intensité variable : au début les hématies parasitées s'agglutinent et encombrant la lumière des capillaires cérébraux ; c'est l'effet sludge. A un stade plus avancé les microthrombi capillaires se forment. Les hématies agglutinées se lysent et libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intravasculaire disséminée. La diminution de la souplesse des hématies parasitées, le « rosetting » et l'adhérence des hématies non parasitées autour des hématies parasitées pourraient être des facteurs contribuant à l'obstruction mécanique.

Hypothèse de la perméabilité

La libération in-situ de substances vasoactives aggrave les troubles de la microcirculation en créant une vasodilatation capillaire (d'où diminution du flux microcirculatoire) et en augmentant la perméabilité des parois capillaires (d'où transsudation plasmatisque et œdème cérébral).

Les phénomènes d'anoxie cytotoxique sont la conséquence de l'inhibition des processus de respiration cellulaire et de phosphorylation oxydative par un poison élaboré par le parasite : cette substance plasmatisque dite de Maiegraith (kinine) serait très toxique pour les cellules nobles.

Enfin dans certains cas, des désordres hydro-électrolytiques augmentent l'intensité des troubles [22].

La figure 2 résume la physiopathologie de la maladie.

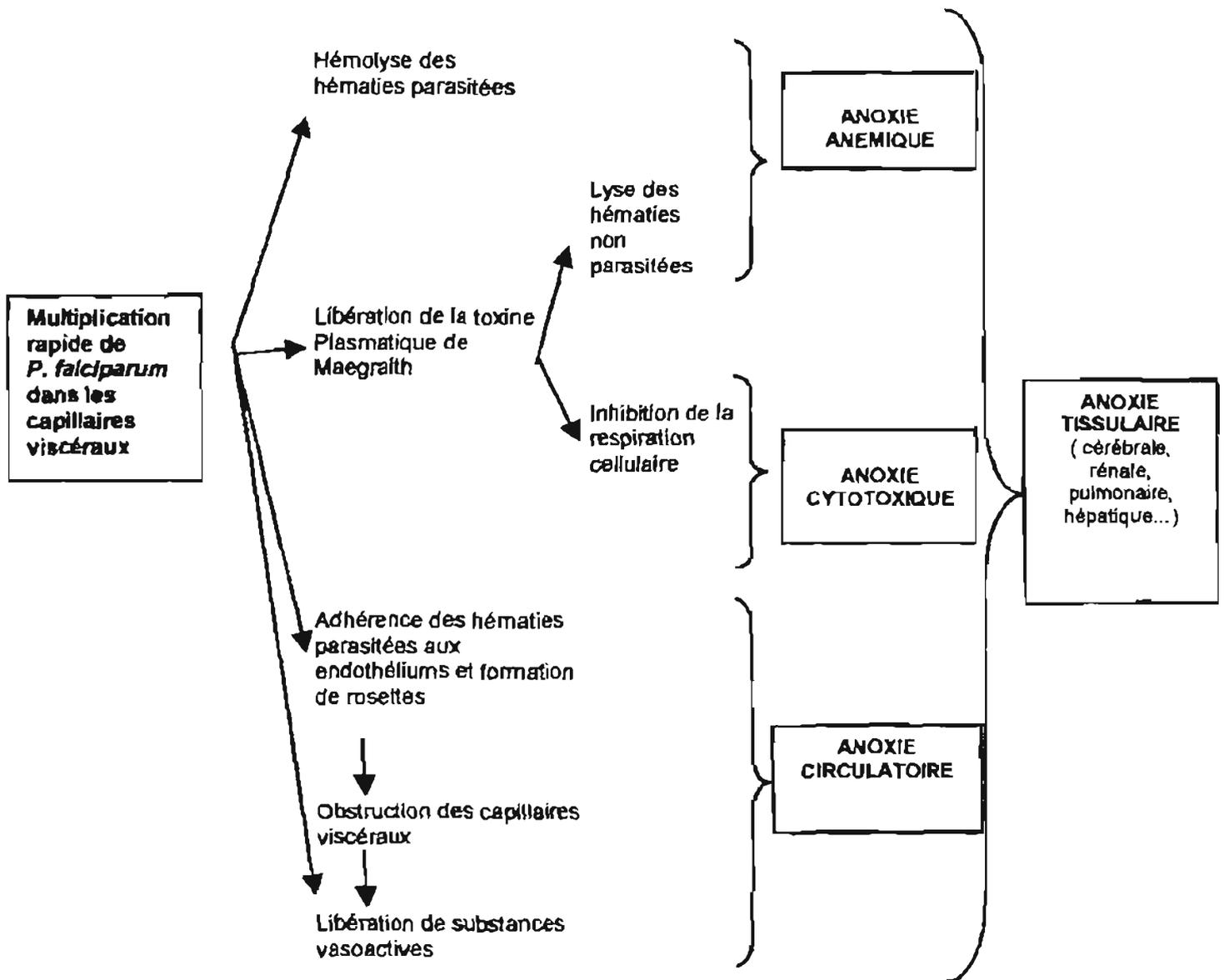


Figure 2: Physiopathologie du paludisme grave

IV. ASPECTS CLINIQUES DU PALUDISME GRAVE

Les formes graves du paludisme peuvent s'installer d'emblée ou survenir après un accès palustre simple.

Les manifestations cliniques du paludisme grave chez l'enfant sont différentes de celles de l'adulte.

Les complications les plus courantes et les plus mortelles de l'atteinte par *Plasmodium falciparum* chez l'enfant sont l'anémie sévère et le paludisme cérébral ; d'autres complications moins importantes existent et peuvent apparaître [55].

IV.1 L'anémie palustre sévère :

L'anémie sévère (taux d'hémoglobine $< 6g /dt$) est une complication grave du paludisme chez l'enfant pouvant mettre en jeu le pronostic vital. En Afrique les formes anémiques occupent souvent le premier rang devant le paludisme cérébral [63]. Elles se traduisent par une pâleur extrême des muqueuses, une dyspnée, une tachycardie, un bruit de galop. Certains auteurs dans leurs études rapportaient que la vitesse d'installation et le degré d'anémie dépendent de la gravité et de la durée de la parasitémie [75].

L'anémie sévère peut s'installer de façon brutale suite à une infection grave à *Plasmodium falciparum* : dans ce cas la destruction aiguë et massive des globules rouges en est le principal mécanisme.

Cependant l'anémie peut s'installer progressivement, suite à des épisodes répétés d'accès palustres simples, dans ce cas on aboutit à une anémie chronique normochrome avec des modifications marquées du tissu érythropoïétique de la moelle osseuse. Une anémie grave peut contribuer lors d'accès palustres à l'installation de signes cérébraux (confusion, agitation, coma) et de signes cardio-pulmonaires (bruit de galop, œdème pulmonaire ...) [1,26].

Les transfusions sanguines inutiles devront être évitées, mais en cas d'indication leurs réalisations précoces peuvent entraîner une amélioration clinique rapide et spectaculaire [55].

IV.2 Le paludisme cérébral chez l'enfant :

Rarement progressif, le début est le plus souvent brutal, atteignant un enfant en pleine santé, qui en quelques heures, sombre dans un coma fébrile.

La fièvre quasi constante atteint souvent 39° - 40°C. Elle peut atteindre et même dépasser 41°C et constituer alors un facteur de mauvais pronostic [55].

Parmi les signes neurologiques, les troubles de la conscience sont les plus fréquents, allant de l'obnubilation au coma carus. En général il s'agit d'un coma calme avec hypotonie, mais qui peut être entrecoupé de crises d'hypertonie paroxystique avec rigidité de décortication ou de décérébration intermittente ou durable, sans signe objectif d'œdème cérébral. Parfois, il s'agit d'un véritable opisthotonos pouvant faire évoquer un tétanos ou une méningite purulente.

La létalité du paludisme cérébral chez les enfants varie de 10 à 40 %. Les décès surviennent surtout dans les 24 premières heures de traitement. Chez les survivants, la reprise de la conscience se fait en 24 à 36 heures en général [27,49].

Contrairement à une notion classique, selon laquelle il n'y aurait pas de séquelles dans le paludisme grave ; on constate qu'environ 10 % des survivants peuvent garder des séquelles à type d'hypertonie pyramidale généralisée, de retard mental, d'hémiplégie dont certaines s'atténuent très lentement [55].

IV.3 Les formes avec hypoglycémie.

Il s'agit d'une complication grave et souvent fatale du paludisme chez les enfants en coma profond et ceux ayant une parasitémie très élevée. Cette hypoglycémie est souvent méconnue, d'autant plus que ses manifestations sont semblables à celles du paludisme cérébral (coma agité, hypersudation, crises d'hypertonie paroxystique avec rigidité de décortication et de décérébration intermittente) [55].

IV.4 Les autres formes de paludisme grave.

Elles sont rares chez l'enfant : il s'agit notamment des formes avec insuffisance rénale aiguë, des formes hémoglobinuriques, des formes avec œdème

aigu du poumon (O.A.P.), des formes avec collapsus ou choc, des formes hémorragiques et des formes ictériques [55].

V. TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE

V.1 Traitement spécifique

▪ **La quinine**

La quinine est la molécule de choix pour le traitement du paludisme grave dans nos régions. Elle doit être administrée par voie intraveineuse en perfusion. Une dose de charge initiale de 20 mg de sels de quinine par kg de poids devra être administrée en 4 heures, diluée dans 10 ml/kg de poids de sérum glucosé isotonique [59].

Les patients ayant déjà reçu de la quinine ou de la méfloquine respectivement dans les 24 heures ou les 7 jours précédant le début du traitement ne doivent plus recevoir la dose de charge, car les concentrations sanguines de quinine pourraient atteindre des niveaux toxiques [59].

Une dose d'entretien de 10 mg de sel de quinine par kg de poids corporel devra être administrée en 4 heures et ceci toutes les 12 heures sous forme de perfusion jusqu'à ce que le patient soit capable d'avaler. Il devra recevoir dès lors 10 mg/kg de sels de quinine par voie orale toutes les 8 heures pendant une durée totale de 7 jours [59].

Si une perfusion intraveineuse est impossible, la quinine peut être administrée par voie intramusculaire à la face antérieure de la cuisse. Elle devra pour cela être diluée à raison de 60 mg/ml afin d'éviter une nécrose tissulaire au site d'injection. L'injection sera faite en deux sites différents [59].

▪ **Les autres molécules**

- **La chloroquine**

C'est une molécule du groupe des amino-4-quinoléines.

Malgré l'augmentation continue de la résistance ; la chloroquine injectable reste un traitement efficace du paludisme grave dans certaines régions tropicales [79].

- Le quinghaosu

Un large éventail d'observations cliniques montre que l'artémisinine et ses dérivés sont des médicaments parasitocides rapidement efficaces dans le paludisme grave. L'artémisinine (per os), l'arthéméther (intramusculaire) et l'artésunate (intraveineux) ont tous fourni la preuve de leur bonne tolérance et de leur effet plus rapide sur la disparition de la parasitémie que des dérivés quinoléïques [79].

Ces observations suggèrent que les dérivés de l'artémisinine s'avèrent plus intéressants que les dérivés quinoléïques pour le traitement initial du paludisme grave [79].

V.2 Traitements adjuvants

▪ Anémie

La décision de la transfusion sanguine reposait sur l'association entre l'anémie et d'éventuels signes cliniques d'intolérance telle qu'une décompensation cardiaque même si le taux d'hémoglobine n'était pas forcément inférieur à 6 g/dl. Cependant une hématoците inférieure à 18 % (ou taux d'Hb < 6 g/dl) associé ou non à des signes d'intolérance constitue une indication formelle pour une transfusion sanguine.

Il est souhaitable de transfuser du culot globulaire (à 10 ml/kg) plutôt que du sang total (20 ml/kg).

▪ Coma

Chez les malades comateux le traitement adjuvant consistait à :

- Assurer la perméabilité des voies aériennes supérieures par des aspirations régulières.
- Mettre le malade en position latérale de sécurité.
- Assurer l'alimentation par une sonde nasogastrique.
- Oxygéner au besoin.

▪ Convulsions

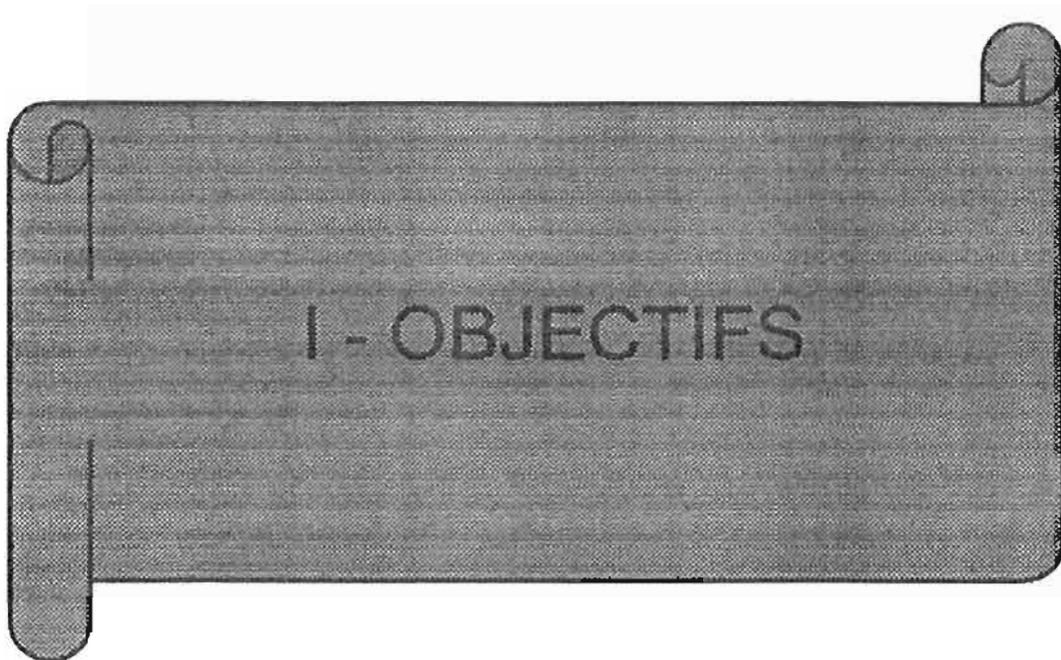
- En cas de crises convulsives, le diazépam est le médicament de première intention. Il devrait être administré par voie intraréctale à raison de 0,5mg/kg de poids corporel. La voie intraveineuse peut être utilisée à la même posologie.
- La prévention des crises est assurée par l'administration de phénobarbital en intramusculaire à la posologie de 3 à 5 mg/kg/jour.

▪ Hypoglycémie

Dans les cas d'hypoglycémie, le traitement consistait à :

- Administrer en bolus par voie intraveineuse du dextrose 50% dilué (1 pour 4) à 1ml/kg de poids corporel.
- Assurer le traitement d'entretien avec une perfusion de sérum glucosé 10% jusqu'à la normalisation de la glycémie.





I.1 OBJECTIF GENERAL

Etudier la relation existant entre la densité parasitaire et l'anémie dans le paludisme grave de l'enfant de 6 à 59 mois au Centre Hospitalier Régional de Koudougou.

I.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1- Déterminer l'incidence des cas de paludisme grave hospitalisés dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional de Koudougou.
- 2- Evaluer la densité parasitaire chez les enfants hospitalisés pour paludisme grave.
- 3- Déterminer le niveau de l'anémie chez ces malades.
- 4- Etablir la corrélation entre la densité parasitaire et le niveau de l'anémie chez ces malades.



II – MATÉRIELS ET
MÉTODE

II.1 CADRE DE L'ETUDE

II.1.1 La ville de Koudougou

▪ Cadre physique

Située au Centre Ouest du Burkina Faso, la ville de Koudougou est à la fois le chef lieu du département de Koudougou et de la Province du Bouliké. L'agglomération s'étend sur une superficie de 27.200 hectares. Elle compte 10 secteurs qui sont regroupés en 3 catégories [30].

- Secteurs centraux ou modernes : ce sont les secteurs 1, 2, 3 et 4 où sont rassemblées les zones résidentielles, administratives et commerciales.
- Secteurs intermédiaires : ce sont les secteurs 7, 8, 9 et 10
- Secteurs ruraux : ce sont les secteurs 5 et 6.

Le climat est de type soudano-sahélien, marqué par une longue saison sèche (octobre à avril) et une courte saison humide (mai à septembre) [30].

Deux «marigots » prennent naissance sur le site même de Koudougou et constituent le réseau primaire de drainage de la commune : le marigot de *Koudougou* et le marigot de *Dita samba* [30].

▪ Contexte socio-économique

Environ 76.000 habitants en 1998, la population de Koudougou est dominée à 84% par les Mossi, puis viennent les Gourounsi (9%) et d'autres ethnies [29].

La population de 0 à 5 ans était estimée à 13221 personnes [41].

Il existe dans la commune 26 établissements primaires, 10 établissements secondaires, l'école normale supérieure qui forme les enseignants du secondaire, les inspecteurs du premier degré et les conseillers pédagogiques du MEBA [30] et l'ENSP qui forment des infirmiers brevetés.

Le niveau de vie de la population est relativement modeste. Les revenus sont basés sur la combinaison de plusieurs activités qui varient avec les saisons :

- Pendant l'hivernage, de nombreux ménages pratiquent des activités agricoles qui les occupent à plein temps.

- En saison sèche au contraire, les hommes exercent diverses activités simultanément (travail manuel, petit commerce, artisanat...). Les femmes pratiquent fréquemment le petit commerce de restauration, la vente de condiments et de «dolo» (bière locale) [30].

Les principales activités économiques sont : l'agriculture, le commerce, l'élevage et l'artisanat.

Une entreprise existe et est représentée par la Sofitex qui emploie 70 agents permanents et 250 ouvriers saisonniers [30].

▪ Contexte socio- sanitaire

Les infrastructures de santé sont représentées par 6 centres de santé dont le C.H.R (Hôpital de l'amitié), le centre médical et 4 centres de santé et de promotion sociale (C.S.P.S.).

II.1.2 Le C.H^R de Koudougou

Le centre hospitalier régional de Koudougou est implanté au secteur n° 2 de la ville de Koudougou.

Il est le fruit de la coopération entre la Chine et le Burkina Faso.

C'est un hôpital de deuxième niveau selon la pyramide sanitaire du pays, et couvre les provinces du Sanguié, du Zirô, du Passoré, de la Sissili et du Boulikémdé (Province d'implantation). Il comporte des services d'administration et des services d'hospitalisation qui sont : la pédiatrie, la médecine générale, la chirurgie, la gynécologie-obstétrique, les urgences médicales, l'odonto-stomatologie, l'ophtalmologie et l'O.R.L.

Il comporte également des services sans structures d'hospitalisation qui sont : le laboratoire, la radiologie, la pharmacie et l'acupuncture.

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie en collaboration avec le laboratoire.

II.1.3 Le service de Pédiatrie

Ce service reçoit les patients dont l'âge se situe entre 0 et 14 ans.

Le personnel médical du service de pédiatrie est composé de :

- 2 médecins pédiatres qui assurent la prise en charge des malades hospitalisés, les consultations externes et les gardes.
- 18 agents paramédicaux dont 10 infirmiers (es) d'état et 8 infirmiers (es) brevetés qui s'occupent des soins aux malades et assurent également les gardes.
- 1 fille de salle qui assure la propreté des locaux.

Ce service de pédiatrie est divisé en deux parties :

▪ **Service de pédiatrie hospitalisation**

Cette unité a une capacité d'accueil de 37 berceaux et de 9 grands lits repartis dans :

- 7 chambres dont 1 pour la première catégorie.
- 1 bâtiment abritant le C.R.E.N.
- 2 cases servant d'isolaires pour les affections particulières (rage, tétanos, tuberculose etc....).

▪ **La néonatalogie ou secteur mère - enfant**

Cette section est jumelée au service de gynécologie-obstétrique et comprend 3 chambres d'hospitalisation comportant chacune 3 grands lits et 3 berceaux.

Dans le service de pédiatrie les principaux motifs d'hospitalisation sont par ordre décroissant : le paludisme, les maladies diarrhéiques, les affections respiratoires, les infections néonatales, les anémies et les malnutritions. Il hospitalise en moyenne 2129 malades par an soit 46,2% de l'ensemble des hospitalisations du C.H.R. En 1998 le taux moyen de mortalité est de 13,33 % soit une proportion de 65,4% du total des décès survenant au C.H.R.

Ce service souffre du manque d'un service autonome des urgences pédiatriques même si un système de garde et de permanence pendant les heures et les jours non ouvrables assure la continuité du service.

II.1.4 Le laboratoire

Ce service est divisé en 4 sections :

- La parasitologie
- La biochimie
- L'hématologie
- La banque de sang / sérologie

Le personnel est composé de :

- 1 pharmacien
- 1 attaché de santé en laboratoire
- 1 technicien supérieur de laboratoire
- 8 techniciens de laboratoire
- 1 garçon de salle

Un système de garde et de permanence pendant les heures et les jours non ouvrables assure également un fonctionnement continu de ce service.

L'absence d'activités de ravitaillement de la banque de sang par des campagnes de collecte constitue une difficulté majeure dans le fonctionnement du service. Cette situation rend compte de la non-disponibilité immédiate de sang en cas de prescription transfusionnelle.

II.2 TYPE D'ETUDE ET METHODE D'ECHANTILLONNAGE

Il s'agit d'une étude longitudinale prospective qui s'est déroulée du 23 septembre 1999 au 22 septembre 2000 soit une année entière.

Nous avons opté pour un échantillonnage accidentel de type exhaustif : tous les enfants de 6 à 59 mois admis pour paludisme grave ont été inclus dans l'étude.

Notre travail a été effectué dans le cadre d'une étude hospitalière multicentrique sur le paludisme grave de l'enfant financée par l'O.M.S. qui a concerné 10 pays africains dont le Burkina Faso. Les autres pays étant : le Bénin, le

Burundi, le Cameroun, la Côte d'Ivoire, l'Éthiopie, le Nigeria, l'Ouganda, le Togo et la Zambie. Elle visait des objectifs beaucoup plus larges incluant :

- la description des aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du paludisme grave chez les enfants de 6 à 59 mois.
- la faisabilité du nouveau protocole de prise en charge du paludisme grave selon l'O.M.S.
- l'évaluation du coût direct de la prise en charge du paludisme grave.
- la description des aspects comportementaux des parents avant l'admission à l'hôpital.

Une fiche de collecte des données standardisée pour tous les 10 sites d'étude a été utilisée.

II.2.1 Critères d'inclusion.

Ont été inclus dans l'étude les patients répondant aux critères suivants :

- Enfants âgés de 6 à 59 mois
- Une microscopie positive pour les formes asexuées de *Plasmodium falciparum* associée à un ou plusieurs des symptômes suivants:
 - * Altération du niveau de conscience (coma)
 - * Fatigue extrême /prostration
 - * Convulsions (au moins 1 crise /24 heures)
 - * Collapsus circulatoire
 - * Hémorragie diffuse
 - * Œdème aigu du poumon ou détresse respiratoire
 - * Ictère clinique ou biologique (bilunbinémie > 50 µmol/l)
 - * Hémoglobinurie macroscopique
 - * Insuffisance rénale aiguë (créatininémie >285 mmol/l)
 - * Anémie sévère (taux d'hémoglobine < 6 g/dl)
 - Hypoglycémie (glycémie < 2,2 mmol/l)
 - Hyperparasitémie (< 5 %)
 - Hyperthermie majeure (40°5c)
- Obtention d'un consentement éclairé du parent / tuteur pour la participation à la prise en charge hospitalière et au suivi extra hospitalier lors des rendez-vous programmés.

II.2.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

Les enfants présentant une goutte épaisse positive avec un LCR trouble.

II.3 COLLECTE DES DONNEES

Elle a été effectuée à l'aide d'une fiche d'enquête comportant 4 parties (cf. annexe I) :

- Interrogatoire,
- Examen physique
- Examens complémentaires
- Evolution

II.3.1 Interrogatoire

Nous avons procédé au préalable à une information des parents des objectifs de l'étude afin d'obtenir leur consentement éclairé.

Cet interrogatoire a été adressé la plupart du temps à l'accompagnant (le plus souvent la mère) et parfois à l'enfant lorsque c'était possible (enfant capable de donner des informations fiables), rarement au père ou une tierce personne. Toute fois, nous avons tenu à instaurer auparavant une relation de confiance avec le parent interrogé, ceci, dans le souci de recueillir des informations fiables.

Cet interrogatoire visait à recueillir les informations suivantes : [cf. annexe I]

- Identité, âge, sexe, provenance, adresse, profession et niveau d'instruction des parents.
- Informations relatives à l'histoire de la maladie, la durée d'évolution, la notion de traitement antérieur administré, les attitudes des parents avant l'hospitalisation.

II.3.2 Examen clinique

Examen physique

Il s'est voulu le plus complet possible comportant un examen général et un examen physique de tous les appareils.

L'examen général consistait à la prise des constantes : température, poids, tension artérielle, pouls, fréquence respiratoire et à l'appréciation de la coloration des conjonctives, de l'état de conscience, de l'état hydrique et nutritionnel...

L'examen physique portait sur les différents appareils en insistant sur la recherche de signes de gravité du paludisme.

II.3.3 Examen paraclinique

Bilan biologique à l'entrée

Après l'interrogatoire et l'examen physique un prélèvement sanguin veineux a été effectué systématiquement pour les examens suivants :

- Numération formule sanguine.
- Groupe sanguin / rhésus
- Glycémie.

et un prélèvement capillaire pour une goutte épaisse et un frottis sanguin mince (GE / FS) pour la parasitémie.

Une ponction lombaire avec étude cyto bactériologique du LCR a été effectuée chez les malades présentant une altération de l'état de conscience, des convulsions et ou des signes méningés, permettant ainsi d'éliminer une méningite et / ou d'autres pathologies cérébrales non liées au paludisme grave.

La créatininémie et une radiographie pulmonaire ont été effectuées quelques fois selon l'orientation clinique du malade.

II.4 DEFINITIONS OPERATIONNELLES

Les définitions opérationnelles suivantes ont été adoptées.

Anémie

L'anémie a été cliniquement évoquée par la pâleur et ou des signes d'intolérance. La confirmation biologique a été basée sur un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g / dl ou une hématocrite inférieure à 36 %.

Les taux d'hémoglobine inférieurs à 6 g / dl ou les hématocrites inférieures à 18 % étaient considérés comme des cas d'anémies sévères.

Les taux d'hémoglobines compris entre [6 - 9.9] g / dl représentaient les anémies modérées et ceux compris entre [10 - 11.9] les anémies légères.

Densité parasitaire

L'évaluation de la densité parasitaire reposait sur la visualisation et la numération des formes asexuées de *Plasmodium falciparum* à la microscopie.

Après coloration au Giemsa, les lames ont été lues sur 100 champs de 200 hématies (grossissement x 1000) pour les frottis minces et pour 1000 leucocytes pour les gouttes épaisses.

Les parasitémiés sont rapportées au microlitre de sang selon les normes de l'OMS (3,5 millions hématies et 8000 leucocytes par microlitre). Le seuil de détection est donc de 8 parasites par microlitre de sang total.

Hypoglycémie

Elle a été définie pour une glycémie initiale inférieure à 2,2 mmol / l

Prostration :

Enfants incapables de s'asseoir ou de se tenir debout seuls alors qu'ils le faisaient auparavant ; ceci, sans cause neurologique apparente.

Coma :

L'appréciation de l'état de conscience a été faite en utilisant l'échelle de Blantyre (cf. annexe IV). Il y avait coma si le score de Blantyre était strictement inférieur à 3.

Collapsus :

Le collapsus était évoqué en cas d'association des signes suivants :

- TA systolique inférieure à 50 mm de mercure chez les enfants de 1 à 5 ans
- Refroidissement des extrémités.

Œdème aigu des poumons (O.A.P) :

L'O.A.P. était défini par la présence d'au moins 2 des signes suivants .

- Râles crépitants bilatéraux
- Expectorations mousseuses saumonées
- Présence d'images radiologiques évocatrices

Détresse respiratoire

Elle est définie par l'association des signes suivants :

- Une fréquence respiratoire ≥ 50 cycles / mn chez les enfants de 6 mois à 1 an ou ≥ 40 cycles/ mn au delà d'un an.
- La présence de signes de lutte respiratoire (tirage intercostal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire, balancement thoraco-abdominal).
- Une cyanose régressant sous oxygène.

Délai d'hospitalisation :

C'est le temps écoulé entre l'apparition des premiers symptômes et l'hospitalisation. Les délais de 0 – 1 j désignaient les entrées précoces ; celles entre 2 – 7 les entrées relativement longues et celles supérieures à 7 j les entrées tardives.

Convulsions :

Les convulsions reposaient sur une définition purement clinique par l'observation de crises toniques, cloniques ou tonico-cloniques ou réduite aux seuls équivalents des convulsions chez l'enfant tels que : plafonnement du regard, mâchonnement...

II.5 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PATIENTS REpondant AUX CRITERES D'INCLUSION.

Une fois le diagnostic de paludisme grave posé, la prise en charge thérapeutique des patients s'est faite conformément aux recommandations de l'O.M.S [59]. Elle a été gratuite pour tous les malades.

II.5.1 Traitement spécifique (utilisation de la quinine)

Le dichlorhydrate de quinine a été utilisée selon le protocole suivant :

- Dose de charge de 20 mg/kg de poids de sels de quinine diluée dans 10 ml/kg de poids de sérum glucosé 5% (10% si hypoglycémie) en perfusion intraveineuse pendant une durée de 4 heures.

- Ensuite, une dose d'entretien de 10 mg de sels de quinine par kg de poids corporel a été administrée en 4 heures, toutes les 12 heures sous forme de perfusion jusqu'à ce que l'enfant soit capable d'avaler. Il recevait dès lors, 10 mg / kg de sels de quinine par voie orale toutes les 8 heures pendant une durée totale de 7 jours.
- * Si un traitement intraveineux s'avérait impossible, la quinine était administrée par voie intramusculaire. La quinine était alors diluée à raison de 60 mg / ml afin d'éviter une nécrose tissulaire au site d'injection.
- * Si le patient avait déjà reçu de la quinine dans les 24 heures précédentes ou de la méfloquine au cours des 7 jours précédents, le traitement débutait directement par une dose d'entretien de quinine.
- * Pour les patients nécessitant plus de 48 heures de traitement par voie parentérale, on réduisait la dose d'entretien de quinine (5 à 7 mg/kg de poids de dichlorhydrate de quinine toutes les 12 heures) à partir de la 48^{ème} heure.

II.5.2 Traitements adjuvants

□ Anémie

La correction d'une anémie sévère (taux d'hémoglobine < à 6 g / dl associé ou non à des signes d'intolérance) a été effectuée par une transfusion de sang total iso-groupe iso-rhésus à raison de 20 ml/kg de poids (le culot globulaire n'étant pas disponible dans la formation sanitaire).

□ Convulsions

Dans les cas de convulsions

- * Le diazépam a été administré par voie intra rectale à raison de 0,5 mg/kg de poids ou par voie intraveineuse à la même posologie.
- * Leur prévention a été assurée par l'administration de phénobarbital en intramusculaire à la posologie de 3 à 5 mg/kg/jour.

□ Hypoglycémie

En cas d'hypoglycémie, nous avons procédé à l'administration en bolus par voie intraveineuse de dextrose 50% dilué (1 pour 4) à raison de 1ml/kg de poids. Ensuite le traitement d'entretien a été assuré par du sérum glucosé 10% jusqu'à la normalisation et à la stabilisation de la glycémie.

□ **Fièvre**

Le traitement de la fièvre a été assuré par :

des méthodes physiques : déshabillage, éventement, enveloppements tièdes.

Cependant, pour toute température supérieure à 39°C, nous administrions de l'acide acétyl salicylique par voie intraveineuse (à raison de 15 mg/ kg de poids toutes les 8 heures).

II.6 SURVEILLANCE EN COURS D'HOSPITALISATION

Les paramètres cliniques et biologiques nécessaires à l'appréciation de l'évolution de la maladie ont été suivis et enregistrés dans le dossier de chaque patient (cf. annexe I).

- En présence d'un coma l'évolution était évaluée toutes les 8 heures à l'aide de l'échelle de Blantyre.
- La température, la tension artérielle, le pouls et la fréquence respiratoire étaient pris toutes les 12 heures.
- Une goutte épaisse et un frottis sanguin mince ont été réalisés quotidiennement afin d'évaluer l'évolution de la parasitémie.
- En cas d'hypoglycémie, la glycémie a été effectuée toutes les 4 heures jusqu'à sa normalisation.
- Un taux d'hémoglobine a été effectué systématiquement à l'admission et au troisième jour de l'hospitalisation.

II.7 SUIVI APRES LA SORTIE

Les patients ont été revus pour un contrôle au septième, quatorzième et vingt huitième jours à partir de la date du début de l'hospitalisation. Au cours de chacune de ces visites, un examen clinique, une goutte épaisse, un frottis sanguin et un taux d'hémoglobine ont été systématiquement réalisés.

Les patients ayant des séquelles neurologiques ont été revus tous les trois mois jusqu'à la guérison.

II.8 GESTION ET ANALYSE DES DONNEES

Après "nettoyage manuel," les données ont été saisies sur micro ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info 6.04.c et l'analyse des résultats a été effectuée à l'aide du même logiciel.

Plusieurs tests statistiques ont été utilisés ; notamment les tests de corrélation, le test du X^2 de PEARSON (ou ses variantes : le test de FISHER ou celui de YATES pour les petits effectifs) dans la comparaison des différentes proportions. La valeur de $P < 0,05$ a été adoptée comme seuil de significativité pour tous ces tests.



III.1 CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON

III.1.1 Taille et Provenance de l'échantillon

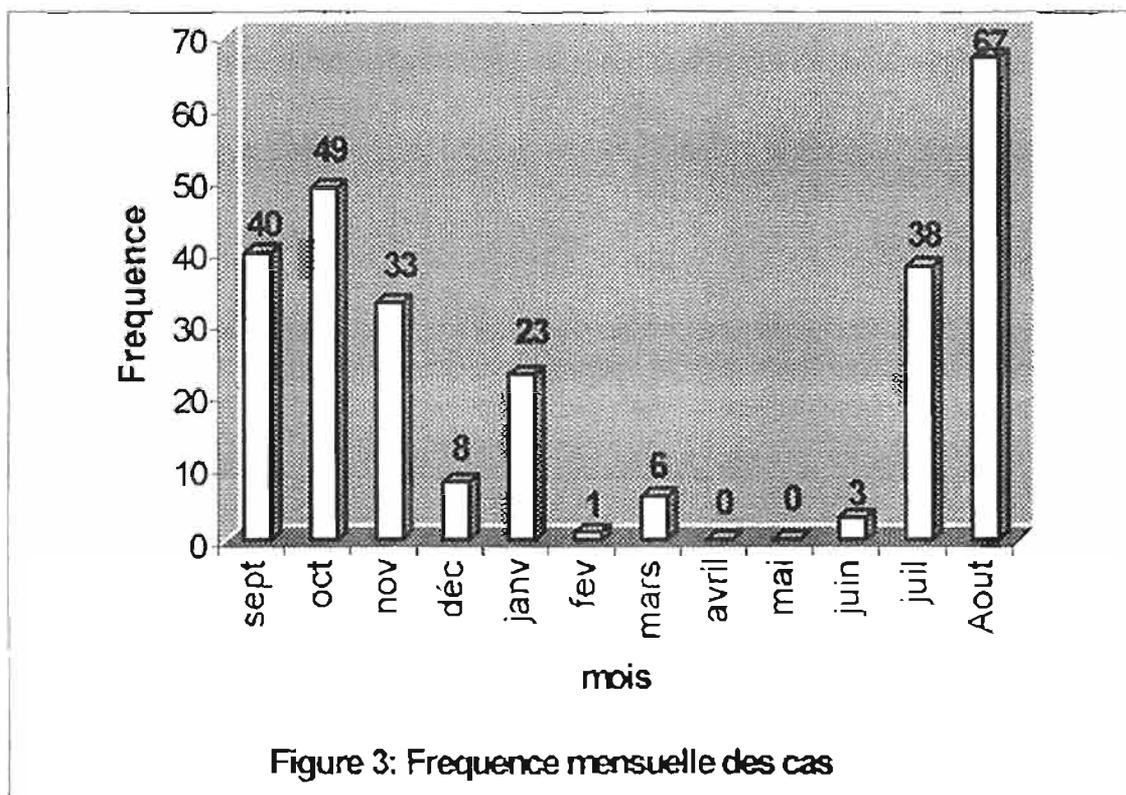
Au cours de notre étude qui s'est étendue du 23 septembre 1999 au 22 septembre 2000, un effectif de 237 enfants de 6 à 59 mois a été recruté dans le service de pédiatrie du C.H.R de Koudougou.

Les 3/4 de nos malades venaient de la ville de Koudougou (178 cas soit 75 %). Les 59 autres malades (soit 25 % de notre effectif) provenaient des villages voisins de Koudougou et de la Province du Sanguié.

III.1.2 Fréquence mensuelle des cas de paludisme grave

Les cas de paludisme grave connaissent une variation notable au cours de l'année.

La *figure 3* donne la répartition mensuelle des cas de paludisme grave



Comme l'indique la *figure 3* nous avons observé une recrudescence des cas de paludisme grave en saison pluvieuse avec un maximum au mois d'Août.

III.1.3 L'âge des malades

L'âge moyen des malades était de 22,14 mois avec des extrêmes de 6 et de 57 mois. La répartition des malades par tranche d'âge est donnée par le tableau I.

Tableau I : Répartition des 237 malades par tranche d'âge

TRANCHE D'AGE (MOIS)	EFFECTIF (POURCENTAGE)
6 – 11	66 (27,8)
12 – 23	74 (31,2)
24 – 35	58 (24,5)
36 – 47	26 (11,0)
48 – 59	13 (5,5)
TOTAL	237 (100)

Nous avons noté une prédominance de la tranche d'âge de 12 à 23 mois avec 74 cas soit 31,2 % de notre effectif comme l'indique le tableau I.

D'une manière générale, nous avons observé une prédilection des formes graves de paludisme chez les enfants de 6 à 35 mois (83,5 % des cas).

III.1.4 Le sexe

Dans notre échantillon nous avons noté 51 % de garçons et 49 % de filles soit un sex – ratio = 1,04.

III.1.5 La profession des parents

- Chez les pères de nos malades les principales professions énumérées étaient : cultivateur, salarié, commerçant, travailleur du secteur informel, sans profession et autre qui regroupait ouvrier, gardien, tradipratitien, élève.

Chez les mères par contre, il n'y avait pas de sans profession et quatre groupes de profession ont été identifiés à savoir : ménagère, salariée, commerçante, vendeuse du secteur informel et autres représenté surtout par les élèves.

Les effectifs par groupe de profession sont fournis par le tableau II.

Tableau II : Répartition des parents par groupe de profession.

PROFESSION	PERE n (%)	MERE n (%)
Salarié / Commerçant	78 (32,9)	5 (2,1)
Secteur informel	37 (15,6)	4 (1,7)
Cultivateur	115 (48,5)	-
Ménagère	-	222 (93,7)
Sans profession	2 (0,8)	0.0 (0)
Autre	5 (2,1)	6 (2,1)
TOTAL	237 (100)	237 (100)

Nous avons noté une nette prédominance des pères cultivateurs (115 cas soit 48,5 %) et des mères ménagères (222 cas soit 93,7 %)

III.1.6 Le niveau d'instruction des parents

Nous avons considéré comme scolarisés les parents ayant bénéficié du système éducatif formel quel que soit leur niveau. Ainsi nous avons noté un taux de non scolarisés de 62,4 % chez les pères et 64,6 % chez les mères.

Les effectifs par groupes sont représentés dans le tableau III.

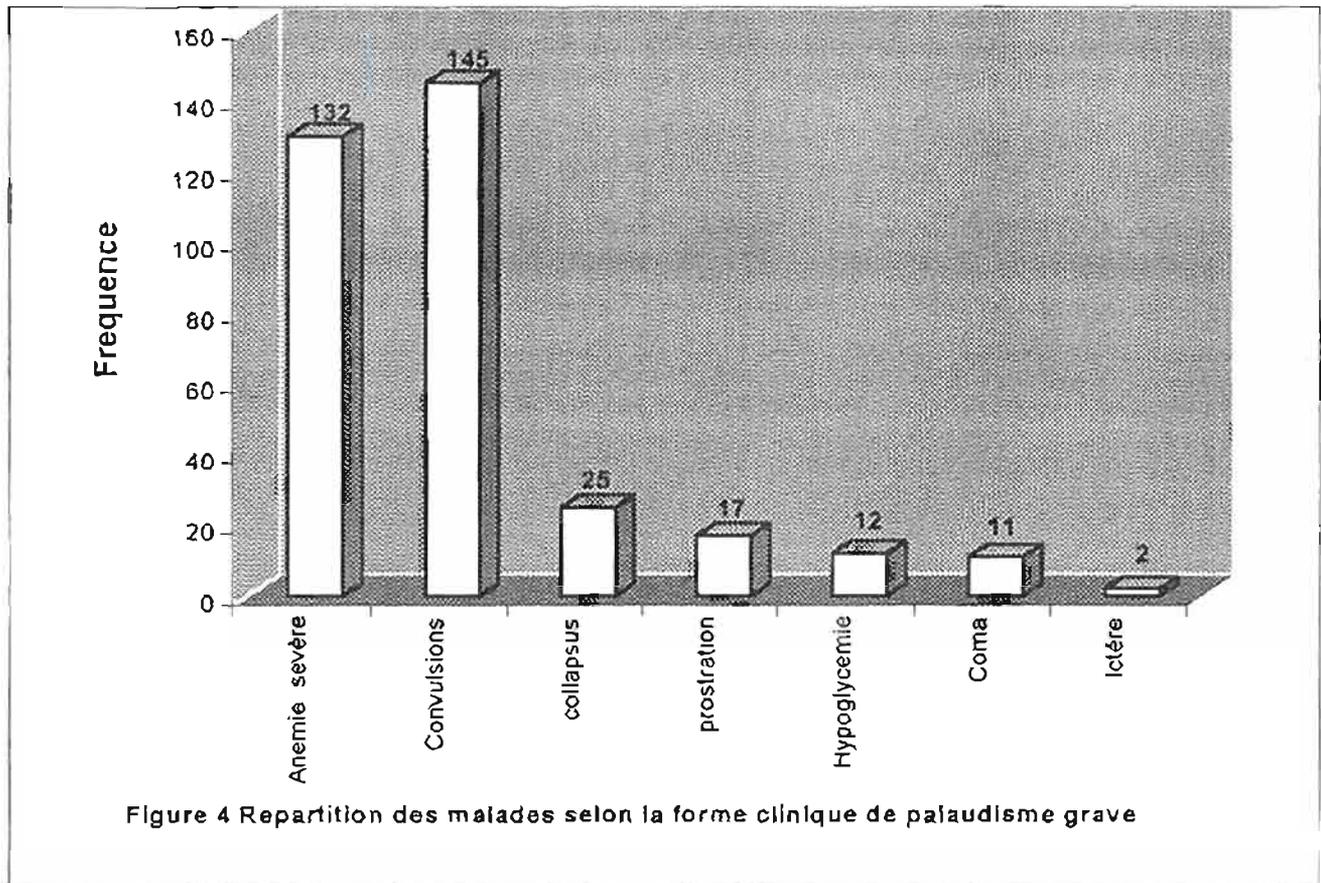
Tableau III : Répartition des malades selon le niveau d'instruction des parents.

NIVEAU D'INSTRUCTION	PERE n (%)	MERE n (%)
Non scolarisé	148 (62,4)	153 (64,6)
Scolarisé	89 (37,6)	84 (35,4)
TOTAL	237 (100)	237 (100)

III.2. DONNEES CLINIQUES

III.2.1 Formes cliniques de paludisme grave

Les formes graves de paludisme étaient différemment représentées au cours de notre étude. La figure 4 donne la répartition des malades selon la forme clinique de paludisme grave.



Les formes cliniques les plus couramment rencontrées étaient les convulsions et l'anémie :

- Ainsi 145 malades de notre effectif ont présenté des convulsions soit 61,2 % des cas.
 - L'anémie a été notée comme diagnostic dans 132 cas soit 54,8 % de notre effectif
- Les autres formes cliniques sont restées très rares comme l'indique la *figure 4*

III .2.2 Mode d'admission des malades

Deux modes d'admission ont été relevés :

L'entrée directe sans passage préalable dans une structure sanitaire périphérique et la référence par une structure sanitaire périphérique.

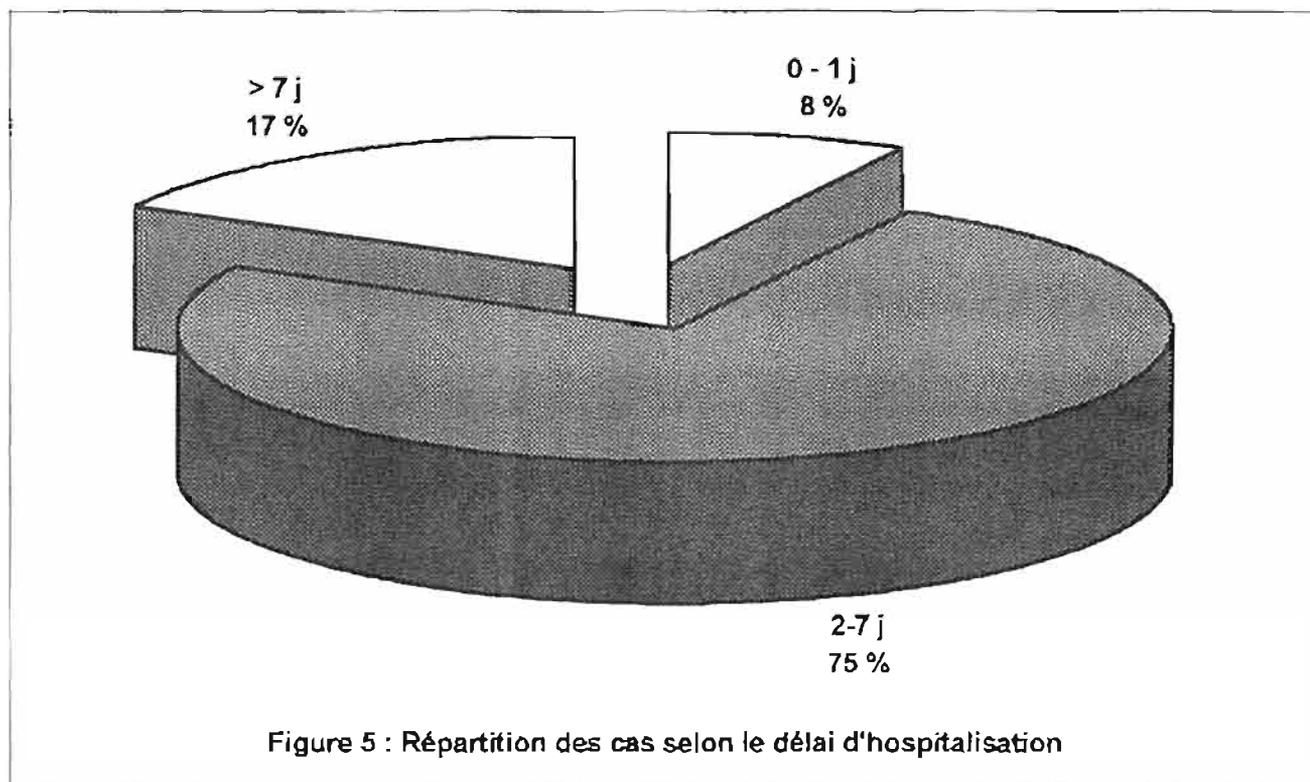
Dans 71,3 % des cas (169 malades) les malades ont été référés par une structure sanitaire périphérique.

Seuls 28,7 % des cas (68 malades) sont entrés directement.

III.2.3 Délai d'hospitalisation

Il a été en moyenne de 3,034 jours pour nos malades avec des extrêmes de 0 et de 19 jours et une médiane de 4.

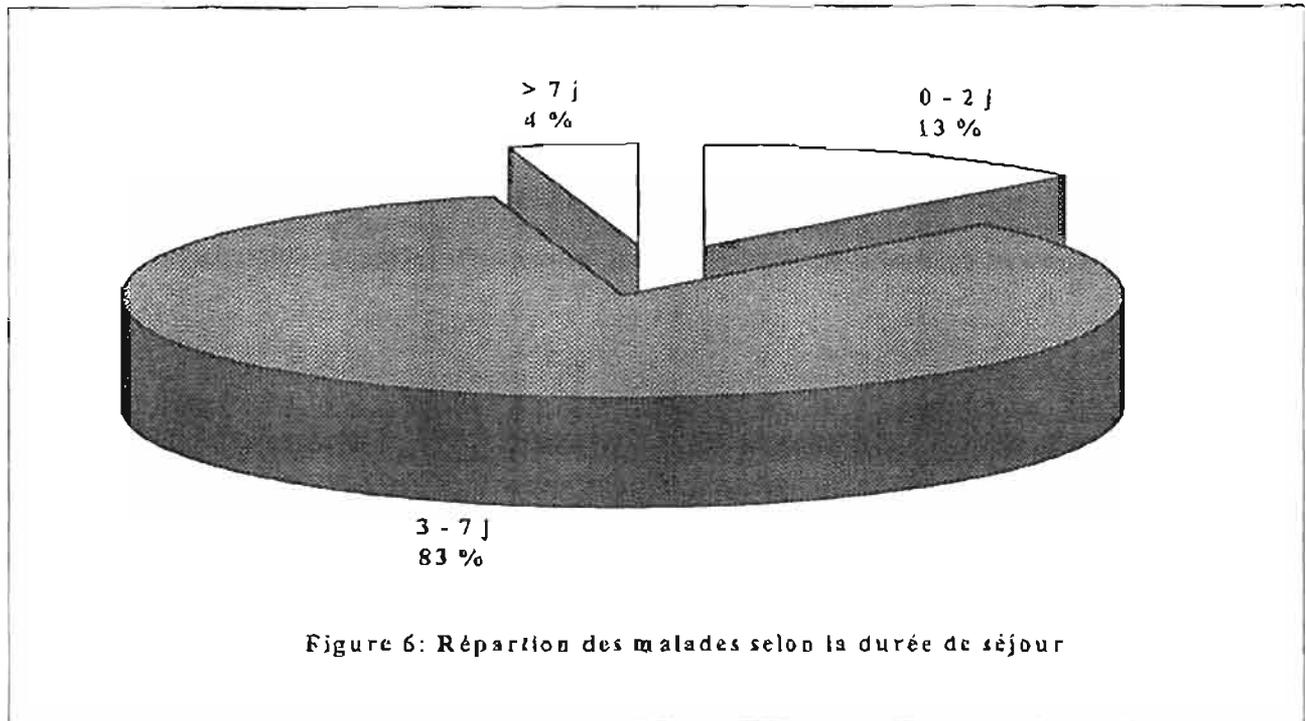
La répartition des malades selon le délai d'hospitalisation est donnée par la *figure 5* où 92 % des malades ont consulté après 2 jours d'évolution de leur maladie.



III.2.4 Durée de séjour

Elle a été de 3,574 jours pour nos malades avec des extrêmes de 0 et de 19 jours.

La *figure 6* montre la répartition des malades en fonction de leur durée de séjour.



La majorité de nos malades (83% des cas) à séjourné entre 3 et 7 jours à l'hôpital ; 13 % ont séjourné tout au plus 2 jours et 4% sont restés plus de 7 jours.

III.2.5 Délai d'hospitalisation et mode d'admission

Le délai d'hospitalisation de nos malades était généralement fonction de leur mode d'admission. Le tableau IV montre le délai d'hospitalisation des malades en fonction de leur mode d'admission.

Tableau IV : Répartition des cas selon le mode d'admission et le délai d'hospitalisation

DELAI D'HOSPITALISATION (jour)	MODE D'ADMISSION		TOTAL
	Référence	Entrée directe	
0 – 1	8	11	19
2 – 7	132	46	178
> 7	29	11	40
TOTAL	169	68	237

$\text{Khi}^2 = 11.12$ ddl = 2 p = 0.025

Les malades référés étaient entrés avec une durée relativement plus longue que ceux entrés directement, en effet 74 %, soit 161 malades référés sont entrés après 2 jours d'évolution de leur maladie.

IV.2.6 Durée de séjour selon le mode d'admission

La durée de séjour de nos malades selon leur mode d'admission a été évaluée au cours de notre étude. Le tableau V illustre ces résultats.

Tableau V : Répartition des malades selon la durée de séjour le mode d'admission.

DUREE DE SEJOUR (jour)	MODE D'ADMISSION		TOTAL
	Référence	Entrée directe	
0 - 2	25	5	30
3 - 7	138	59	197
> 7	6	4	10
TOTAL	169	68	237

$\text{Khi}^2 = 6,14$ $\text{ddl} = 2$ $p = 0,41$

En général les malades ont séjourné entre 3 et 7 jours quel que soit leur mode d'admission (83,1 % des cas, soit 197 malades de notre effectif).

III.2.7 Délai moyen d'hospitalisation selon la forme clinique de paludisme grave.

Les formes graves de paludisme ont été admis avec des délais variables au cours de notre étude. Les délais moyens d'hospitalisation selon la forme clinique de paludisme grave sont récapitulés dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des malades selon le délai moyen d'hospitalisation et la forme clinique de paludisme grave.

FORME CLINIQUE	EFFECTIF	DELAI MOYEN D'HOSPITALISATION (jour)	VARIANCE
Anémie sévère	130	3,84	8,26
Convulsions	145	2,51	8,17
Prostration	17	3,06	8,59
Collapsus	25	4,28	9,04
Ictère	2	2,5	0
Coma	11	1,91	2,09
Hypoglycémie	12	4,33	16,06

$$F = 3,72 \quad p = 0,001$$

Le délai moyen d'hospitalisation dépend de façon significative de la forme clinique de paludisme grave. C'est ainsi que :

Les anémies sévères, les collapsus et les cas d'hypoglycémie ont présenté les délais les plus longs.

Les cas de coma ont présenté le délai le plus court.

III.2.8 Durée moyenne de séjour selon la forme clinique de paludisme grave.

Les formes graves de paludisme ont séjourné différemment à l'hôpital selon la forme clinique de la maladie. Les durées moyennes de séjour selon la forme clinique de paludisme grave sont récapitulées dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition des malades selon la durée moyenne de séjour et la forme clinique de paludisme grave

FORME CLINIQUE	EFFECTIF	DUREE MOYENNE DE SEJOUR (jour)	VARIANCE
Anémie sévère	130	3,23	4,75
Convulsions	145	3,87	6,57
Prostration	17	3,41	1,85
Collapsus	25	1,52	2,68
Ictère	2	9	0
Coma	11	5,09	37,89
Hypoglycémie	12	3,5	2,09

$$F = 5,86 \quad p = 8.10^{-6}$$

La durée de séjour est liée de façon très significative à la forme clinique de paludisme grave ($p = 8.10^{-6}$) ainsi :

Les cas d'ictère ont séjourné significativement plus longtemps soit 9 jours en moyenne, suivi du coma avec 5,09 jours en moyenne.

Par contre les collapsus sont les formes cliniques ayant séjourné le moins longtemps soit 1,52 jours en moyenne.

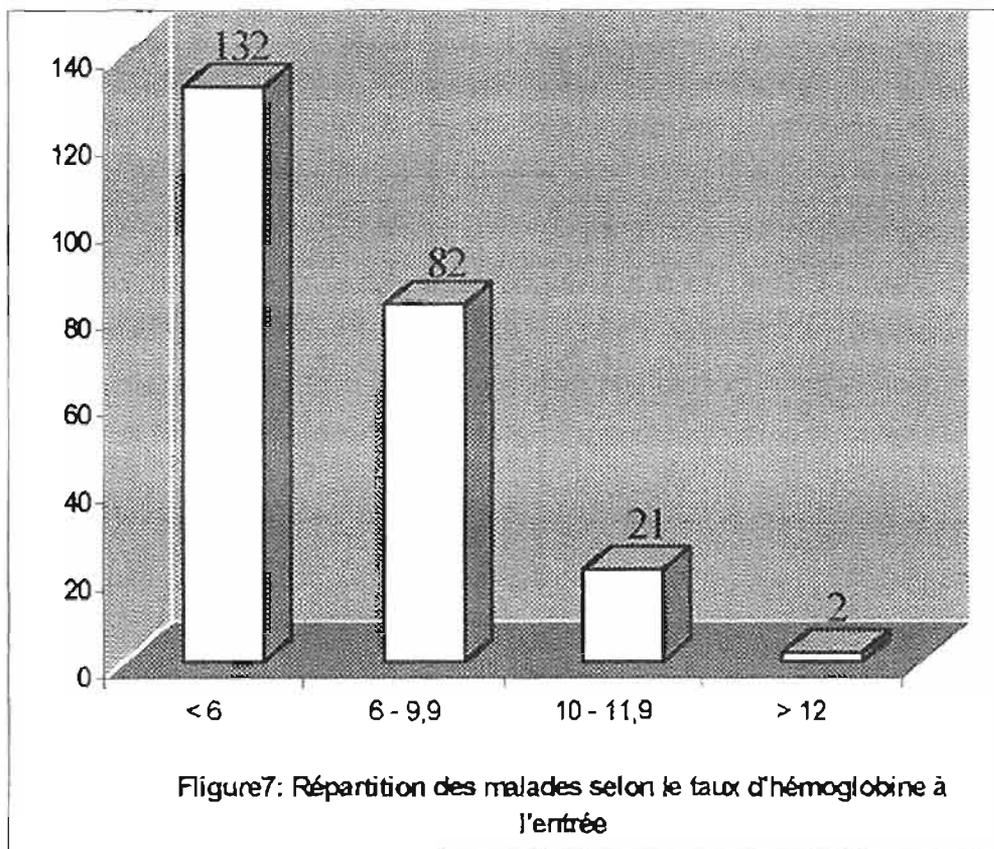
III. 3 PARACLINIQUE

III. 3 .1 Anémie

III.3.1.1 Taux d'hémoglobine à l'entrée

Le taux moyen d'hémoglobine chez nos malades était de 6 g / dl avec des extrêmes de 0.9 g / dl et de 13 g / dl

La *figure 7* montre la répartition du taux d'hémoglobine des 237 malades à l'entrée.



A l'entrée 132 malades (55,7 %) avaient un taux d'hémoglobine < 6 g / dl, donc une anémie sévère, 2 malades (0,8 %) avaient un taux d'hémoglobine normal à l'entrée.

III.3.1.2 Anémie et âge.

Le taux d'hémoglobine des malades à l'entrée variait en fonction de l'âge des malades. La variation du taux d'hémoglobine à l'entrée en fonction de l'âge est illustrée par le tableau VIII.

Tableau VIII : Fréquence de l'anémie en fonction de l'âge.

TRANCHE D'AGE (mois)	TAUX D'HEMOGLOBINE (g / dl)			TOTAL n (%)
	< 6	6 – 9.9	10 – 11.9	
6 – 11	55	10	1	66(28,09)
12 – 23	40	23	9	73(31,06)
24 – 35	26	28	4	58(24,68)
36 – 47	9	11	5	25(10,64)
48 – 59	2	9	2	13(6)
TOTAL	132	82	21	235(100)

$$\text{Khi}^2 = 40.58 \text{ ddl} = 8 \quad p = 10^{-6}$$

On note une prédominance de l'anémie dans la tranche d'âge de 6 à 23 mois avec 139 cas soit 59.15 % de l'ensemble des anémies, en particulier les anémies sévères.

D'une manière générale nous avons observé des cas d'anémie sévère dans toutes les tranches d'âge avec cependant des variations en fonction de l'âge.

Plus l'âge s'élève, plus la fréquence de l'anémie sévère diminue.

III.3.1.3 Anémie et sexe

Le tableau IX donne la variation du taux d'hémoglobine des malades selon le sexe

Tableau IX : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction du sexe.

SEXE	TAUX D'HEMOGLOBINE (g / dl)			TOTAL
	< 6	6 – 9.9	10 – 11.9	
F	63	43	10	116
M	69	39	11	119
TOTAL	132	82	21	235

$$\text{Khi}^2 = 0.61 \quad \text{ddl} = 2 \quad p = 0,74$$

Nous avons observé autant d'anémies chez les filles que chez les garçons (tableau IX)

III.3.1.4 Anémie et mode d'admission

L'état d'anémie de nos malades était fonction du mode d'hospitalisation

Le tableau X nous donne la répartition du tx d'hb des malades selon le mode d'admission.

Tableau X : Répartition du tx d'hb selon le mode d'admission

Taux D'HEMOGLOBINE (g / dl)	MODE D'ADMISSION		TOTAL
	Référence	Entrée directe	
< 6	114	18	132
6 – 9.9	43	39	82
10 – 11.9	9	12	21
TOTAL	166	69	235

$$\text{Khi}^2 = 45,22 \quad \text{ddl} = 2 \quad p = 10^{-8}$$

Parmi les 132 malades ayant présenté une anémie sévère 114 (soit 86,6%) avaient été référés par une formation sanitaire périphérique.

III.3.1.5 Anémie et délai d'hospitalisation.

Le taux d'hémoglobine de nos malades selon leur délai d'hospitalisation est représenté par le tableau XI).

Tableau XI : Répartition du taux d'hémoglobine en fonction du délai d'hospitalisation.

DELAI D'HOSPITALISATION (jour)	TAUX D'HEMOGLOBINE (g / dl)			TOTAL
	< 6	6 – 9.9	10 – 11.9	
0 – 1	5	10	3	18
2 – 7	108	55	4	177
> 7	19	17	4	40
TOTAL	132	82	21	235

$$\text{Khi}^2 = 9,17 \quad \text{ddl} = 4 \quad p = 0,047$$

Nous avons noté que l'anémie s'aggrave à mesure que le délai d'hospitalisation s'allonge.

Aucun malade entré après 7 jours d'évolution de sa maladie n'avait un taux d'hémoglobine normal à l'entrée.

Les 2 malades de notre effectif ayant un taux d'hémoglobine normal à l'entrée sont entrés dès le premier jour d'évolution de leur maladie.

III.3.1.6 Anémie et durée de séjour

La durée de séjour des malades selon le taux d'hémoglobine à l'entrée est donnée par le tableau XII.

Tableau VIII : Durée de séjour des malades en fonction de leur taux d'hémoglobine à l'entrée.

DUREE DE SEJOUR (jour)	TAUX D'HEMOGLOBINE (g / dl)			TOTAL N (%)
	< 6	6 – 9.9	10 – 11.9	
0 – 2	19	6	1	26 (11,06)
3 – 7	108	72	19	195 (82,98)
> 7	5	4	1	10 (4,25)
TOTAL	132	82	21	235

$\chi^2 = 3.47$ ddl 4 $p = 0.48$

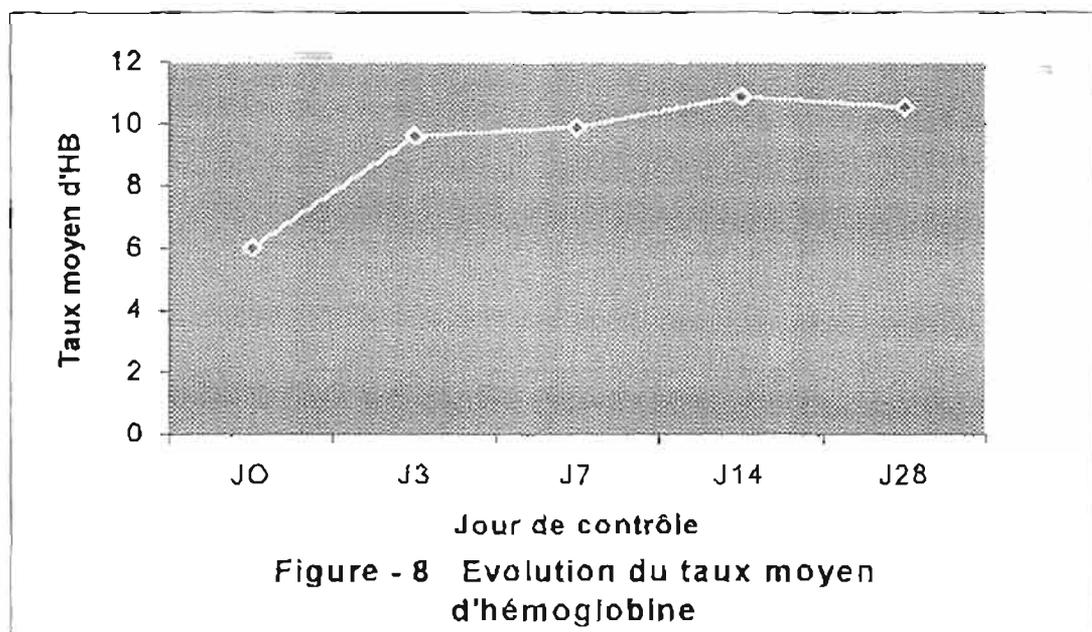
La majorité de nos malades, (195 cas soit 82,98 %)a séjourné pendant 3 à 7 jours quel que soit le taux d'hémoglobine.

La durée de séjour à hôpital n'est pas corrélée au taux d'hémoglobine.

$P > 0,05$.

III.3.1.7 Taux moyen d'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine a considérablement varié chez nos malades au cours du traitement, la figure 8 récapitule les taux moyens d'hémoglobine aux différents jours de contrôle des malades chez lesquels il a été effectué.



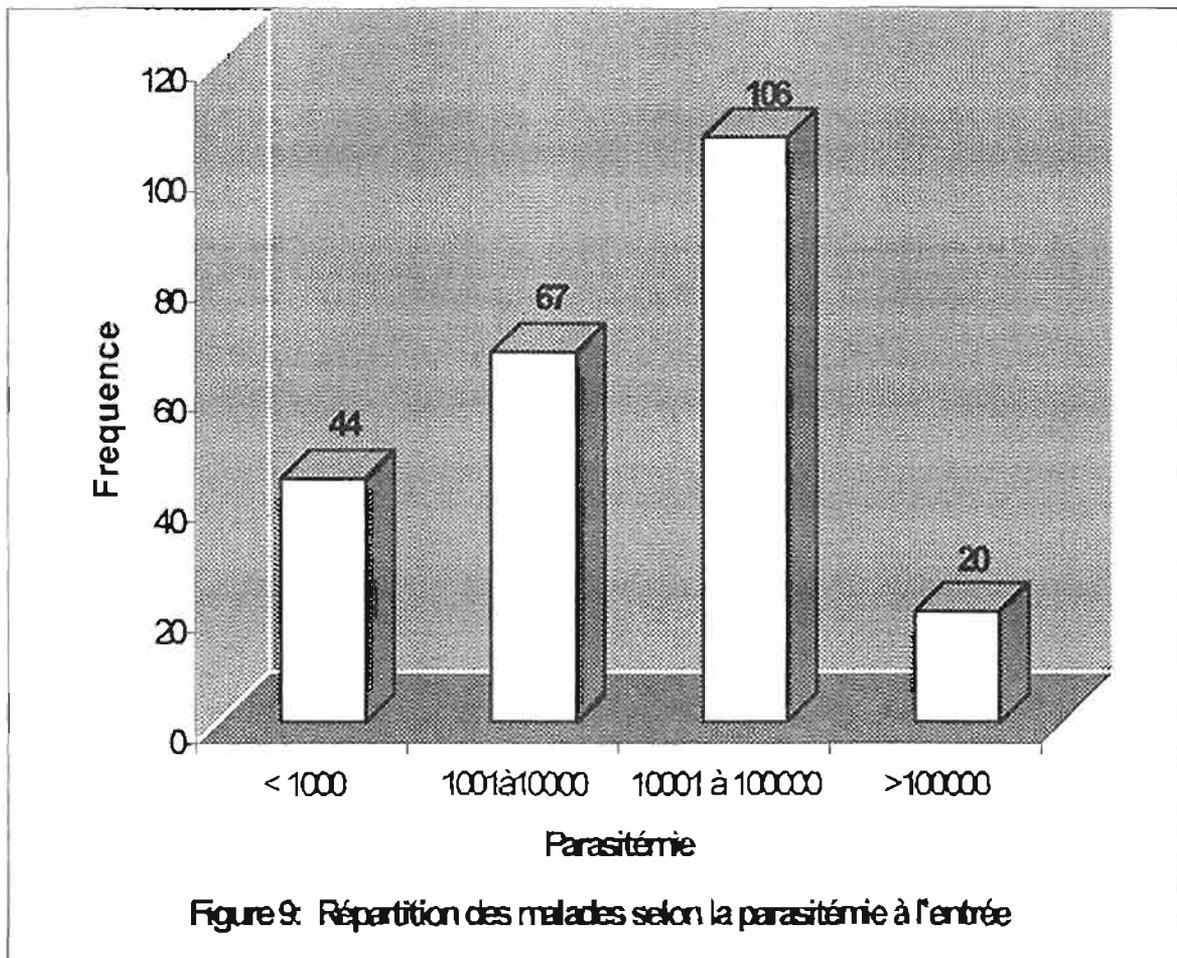
Le taux moyen d'hémoglobine a subi une évolution au cours de l'hospitalisation :

- d'abord une augmentation très rapide en début d'hospitalisation, pour stagner autour de 10 g / dl \pm 0,80 durant le reste des contrôles.
- Puis au dernier contrôle (j28) nous avons noté une légère baisse du taux moyen d'hémoglobine.

III 3.2 LA Parasitémie

III.3.2.1 Parasitémie des malades à l'entrée

La parasitémie moyenne chez nos malades était de 3483,612 Hématies parasitées par microlitre (HPM) avec un extrême de 32 et 460000 HPM. La répartition des malades en fonction de la parasitémie à l'entrée est illustrée par la figure 9



Ainsi, 44 malades soit 18,6 % des cas de notre effectif avaient une parasitémie < 1000 HPM à l'entrée.

La majeure partie des malades, 106 soit 44,7 % des cas avait une parasitémie comprise entre 10000 et 100000 HPM.

Seulement 20 malades soit 8,4 % présentaient une hyperparasitémie à l'entrée.

III.3.2.2 Parasitémie et âge.

La variation de la parasitémie à l'entrée selon l'âge des malades est représentée par le tableau XIII

Tableau XIII: Répartition de la parasitémie en fonction de l'âge.

TRANCHE D'AGE (mois)	CLASSE DE PARASITEMIE (HPM)				TOTAL
	<1000	1001 à 10.000	10.001 à 100.000	> 100.000	
6 – 11	8	19	34	5	66
12 – 23	17	21	30	6	74
24 – 35	15	16	20	7	58
36 – 47	3	8	13	2	26
48 – 59	1	3	9	0	13
TOTAL	44	67	106	20	237

$\text{Khi}^2 = 12,22$ $\text{ddl} = 12$ $P = 0,43$

Nous avons noté tous les niveaux de parasitémie dans les différentes classes d'âge de nos malades sans aucune prédilection.

III 3.2.3 Parasitémie et sexe

La variation de la parasitémie à l'entrée selon le sexe est donnée par le tableau XIV.

Tableau XIV: Répartition de la parasitémie en fonction du sexe.

SEXE	CLASSE DE PARASITEMIE (HPM)				TOTAL
	<1000	1001 à 10.000	10.001 à 100.000	> 100.000	
F	16	28	64	9	117
M	28	39	42	11	120
TOTAL	44	67	106	20	237

$\text{Khi}^2 = 12,68$ $\text{ddl} = 3$ $P = 0,52$

Comme l'indique le tableau XIV nous n'avons pas noté de prédilection de la parasitémie par rapport au sexe au cours de notre étude ($p > 0,05$).

III.3.2.4 Parasitémie et mode d'admission

Les parasitémies à l'entrée n'étaient pas fonction du mode d'admission du malade.(tableau XV)

Tableau XV : Répartition de la parasitémie selon le mode d'admission

CLASSE DE PARASITEMIE (HPM)	MODE D'ADMISSION		TOTAL
	Référence	Entrée directe	
< 1000	34	10	44
1001 – 10000	52	15	67
10001 – 100000	70	36	106
> 100000	13	7	20
TOTAL	169	68	237

$\text{Khi}^2 = 6.51$ $\text{ddl} = 3$ $p = 0,37$

On note ainsi, dans toutes les classes de parasitémie, que les malades référés sont nettement plus nombreux que ceux entrés directement.

III.3.2.5 Parasitémie et délai d'hospitalisation.

Le tableau XVI donne la répartition de la parasitémie chez nos malades selon leur délai d'hospitalisation.

Tableau XVI : Répartition de la parasitémie en fonction du délai d'hospitalisation.

DELAI D'HOSPITALISATION (jour)	CLASSE DE PARASITEMIE (HPM)				TOTAL
	<1000	1001 à 10.000	10.001 à 100.000	> 100.000	
0 – 1	4	4	10	2	18
2 – 7	34	55	80	14	176
> 7	6	14	16	4	40
TOTAL	44	67	106	20	237

$$\text{Khi}^2 = 9,8 \quad \text{ddl} = 6 \quad \text{p} = 0,14$$

Au cours de notre étude 4 cas d'hyperparasitémie ont été hospitalisés après 7 jours d'évolution de leur maladie.

Egalement 4 malades ayant une parasitémie < 1000 ont été hospitalisés dès le premier jour d'évolution de leur maladie.

Cependant, la majeure partie de nos malades a été hospitalisés entre 2 et 7 jours d'évolution de la maladie avec 74,2 % des cas soit 176 malades au total.

III.3.2.6 Parasitémie et durée de séjour.

La variation de la durée de séjour de nos malades en fonction de leur parasitémie à l'entrée est illustrée par le tableau XVII

Tableau XVII : Répartition des malades selon la durée de séjour et la parasitémie à l'entrée.

DUREE DE SEJOUR (jour)	CLASSE DE PARASITEMIE (HPM)				TOTAL
	< 1000	1001 à 10.000	10.001 à 100.000	> 100.000	
0 – 2	4	9	13	4	30
3 – 7	37	55	90	15	197
> 7	3	3	3	1	10
TOTAL	44	67	106	20	237

$\text{Khi}^2 = 7.16$ $\text{ddl} = 6$ $P = 0,85$

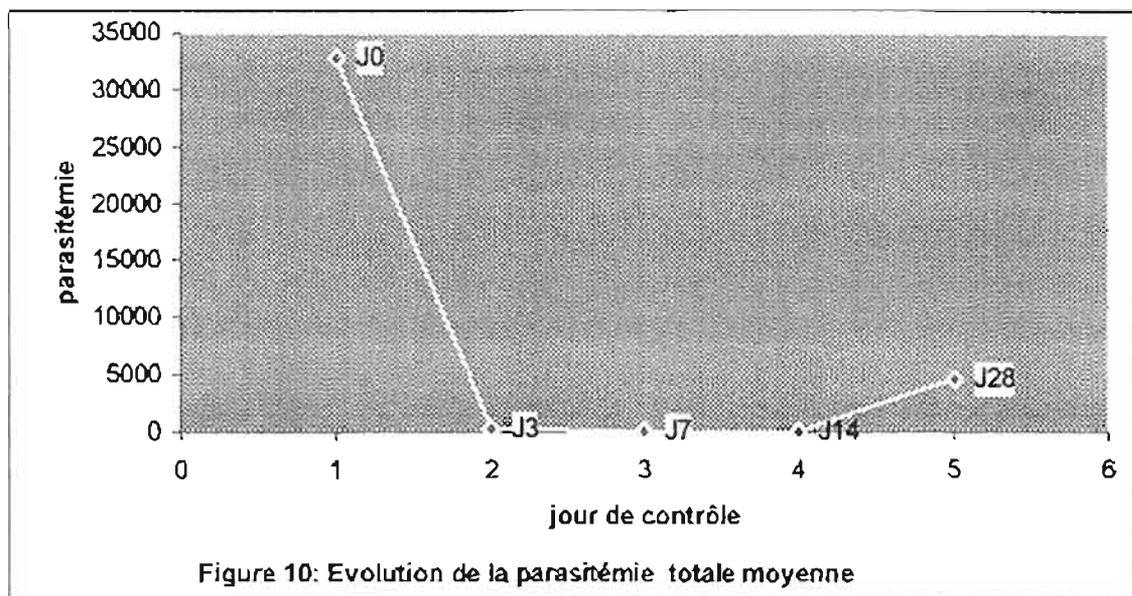
Comme l'indique le tableau XVII, l'hyperparasitémie ne semble pas influencer sur la durée de séjour des malades.

La majeure partie de notre effectif a séjourné entre 3 et 7 jours quelle que soit la densité parasitaire (197 malades) et 41 / 44 malades ayant une parasitémie < 1000 HPM ont séjourné moins de 7 jours.

Seulement 1 / 20 malades avec une hyperparasitémie a séjourné plus de 7 jours.

III.3.2.7 Parasitémie totale moyenne

Nous avons observé une variation remarquable de la parasitémie totale moyenne au cours du traitement pour paludisme grave (Figure 10).



La parasitémie totale moyenne décroît de façon rapide en début d'hospitalisation pour s'annuler pratiquement de J3 à J14 .

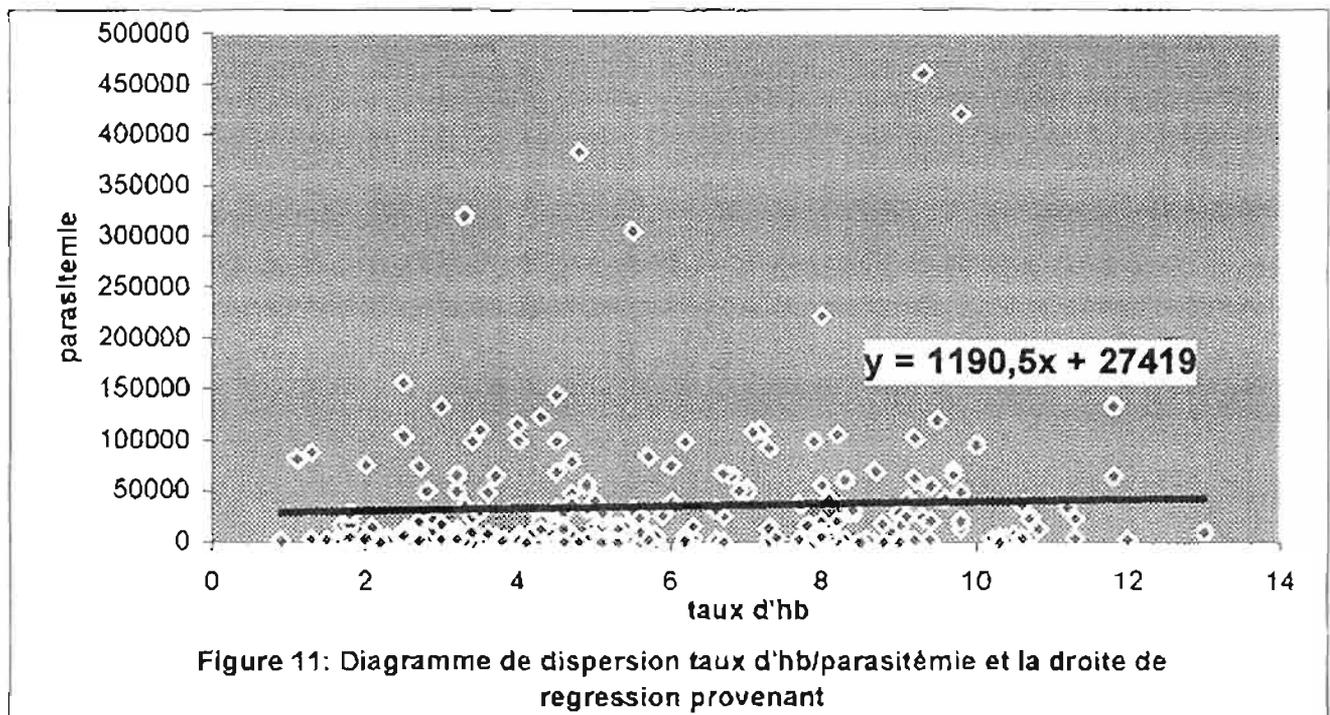
Au 5^{ème} contrôle (J28) on note une élévation du taux moyen de parasitémie.

III.4 CORRELATION DENSITE PARASITAIRE / GRAVITE DE L'ANEMIE

III.4.1 Corrélation densité parasitaire / Taux d'hémoglobine des 237 malades

III.4.1.1 Diagramme de dispersion et droite de régression

Les taux d'hémoglobine de tous nos malades ont été comparés à leur densité parasitaire à la recherche d'une éventuelle association. La figure 11 donne la représentation graphique des couples de points (parasitémie / taux d'hémoglobine) des 237 malades de notre étude ainsi que la droite de régression y résultant.



Nous avons observé une très grande concentration des couples de points Parasitémie / taux d'hémoglobine en deçà du seuil d'hyperparasitémie pour toutes les valeurs du taux d'hb et la droite de régression résultant est pratiquement une horizontale. Les deux variables parasitémie et taux d'hémoglobine ne sont donc pas liés.

III.4.1.2 coefficient de corrélation

Pour nos deux variables : densité parasitaire et anémie nous avons calculé le coefficient « r » donnée par la formule du coefficient de corrélation (cf. annexe V)

Pour notre échantillon de 237 couples (parasitémie / tx d'hb) nous avons trouvé $r = 0,05$. Cependant nous ne pouvons pas utiliser la table du coefficient de corrélation qui a des limites (ddl > 100) nous avons alors formulé la loi « t ». (cf. annexe V)

Nos résultats sont présentés dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII Coefficient de corrélation densité parasitaire / anémie

Variables	« r »	« t »	tc pour ddl = 235 et $\alpha = 0,05$	Corrélation	Valeur de P
D.P. / anémie	+ 0,05	+0,77	1,960	non	P > 0,90

La valeur calculée de « t » est inférieure à la valeur critique « tc » lue sur la table de « t » au seuil de signification $\alpha = 0,05$ (cf. annexe 6).

Il n'existe donc pas de corrélation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie au seuil de signification $\alpha = 0,05$.

III.4.2 Corrélation densité parasitaire / Anémie par tranche d'âge

Au cours de notre étude nous avons apprécié la relation existant entre la densité parasitaire et l'âge de nos malades. Le coefficient de corrélation a été calculé pour chaque tranche d'âge et comparé à la valeur critique lu sur la table du coefficient de corrélation et au ddl correspondant pour la tranche d'âge (ddl = n – 2). La valeur de $\alpha = 0,05$ a été retenu comme seuil de signification pour toutes ces tranches d'âge. Nos résultats sont récapitulés dans le tableau XIX.

Tableau XIX Coefficient de corrélation densité parasitaire / Anémie par tranche d'âge

Variables	« r »	r_c pour ddl correspondant et $\alpha = 0,05$	Corrélation	Valeur de P
DP /Tx d'hb [6 – 11] mois	- 0,04	$0,25 < r_c < 0,27$	non	$P > 0,10$
DP /Tx d'hb [12 – 23] mois	-0,07	$0,22 < r_c < 0,23$	non	$P > 0,10$
DP /Tx d'hb [24 – 35] mois	+ 0,18	$0,25 < r_c < 0,27$	non	$P > 0,10$
DP /Tx d'hb [36 – 47] mois	+ 0,29	$0,38 < r_c < 0,42$	non	$P > 0,10$
DP /Tx d'hb [48 – 59] mois	+ 0,38	0,53	non	$P > 0,10$

Les valeurs calculées de r sont inférieures aux valeurs critiques lues sur la table du coefficient de corrélation pour toutes les tranches d'âge au seuil de signification $\alpha = 0,05$ et même au seuil de signification $\alpha = 0,10$ ($P > 0,10$). Il n'existe donc aucune corrélation entre la densité parasitaire et l'âge des malades dans le paludisme grave de l'enfant, cependant le coefficient de corrélation augmente avec l'âge.

III.4.3 Corrélation densité parasitaire / Classes d'anémie

Les anémies représentaient 99,2 de notre effectif, soit 235 malades. La relation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie selon les différentes classes d'anémie chez ces malades a été évaluée par le coefficient de corrélation. Le tableau XX récapitule l'ensemble de nos résultats.

Tableau XX Coefficient de corrélation densité parasitaire / Classe d'anémie

Variables	« r »	« t »	rc pour ddi correspondant et $\alpha = 0,05$	tc pour ddi correspondant et $\alpha = 0,05$	Corrélation	Valeur de P
DP / Anémies sévères	0,05	0,57	-	1,96	non	P > 0,9
DP / Anémies modérées	0,18	-	0,22	-	non	P > 0,10
DP / Anémies légères	0,37	-	0,43	-	non	P > 0,05

Il n'existe pas de corrélation entre la densité parasitaire et l'anémie quelque soit la classe d'anémie, cependant le coefficient de corrélation s'élève à mesure que le taux d'hémoglobine augmente.

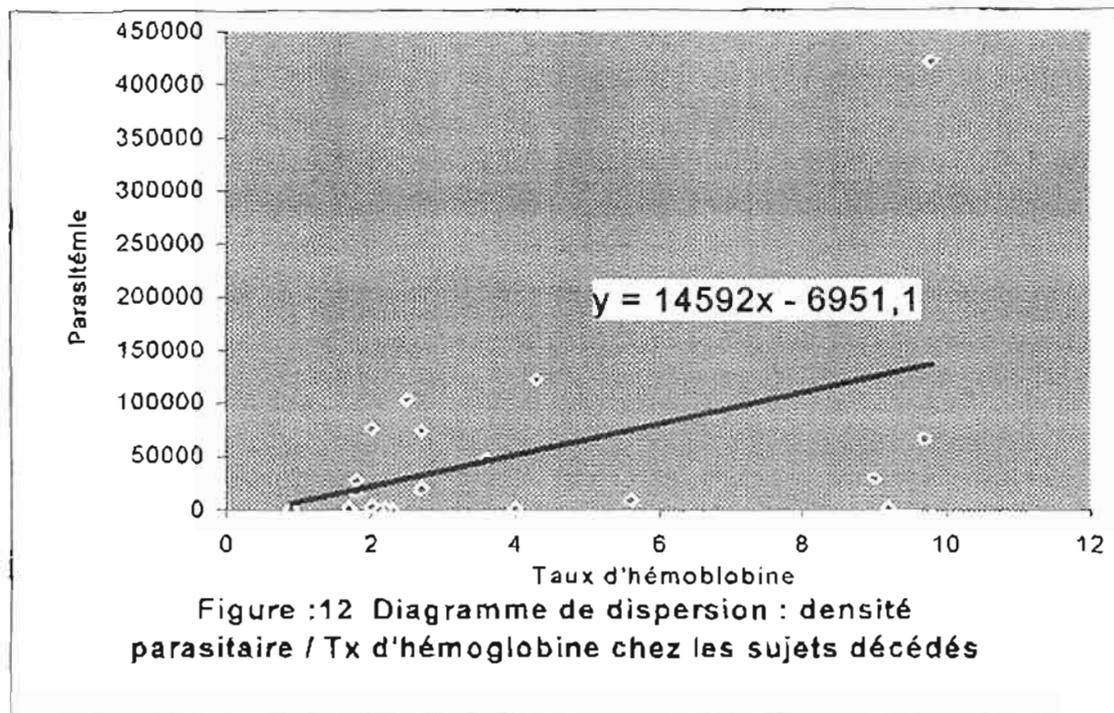
III.4.4 Corrélation densité parasitaire / Taux d'hémoglobine chez les sujets décédés

Au total 20 malades sont décédés au cours de notre étude, chez ces malades la parasitémie moyenne était de 51343 avec des extrêmes de 440 et 420000 HPM de sang.

Le taux moyen d'hémoglobine était de 4 g / dl avec des extrêmes de 0,9 et de 9,8 g / dl.

La relation existant entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie chez ces malades a été appréciée par le diagramme de dispersion et la droite de régression ainsi que le coefficient de corrélation. La figure 12 et le tableau XXI illustrent cette étude

III.4.4.1 Diagramme de dispersion et droite de régression



On observe une grande dispersion des couples de points : densité parasitaire / taux d'hémoglobine chez ces malades décédés, témoin d'une absence de corrélation entre ces deux variables.

III.4.4.2 Coefficient de corrélation densité parasitaire / Taux d'hémoglobine chez les sujets décédés

Une éventuelle association a été recherchée entre la densité parasitaire et l'anémie chez les sujets décédés par le coefficient de corrélation au cours de notre étude (cf. tableau XXI).

Tableau XXI Coefficient de corrélation densité parasitaire / Taux d'hémoglobine Chez les sujets décédés

Variable	« r »	tc pour ddl = 18 et $\alpha = 0,05$	Corrélation	Valeur de P
D.P. / tx d'hb	+ 0,42	+ 0,44	non	P > 0,05

Il n'existe pas de corrélation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie chez les malades décédés, au seuil de signification $\alpha = 0,05$.

III.5 EVOLUTION

III.5.1 Evolution globale

L'évolution globale des malades au cours de notre étude est représentée par la *figure 13*

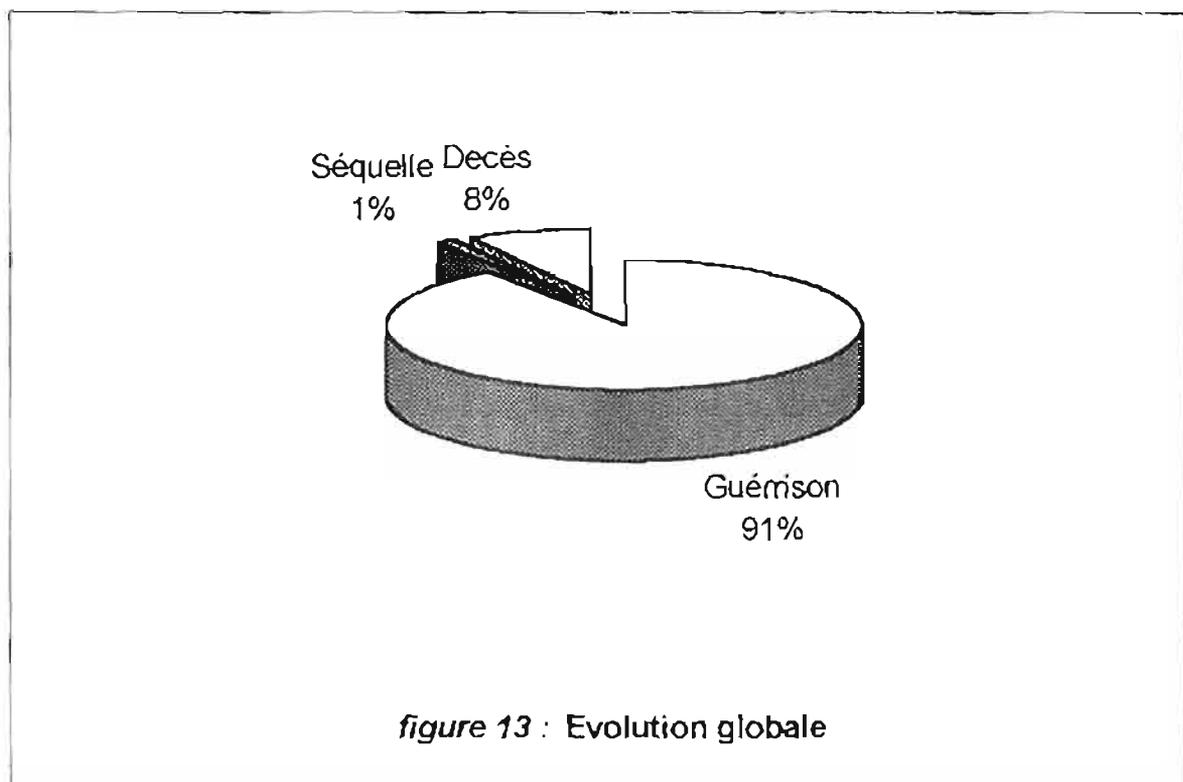


figure 13 : Evolution globale

Nous avons enregistré 214 cas (soit 91 %) de guérison sur les 237 malades inclus dans l'étude.

Au cours de notre étude 20 malades sont décédés soit un taux de létalité de 8 % et 3 cas de séquelles neurologiques ont été observés soit 1 % de notre effectif.

III.5.2 Evolution selon l'âge

L'évolution des malades par tranches d'âge est donnée par le tableau XXII

Tableau XXII : Evolution des malades par tranches d'âge.

TRANCHE D'AGE (mois)	EVOLUTION		TOTAL
	Guérison	Décès	
6 - 11	59	7	66
12 - 23	69	5	74
24 - 35	56	2	58
36 - 47	21	5	26
48 - 59	12	1	13
TOTAL	217	20	237

Khi² = 13,95 ddl = 4 P = 0,08

Nous avons observé des cas de décès dans toutes les tranches d'âge. La mortalité la plus élevée a été observée dans la classe d'âge de 36 à 47 mois avec 5 décès sur 26 malades recrutés soit 19,2 % alors que la tranche d'âge de 48 à 59 mois a enregistré la plus faible mortalité : 1 cas de décès sur 13 malades recrutés soit 0,07 % . Cette différence n'est pas statistiquement significative (P > 0,05).

III.5.3 Evolution selon le sexe.

Tableau XXIII : Evolution des cas selon le sexe.

SEXE	EVOLUTOIN		TOTAL
	Guérison	Décès	
F	108	9	117
M	109	11	120
TOTAL	217	20	237

$$\text{Khi}^2 = 0.50 \quad \text{ddl} = 1 \quad p = 0,78$$

Comme l'indique le tableau XXIII, l'évolution du paludisme grave n'est pas liée au sexe. Dans notre étude nous avons observé autant de décès chez les garçons que chez les filles.

III.5.4 Evolution selon le mode d'admission.

Tableau XXIV : Evolution des cas selon le mode d'admission.

MODE D'ADMISSION	EVOLUTION		TOTAL
	Guérison	Décès	
Référence	150	19	169
Entrée directe	67	1	68
TOTAL	217	20	237

$$\text{Khi}^2 = 750 \quad \text{ddl} = 1 \quad P = 0,12$$

Nous avons observé plus de décès chez les malades référés par une structure sanitaire périphérique 19 malades sur 159 soit un taux de létalité de 12,3 %, contrairement aux malades entrés directement qui présentaient 1 cas de décès sur 67 malades admis soit un taux de létalité de 1,5 %.

La différence n'est pas statistiquement significative.

III .5.5 Evolution selon le délai d'hospitalisation.

Tableau XXV : Evolution des cas selon le délai d'hospitalisation.

DELAI D'HOSPITALISATION (jour)	EVOLUTION		TOTAL
	Guérison	Décès	
0 - 1	17	1	18
2 - 7	166	13	176
> 7	34	6	40
TOTAL	217	20	237

$\text{Khi}^2 = 4.60$ $\text{ddl} = 2$ $p = 0,03$

Les décès étaient de loin plus importants chez les malades admis avec un délai d'hospitalisation relativement long soit 15 % des malades admis après 7 jours d'évolution de leur maladie (tableau XXV). Cette différence est statistiquement significative.

III.5.6 Evolution selon le taux d'hémoglobine.

Le tableau XXVI illustre l'évolution du paludisme grave en fonction du taux d'hémoglobine à l'entrée chez nos malades.

Tableau XXVI : Evolution des cas selon le taux d'hémoglobine.

TAUX D'HEMOGLOBINE (g / dl)	EVOLUTION		TOTAL
	Guérison	Décès	
< 6	116	16	132
6 – 9.9	78	4	82
10 – 11.9	21	0	21
TOTAL	215	20	235

$$\text{Khi}^2 = 7.59 \quad \text{ddl} = 2 \quad p = 0,02$$

Les anémies sévères représentaient la classe d'anémie la plus associée aux décès avec 16 cas de décès sur les 132 anémies sévères recrutés soit un taux de décès de 12,32 %, tandis que les anémies modérées sont restées peu liées aux décès (taux de décès = 4,9 %).

Aucun cas de décès n'a été observé dans les anémies légères et les taux d'hémoglobines normaux.

D'une manière générale plus le taux d'hémoglobine est inversement proportionnel au taux de létalité ($p = 0,02$).

III.5.7 Evolution selon la parasitémie à l'entrée à l'entrée.

Le tableau XXVII illustre l'évolution des cas de paludisme grave selon la parasitémie à l'entrée.

Tableau XXVII : Evolution des cas selon la parasitémie.

CLASSE DE PARASITEMIE (HPM)	EVOLUTION		TOTAL
	Guérison	Décès	
< 1000	41	3	44
1001 – 10.000	61	6	67
10.001 – 100.000	98	8	100
> 100.000	17	3	20
TOTAL	217	20	237

$Khi^2 = 3,31$ $ddl = 3$ $P = 0,77$

On a noté 3 décès sur 44 malades admis dans la classe de parasitémie < 1000 HPM.

Egalement 3 cas de décès sur 20 malades admis ont été enregistrés dans la classe d'hyperparasitémie (parasitémie > 100000 HPM).

L'hyperparasitémie ne semble pas influencer sur l'issue de la maladie ($p > 0,05$).

III.5.8 Evolution selon la forme clinique de paludisme grave.

L'évolution du paludisme grave selon la forme clinique est récapitulée dans le tableau XXVIII.

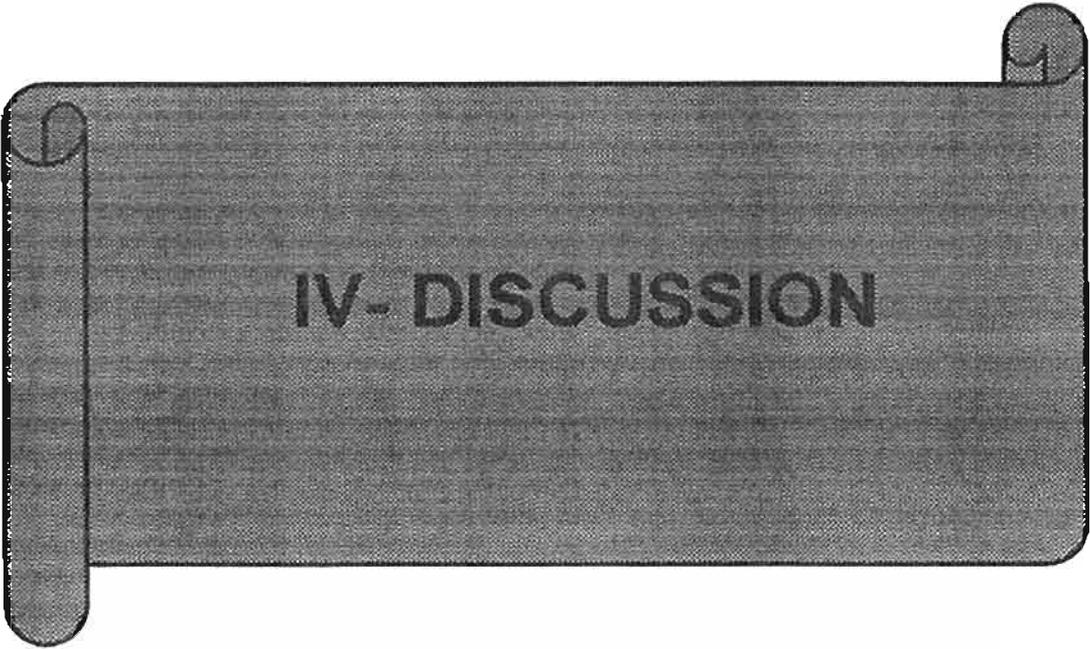
Tableau XXVIII : Evolution des cas selon la forme clinique de paludisme grave.

FORME CLINIQUE	EVOLUTION		EFFECTIF
	Guérison n (%)	Décès n (%)	
Convulsions	139 (96,9)	6 (4,1)	145
Anémie sévère	114 (87,7)	16 (12,3)	130
Collapsus	10 (66,7)	5 (33,3)	15
Prostration	16 (94,1)	1 (5,9)	17
Hypoglycémie	11 (91,7)	1 (8,3)	12
Coma	8 (72,7)	3 (27,3)	11
Ictère	2 (100)	0 (0)	2

$$\text{Khi}^2 = 168.27 \quad \text{ddl} = 6 \quad p = 10^{-6}$$

L'évolution du paludisme grave est étroitement liée à la forme clinique de la maladie.

Dans notre étude les formes cliniques les plus létales étaient l'anémie sévère (taux de létalité = 12,3 %), le coma (taux de létalité = 27,3 %), et le collapsus (taux de létalité = 33,3 %). Dans notre étude le collapsus est resté constamment associée à l'anémie, faisant de ce tableau la forme la plus létale.



IV- DISCUSSION

IV.1 LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

La collecte des données

Lors de la collecte des données, les contraintes suivantes ont le plus souvent été rencontrées :

- Objectivité parfois douteuse de certaines informations en particulier celles relatives au délai d'hospitalisation. Cette situation était due à la dissimulation des informations relatives à l'évolution de la maladie par certains parents par crainte d'éventuelles réprimandes malgré nos assurances.
- Difficultés dans quelques rares cas où la collecte des données (celles de l'interrogatoire) a dû s'effectuer après le décès du malade. Ces difficultés étaient liées à l'émotion qu'éprouvaient les parents et aux problèmes éthiques que cette situation posait.

En dépit de ces contraintes nous estimons avoir pu déterminer la relation existant entre la densité parasitaire et le niveau de l'anémie.

Les résultats que nous avons obtenus suggèrent les commentaires suivants.

IV.2 CARACTERISTIQUES DES MALADES ETUDIES

IV.2.1 La provenance

Dans notre étude, la majorité de l'effectif (178 cas soit 75%) provenait de la ville de Koudougou. Seulement 59 cas (soit 25%) provenaient des localités autres que la ville de Koudougou (villages environnants de la ville de Koudougou et de la Province du Sanguié).

Cette différence n'est certainement pas liée à une faible incidence du paludisme grave dans ces localités, mais serait plutôt attribuable à une différence d'accessibilité (géographique, financière, et socioculturelle) au C.H.R. ou à une prise en charge dans d'autres formations sanitaires.

En effet, en terme d'accessibilité géographique, Fassin D et al [17] dans une étude sur l'accès aux soins en milieu urbain à Tunis, ont montré que plus la

distance du domicile au centre de soins augmente, plus son niveau d'utilisation diminue. De façon particulière, Schllengberg JA et al au Kenya [67] ont trouvé que le taux d'admission à l'hôpital pour paludisme grave est significativement plus élevé chez les enfants résidant à proximité de l'hôpital.

IV.2.2 L'âge des malades

Nous avons noté une prédilection des formes graves de paludisme chez les enfants de 6 à 35 mois (83,5% des cas). Nos résultats sont proches de ceux de Tiono Ba au Burkina Faso[74], qui a trouvé 92% des cas de paludisme grave chez les enfants de 0 à 36 mois.

La prédominance des malades d'âge inférieur à 5 ans a été noté par Ayivi et coll à Cotonou au Bénin avec 69,5 % des cas [9].Carne et coll ont rapporté un résultat similaire,68 % à l'hôpital général de Brazzaville au Congo [13].

Dés 36 mois nous constatons une réduction de la fréquence de paludisme grave (16,5%).

Ce résultat s'inscrit dans le cadre d'une forte morbidité du paludisme en général dans cette tranche d'âge où l'enfant n'a pas encore fini d'acquérir sa prémunition.

IV.2.3 Le sexe

Nous n'avons pas observé de différence selon le sexe. Nos résultats sont différents de ceux relevés par d'autres auteurs qui ont trouvé une prédominance masculine, dans des études prospectives avec échantillonnage accidentelle. En effet, Traoré S [75], Sanou I et al [65], Tiono Ba [74], Sanon VM [64] ont trouvé respectivement 55,7%, 55,2%, 55,6%, 56% de garçons au Burkina -Faso.

Cependant, nos résultats corroborent ceux de Tchokoteu PF et al à Yaoundé [73] qui ont relevé 51% de garçons et 49 % de filles.

IV.2.4 La profession des parents

Une prédominance des cultivateurs avec 48,5% des cas a été notée chez les pères.

Chez les mères, il s'agissait plutôt des ménagères (93,7% des cas).

Ce constat a été également rapporté par d'autres auteurs au Burkina - Faso. Ainsi,

Tiono Ba [74] a noté 73% de père cultivateur et 98% de mère ménagère,

Kaboré W [31] a rapporté 40,4% de père cultivateur et 94,2% de mère ménagère, Mbairassem E [40] a noté 44,4% de père cultivateur.

La proportion de pères cultivateurs trouvée par Tiono Ba est nettement plus élevée que celle rapportée dans notre étude (73% contre 48,5%). Cette différence s'expliquerait par le lieu de recrutement. En effet l'étude de Tiono Ba a concerné trois sites différents dont deux étaient essentiellement des milieux ruraux.

D'une manière générale, la prédominance des cultivateurs et des ménagères nous montre l'influence du niveau socio-économique des parents sur le paludisme de l'enfant.

L'influence de ce facteur a été déjà rapportée par Mulumba à Kinshasa, qui a noté que plus le niveau socio-économique diminue, plus la fréquence du paludisme augmente [49].

Carme et al à Brazzaville [13] ont montré qu'il constitue un facteur de risque de neuropaludisme.

Cependant, le niveau socio-économique ne pourrait être apprécié en se basant uniquement sur la profession des parents. D'autres indicateurs importants tels que le niveau d'éducation, la possession de biens matériels, le type d'habitation sont à prendre en compte.

IV.2.5 La répartition saisonnière des cas de paludisme grave

La fréquence des accès palustres connaît une variation saisonnière. La majorité des cas a été observée pendant la saison des pluies,

- Gazin a fait le même constat à Bobo Dioulasso où 85 % des cas de paludisme ont été hospitalisés pendant la saison pluvieuse [21].

- Au Bénin on a observé une fréquence plus élevée des cas pendant les deux saisons pluvieuses avec 36 % des cas recrutés entre juillet et septembre, période correspondant à la grande saison des pluies. Un second pic des cas de paludisme en décembre et janvier, période correspondant à la petite saison des pluies est noté [9].

La fréquence la plus élevée de notre série a été observée au mois d'Août

- Au Bénin également le maximum de cas de paludisme est rapporté au mois d'Août [9].

Ces observations sont en rapport avec la recrudescence du paludisme en zone d'endémie pendant la saison des pluies, certainement du fait de la présence de nombreux facteurs favorables à la pullulation des moustiques (multiplicité des eaux stagnantes, présence d'herbes et de culture à proximité des habitats...)

IV.3 DES ASPECTS CLINIQUES

IV.3.1 Les formes cliniques de paludisme grave

Durant notre période d'étude, nous avons colligé 237 cas regroupant les principales formes graves de paludisme, à l'exception des formes hémoglobinuriques, des formes avec O.A.P., et des formes avec insuffisance rénale, ce qui corrobore le fait que ces dernières soient peu fréquentes [55].

Nos résultats confirment ceux de la plupart des auteurs selon lesquels le paludisme cérébral et l'anémie sévère constituent les formes cliniques les plus fréquentes et les plus mortelles chez l'enfant [27,28,48,65,66,70].

□ L'anémie sévère

Elle serait plus fréquente en Afrique qu'ailleurs [13,55,69,71].

L'anémie sévère peut survenir de façon brutale à la suite d'une infection grave à *Plasmodium falciparum* caractérisée par une parasitémie très élevée, ou à la suite d'une hémolyse chronique lors d'accès palustres répétitifs [1,40,52].

Dans notre étude, elle occupe la deuxième place avec 54,8% des cas. Ces résultats sont proches de ceux de Tiono Ba (69,1%)[71], de Imbert et al (49,1%)[29] et

supérieurs à ceux rapportés par Traoré S (16%)[75], Koko J et al (23,73%)[33], Tchokoteu et al (18%)[73] et Sanon VM (30,7%)[64].

- Dans certaines régions d'Afrique, l'anémie sévère occupe le premier rang des formes graves de paludisme chez l'enfant, certainement en rapport avec des facteurs favorisants que sont les malnutritions protéino-caloriques, les polyparasitoses et les hémoglobinopathies [13,69].

□ Les convulsions

Les convulsions étaient la forme clinique la plus fréquente au cours de notre étude avec 61,2% des cas. Nos chiffres sont supérieurs à ceux de Traoré S [75], Sanou I et al [65], Tiono Ba [74], et de Sanon VM [64] qui ont trouvé que les convulsions représentaient respectivement 30,2%, 21,4%, 32,4% et 28,1% des cas. Cette différence de fréquence s'expliquerait par nos critères d'inclusion qui étaient la survenue d'au moins une crise convulsive avant ou pendant l'admission.

□ Le collapsus

Au total 15 malades étaient entrés avec un état de collapsus (soit 6,3% des cas). Ces résultats sont proches de ceux relevés par Imbert p et coll au Senegal [29], Sanou I et coll [65] et Traoré S [75] au Burkina -Faso.

Toute fois nous avons noté qu'il était constamment associé à l'anémie sévère dans notre étude.

□ L'hypoglycémie

Une hypoglycémie était présente chez 5,1% des malades. Tiono Ba [74], Sanon VM [64] ont trouvé respectivement un taux de 4,6 et de 4,7%. Cependant, Sanou I et al [65] ont noté une fréquence plus élevée de 10,3%.

□ Prostration

Nous avons observé 17 cas de prostration (soit 7,1 %) au cours de notre étude. Ces résultats sont très différents de ceux trouvés par Traoré.S [75]. Cette différence pourrait s'expliquer par la difficulté à définir cette forme clinique.

IV.3.2 Le mode d'admission

Les 3 / 4 environ de notre effectif (soit 71,3%) ont été référés par une structure sanitaire périphérique. Quant à l'admission directe, elle avait concerné seulement 33,5% des cas.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par Tiono Ba dans la Province du Boulgou [74] qui, lui, avait noté que 52,5% des malades avaient été admis directement sans recours préalable à une structure sanitaire périphérique. Cette situation serait peut-être attribuable à une différence de perception de la gravité des manifestations cliniques du paludisme grave entre les deux populations d'étude, ou à une différence d'accessibilité aux structures sanitaires de référence.

IV.3.3 Le délai d'hospitalisation

Dans notre étude, plus de la moitié des malades (soit 55,7%) ont été admis à l'Hôpital après 2 à 7 jours d'évolution de la maladie. Ces résultats concordent avec ceux trouvés par d'autres auteurs [33,64,75]. Ils témoigneraient de la méconnaissance des conséquences du paludisme grave et de la multiplicité des recours thérapeutiques souvent entrepris avant l'hospitalisation.

De façon particulière, nous avons noté que le délai d'hospitalisation était fonction de la forme clinique de paludisme grave. C'est ainsi que l'anémie sévère était associée à un délai d'hospitalisation significativement plus long. Ce, d'autant plus qu'elle était associée à un collapsus. Imbert et al [29], Tiono Ba [74] ont fait le même constat.

IV.3.4 Durée de séjour

La durée moyenne de séjour a été de 3,57 jours, elle est proche de celle trouvée par Traoré [74], et Kaboré [31] au C.H.N- Y.O. respectivement 4 et 4,5 jours.

Agber et al ont noté au Togo que la durée d'hospitalisation était de 4 jours au cours du paludisme grave [2].

Guigemdé et coll. Avaient trouvé que la durée moyenne d'invalidité par accès palustre était de 4 jours [23].

Brinkmann et al estimaient qu'une personne sémi-immune perd en moyenne 3,5 jours en période d'activité, en cas d'accès simple et un enfant en perd 5 [14].

Les formes cliniques ayant séjourné le plus longtemps dans notre étude étaient les cas d'ictère et de coma.

IV.3.5 Le délai moyen d'hospitalisation selon le mode d'admission

Nous avons trouvé que le délai moyen d'hospitalisation était significativement plus court chez les malades admis directement comparativement à ceux référés.

Cette différence semble trouver une explication à travers le fait que les malades référés par une structure sanitaire périphérique y avaient été probablement pris en charge et suivis pendant un certain temps avant la référence.

IV.4 PARACLINIQUE

IV.4.1 Le taux d'hémoglobine des malades à l'entrée

Le taux moyen d'hémoglobine de nos malades à l'entrée était de 5,99 g / dl donc une anémie sévère.

Seuls deux malades avaient un taux d'hémoglobine normal (taux d'Hb > 12 g / dl)

Dans notre étude nous avons noté 54,9 % d'anémies sévères et 99,2 % pour l'ensemble des anémies.

La fréquence élevée de l'anémie palustre a été soulignée par plusieurs auteurs :

- Andoh en Cote d'ivoire, note une fréquence inférieure à la nôtre soit 77,3 % des cas de paludisme [5].
- Akpedé au Nigeria rapporte une fréquence de 69,4 % d'anémie sévère dans les convulsions palustres [3].
- Senga au Congo note une basse fréquence d'anémie et de convulsions palustres associées avec seulement 4,9 % de tous les cas de paludisme [63].
- Bambara M. au Burkina -Faso a noté dans son étude que, seulement 4,2 % des enfants de sa série avaient un Taux d'hémoglobine > 12 g / dl [10].

Cette situation semble être en rapport avec la fréquence des anémies palustres dans nos régions, outre les pathologies susceptibles d'induire des anémies

insidieuses aggravées par les accès palustres (malnutritions, parasitoses, hémoglobinopathies, leucémies...) [75].

IV.4.2 Le taux d'hémoglobine en fonction du délai d'hospitalisation.

Le taux d'hémoglobine est lié de façon significative au délai d'hospitalisation des malades.

La majeure partie des anémies sévères a été hospitalisée après 4 jours d'évolution de la maladie, cette corrélation est statistiquement significative.

Ce même constat a été fait par Traoré S.[75] et Mbairassem [40].

Elle pourrait s'expliquer par la notion, maintenant classique, du rôle du portage au long cours de parasites (*P. falciparum*) dans l'induction de l'anémie.

IV.4.3 La parasitémie des malades à l'entrée

La parasitémie moyenne à l'entrée était égale à 3483,612 HPM avec des extrêmes de 32 et 460000 HPM.

Seulement 20 malades soit 8,6 % de notre effectif présentait une hyperparasitémie à l'entrée.

- Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Mbairassem E.[40] et Traore S.[75] au C.H.N.- Y.O. avec respectivement 13,9 % et 14,2 %.

- Ayivi et coll. avaient trouvé 31 % à Cotonou au Bénin [9].

IV.4.4 La corrélation densité parasitaire et gravité de l'anémie

Dans notre étude nous n'avons pas noté de corrélation entre la densité parasitaire et la survenue d'une anémie sévère.

Traore S. et Mbairassem E. rapportaient dans leurs travaux effectués au C.H.N-Y.O que la gravité de l'anémie serait directement liée à l'importance et la durée de la parasitémie, mais cela sans tests spécifiques [40,75].

Kietga à Ouagadougou avait lui démontré que l'hyperparasitémie constituait un facteur de risque du paludisme cérébral [35].

Akpede et coll. Bénin City au Nigeria avaient établi une corrélation entre la sévérité du paludisme et la densité parasitaire [3].

Cette absence de corrélation entre la gravité de l'anémie et la densité parasitaire pourrait s'expliquer par plusieurs phénomènes :

*** La séquestration des parasites au niveau des organes profonds**

Il existerait une séquestration des parasites au niveau des organes tel que le foie, le cerveau, le rein, la rate, les poumons... auquel cas la parasitémie circulante n'est pas le reflet réel de la parasitémie totale du malade. En effet de plus en plus d'éléments sont en faveur de l'hypothèse mécanique de la séquestration, selon laquelle il y a cyto adhérence entre les hématies parasitées et les cellules endothéliales des veinules cérébrales. Il en résulte la séquestration et le tassement dense des cellules infectées dans ces vaisseaux [76].

Chez les patients entrain de mourir de paludisme cérébral, l'image de capillaires cérébraux obstrués par des hématies infectées est devenue classique depuis les travaux de Marchiafava et Bignami [39].

Plus récemment, des études ultrastructurales ont montré que, dans les vaisseaux cérébraux, jusqu'à 70 % des hématies étaient parasitées et tassées de façon plus compacte que dans d'autres organes tel que le foie, les reins, les poumons...

Sur le plan clinique, la présence des convulsions, des pertes de connaissances et des comas pour le cerveau ; d'ictère et d'hépatomégalie pour le foie ; de splénomégalie (indice plasmodique pratiquement constant et très important dans la surveillance épidémiologique du paludisme) pour la rate ; d'O.A.P. pour les poumons ; ainsi que les anuries et oligo-anuries, les hémoglobiniuries et les insuffisances rénales fonctionnelles transitoires témoignent de la présence et de la multiplication des parasites au niveau de ces organes [24].

Sur le plan microscopique, l'histologie de ces organes montre des sinus dilatés contenant de nombreuses hématies parasitées et de nombreux macrophages. Particulièrement au niveau de la rate, dans le paludisme viscéral évolutif il existe une hyperplasie lymphoplasmocytaire qui évolue vers la fibrose. Au niveau du foie on note une hyperplasie des cellules de kuppfer contenant des pigments malariques, les lésions parenchymateuses apparaissent au cours des

accès pernicieux. Au niveau des reins dans le paludisme grave à *Plasmodium falciparum* les capillaires glomérulaires sont encombrés de globules rouges parasités, le syndrome néphrotique associé au paludisme grave à *Plasmodium falciparum* est d'origine immuno-pathologique par des dépôts d'immuns complexes. Même au niveau du placenta, on a découvert une énorme concentration parasitaire à *Plasmodium falciparum* des globules rouges contenant des schizontes mûres [38, 39,76].

La diminution de la souplesse des hématies parasitées, le « rosetting » et l'adhérence des hématies non parasitées autour des hématies parasitées pourraient être des facteurs contribuant à l'obstruction mécanique [38].

Le relargage par les macrophages de plusieurs cytokines ayant éventuellement un rôle important dans la physiopathologie du paludisme grave pourrait être stimulé par une toxine paludéenne ou par un antigène émis lors de la rupture des schizontes. Le TNF a par exemple un rôle régulateur en amont du récepteur endothéliale cérébrovasculaire candidat pour la cyto-adhérence : Il entraîne une augmentation de la séquestration des hématies parasitées et une synthèse accrue des molécules d'adhérence par les cellules endothéliales (d'où augmentation de la séquestration des hématies parasitées). Il peut aussi induire une dys-érythropoïèse [15,25].

* Le rôle du portage au long cours de parasites dans l'induction de l'anémie

Le rôle du portage au long cours de parasites dans l'induction de l'anémie en zone d'endémie palustre est une notion maintenant classique. Après une piqûre infestante, les sporozoïtes inoculés à l'homme circulent dans le sang pendant une trentaine de minutes avant de se réfugier dans les hépatocytes où les parasites se multiplient et se transforment en corps bleu qui éclatent en libérant de très nombreux mérozoïtes. Ceux-ci passent dans le sang.

Dans le sang, chaque mérozoïte pénètre dans une hématie et devient un trophozoïte qui grossit, formant un schizonte puis un corps en rosace. Celui-ci éclate, libérant des mérozoïtes qui infestent de nouvelles hématies. Ces derniers se transforment de nouveaux en trophozoïtes puis en corps en rosace qui éclatent.

Après plusieurs cycles endo-érythrocytaire de ce type, certains trophozoïtes se transforment en gamétocytes mâles et femelles ingérés par l'anophèle lors d'une nouvelle piqure.

Pour *Plasmodium falciparum* le cycle endo-érythrocytaire est possible à partir du 7^{ème} jour après l'infestation jusqu'à 2 mois. On comprend ainsi la survenue de l'anémie à long terme par l'éclatement répétitif des hématies et le fait que les enfants résidant dans les régions d'endémie palustre soient des anémiés chroniques [40].

* Autres origines de l'anémie

L'absence d'une corrélation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie pourrait témoigner de l'existence d'anémies d'autres origines chez nos malades. En effet la fréquence des polyparasitoses aussi bien sanguicoles, digestives qu'urinaires (ankylostomoses, anguilluloses, schistosomiases notamment la bilharziose dans nos régions) chez les enfants africains et probablement les carences nutritionnelles (déficit en fer, acide folique et vitamine B12 nécessaires à la synthèse hémique) chez ces sujets expliqueraient ces anémies insidieuses aggravées par les accès palustres.

De même la fréquence des hémoglobinopathies en l'occurrence la drépanocytose qui a pratiquement la même répartition géographique que le paludisme et qui est également une maladie hémolysante dont l'un des facteurs déclenchants est la fièvre quasi constante dans le paludisme occupe une place importante dans ces anémies. Aussi l'association de deux processus d'hémolyse chez un même malade et à la même période est assurément un facteur de gravité dans la survenue d'une anémie sévère, ce qui n'est pas rare dans notre contexte [26,40].

D'autres pathologies tel que les leucémies, les aplasies médullaires, la maladie de Minkowski Chauffard et celle de Blackfan Diamond, le déficit en G6PD, les α et β thalassémies, les septicémies, les toxiques...sont toutes pourvoyeuses d'anémies insidieuses susceptibles d'être aggravés par un accès palustre, avec une parasitémie parfois mineure [26].

- **Importance de la période et du site de prélèvement**

- **La période de prélèvement**

L'importance de la période de prélèvement a été mise en évidence par le Pr T.R.Guigemdé et Al au cours d'une étude sur la variation de la densité parasitaire diurne, où ils conclurent qu'il n'est pas rare de noter au cours des enquêtes de chimiosensibilités palustres une différence très importante entre la parasitémie du matin et celle de l'après midi, chez les mêmes sujets [24].

- **Le site de prélèvement**

Le site de prélèvement est important, puisque pour une même période, le site joue un rôle non seulement dans la fréquence de la mise en évidence du parasite, mais également sur la densité parasitaire. Le prélèvement capillaire étant nettement plus avantageux que le prélèvement veineux en ce qui concerne ces deux indicateurs. En outre, il existe une parfaite concordance entre les densités parasitaires des deux sites. La densité parasitaire moyenne du sang capillaire est plus élevée que celle du sang veineux. La concordance entre les deux groupes de densités parasitaires étudiées par le test de corrélation indique l'existence d'une liaison significative entre la densité parasitaire du sang capillaire et celle du sang veineux ($r = 0,955$, $ddl = 71$, $p < 0,001$). Ceci pourrait être en faveur de l'hypothèse d'une séquestration ou d'une migration profonde des parasites au stade de schizonte [24].

IV.5 EVOLUTION

IV.5.1 Evolution globale

Nous avons enregistré 20 décès soit un taux de létalité globale de 8 %. Ce taux est proche de celui trouvé par Tiono Ba (7,7%)[71] et inférieur à ceux de 12,3%, 12,9% rapportés respectivement par Sanon VM [63] et Sanou I et al [65], ainsi qu'aux limites relevées par beaucoup d'auteurs : 10 à 40% [55].

Ce faible taux de létalité constaté dans notre étude pourrait être mis au compte de la formation sur la prise en charge adéquate du paludisme grave prodiguée aux

agents de santé au début de l'étude, et de la disponibilité (gratuité) des médicaments au cours de notre étude.

IV.5.2 Evolution selon l'âge

Le jeune âge a été noté comme facteur de mauvais pronostic dans le paludisme grave.

En effet 14 enfants de la tranche d'âge de 6–35 mois sont décédés au cours de notre étude soit un taux de mortalité de 7,1 %.

Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que la tranche d'âge des moins de 5ans est l'apanage des décès liés au paludisme grave [9,42,43,52,53].

Ayivi note également le jeune âge comme facteur de mauvais pronostic en cas de neuropaludisme [9].

Pour Johan et al, la mortalité palustre est plus fréquente dans la deuxième année de vie [4].

IV.5.3 Evolution selon le mode d'admission

Nous avons noté un taux de létalité significativement plus élevé chez les malades référés que chez ceux admis directement. Ces résultats rejoignent ceux de Tiono Ba [74].

Cette situation s'expliquerait par une différence dans le délai de prise en charge. En effet, le délai d'hospitalisation était significativement plus long chez les malades référés.

IV.5.4 Evolution selon le délai d'hospitalisation

Bien que non significatif, il ressort de notre étude qu'il existe un lien entre le délai d'hospitalisation et l'évolution de la maladie.

Faye O et al à Dakar [18] ont fait le même constat en trouvant cependant que le délai de prise en charge est statistiquement lié à la létalité.

IV.5.5 Evolution selon la durée de séjour

Sur le plan de la durée de séjour la majeure partie des décès était survenue au cours des deux premiers jours d'hospitalisation.

Ces résultats confirment ceux de Molyneux [49], Rey M. [61] et White [77] qui affirment que la plupart des décès d'enfants hospitalisés pour paludisme grave surviennent dans les 24 1^{ères} heures de traitement.

Greenwood et al. [27] affirmaient qu'en zone rurale Gambienne la majorité des enfants morts de paludisme n'avaient pas accédé aux soins médicaux.

Ce fait pourrait s'expliquer par les retards à l'hospitalisation, et la non-disponibilité du sang dans l'immédiat en cas d'indication transfusionnelle.

IV.5.6 Evolution selon la parasitémie

Dans notre étude, l'hyperparasitémie à l'entrée ne constituait pas un facteur de mauvais pronostic dans l'issue de la maladie ($p > 0,05$).

Mbairassem E a fait le même constat dans une étude menée au C.H.N.-Y.O en 1995 sur le neuropaludisme de l'enfant. [40].

Par contre Kietga ainsi que Akpedé et coll. ont établi une relation entre la sévérité du paludisme et la densité parasitaire [3,35].

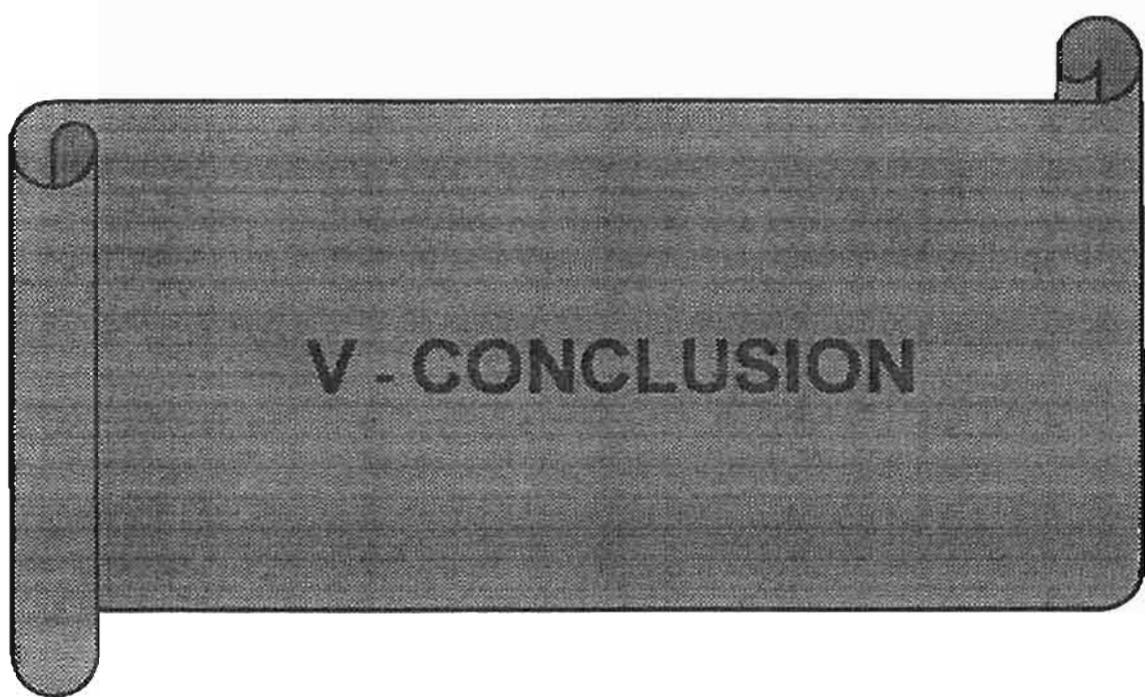
IV.5.Evolution selon la forme clinique

Les formes cliniques les plus létales étaient le collapsus, suivi du coma et de l'anémie sévère. Les taux de létalité respectifs étant de 33,3%, de 27,3% et de 12,3%.

Le taux de létalité lié au coma est identique à celui trouvé par Tiono Ba (33,3%)[74] et confirme le fait que le neuropaludisme soit la plus mortelle des formes graves de paludisme chez l'enfant [55].

Quant au collapsus, son taux de létalité reste supérieur à celui de 12,5% trouvé par Traoré S dans le service de pédiatrie du C.H.N.-Y.O [74].

Cette forte létalité du collapsus relevée dans notre étude semble être en rapport avec sa constante association à l'anémie sévère et partant à la non-disponibilité immédiate de sang en cas d'indication transfusionnelle. Enfin elle serait attribuable à un retard à l'hospitalisation. En effet, nous avons noté que le collapsus était associé à un délai d'hospitalisation significativement plus long.



Au cours de notre étude, qui s'est déroulée sur une période de 12 mois (du 23 septembre 1999 au 22 septembre 2000) ; 237 cas de paludismes graves ont été colligés chez des enfants de 6 à 59 mois, dans le service de pédiatrie du C.H.R. de Koudougou.

Cette étude avait pour but d'étudier la corrélation entre la *densité parasitaire* et la *gravité de l'anémie* dans le paludisme grave de l'enfant.

Elle nous a permis d'aboutir aux constats suivants :

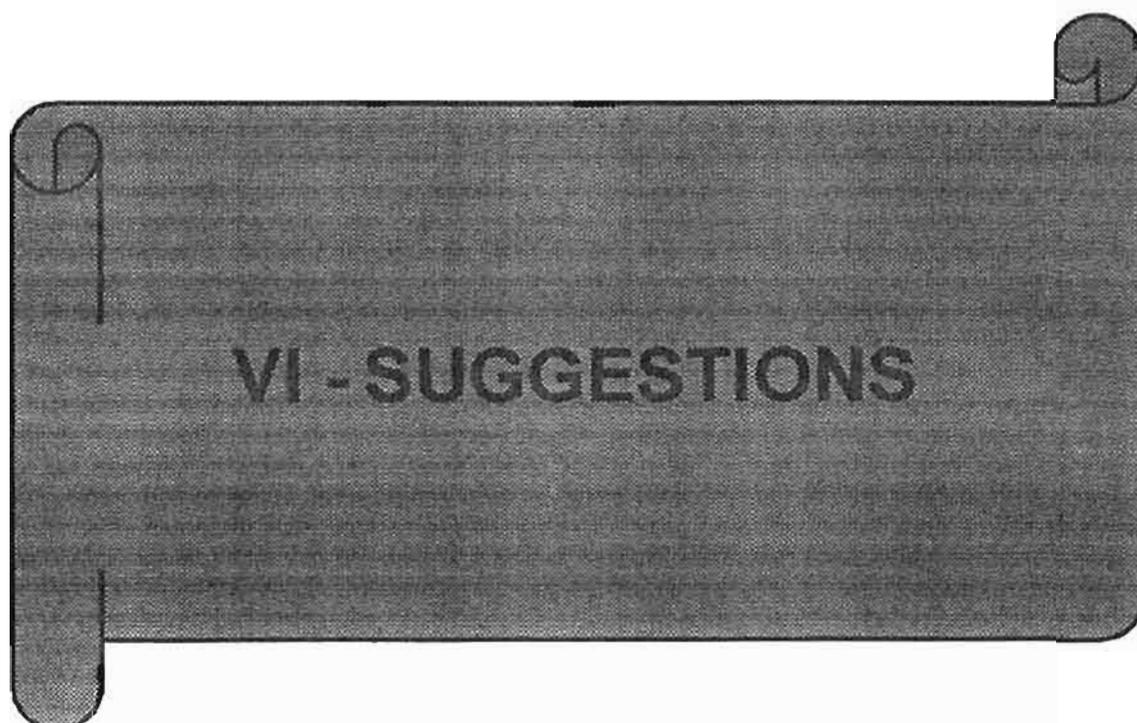
- Sur le plan clinique, les formes les plus fréquentes étaient les convulsions (61,2 % des cas) et l'anémie sévère (54,8 % des cas) qui le plus souvent était associée à un état de collapsus.
- L'anémie sévère et le collapsus étaient associées à un délai d'hospitalisation significativement long.
- La majorité des cas (91 %) a été admis à l'hôpital après 2 jours d'évolution de la maladie
- Le jeune âge et le retard à l'hospitalisation sont des facteurs aggravant l'anémie.
- Il n'existerait pas de corrélation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie et l'hyperparasitémie à l'entrée ne constituait pas un facteur de risque d'anémie sévère.
- La parasitémie circulante ne serait pas le reflet réel de la parasitémie totale des malades eu égard à la séquestration des parasites en profondeur.
- Il existerait chez les enfants africains de nombreuses pathologies pourvoyeuses d'anémies insidieuses susceptibles d'être aggravée par les accès palustres.

- La référence par une structure sanitaire périphérique et le recours à l'auto-médication en première intention étaient associées à un délai d'hospitalisation significativement long, ce qui aggrave le pronostic.

- Sur le plan évolutif, la létalité globale était de 8 %.

L'anémie sévère associée à un état de collapsus, et le coma étaient les formes cliniques les plus fréquemment liées aux décès.

Le paludisme est, et demeure un problème majeur de santé publique nécessitant qu'on s'y intéresse à tous les niveaux : population, personnel sanitaire, responsables administratifs et politiques.



Au terme de notre étude, et en vue d'améliorer la prise en charge des cas de paludisme grave ; nous faisons les suggestions suivantes :

Aux agents de santé des formations sanitaires du Boukiémdé et des autres provinces de :

* Promouvoir les activités de communication pour le Changement des Comportements (CCC) afin de :

- Sensibiliser les parents sur la gravité du paludisme en luttant contre les préjugés qui tendent à banaliser cette affection.
- Recommander et promouvoir le traitement présomptif des accès fébriles, conformément aux recommandations du P.N.L.P.
- Inciter les parents à consulter précocement dans les formations sanitaires en l'absence d'amélioration du tableau clinique.

* Améliorer le système de référence par un dépistage et la référence précoce des cas à un niveau supérieur et ce, après l'institution d'un traitement pré-transfert.

Aux personnels du service de pédiatrie du C.H.R. de Koudougou

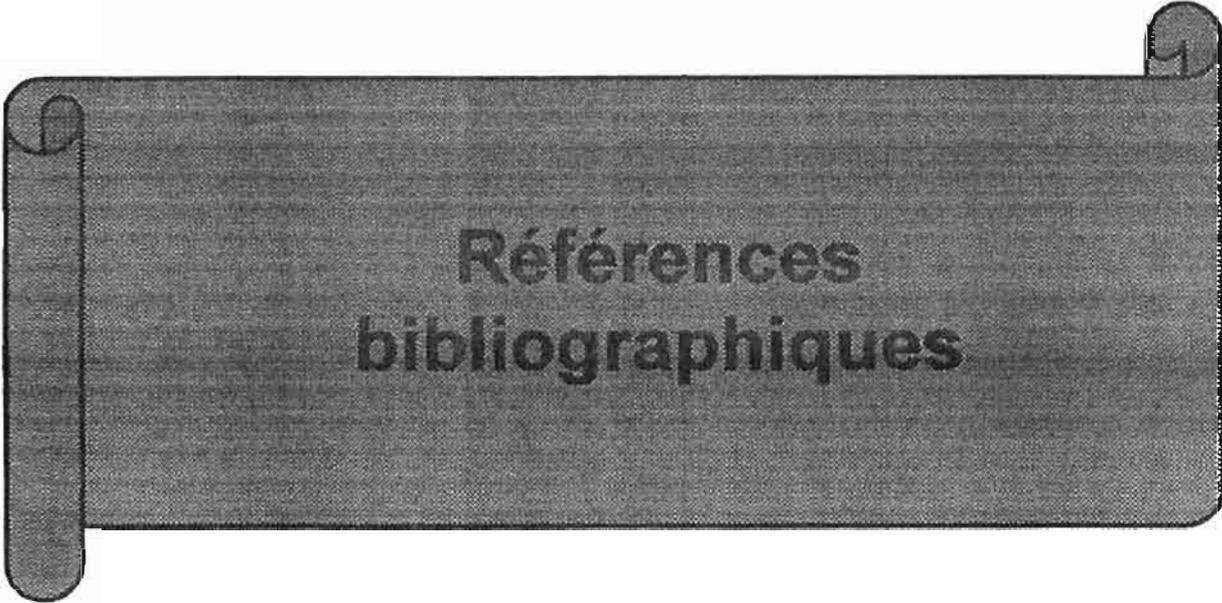
Pour tous les enfants admis pour une forme grave de paludisme :

- Entreprendre sans délai une prise en charge conformément aux recommandations de l'O.M.S..
- Promouvoir la collaboration avec d'autres services spécialisés (neurologie, maladies infectieuses, acupuncture) pour la prise en charge des cas.

- Promouvoir la collaboration avec d'autres services spécialisés (neurologie, maladies infectieuses, acupuncture) pour la prise en charge des cas.
- Assurer des supervisions formatives des agents de terrain par les spécialistes des hôpitaux

Aux autorités politiques et aux responsables du C.H.R. de Koudougou

- Doter le C.H.R. de Koudougou d'une banque de sang menant les activités de collecte et traitement de sang afin de rendre celui - ci immédiatement disponible en cas d'indication transfusionnelle.
- Assurer la formation continue du personnel pour une meilleure prise en charge du paludisme.
- Assainir la ville de Koudougou



Références bibliographiques

1. **Abdalla S, Weatherall DJ, Wichramasinghe SN, Hugh M.** The anaemia of p. falciparum malaria. *British Journal of Haematology* 1990 ; **46** : 171-183.
2. **Agbèrè A, Tatagan K, Madikora MG, Eklou – Avlasu E, Balaka B, Bakondé B, et al.** Crises convulsives de l'enfant dans le service de pédiatrie du centre Hospitalier régional de Kara (Nord Togo).
Med Afr Noire 1995 ; **42** : 310-314.
3. **Akpedé G O, Sykes RM.** Convulsions with malaria : fébrile or indicative of cerebral involvement. *J trop pédiatr.* 1993 ; **39** : 350-355.
4. **Alihonou EM, Velema JP, Chippaux JP, Gbedji E, Van Boxel Y, Adegbiní R et al.** Paludisme. Etiologie des affections fébriles et morbidité palustre chez les jeunes enfants dans une zone rurale du sud Bénin.
Bull. Soc Path Ex 1991 ; **84** : 935-941
5. **Andoh J, Sangaré A, Sira D, Plo K, Mangoua E.** Notre expérience sur le paludisme de l'enfant. *Publications Médicales Africaines* 1989 ; **100** :44 –48.
6. **Assi A J, Cabannes R, Assale G, Kouame J K.** Paludisme et pédiatrie en Afrique subsaharienne. *Publications Médicales Africaines* 1989 ; **100** : 38-41.
7. **Assimadi JK, Gbadoé AD, Atakouma DY, Agbenouwossi K, Lawson EK, Gayibor A et al.** Paludisme sévère de l'enfant au Togo.
Arch fr. Pédiatr 1985 ; **5** :1310-1315
8. **Atanda HL, Porte J, Bon J C, Rodier J C.** Rôle du paludisme dans les convulsions chez l'enfant à Pointe Noire. *Arch Fr. Pédiatr.* 1991 ; **48** : 665 –668.

9. **Ayivi B, Guimaraes N, Dan V, Hazoum FA.** Le neuropaludisme chez l'enfant à propos de 292 observations
Publications Médicales Africaines. 1992 ; **121** : 45 –53.
10. **Bambara M.** Les convulsions de l'enfant au service de pédiatrie du centre Hospitalier National -Yalgado Ouedraogo. Aspects épidémiologiques et cliniques.
Thèse Méd, Ouagadougou 1994 ; **9** : 63p.
11. **Bojan KA, Palmer A, Boele VHM , Banyas WAS, Greenwood BM.** Management of sévère malarial anaemia in Gambian children.
Trans Roy Soc Méd Hyg. 1997 ; **91** : 557-561.
12. **Brinkmann U, Brinkmann A.** Malaria and health in Africa : The present situation and epidemiological trends. Trop Méd Parasitol 1991, **42** : 204-213.
13. **Carne B, Plassart H, Senga P, Nzingoula S.** Cerebral malaria in african children : socioeconomic risk factors in Brazzaville, Congo *Am J Trop Med Hyg* 1994 ; 50 (2) : 131-136
14. **CAMH 7 (IV)**
Perspectives de la lutte antipaludique en Afrique. Conférence des ministres africains de la santé. 4^{ème} session ordinaire. 22-30 Avril 1991. ; 14 : 1-9.
15. **Clark IA, Chaudhri G.** Tumor necrosis factor may contribute to the anemia of malaria by causing dyserythropoiesis and erythrophagocytosis.
British journal of hematology 1988 : 70 : 99-103.
16. **Dabiré E, Guiguemdé TR, Kam LK, Coulibaly SO.** Morbidité et mortalité palustre au sein de la pathologie fébrile dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Yalgado Ouédraogo. Thèse méd Ouagadougou 1990 ; 2 : 120 p

17. Fassin D, M'henni H & Ahmed Ali F. Une étude sociologique de l'accès aux soins en milieu urbain à Tunis.

Bull. Soc Path Ex 1984 ; 77 :717-727

18. Faye O, Corr a J, Camara B, Dieng T, Dieng Y, Gaye O et al. Létalité palustre en milieu pédiatrique Dakarais :  tude des facteurs de risque.

Méd Trop 1998 ; 58 : 361-364

19. Faye O, Lo M, Diop B, Gaye O, Bah IB, Dieng T et al. Connaissances et circuits thérapeutiques relatifs au paludisme en zone rurale Sénégalaise.

Méd Trop 1997 ; 57 : 161 – 164

20. Gazin P, Cot M, Robert V, Bonnet D. La perception du paludisme en Afrique au sud du Sahara. *Ann Soc belge Méd Trop* 1998 ; 68 : 1-3

21. Gazin P, Tall F, Traoré A, Nacro B. Morbidité et létalité palustres dans un service de pédiatrie en Afrique de l'Ouest. *Cahiers Santé* 1992 ; 2 : 243-244.

22. Gentilini M. Le paludisme in : médecine tropicale 5^o édition Paris : Flammarion, 1993. PP 99-100

23. Guigemdé TR , Coulibaly N, Coulibaly SO, Ouedraogo JB ,Gbary AR .

Esquisse d'une méthode d'estimation du coût économique chiffré des accès palustres : application à une zone rurale au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest). *Trop Méd int Health* 1997 ; 2 : 646-653.

24. Guiguemde T R, To  A C R, Sadeler B C, Gbary A R,Ouedraogo J B. Etude de la variation de la densité parasitaire de plasmodium falciparum chez des porteurs asymptomatiques dans la région de Bobo Dioulasso (Burkina-Faso) :N^o9.251 / 88 Doc .Tech.OCCGE.

- 25. Grau GE, Piguet PF, Lambert PH.** Immunopathology of malaria : rôle of cytokine production and adhésion molécules.
Mem Inst Oswaldo Cruz ; 1992 : 87 suppl. 5 : 95-100.
- 26. Gregor MC LA, Gilles HM, Walters JH, Davies AH, Pearson FA.** Effects of heavy and repeated malaria infections in Gambia infants and children. British Medical journal 1956 ; 616-622.:
- 27. Greenwood BM, Bradley AK, Greenwood AM, Bryan P.**
Mortality and morbidity from malaria among children in a rural area of Gambia, West Africa.
Trans Roy Soc, Trop, Méd, hyg. 1987 ; 81 : 478-486.
- 28. Hayes RJ, Marsh K, Snow RW.** Case control studies of severe malaria .Am J trop Méd Hyg 1992 ; 95 : 157-166.
- 29. Imbert P, Sartelet I, Rogier C, Ka S, Baujat G & Candito D.** Severe malaria among children in a low seasonal transmission area, Dakar, Senegal : influence of âge on clinical presentation. *Trans Roy Soc Trop Méd Hyg* 1997 ; **91** : 22-24
- 30. Institut National de la Statistique et de la Démographie (I.N.S.D)**
Recensement général de la population et de l'habitat, Ouagadougou, 1996.
- 31. Kaboré W.** Place du paludisme dans les convulsions de l'enfant au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo. *Thèse Méd*, Ouagadougou, 1994 ; 0 : 56 p.
- 32. Kam LK, Sanou I, Sawadogo SA, Soumouni DN, Zèba B, Benon B et al.**
Fièvres étiologies chez les hospitalisés de pédiatrie au C.H.N.Y.O de Ouagadougou (Burkina Faso). *Annales de l'université de Ouagadougou* 1996 ; **4** : 203-211

- 33. Koko J, Duffillot D, Zima Ebeyard AM, Duong TH, Gahouma D, Kombila M.** Aspects du paludisme de l'enfant en milieu hospitalier gabonais. *Méd Trop* 1997 ; 57 : 177-180.
- 34. Koko J, Duffillot D, Zima-ebeyard AM ,Duong TH ,Gahouma D, Kombilia M.** Aspects et approche épidémiologique de l'enfant à Libreville ;Gabon. *Mèd Afr Noire* 1994 ; 46 :1
- 35. Kletga I.L.** Etude clinique et facteurs de risque de l'accès pernicieux palustre chez les enfants de 0 à 6 ans à l'Hôpital National Yalgado Ouédraogo. *Thèse Méd* 1991 ; 3 :94 p
- 36. Kwiatkowski D, Molyneux ME, Stephens S and al.** Anti-TNF Therapy inhibits fever in cerebral malaria. See comments. *Quaterly Journal of Medicine* : 1993 ; 86(2) : 91-98.
- 37. Lagadere B.** Paludisme de l'enfant en 1990. *Rev Prat.* 1990 ; 40 et 28 : 2591-2594.
- 38. MacPherson GG, Warrel MJ, White NJ, Looareesuwan S,Warrel DA.** Human cerebral malaria :a quantitative ultra-structural analysis of parasitized erythrocyte sequestration. *Am J Pathol* 1985 ;119 :385-401.
- 39. Marchiafava E, Bignami A.** On summer, Autumn malarial fevers. Translated from the 1st Italian edition by JH Thompson. London :The new sydenham Society, 1894 :112 – 7.
- 40. Mbaïrassem E.** Neuropaludisme de l'enfant au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo. Etude des facteurs de risque. *Thèse Méd*, Ouagadougou, 1995 ; 7 : 57 p

- 41. Ministère de l'administration territoriale et de la sécurité. Etablissement Public Communal pour le Développement (E.C.P.D) Politique globale et schéma directeur de l'assainissement de la commune de Koudougou. Koudougou, août 1998, 161p.**
- 42. Ministère de la santé, de l'action sociale et de la famille, direction des études et de la planification 1922. Statistiques Sanitaires 1990,83p.**
- 43. Ministère de la santé, de l'action sociale et de la famille, direction de la médecine préventive. Programme national de lutte antipaludique au Burkina Faso. Février 1993.**
- 44. Ministère de la santé (Burkina Faso) Direction des études et de la planification. Rapport Annuel 1990**
- 45. Ministère de la santé (Burkina Faso) Direction des études et de la planification. Rapport Annuel 1991.**
- 46. Ministère de la santé (Burkina Faso) Direction des études et de la planification ; Rapport Annuel 1992.**
- 47 Ministère de la santé (Burkina Faso) Direction de la médecine préventive Programme National de Lutte contre le Paludisme.**
- 48. Modiano D, Sirima BS, Sawadogo A, Sanou I, Paré J, Konaté A & Pagnoni F. Severe malaria in Burkina Faso : influence of age and transmission level on clinical presentation. *Am J Trop Méd Hyg* 1998 ; **59** (4) : 539-542**

49. Molyneux ME, Taylor TE, Wirima JJ, Borgestein J.

Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria a study of 131 comatose Malawian children.

Quarterly Journal of Medicine 1989 ; 71 :441- 459.

50. Mulumba MP, Wery M, Ngimbi NN, Paluku K, Van Derstuyft P, De Muynck A. Le paludisme de l'enfant à Kinshasa (Zaïre). Influence des saisons, de l'âge, de l'environnement et du standing familial. *Méd Trop* 1990 ; **50** (1) : 53-63

51. Moyen G, Nzingoula S, Mowandza-Dinga JL, Mpemba A B, Fourcade D. Le paludisme de l'enfant dans un service de pédiatrie à Brazzaville. A propos de 1073 observations. *Méd Afr Noire*, 1993 ; 40(3) : 177-181.

52. Napon M Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Thèse Méd, Ouagadougou 1989.

53. Odievré M, Huguet G, Congard B. Convulsions fébriles chez l'enfant : conduite à tenir. *Ann Pediatr*, 1990 ; 37et 9 : 570-573.

54. O.M.S bureau régional pour l'Afrique. Initiative africaine pour la lutte contre le paludisme au 21^{ème} siècle Mai 1998 : 4 -8

55. O.M.S division de la lutte contre les maladies tropicales. Formes graves et compliquées du paludisme.

Trans Roy Soc Trop Méd Hyg 1990 ; **84** : 73 p.

56. OMS : Division de la lutte contre les maladies tropicales

Formes graves et compliquées du paludisme : 1990 2^{ème} édition

57. O.M.S Genève. Relevé épidémiologique hebdomadaire 1997 ; 72 : 269-276

- 58. OMS Genève /TDR.** Document d'information sur les maladies tropicales, 1993.
- 59. O.M.S** protocole d'étude sur la prise en charge du paludisme sévère. Protocole révisé. Abidjan, 23-24 mars 1999.
- 60. Pagnoni F, Convelbo N, Tiendrébéogo J, Cousens S, Esposito F.** A community-based programme to provide prompt and adequate treatment of presumptive malaria in children. *Trans Roy Soc Trop Méd Hyg* 1997 ; **91** : 512-517
- 61. Rey M, Nouhouayi A, Mar ID.**
Les expressions cliniques de paludisme à *P. falciparum* chez l'enfant noir africain (d'après une expérience hospitalière dakaroise)
Bulletin de la société de pathologie exotique 1966 : **59** : 683 –704.
- 62. Rogier C, Trape JF.** Le paludisme : organisations, réseaux et initiatives nouvelles. *Méd Trop* 1999 ; **59** : 55-56
- 63. Sall M G, Kuakivi N, NG Mbaye S L, Lahloui M, Fall M.**
Les convulsions hyperpyrétiques au CHU de Dakar (à propos de 140 cas recrutés en 2 ans). *Méd Afri Noire*, 1992 ; **39** et **2** : 119-121.
- 64. Sanon VM.** Etude du coût financier direct de la prise en charge du paludisme grave en milieu pédiatrique de Ouagadougou. *Thèse Méd*, Ouagadougou, 1999 ; **6** : 71p
- 65. Sanou I, Paré J, Traoré S, Modiano D, Kam KL, Kaboré J et al.** Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Cahiers santé* 1997 ; **7** : 13-17
- 66. Sanou I, Paré J, Traoré S, Modiano D, Kam KL, Kaboré J et al.** Formes graves du paludisme : aspects évolutifs en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Ann pédiatr (paris)* 1998 ; **45** : 159-164.

67. Schellenberg JA, Newell JN, Snow RW, Mung'ala V, Marsh K, Smith PG & Hayes RJ. An analysis of the geographical distribution of severe malaria in children in Kilifi district, Kenya. *Int J Epidemiol* 1998 ; **27** : 323-329

68. Schwartz D : Methodes statistiques à l'usage des médecins et biologistes 3^{ème} édition (paris) .1969,306p.
Flammarion Médecine Science.

69. Senga P, Betho VMF, Nzingoula S.
Les anémies palustres chez l'enfant à Brazzaville.
Arch Fr Pédiatr 1991 : 48 : 299-300

70. Senga P, Betho MF, Mouka A. Anémies palustres chez les enfants à Brazzaville.
Bull. Soc Path Ex 1991,84 : 482-483.

71. Sirima SB. La prise en charge à domicile des accès palustres simples des enfants de moins de 5 ans en milieu rural (Province du Boulkiémdé Burkina Faso).
Mémoire, Ouagadougou, 1998, 22 p.

72. " Stratégies de lutte antipaludique ", document de travail, 4^{ème} cours international francophone de paludologie, Bamako, 1998.

73. Tchokoteu PF, Bitchong Ekono C, Tietche F, Tapko JB, Same Ekobo A, Douala Mouteng V et al. Les formes graves du paludisme de l'enfant dans un service de pédiatrie générale à Yaoundé, Cameroun. *Bull. Soc Path Ex* 1999 ; 92 (3) : 153-156.

74. Tiono Ba. 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 Méd*, Ouagadougou, 1999 ; 29 : 69p

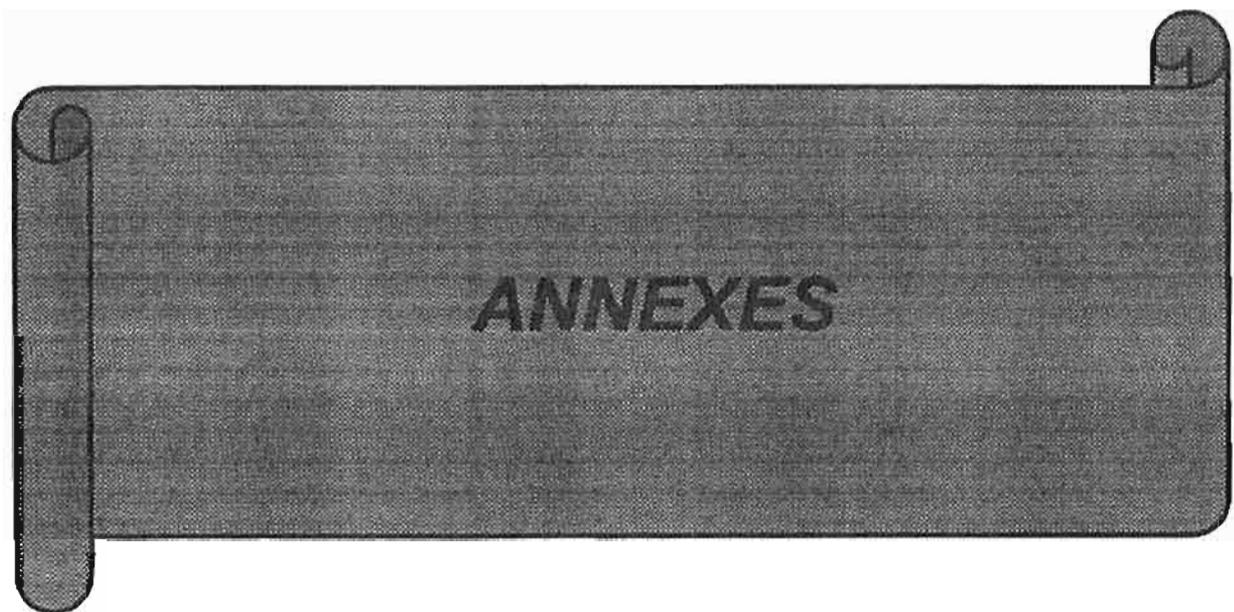
75. Traoré S. Formes graves de paludisme au service de pédiatrie du C.H.N.Y.O. aspects épidémiologiques et cliniques. *Thèse Méd*, Ouagadougou 1994 ; 17 : 66 p

76. Warrel DA. Pathophysiology of sévère falciparum malaria in man. *Parasitology* 1987 ;94 :S53 – S76.

77. White NJ, Miller KD, Marsh K and al.
Hypoglycaemia in African children with severe malaria
Lancet 1987 : 708 –711

78. W.H.O *The World Health Report 1999.*

79. W.H.O Sévère falciparum malaria *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 2000 ; **94** (suppl. 1) : 90p.



PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER PEDIATRIQUE

DE KOUDOUGOU :

Etude de la corrélation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie

ANNEXE I : Fiche d'enquête

I. RENSEIGNEMENTS GENERAUX

- I.1 Numéro d'identification.....|_|_|_|
- I.2 Nom et prénom.....
- I.3 Date d'admission à l'hôpital.....|_|_| |_|_|_|
- I.4 Date de naissance.....|_|_| |_|_|_|
- Ou à défaut Age (en mois révolus).....|_|_|_|
- I.5 Sexe.....M|_| F|_|
- I.6 Provenance..... Koudougou |_| hors de Koudougou |_|
- I.7 Profession du père.....
- I.8 Profession de la mère.....
- I.9 Niveau d'instruction du père.....scolarisé |_| non scolarisé |_|
- I.10 Niveau d'instruction de la mère.....scolarisé |_| non scolarisé |_|

II. HISTOIRE DE LA MALADIE

- II.1 Depuis combien de temps les symptômes de la maladie ont-ils débuté ?
(jours/ heures).....J |_|_| H |_|_|
- II.2 Symptômes de la maladie :
- Fièvre.....oui |_| non |_|
 - Vomissements.....oui |_| non |_|
 - Convulsions.....oui |_| non |_|
 - Anorexie.....oui |_| non |_|

- Perte de connaissance..... oui non
- Pâleur.....oui non
- Autres (préciser).....

II.3 Quel est (ou quels sont) le (ou les) symptôme (s) qui est (ou qui sont) apparu (s) en premier lieu ?.....

- Ce (ou ces) symptôme (s) a (ou ont) il (s) été considéré (s) comme grave (s) ? oui non

II.4 Avez - vous fait quelque chose lorsque vous avez constaté que votre enfant était

malade ?..... oui non

II.5 Mode d'admission

- Référé..... oui non
- Non référé.....oui non

III. EXAMEN CLINIQUE

III.1 Température rectale (° C).....|_|(|_|),_|

III.2 Poids (Kg).....|_|(|_|),_|

III.3 Tension artérielle.....min. |_|_|_| max. |_|_|_|

III.4 Pouls (/mn).....|_|_|_|

III.5 - Pâleur (cutanéomuqueuse).....oui non

- Extrémités froides ?..... oui non

III.6 Collapsus..... oui non

III.7 Coma.....oui non

- Si oui, préciser le score.....|_|

III.8 Prostration.....oui non

III.9 Détresse respiratoire..... oui non

III.10 Hémoglobinurie (macroscopique).....oui non

III.11 Ictère.....oui non

III.12 Convulsions.....oui non

III.13 Raideur de la nuque..... oui non

III.14 Autres déficits neurologiques..... oui non

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

IV.1 Parasitémie (HPM).....|_|_|_|_|_|_|_|

IV.2 Taux d'hémoglobine (g / dl).....|_|_|_|_|

IV.3 Gs / rh.....

IV.4 Glycémie (g/dl).....|_|_|_|_|

IV.5 Créatininémie (mg / dl).....|_|_|_|_|

IV.6 Ponction lombaire effectuée ?.....oui |_| non |_|

▪ Si oui, L.C.R normal ?.....oui |_| non |_|

IV.7 Radiographie pulmonaire effectuée ?.....oui |_| non |_|

▪ Si oui, normal ?.....oui |_| non |_|

IV.8 Hémoglobinurie.....oui |_| non |_|

IV.9 Hématurie.....oui |_| non |_|

V. DIAGNOSTIC (formes cliniques de paludisme grave)

VI. EVOLUTION

VI.1 Date de sortie.....|_|_|_|_|_|_|_|

VI.2 - guérison |_| décès |_|

- séquelles neurologiques |_| (préciser).....

Annexe II : Evaluation du coma

Stade du coma (échelle de Blantyre) si âge < 3 ans

Meilleure réponse motrice	
<i>Réaction bien localisée à une stimulation douloureuse</i> ¹	2
<i>Retrait du membre en cas de stimulation douloureuse</i> ²	1
<i>Réponse non spécifique ou absente</i>	0
Réponse verbale	
<i>Cri normal</i>	2
<i>Inappropriée ou gémissement</i>	1
<i>Aucune</i>	0
Mouvement des yeux	
<i>Correctement dirigé</i>	1
<i>Non dirigé</i>	0
TOTAL	0 - 5

1. **Stimulation douloureuse:** frottement de la jointure des doigts contre le sternum
2. **Stimulation douloureuse:** pression d'un crayon tenu horizontalement sur la lunule du doigt de l'enfant

Annexe III : Définition du paludisme grave selon l'O.M.S.

❖ Une microscopie positive pour les formes asexuées de *Plasmodium falciparum* associée à au moins un ou plusieurs des symptômes suivants:

- Altération du niveau de conscience (coma)
- Fatigue extrême /prostration
- Convulsions (au moins 1 crise/24 heures)
- Collapsus circulatoire
- Œdème aigu du poumon ou détresse respiratoire
- Ictère clinique ou biologique (bilirubinémie > 50 µmol/l)
- Hémoglobinurie macroscopique
- Insuffisance rénale aiguë (créatininémie >265 mmol/l)
- Anémie sévère (taux d'hémoglobine < 6 g/dl)
- Hypoglycémie (glycémie < 2,2 mmol/l)
- Hyperparasitémie (> 5 %)
- Hyperthermie majeure (> 40°5 c)

Annexe IV : Tableau d'Interprétation de « r »

$ r $	Degrés d'association
0,8 à 1,0	Important
0,5 à 0,8	Modéré
0,2 à 0,5	Faible
0 à 0,2	Négligeable

La valeur de « r » est donnée par la formule suivante :

$$r = \frac{\sum(x-m_x)(y-m_y)}{\sqrt{\sum(x-m_x)^2 \cdot \sum(y-m_y)^2}}$$

où m_x et m_y désignent les moyennes observées des x et y.

pour les cas où la table de « r » est insuffisante on formule la loi « t » et on se réfère à la table de probabilité de « t ».

La valeur de « t » est donnée par la formule suivante :

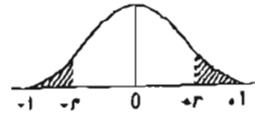
$$t = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \cdot \sqrt{n-2}$$

Annexe 5

TABLE 6

Table du coefficient de corrélation (*)

La table indique la probabilité α pour que le coefficient de corrélation égale ou dépasse, en valeur absolue, une valeur donnée r , c'est-à-dire la probabilité extérieure à l'intervalle $(-r, +r)$, en fonction du nombre de degrés de liberté (d.d.l.).



d.d.l. \ α	0,10	0,05	0,02	0,01
1	0,9877	0,9969	0,9995	0,9999
2	0,9000	0,9500	0,9800	0,9900
3	0,8054	0,8783	0,9343	0,9587
4	0,7293	0,8114	0,8822	0,9172
5	0,6694	0,7545	0,8329	0,8745
6	0,6215	0,7067	0,7887	0,8343
7	0,5822	0,6664	0,7498	0,7977
8	0,5494	0,6319	0,7155	0,7646
9	0,5214	0,6021	0,6851	0,7348
10	0,4973	0,5760	0,6581	0,7079
11	0,4762	0,5529	0,6339	0,6835
12	0,4575	0,5324	0,6120	0,6614
13	0,4409	0,5139	0,5923	0,6411
14	0,4259	0,4973	0,5742	0,6226
15	0,4124	0,4821	0,5577	0,6055
16	0,4000	0,4683	0,5425	0,5897
17	0,3887	0,4555	0,5285	0,5751
18	0,3783	0,4438	0,5155	0,5614
19	0,3687	0,4329	0,5034	0,5487
20	0,3598	0,4227	0,4921	0,5368
25	0,3233	0,3809	0,4451	0,4869
30	0,2960	0,3494	0,4093	0,4487
35	0,2746	0,3246	0,3810	0,4182
40	0,2573	0,3044	0,3578	0,3932
45	0,2428	0,2875	0,3384	0,3721
50	0,2306	0,2732	0,3218	0,3541
60	0,2108	0,2500	0,2948	0,3248
70	0,1954	0,2319	0,2737	0,3017
80	0,1829	0,2172	0,2565	0,2830
90	0,1726	0,2050	0,2422	0,2673
100	0,1638	0,1946	0,2301	0,2540

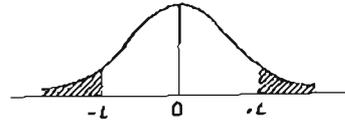
Exemple : avec d.d.l. = 30, pour $r = 0,3494$ la probabilité est $\alpha = 0,05$.

(*) D'après Fisher et Yates, Statistical tables for biological, agricultural and medical research (Oliver and Boyd, Edinburgh), avec l'aimable autorisation des auteurs et des éditeurs.

Annexe 6

Table de t (*).

La table donne la probabilité α pour que t égale ou dépasse, en valeur absolue, une valeur donnée, en fonction du nombre de degrés de liberté (d.d.l.).



α d.d.l.	0,90	0,50	0,30	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,001
1	0,158	1,000	1,963	3,078	6,314	12,706	31,821	63,657	636,619
2	0,142	0,816	1,386	1,886	2,920	4,303	6,965	9,925	31,598
3	0,137	0,765	1,250	1,638	2,353	3,182	4,541	5,841	12,924
4	0,134	0,741	1,190	1,533	2,132	2,776	3,747	4,604	8,610
5	0,132	0,727	1,156	1,476	2,015	2,571	3,365	4,032	6,869
6	0,131	0,718	1,134	1,440	1,943	2,447	3,143	3,707	5,959
7	0,130	0,711	1,119	1,415	1,895	2,365	2,998	3,499	5,408
8	0,130	0,706	1,108	1,397	1,860	2,306	2,896	3,355	5,041
9	0,129	0,703	1,100	1,383	1,833	2,262	2,821	3,250	4,781
10	0,129	0,700	1,093	1,372	1,812	2,228	2,764	3,169	4,587
11	0,129	0,697	1,088	1,363	1,796	2,201	2,718	3,106	4,437
12	0,128	0,695	1,083	1,356	1,782	2,179	2,681	3,055	4,318
13	0,128	0,694	1,079	1,350	1,771	2,160	2,650	3,012	4,221
14	0,128	0,692	1,076	1,345	1,761	2,145	2,624	2,977	4,140
15	0,128	0,691	1,074	1,341	1,753	2,131	2,602	2,947	4,073
16	0,128	0,690	1,071	1,337	1,746	2,120	2,583	2,921	4,015
17	0,128	0,689	1,069	1,333	1,740	2,110	2,567	2,898	3,965
18	0,127	0,688	1,067	1,330	1,734	2,101	2,552	2,878	3,922
19	0,127	0,688	1,066	1,328	1,729	2,093	2,539	2,861	3,883
20	0,127	0,687	1,064	1,325	1,725	2,086	2,528	2,845	3,850
21	0,127	0,686	1,063	1,323	1,721	2,080	2,518	2,831	3,819
22	0,127	0,686	1,061	1,321	1,717	2,074	2,508	2,819	3,792
23	0,127	0,685	1,060	1,319	1,714	2,069	2,500	2,807	3,767
24	0,127	0,685	1,059	1,318	1,711	2,064	2,492	2,797	3,745
25	0,127	0,684	1,058	1,316	1,708	2,060	2,485	2,787	3,725
26	0,127	0,684	1,058	1,315	1,706	2,056	2,479	2,779	3,707
27	0,127	0,684	1,057	1,314	1,703	2,052	2,473	2,771	3,690
28	0,127	0,683	1,056	1,313	1,701	2,048	2,467	2,763	3,674
29	0,127	0,683	1,055	1,311	1,699	2,045	2,462	2,756	3,659
30	0,127	0,683	1,055	1,310	1,697	2,042	2,457	2,750	3,646
∞	0,126	0,674	1,036	1,282	1,645	1,960	2,326	2,576	3,291

Exemple : avec d.d.l. = 10, pour $t = 2,228$ la probabilité est $\alpha = 0,05$.

(*) D'après Fisher et Yates, Statistical tables for biological, agricultural, and medical research (Oliver and Boyd, Edinburgh), avec l'aimable autorisation des auteurs et des éditeurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE



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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

MAMADOU SANON

**PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER PEDIATRIQUE
DE KOUDOUGOU:**

Etude de la corrélation entre la densité parasitaire et la gravité de l'anémie

Résumé:

Du 23 Septembre 1999 au 22 Septembre 2000 une étude sur les formes graves de paludisme a été effectuée dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional (C.H.R) de Koudougou. Le but de ce travail a été d'étudier la corrélation entre la densité parasitaire et le niveau de l'anémie.

L'étude a concerné les enfants âgés de 6 à 59 mois hospitalisés pour paludisme grave confirmé par une goutte épaisse (G.E) positive à *Plasmodium falciparum* et présentant au moins l'un des signes de gravité définis par l'O.M.S .

Deux cent trente sept (237) cas de paludisme grave ont été recrutés.

Les formes cliniques les plus fréquemment rencontrées étaient les convulsions (61,2%) et l'anémie sévère (54,8%). La létalité globale était de 8%, les anémies sévères associées au collapsus étaient les formes cliniques les plus fréquemment associées aux décès.

La référence par une structure sanitaire a été le principal mode d'admission des malades. Plus de la moitié des malades (soit 91,2%) ont été admis à l'hôpital après 2 jours d'évolution de la maladie.

L'hyperparasitémie à l'entrée n'était pas un facteur de risque de survenue d'une anémie sévère .

Il n'existerait pas de corrélation entre la densité parasitaire et le niveau de l'anémie et la parasitémie circulante ne serait pas le reflet réel de la parasitémie totale des malades eu égard à la séquestration des parasites en profondeur.

Il existe chez les enfants africains de nombreuses pathologies pourvoyeuses d'anémies insidieuses susceptibles d'être aggravées par les accès palustres.

La nécessité d'une sensibilisation des parents devra être de mise pour un recours précoce aux structures sanitaires de même que la dotation de ces structures en banque de sang menant des activités de collecte et de traitement de sang.

Mots clés: Paludisme grave / enfants / densité parasitaire / corrélation / niveau de l'anémie / Koudougou.

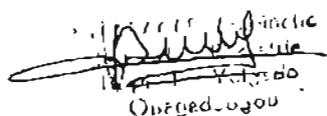
Adresse de l'auteur: 05 BP 6263 OUAGADOUGOU 05 (Burkina Faso)

Tél. D = 38-13-56 Cel = 23 - 06 -14

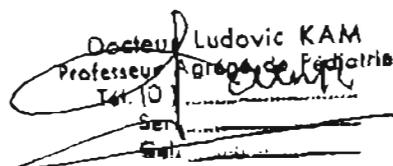
E-mail : mamadou_sanon@yahoo.fr

ATTESTATION DE CORRECTION

Le Co-Directeur de thèse


Ousmane Diarra
Ousmane Diarra
Ousmane Diarra

Le président du jury


Docteur Ludovic KAM
Professeur Agrégé de Pédiatrie
Tel. 10
Ser
Gali