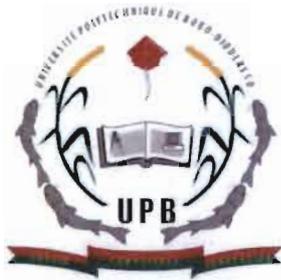


BURKINA FASO  
Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE  
BOBO DIOULASSO  
(UPB)



Année Universitaire : 2015-2016

INSTITUT SUPERIEUR DES  
SCIENCES DE LA SANTE  
(IN.S.SA)



Thèse N° -----

Imagerie tomodensitométrique encéphalique du paludisme grave chez  
l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou : à propos de  
108 cas

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Décembre 2015  
Pour l'obtention du Grade de Docteur en MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

Par

SOGLI Sibidi Léontine épouse SANOU  
Née le 09 Avril 1988 à Po (Burkina Faso)

Directeur de thèse  
MCA Zakari NIKIÈMA

JURY  
Président :  
Pr Athanase MILLOGO  
Membres:  
MCA Zakari NIKIÈMA  
Dr S Aimée KISSOU  
Dr Ibrahim SANGARE

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE, SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES  
SCIENCES

DE LA SANTE (IN.S.SA)

Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

## ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

PAR DELIBERATION, LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'INSTITUT  
SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA.) A ARRETE QUE

LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES DOIVENT ETRE  
CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS

ET QU'IL N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI  
IMPROBATION.

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

MCA Macaire OUEDRAOGO

**LISTE DU PERSONNEL ET DES ENSEIGNANTS  
DE L'INSSA**

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01  
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

**BURKINA FASO**  
Unité-Progrès -Justice

**DIRECTION**

---

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS  
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

**(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)**

.....

Directeur	MCA S. Macaire OUEDRAOGO
Directeur Adjoint	MCA Léon G.B.SAVADOGO
Chef du département médecine et spécialités médicales	MCA Zakari NIKIEMA
Chef du département de Gynécologie-Obstétrique	MCA Souleymane OUATTARA
Chef de département de Santé publique	MCA Léon G. B. SAVADOGO
Directeur des stages	MCA Patrick DAKOURE
Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales	Dr Bakary SANON
Chef du département de Pédiatrie	Dr K. Raymond CESSOUMA
Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes	Dr Salifo SAWADOGO
Secrétaire principale	Mme Georgette YONI /SOMDA
Chef du Service Administratif et Financier	M. Nazaire ZERBO
Chef du Service de la Scolarité	M. Yacouba YAMBA
Responsable du Service des Ressources Humaines	M. Seydou BANCE
Responsable de la Bibliothèque	M. Mohéddine TRAORE
Secrétaire du Directeur	Mme Fati SANGARE/OUIMINGA

## LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....  
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)  
.....

### PROFESSEURS TITULAIRES

Robert T. GUIGUEMDE*	Parasitologie-Mycologie
Blami DAO**	Gynécologie-obstétrique

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Macaire OUEDRAOGO	Médecine interne/Endocrinologie
Souleymane OUATTARA	Gynécologie-obstétrique
Issaka SOMBIE***	Epidémiologie
Jean Baptiste ANDONABA	Dermatologie-vénérologie
Zakary NIKIEMA	Imagerie médicale
Léon Blaise SAVADOGO	Epidémiologie
Patrick W.H. DAKOURE	Orthopédie-Traumatologie
Téné Marceline YAMEOGO	Médecine interne
Abdoulaye ELOLA	ORL
Sanata BAMBA	Parasitologie-Mycologie
Rasmané BEOGO	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale

## **MAITRES-ASSISTANTS**

Jean Wenceslas DIALLO	Ophtalmologie
Armel G. PODA	Maladies infectieuses
Bakary Gustave SANON	Chirurgie-Anatomie
Carole Gilberte KYELEM	Médecine interne
Abdoul Salam OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
Der Adolphe SOME	Gynécologie-obstétrique
Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
Salifou GANDEMA	Médecine physique/Réadaptation
Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale
Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
Cyprien ZARE	Chirurgie
Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie Réanimation
Emile BIRBA	Pneumologie

## **ASSISTANTS**

Moussa KERE	Psychiatrie
Salifo SAWADOGO	Hématologie
Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
Yacouba SOURABIE	Immunologie
Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
Makoura BARRO	Pédiatrie

Richard WendLasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
Issouf KONATE	Dermatologie
Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
Mâli KOURA	Hépatogastro-entérologie
Clément Zièmle MEDA	Epidémiologie
Mariam HEMA/DOLO	Ophthalmologie
Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
Mamoudou CISSE	Parasitologie
Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire

\*Doyen émérite

\*\*En disponibilité

\*\*\*En détachement

**ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB**

Abel KABRE	Neurochirurgie
Adama LENGANI	Néphrologie
Adama TRAORE	Dermatologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Alhassane SANOU	Anglais médical
Amadou TOURE	Histologie Embryologie
André SAMADOULOUGOU	Cardiologie
Appolinaire SAWADOGO	Pathologie digestive médicale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Assita SANOU/LAMIEN	Anatomie pathologique
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Braïma SESSOUMA	Biochimie
Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
Daman SANO	Cancérologie
Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
Djakaria CISSE	Anglais médical
Fallou CISSE	Physiologie
Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
Kampadilemba OUOBA	ORL
Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
Norbert RAMDE	Médecine légale
Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique

Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
Timothée KAMBOU	Urologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
Hama DIALLO	Bioéthique
Idrissa SAVADOGO	Anatomie pathologique
Seydou BARRO	Informatique
Mme Liliane DABIRE/MEDA	Anglais médical
Mme Mathurine C. KOULIBALY/KANKO	Anglais médical
NAfiOUEDRAOGO	Physiologie
Moussa SONDO	Anglais

*In memoriam*

**A Hope Marilyn Moutouama**

Tu as été très tôt rappelée à Dieu et tu nous as laissé un grand vide difficile à combler ! Pour moi, tu n'es pas partie. Ta joie de vivre et ton enthousiasme me marqueront à jamais. Vois en ce travail qui est aussi le tien, l'accomplissement de ce à quoi tu aspirais.

Tu me manques énormément.

Que Dieu dans son immense miséricorde t'accorde le bonheur éternel. Que ton âme repose en paix. Amen !

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01  
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

**BURKINA FASO**  
Unité-Progrès -Justice

**DIRECTION**

---

## LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES

(2015 à 2016)

### *ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB*

Aboubacar TOGUYENI	Génétique
Ahmed SERE	Physique
Bétaboalé NAON	Physique
Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie
Juliette DIALLO/TRANCHOT	Biologie cellulaire
M'Bi KABORE	Physique
Samadou COULIBALY	Anglais médical
Théodore M. Y. TAPSOBA	Maths et Statistiques
Younoussa MILLOGO	Chimie

### **A mon père, Ountani SOGLI**

Papa nous y voilà !!! Je sais que cet instant est solennel pour toi, car tu as toujours souhaité ma réussite et mon bonheur. Ta détermination, ton dévouement à faire de tes enfants des « hommes et femmes » n'ont pas été vains. Je suis consciente des sacrifices que tu as consentis pour cela. Tu n'as jamais failli à ton devoir de père à mon égard.

Papa tu as fait de moi la femme que je suis aujourd'hui. Les mots me manquent pour te dire merci. Ce travail est aussi le tien papa. Que Dieu te donne une longue et heureuse vie auprès de nous.

### **A ma très chère mère, Cécile KOALA**

Tendre et adorable mère, je ne trouve aucun terme adéquat pour t'exprimer mes sentiments de joie, d'amour et de fierté. Ton amour inconditionné, tes bienfaits, tes conseils, tes sacrifices et tes prières m'ont toujours été d'un grand soutien.

Ce travail est le fruit de toutes ces années de patience et de conseils. Tu es un exemple de douceur, de sagesse, d'altruisme.

Puisse Dieu me donner cette force que tu as : me sacrifier pour autrui !

Je prie Dieu de te donner toujours son amour et sa grâce de persévérance.

Je t'aime maman !

### **A mes frères et sœurs : Evelyne, Stéphane, Fabrice et Nadège SOGLI**

Vos soutiens multiformes depuis le début de ce long périple me resteront toujours à l'esprit. Chacun de vous à sa façon, a contribué à ma formation. Que le Christ récompense chacun à la hauteur de ses œuvres et qu'il continue de bénir cette famille pour qu'elle soit toujours unie.

### **A mes grands-parents, Léon Koala et Solange Tiendrébégo**

Vous m'avez accueilli avec une immense joie pour mes études et vous avez toujours été à mes côtés, me bénissant sans cesse. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Dieu vous accorde encore une longue vie et une santé de fer.

### **A mon grand-père, Kampadi SOGLI**

Merci pour tes nombreuses bénédictions. Puisse Dieu t'accorder encore une longue vie.

### **A mon beau-père : Etienne SANOU**

Merci de m'avoir adoptée, de m'avoir acceptée comme des vôtres. Merci pour ce sens de paternité et de responsabilité que vous ne cessez de témoigner à mon égard. Etant à vos côtés, je me sens toujours chez moi, merci pour cet amour intense et cette considération. Que Dieu vous bénisse et qu'il nous garde longtemps ensemble dans la paix.

### **A ma belle-mère : Hyacinthe MEDA**

Vous m'avez accueillie à bras ouverts, en me témoignant un amour sans faille. A ce jour je ne vois plus en vous une belle mère, mais une mère. Recevez en ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de mon amour sincère. Puisse le Seigneur fortifier cette relation et nous unir davantage.

### **A mes beaux-frères, Benjamin KAM, Iréné SANOU, ma belle-sœur Flora SOME**

Vos précieux conseils m'ont été d'une grande aide ! Merci pour tout.

### **A ma co-épouse : Julie ROAMBA**

Merci pour tout et que Dieu te bénisse et nous garde unie.

### **A ma nièce : Thalia Janelle KAM**

Que le présent travail soit pour toi une source d'inspiration dans tes études. Fais mieux que ta tante ! Sois bénie ma chérie.

### **A mes oncles et tantes, cousins et cousines**

Vous avez toujours porté de l'intérêt à mes études. Trouvez ici, ma reconnaissance et mon attachement.

### **A tous mes ami(e)s,**

Sandra, Marina, Armande, Annick, Hadiza, Bassira, Brijitte, Delphine, Yoda, Sophie, Samira, Inès, Sergine, Nènè, Lauraine, Sandra et Sandrine, Madina, Sonia, Amélie, Séverin, Bako, Charles, Modeste, JBO, Jacob, Ibrahim, Fernandez, Sié, Dramane.

Merci pour votre solidarité et les bons moments passés en votre compagnie.

### **A mes collègues de la 3ème promotion de l'INSSA**

Après avoir partagé des années de joie, d'incertitude, de découragement et d'angoisses, nous sommes au bout du tunnel. Merci et bon courage pour les combats futurs.

### **A mon groupe d'internat**

Merci pour les moments de joies et de difficultés passés ensemble.

Puisse Dieu vous bénir et tracer pour chacun une belle carrière.

**A tous ceux** qui, de près ou de loin m'ont apporté leur soutien multiforme, que DIEU vous bénisse.



## **REMERCIEMENTS**

## Remerciements

Nos sincères remerciements à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail, et en particulier,

- Notre cher Maître et Directeur de thèse, le MCA ZAKARI NIKIEMA, pour sa disponibilité, son attention et son amabilité.
- Notre chère Maître, le Dr S Aimée KISSOU, pour son soutien et sa disponibilité.
- Nos membres du jury pour leur disponibilité.
- Au Directeur de l'INSSA et à tout le personnel de l'INSSA.
- Au Président de l'UPB, Pr Georges. A.OUEDRAOGO, merci pour tout.
- A tonton Diakirou SOGLI et au Pr Nicolas MEDA, merci pour tout.
- Au Pr NACRO, au MCA SAVADOGO, MCA Marceline YAMEOGO, au MCA DAKOURE, MCA BAMBA, Dr KONE, Dr NAMOANO.
- A Monsieur DAHOUROU, merci pour votre aide.
- Au Dr KONATE, merci pour tout.
- Aux différents majors et à tout le personnel du département de pédiatrie du CHUSS, qui nous a permis de mener à bien notre étude, dans une ambiance familiale.
- Au major MAIGA et à tout le personnel du service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale du CHUSS, merci pour toute la sympathie et la cordialité à mon égard.
- Au personnel de la parasitologie du CHUSS.
- A Dr SORE, Dr SANOU Oumar, Dr Koné, Dr Gbangou, Dr ZOUNGRANA Bintou, Dr OUATTARA, Dr KIENOU, merci pour le soutien moral et l'encadrement au cours des stages pratiques.
- A mes cadets de l'IN.S.SA, l'occasion pour moi est de passer ce flambeau de science pour une même continuité, bon courage à vous. Cela va particulièrement à l'endroit d'Oniéla, Bruno, David, Ange, Combary, etc. Merci pour vos soutiens.

- A tous les internes, stagiaires internes et externes, merci d'avoir participé et contribué à ma formation.
- Tous les chers maîtres du CHUSS.
- Tout le personnel du CHUSS.
- Famille OUEDRAOGO, en qui j'ai trouvé une deuxième famille. Merci pour tout.
- Famille KAM, merci pour tout.
- A Gina, Madocky, Bébé Bintou, Fatim, Aïda, Maï, Grande Bintou, Malick, Faroud, Malicka, Fanta et Mariam ;  
Merci pour votre accueil si chaleureux et pour les bons moments passés ensemble
- A Mme Bationo, merci.
- A mes enseignants du primaire, du secondaire et du supérieur  
Merci pour tout le savoir que vous m'avez inculqué. Puissiez-vous toujours demeurer dans la faveur de DIEU et sa grâce dans toutes vos réalisations.

**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre Maître et Président du jury,**

**Pr MILLOGO Athanase.**

**Médecin neurologue**

**Professeur titulaire de Neurologie à l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Directeur des stages de l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Chef du département de médecine du CHUSS**

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos multiples occupations. Cela est un insigne d'honneur pour nous et témoigne de l'importance que vous attachez à notre formation.

Nous nous réjouissons de pouvoir bénéficier de vos qualités intellectuelles et de votre expérience.

Cher Maître, nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques en classe et de votre encadrement pratique au cours de notre stage hospitalier.

Nous avons été impressionnés par vos hautes qualités humaines, intellectuelles et votre disponibilité.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueuse considération.

Puisse le bon Dieu vous bénir vous et votre famille, qu'il bénisse vos activités et qu'il vous permette de vivre aussi longtemps que possible amen !

**A notre Maître et directeur de thèse,**

**Le Maître de conférences agrégé NIKIÈMA Zakari**

**Médecin radiologue**

**Maitre de conférences agrégé en Radiodiagnostic - Imagerie médicale à l'INSSA//Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso.**

**Chef du département de médecine et spécialités Médicales à l'INSSA.**

**Chef de service d'Imagerie médicale au CHUSS**

Honorable Maître,

Vous avez bien voulu nous confier ce travail et nous guider à chaque étape de sa réalisation malgré vos multiples occupations.

Nous avons été impressionnés par votre personne : homme de science éclairé, praticien méthodique, ouvert à tous, d'une sociabilité sans précédent ; votre rigueur scientifique, votre sens de responsabilité, votre amour du travail bien fait, et votre simplicité font de vous un homme respecté, et forcent notre admiration. Votre récent succès au concours d'agrégation confirme toutes ces qualités et fait de vous un exemple de réussite pour nous.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques au cours de notre cursus universitaire, et avons profité de vos connaissances lors de nos stages.

Nous saisissons l'occasion pour vous rendre hommage, et vous dire combien nous avons été émerveillées par vos qualités humaines et professionnelles.

Tout en espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, recevez ici, cher maître nos sincères remerciements, témoins de notre profonde gratitude.

Que le seigneur vous permette d'aller vers d'autres victoires professionnelles et qu'il vous bénisse, vous et tous ceux qui vous sont chers. Amen !

**A notre Maître, et juge**

**Le Docteur S. Aimée KISSOU**

**Médecin pédiatre**

**Assistant-chef de cliniques en pédiatrie à l'INSSA//Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso.**

**Chef du service d'hospitalisation enfant du département de pédiatrie au CHUSS.**

Honorable Maître,

Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail, et accepter faire partie de ce jury pour apporter votre contribution à notre travail. Permettez-nous de vous en remercier.

Votre compétence reconnue de tous, n'a d'égale que votre disponibilité.

Vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscités notre admiration et notre respect. Votre goût du travail bien fait, la clarté de vos enseignements qui découle de votre immense savoir restera toujours gravée dans notre mémoire.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance et notre plus grande estime.

Que DIEU vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.

**A notre Maître, et juge**

**Le Docteur Ibrahim SANGARE.**

**Pharmacien Parasitologue,**

**Assistant de Parasitologie-Mycologie à l'INSSA//Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso.**

**Responsable de l'encadrement et du suivi des stagiaires au Département des Laboratoires, CHU Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso.**

**Ancien Interne en Pharmacie des Centres Hospitaliers Universitaires du Burkina Faso**

Honorable Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être membre de ce jury.

Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes engagés à venir apporter vos remarques et conseils constructifs pour notre travail.

Nous découvrons en vous un maître exemplaire même si l'occasion ne nous a pas encore été donnée de travailler à vos côtés.

Nous demandons la grâce de Dieu pour vous, vos activités et votre famille.



## **DEDICACES**

## **Dédicaces**

### **A l'éternel DIEU le père**

Seigneur, tu as toujours guidé mes pas en toutes choses ; tu as guidé ce travail pas à pas jusqu'à son aboutissement.

Merci Seigneur pour toutes les grâces et bénédictions que tu m'as toujours accordées. Je te prie de toujours me bénir et de continuer à bénir et protéger tous ceux qui me sont chers. Amen !

### **A mon époux Anselme Siméon SANOU**

Ton amour immense, ta présence à mes côtés dans les moments de joie et de tristesse me donnent une grande force. Tu m'as toujours été d'un soutien exceptionnel. Te dire grand merci serait encore resté superficielle. Ce travail est aussi le tien.

Puisse Dieu raffermir notre amour et nous aider à vivre dans la patience, le pardon, la tolérance et être des exemples de parents pour nos enfants.

Tu as toute ma gratitude, ma tendresse et mon attachement. Que Dieu te bénisse !  
Je t'aime.

### **A ma très chère fille, Stacey Ornella Karen SANOU**

Tu es un bonheur inexprimable dans ma vie. Tu as illuminé le cours de mon existence et tu me donnes chaque jour une raison de me battre plus pour toi. Tu es ma consolation, et ma force dans les moments difficiles.

Que ce travail cultive en toi le goût de la combativité et l'amour du travail bien fait. Puisse le seigneur te bénir en abondance et nous (ton père et moi) ; qu'il nous inspire à te donner une éducation parfaite. Je t'aime très fort.

## **SOMMAIRE**

## Sommaire

Introduction-énoncé du problème.....	1
I. Généralités .....	3
I.1. Généralités sur le paludisme .....	3
I.1.1. Importance en santé publique.....	3
I.1.2. Agents pathogènes et vecteurs .....	3
I.1.3. Cycle évolutif de <i>P. falciparum</i> .....	4
I.1.4. Cliniques du paludisme chez l'enfant .....	6
I.1.4.1. Anatomie pathologique et étiopathogénie.....	6
I.1.5. Diagnostic biologique .....	9
I.1.6. Traitement .....	10
I.1.7. Mesures prophylactiques.....	13
I.2. Généralités sur le scanner ou tomодensitométrie (TDM).....	15
I.2.1. Définition .....	15
I.2.2. Historique .....	15
I.2.3. Fonctionnement.....	16
I.2.4. Evolutions successives du scanner.....	16
I.2.5. Avantages et indications du scanner .....	19
I.2.6. Limites du scanner .....	19
I.3. Anomalies correspondantes à la TDM cérébrale au cours du paludisme grave .	20
I.3.1. Œdème cérébral.....	20
I.3.2. Hypertension intracrânienne .....	20
I.3.3. Ischémie cérébrale.....	20
I.3.4. Hémorragies .....	21
I.3.5. Atrophie cérébrale .....	22
II. Revue de la littérature.....	23
Question de recherche .....	30
IV. Objectifs .....	30
IV.1. Objectif général .....	30
IV.2. Objectifs Spécifiques.....	30
V. Méthodes.....	31
V.1. Cadre et champ de l'étude .....	31

V.1.1. Cadre de l'étude.....	31
V.1.2. Champ de l'étude.....	32
V.2. Type et période d'étude .....	34
V.3. Population d'étude.....	34
V.3.1. Critères d'inclusion.....	34
V.3.2. Critères d'exclusion.....	34
V.4. Echantillonnage .....	34
Il s'agit d'un échantillonnage simple systématique. La taille de l'échantillon requis a été calculée de la façon suivante :.....	34
V.5. Méthodes et techniques .....	35
V.6. Description des variables étudiées.....	36
V.7. Définitions opérationnelles.....	37
V.8. Collecte et analyse des données.....	38
V.8.1. Collecte des données .....	38
V.8.2. Traitement des données .....	38
V.9. Considérations éthiques et déontologiques.....	38
VI. Résultats .....	39
VI.1. Aspects épidémiologiques.....	39
VI.1.1. Fréquence .....	39
VI.1.2. Age et sexe .....	39
VI.1.3. Localité.....	39
VI.1.4. Zones de références.....	40
VI.2. Aspects cliniques et biologiques à l'admission.....	41
VI.2.1. Antécédents .....	41
VI.2.2. Signes cliniques.....	41
VI.2.3. Aspects biologiques.....	42
VI.3. Formes cliniques.....	42
VI.4. Manifestations neurologiques .....	43
VI.5. Aspects tomodensitométriques encéphaliques.....	43
VI.5.1. Répartition des patients selon le type de lésions encéphaliques .....	43
VI.5.2. Répartition des patients selon les types de lésions encéphaliques isolées.....	44
VI.5.3. Répartition des patients selon les types de lésions associées .....	45

VI.5.4. Répartition des lésions selon la localisation encéphaliques .....	45
VI.6. Comparaison des proportions d'enfants présentant des anomalies cérébrales parmi ceux qui présentent des signes neurologiques et ceux qui n'en présentent pas .....	46
VI.6.1. Répartition des lésions encéphaliques chez les enfants présentant des manifestations neurologiques .....	46
VI.6.2. Comparaison des proportions .....	47
Le tableau IX représente la comparaison des proportions d'enfants présentant ou non des signes neurologiques .....	47
VI.7. Séquelles cliniques et tomodensitométriques.....	48
VII. Discussion .....	49
VII.1. Limites de l'étude.....	49
VII.2. Données épidémiologiques .....	49
VII.2.1. Fréquence .....	49
VII.2.2. Age et sexe .....	49
VII.2.3. Mode d'admission.....	50
VII.3. Signes cliniques à l'admission .....	50
VII.4. Données biologiques .....	51
VII.5. Données de la tomodensitométrie cérébrale .....	51
VII.5.1. Anoxie et ischémie cérébrale .....	52
VII.5.2. Œdème cérébral .....	52
VII.5.3. Atrophie cortico sous corticale .....	53
VII.5.4. Hémorragies cérébrales.....	53
VII.6. Séquelles cliniques et tomodensitométriques .....	53
VII.7. Séquelles encéphaliques.....	54
Conclusion .....	56
Recommandations et suggestions.....	57
Références bibliographiques .....	58
Annexes .....	63
Annexe 1 : Fiche de collecte .....	63
Annexe 2 : Iconographie.....	66

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

## Sigles et abréviations

AS+AQ	:	Artésunate + Amodiaquine
AL+LU	:	Arthémether + Luméfanine
CDC	:	Centre for Disease Control
CHR	:	Centre Hospitalier Régional
CHUSS	:	Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou
CMA	:	Centre Médical avec Antenne Chirurgical
CTA	:	Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisine
CT Scan	:	Computer Tomography Scan
DC	:	Dose de Charge
DE	:	Dose d'Entretien
GE/FS	:	Goutte Epaisse/Frottis Sanguin
G6PD	:	Glucose Six Phosphate Déshydrogénase
HRP	:	Histidine Rich Protein
HTIC	:	Hypertension Intra-cranienne
IM	:	Intra-musculaire
IMC	:	Infirmité Motrice Cérébrale
INSSA	:	Institut Supérieur des Sciences de la Santé
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	:	Intra-veineuse
LCS	:	Liquide Cérébro-Spinal
OC	:	Œdème Cérébral
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PNLP	:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
PVVIH	:	Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine
RTS'S	:	Repeat Tcell Surface Spontaneously
SGI	:	Sérum Glucose Isotonique
SP	:	Sulfadoxine-Pyrimethamine
SRM	:	Spectométrie par Résonance Magnétique
TDM	:	Tomodensitométrie
TDR	:	Test de Diagnostic Rapide
UFR SDS	:	Unité de Formation et de Recherche en Science de la Santé
UPB	:	Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso
UH	:	Unités Hounsfield

# RESUME

## Résumé

**Titre :** Imagerie tomodensitométrique encéphalique du paludisme grave chez l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou: à propos de 108 cas.

**Introduction :** Le paludisme constitue un problème de santé publique. La réalisation de scanners encéphaliques peut permettre de mieux analyser les lésions cérébrales liées au paludisme grave et introduire des éléments nouveaux de pronostiques. Le but de notre étude était de décrire les aspects tomodensitométriques encéphaliques du paludisme grave chez l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou.

**Matériel et Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive à collecte prospective allant de mai à septembre 2015. Les patients concernés étaient les enfants âgés de six mois à 15 ans présentant un paludisme grave confirmé et hospitalisés dans le service de pédiatrie pendant la période d'étude.

**Résultats :** 108 enfants présentant un paludisme grave confirmé ont été inclus. L'âge moyen était de  $29,82 \pm 18,52$  mois avec un sex ratio de 1,04. Les manifestations neurologiques étaient présentes chez 59 patients soit 54,63% des cas. La TDM cérébrale réalisée chez tous les patients inclus était anormale dans 32 cas soit 29,63% des cas. Les lésions ischémiques cérébrales étaient les lésions les plus fréquentes avec 18 cas soit 48,64%. Les lésions cérébrales étaient isolées (n=26) ou associées (n=5). Sur les 32 patients ayant des lésions encéphaliques, la localisation diffuse était la plus fréquente avec 50% des cas ; elle était à droite dans 30,77% et à gauche dans 19,23%. Les contrôles de TDM encéphalique réalisés chez 16 patients ont identifiés des séquelles chez cinq patients.

**Conclusion :** L'imagerie cérébrale par tomodensitométrie (TDM) est d'un grand apport pour faire le bilan approfondi des lésions cérébrales associées au paludisme grave. Des études de suivi de longue durée ainsi que des études cas-témoins pourraient être envisagées pour évaluer le devenir cognitif des adolescents et jeunes adultes ayant souffert de paludisme grave au cours de leur enfance.

**Mots clés :** Paludisme grave, Scanner cérébral, Enfants, Lésions encéphaliques, Séquelles, Burkina Faso.

**Auteur :** Léontine Sibidi Sogli épouse Sanou ; email : tinesogli@yahoo.fr

## **ABSTRACT**

## **Abstract**

**Title:** Brain CT Scan of severe malaria in children at the Teaching Hospital Sourou Sanou : about 108 cases.

**Introduction:** Malaria is a public health problem. Achieving brain CT Scan may be better to analyze brain damage related to severe malaria and introduce new elements of prognostic. The aim of our study was to describe brain CT Scan aspects of severe malaria in children at the Teaching Hospital Sourou Sanou.

**Material and Methods:** We conducted a prospective cross sectional study from May to September 2015. The patients involved were children aged six months to 15 years with confirmed severe malaria and hospitalized in the service of paediatric during the study period.

**Results:** 108 children with confirmed severe malaria were included. The mean age was  $29.82 \pm 18.52$  months with a sex ratio of 1.04. Neurological manifestations were 59 or 54.63% of cases. Brain CT performed in all patients was abnormal in 32 cases or 29.63% of cases. Cerebral ischemic lesions were the most common injuries with 18 cases or 48.64%. Brain lesions were isolated ( $n = 26$ ) or in combined ( $n = 5$ ). Out of the 32 patients with encephalic lesions, diffuse localisation was the most frequent with 50% of cases; the right localisation was 30.77% and the left was 19.23%. Controls brain CT Scan performed in 16 patients have identified five patients with sequelae.

**Conclusion:** Brain imaging using CT Scan has a great contribution to the depth review of brain lesions associated with severe malaria. Long-term cohort and case-control studies could be considered to assess the cognitive functions of adolescents and young adults who had suffered from severe malaria during their childhood.

**Keywords :** Severe malaria, Brain CT Scan, Children, Encephalic lesions, Sequelae, Burkina Faso

**Author :** Leontine Sibidi Sogli/Sanou; email : [tinesogli@yahoo.fr](mailto:tinesogli@yahoo.fr)

## **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES**

## Liste des tableaux

Tableau I : Combinaison fixe Artésunate + Amodiaquine par voie orale :

Tableau II : Combinaison fixe Artémether (20 mg) + Luméfantrine (120 mg)

Tableau III : Répartition des enfants selon le sexe et l'âge.

Tableau IV : Répartition des enfants par zones de référence.

Tableau V : Fréquence des signes cliniques présentés par les patients.

Tableau VI : Répartition des aspects biologiques des patients.

Tableau VII : Proportions des anomalies observées à la TDM cérébrale des enfants.

Tableau VIII : Proportions des anomalies observées à la TDM cérébrale des enfants présentant des manifestations neurologiques.

Tableau IX : Comparaison des proportions d'enfants présentant des anomalies cérébrales parmi ceux qui présentent des signes neurologiques et ceux qui n'en présentent pas.

Tableau X : Lésions séquellaires encéphaliques tomодensitométriques.

## Liste des figures

Figure 1 : Life cycle of *P. Falciparum* in the human body and the anopheline mosquito.

Figure 2 : Répartition des patients selon les formes cliniques.

Figure 3 : Répartition des patients selon le type de lésions isolées encéphaliques à la tomодensitométrie cérébrale.

Figure 4 : image TDM cérébrale d'une anoxie cérébelleuse bilatérale. Contrôle TDM normale.

Figure 5 : image TDM cérébrale d'un œdème cérébral diffus avec une hémorragie linéaire lenticulaire droite. Contrôle TDM n'objectivant pas de séquelles.

Figure 6 : image TDM cérébrale d'une anoxie cérébrale diffuse cortico-sous-corticale avec des remaniements hémorragiques. Contrôle TDM à tendance ischémique.

Figure 7 : image TDM cérébrale d'une anoxie cérébrale diffuse sur un œdème cérébral. Contrôle scanographique montrant une ischémie cérébrale.

Figure 8 : image TDM cérébrale d'une anoxie cérébrale hémisphérique droite. Contrôle TDM retrouvant une ischémie hémisphérique et une atrophie sous-corticale homolatérale.

Figure 9 : image TDM cérébrale d'une vaste lésion anoxo-ischémique corticale temporo-occipito-pariétale gauche sans signes d'engagement. Contrôle TDM normale.



## **INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME**

## Introduction-énoncé du problème

Le paludisme ou malaria est une maladie parasitaire, endémo-épidémique, tropicale et intertropicale. Elle est caractérisée par la présence dans l'organisme d'un parasite des globules rouges appartenant au genre *Plasmodium* qui est transmis à l'Homme par la femelle d'un moustique du genre *Anopheles*.

Des complications sont possibles, réalisant les formes graves. Celles-ci ne concernent en général que *Plasmodium falciparum*.

Les manifestations cliniques du paludisme sont représentées par :

- des accès fébriles ;
- une anémie hémolytique ;
- une splénomégalie;
- un sub-ictère ;
- une hépatomégalie;
- et une détérioration de l'état général.

C'est la maladie parasitaire la plus fréquente et la plus largement répandue dans le monde. Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il y avait en 2013, 198 millions de cas de paludisme qui étaient à l'origine de 584 000 décès dans le Monde[1]. La forme grave touche plus fréquemment les jeunes enfants mais son incidence au sein de la population adulte ne doit pas être négligée. En 2013, on enregistrait chez les femmes enceintes 319 cas[1].

L'Afrique concentre 90% de la mortalité liée au paludisme et 78% des décès concernent des enfants de moins de cinq ans. En 2013, on comptait au Burkina Faso, 3 769 051 cas de paludisme parmi lesquels 6 294 cas de décès ont été enregistrés[1]. Cette parasitose est un problème majeur de santé publique très répandu dans les pays les plus pauvres et les milieux à faible niveau socio-économique[2,3].

Les mécanismes physiopathologiques du paludisme peuvent évoquer des atteintes neurologiques, donc une modification des images scanographiques.

Quelques études ont été réalisées sur les différents aspects tomodensitométriques des lésions cérébrales au cours du paludisme grave. Certaines n'ont pu individualiser d'anomalies tomodensitométriques spécifiques[4]. Par contre, d'autres ont permis de

corréler les images cérébrales anormales retrouvées avec le degré de trouble de la conscience et la sévérité de la maladie[5].

La relative rareté des études scanographiques cérébrales du paludisme grave pourrait s'expliquer en partie par le sous-équipement en radiologie des hôpitaux, la faiblesse du niveau socio-économique et l'absence de couverture sociale des populations vivant dans les zones d'endémie palustre. Cependant, la réalisation de scanners encéphaliques, pourrait permettre de mieux analyser les lésions cérébrales et, peut-être, d'introduire un élément pronostique nouveau [4].

Au Burkina Faso, une seule étude a abordé les aspects scanographiques du neuro paludisme chez l'enfant[6]. Cependant celle-ci n'a pas décrit les lésions encéphaliques séquellaires.

Le but de notre étude a été de décrire les aspects tomодensitométriques encéphaliques du paludisme grave chez l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou.



## **GENERALITES**

## **I. Généralités**

### **I.1. Généralités sur le paludisme**

#### **I.1.1. Importance en santé publique**

Le paludisme demeure la parasitose tropicale la plus importante avec 300 à 500 millions de malades. Il représente 80% de la morbidité générale en Afrique subsaharienne. Les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes payent le plus lourd tribut. On note plus de 100 millions d'épisodes de paludisme chez les enfants en Afrique Sub-Saharienne[7],[8]. Chaque année, environ 800000 enfants meurent de la pathologie[9]. Elle est la cause la plus commune d'hospitalisation chez les enfants en Afrique [10].

Le paludisme est une maladie prioritaire pour l'OMS en raison de ses ravages directs et de ses conséquences socio-économiques, aboutissant à une improductivité avec pour corollaire, une sous-alimentation et un sous-développement[1].

#### **I.1.2. Agents pathogènes et vecteurs**

Cinq espèces différentes de plasmodies sont responsables de l'infestation de l'Homme. Il s'agit de :

- *Plasmodium falciparum*, responsable de la quasi-totalité des décès par le paludisme et présent uniquement dans les zones intertropicales ;
- *Plasmodium vivax*, atteignant les régions tempérées ;
- *Plasmodium malariae* atteignant aussi les régions tempérées, en particulier le pourtour du bassin méditerranéen ;
- *Plasmodium ovale*, localisé sur le continent africain et à Madagascar ;
- *Plasmodium knowlesi*, rencontré dans certaines zones de forêts d'Asie du Sud-Est.

Les plasmodies parasites de l'Homme appartiennent à l'embranchement des Apicomplexa, classe des sporozoaires ou sporozoasida, ordre des Eucoccidies, sous-ordre des Haemosporina, famille des plasmodides genre plasmodium. En dehors de *P.malariae* et *P.knowlesi* qui peuvent aussi parasiter les grands singes africains, les trois autres espèces sont des parasites strictement humains. En effet, la courte durée de vie des vecteurs ne permet pas de les considérer comme des réservoirs.

Les vecteurs des espèces plasmodiales humaines sont des insectes de l'ordre des diptères, sous-ordre des Nématocères, de la famille des *Culicidae*, sous-famille des *Anophelinae*, genre anophèles couramment appelés moustiques. Seules les femelles d'anophèles sont hématophages et donc impliquées dans la transmission du paludisme.

### **I.1.3. Cycle évolutif de *P. falciparum***

#### **I.1.3.1. Cycle sexué chez l'anophèle femelle**

Le cycle commence avec l'ingestion des gamétocytes. La fusion d'un gamète mâle et d'un gamète femelle a lieu dans l'intestin moyen (ou estomac) puis l'œuf ou ookinète (œuf mobile) traverse la paroi gastrique et se fixe sur la face externe, bombant dans la cavité cœlomique. Il devient un oocyste immobile et arrondi qui, en se divisant à l'intérieur de sa «coque» donne un grand nombre de sporozoïtes mobiles qui gagnent activement les glandes salivaires à travers la cavité générale : ce sont les formes infestantes prêtes à être injecter à l'Homme lors d'une piqûre. La durée totale de l'évolution chez l'anophèle dépend de la température extérieure et de l'humidité ambiante.

#### **I.1.3.2. Cycles asexués chez l'Homme**

##### **I.1.3.2.1. Cycles exo érythrocytaires**

Les sporozoïtes inoculés dans le sang capillaire par l'anophèle quittent rapidement la circulation pour pénétrer dans les hépatocytes. Les trophozoïtes érythrocytaires augmentent de taille tandis que leurs noyaux se multiplient. Il se forme ainsi des schizontes hépatocytaires (corps bleus) contenant 10 000 à 30 000 noyaux ; ce sont les futurs mérozoïtes. L'hépatocyte éclate alors et les mérozoïtes passent dans la circulation. Pour *P. falciparum*, tous les mérozoïtes de même génération (c'est-à-dire provenant des sporozoïte inoculés par un même anophèle) sont libérés dans la circulation après éclatement de l'hépatocyte infecté. L'incubation est de sept à dix jours pour cet hématozoaire[11].

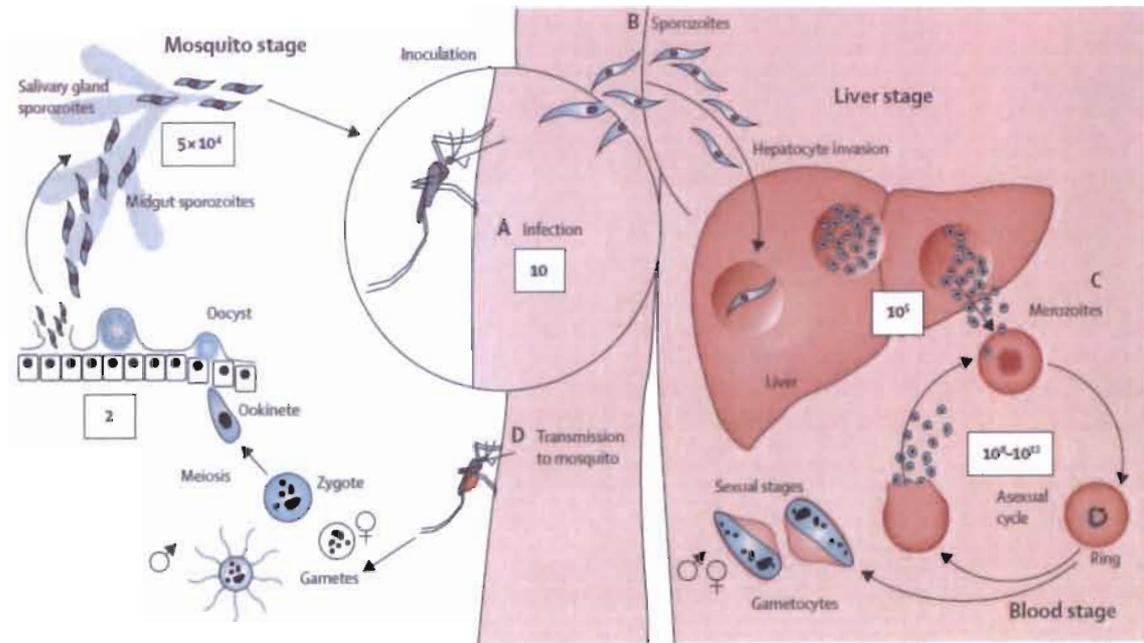
### I.1.3.2.2. Cycle endo-érythrocytaire

Recouverts d'antigènes de surface, les mérozoïtes vont pénétrer à l'intérieur de l'hématie suivant une séquence précise :

- des récepteurs de membrane de l'érythrocyte sont reconnus par le mérozoïte, qui se fixe à la surface de la membrane érythrocytaire par sa portion apicale contenant des micronèmes et des rhoptries;
- puis la membrane du globule rouge s'invagine, entraînant avec elle le parasite qui se débarrasse de ses deux membranes internes et de ses antigènes de surface;
- finalement, le mérozoïte se retrouve dans la cavité érythrocytaire dans une pseudo-vacuole et ne possède alors que deux membranes externes. Il induit, durant sa croissance, des altérations de la paroi érythrocytaire avec *P. falciparum* favorisant peut-être la séquestration des cellules dans les capillaires profonds.

Grâce à la consommation de l'hémoglobine, le parasite augmente de taille puis se multiplie jusqu'à former un schizonte mûr qui provoque l'éclatement de l'hématie. Celui-ci entraîne la libération des mérozoïtes qui parasitent d'autres hématies. Pour *P. falciparum* la formation de la rosace et l'éclatement de l'hématie se produisent dans les capillaires cérébraux, ce qui explique en partie les neuro-paludismes par micro thrombose et anoxie cérébrale.

La durée totale du cycle endo érythrocytaire est de 48 h pour *P. falciparum*. Il n'y a pas de rechute pour *P. falciparum* mais uniquement des accès de reviviscence, dus à la persistance des formes endo érythrocytaires dans la circulation sanguine[11].



**Figure 1.** Life cycle of *P. Falciparum* in the human body and the anopheline mosquito

#### **I.1.4. Cliniques du paludisme chez l'enfant**

##### **I.1.4.1. Anatomie pathologique et étiopathogénie**

###### **I.1.4.1.1. Anatomie pathologique**

Elle a surtout été étudiée au cours du paludisme à *P. falciparum*. Dans le paludisme, la plupart des organes et plus particulièrement la rate, le foie, la moelle osseuse, richement vascularisés contiennent du pigment malarique dans les cellules macrophagiques. Le cerveau dans le neuro-paludisme est œdémateux avec des vaisseaux congestifs et dilatés, des piquetés hémorragiques et du pigment malarique.

###### **I.1.4.1.2. Etiopathogénie**

L'accès fébrile est dû à l'éclatement des hématies parasitées ou non, à la libération de l'hémozoïne et du potassium ainsi qu'à l'effet pyrogène du pigment malarique. L'hépatosplénomégalie témoigne de l'hyperactivité du système histiomonocytaire. Le neuro-paludisme est en rapport en partie avec une anoxie cérébrale par thrombose vasculaire.



L'anoxie est d'origine triple :

- anémique ;
- cytotoxique ;
- circulatoire.

Il s'y associe en conséquence une augmentation de la perméabilité vasculaire et de petites hémorragies. Les hémoglobines S et F, les thalassémies et le déficit en Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase (G6PD) inhibent la croissance de *P. falciparum*, tandis que le gène Duffy empêche la pénétration intra érythrocytaire de *P. vivax*. Le gène Duffy est fréquent dans la race noire. L'anémie est en relation avec la destruction de globules rouges parasités et non parasités. La destruction de ces derniers est liée à leur opsonisation et à la présence d'auto-anticorps anti-érythrocytaires. De plus, les globules rouges parasités présentent à leur surface, des antigènes du mérozoïte permettant l'action des anticorps et l'hémolyse [11].

La splénomégalie correspond à l'augmentation de l'activité phagocytaire des macrophages du fait de l'hémolyse et à une hyper activité des formations lymphoïdes.

#### **I.1.4.2. Paludisme simple**

Selon le Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) au Burkina Faso le paludisme simple se définit par :

- une fièvre ou un antécédent de corps chaud dans les 72 dernières heures;
- la mise en évidence du plasmodium dans le sang par la GE/FS et /ou la TDR positifs ;
- une absence de signes de gravité[12].

#### **I.1.4.3. Paludisme grave et autres formes cliniques**

##### **I.1.4.3.1 Paludisme grave**

Selon le PNLN au Burkina Faso, le paludisme grave se définit comme étant un cas de paludisme à *P.falciparum* avec au moins un (01) des signes de gravité suivants:

- Signes cliniques :
  - troubles de la conscience ou léthargie ;
  - convulsions répétées ;

- pâleur sévère (anémie grave) ;
  - prostration (incapable de boire, manger et s'asseoir) ;
  - détresse respiratoire (respiration profonde, rapide) ;
  - œdème aigüe du poumon (OAP) ;
  - choc ou collapsus cardio vasculaire (hypotension, pouls rapide, extrémités froides...) ;
  - hémoglobinurie (urines foncées ou coca cola) ;
  - ictère franc ;
  - hémorragie spontanée ;
  - oligo-anurie (urines rares voire absentes) : diurèse < 12ml/kg par 24heures chez l'enfant .
- Signes biologiques :
    - hypoglycémie (< 2,2mmol/l) ;
    - hyperlactatémie (5mmol/l) ;
    - insuffisance rénale avec une excrétion urinaire < 12 ml/kg/24 heureschez l'enfant et une créatinine sérique supérieure à 265 µmol/l ;
    - hyperparasitémie (> 4% chez les sujets non immuns et > 20% chez les immuns) ;
    - anémie grave (taux d'hémoglobine <5g /dl ou taux d'hématocrite< 15%) ;
    - acidose métabolique (pH<7,25 mmol/l ou bicarbonates <15 mmol/l...).

A ces signes, s'associent les signes anciennement dit « de danger » qui sont à présent considérés comme des critères de gravité à part entière. Il s'agit :

- d'incapacité de boire ou de têter ;
- des convulsions actuelles ou antécédents de convulsions ;
- une léthargie ou l'inconscience ;
- des vomissements incoercibles.

### **I.1.4.3.2 Autres formes cliniques chez l'enfant**

- **Formes associées**

Les associations les plus fréquentes sont :

- paludisme + salmonellose ;
- paludisme + amibiase ;
- paludisme + hépatite virale.
- Associations de plusieurs espèces plasmodiales

- **Le paludisme congénital**

La transmission par voie placentaire est possible, mais n'aboutit à un paludisme-maladie de l'enfant que dans une très faible fréquence (< 3‰ en zone d'endémie). Le placenta, fréquemment infesté, parfois altéré peut laisser passer des globules rouges parasités chez le fœtus. Le risque de paludisme congénital est plus fréquent chez les enfants nés de mères non immunes et qui ne suivent pas une chimioprophylaxie antipalustre.

### **I.1.5. Diagnostic biologique**

#### **I.1.5.1 .Diagnostic parasitologique**

Il se réalise par l'examen direct au microscope optique de prélèvements sanguins effectués de préférence avant tout traitement antipaludique, au moment des pics fébriles. Les techniques les plus utilisées sont la goutte épaisse et le frottis sanguin.

La technique du QBC(Quantitative Buffy Coat) et de la PCR (Polymerase Chain Reaction) sont surtout utilisées dans les laboratoires de recherche.

#### **I.1.5.2. Diagnostic immunologique**

##### **I.1.5.2.1. Méthodes détectant les anticorps circulants**

Les différentes techniques utilisées sont : l'immunofluorescence indirecte, l'immuno-électrophorèse, l'immuno-enzymologie (ELISA), l'hémagglutination, l'immuno-diffusion.

Ces analyses ne sont pas utilisées à des fins de diagnostic d'urgence, mais sont utiles dans les enquêtes épidémiologiques, dans le suivi des anticorps après un accès aigu et dans la prévention du paludisme post-transfusionnel.

### **I.1.5.2.2. Méthodes détectant les antigènes circulants**

Des tests de diagnostic rapide (TDR) basés sur la détection d'antigènes circulants, témoins de la présence du parasite, sont actuellement recommandés pour le diagnostic préalable du paludisme avant l'administration des médicaments. Il s'agit de l'antigène HRP II (Histidine Rich Proteine), de l'enzyme Plasmodium Lactate Déshydrogénase du plasmodium (PLDH), et de l'enzyme aldolase.

Les qualités (sensibilité et spécificité) et la facilité d'utilisation des tests rapides permettent de les intégrer dans les procédures de prise en charge des malades dans les pays à ressources limitées.

## **I.1.6. Traitement**

### **I.1.6.1. Buts**

- Guérir le malade ;
- traiter et prévenir les complications.
- éradiquer le parasite.

### **I.1.6.2. Moyens**

Les Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA) sont la recommandation actuelle du PNLP au Burkina Faso pour le traitement du paludisme simple[12]. Il en existe plusieurs, mais deux ont été retenues par le Conseil National de Lutte contre le Paludisme au Burkina Faso : artesunate + amodiaquine (AS + AQ) et l'artémether + luméfantrine (AL + LU). Le traitement dure généralement trois jours[12].

Le traitement du paludisme grave repose sur l'Artesunate injectable en IV, l'Arthémeter injectable en IM et la Quinine injectable en perfusion

### **I.1.6.3. Indications**

#### **I.1.6.3.1. Paludisme simple**

Le tableau I représente la combinaison fixe d'Artésunate + Amodiaquine par voie orale.

Tableau I : Combinaison fixe Artésunate + Amodiaquine par voie orale

Poids (âge)	Présentations	Jour 1	Jour 2	Jour 3
≥4,5 à < 9 kg (2 -11mois)	Artésunate 25 mg Amodiaquine 67,5 mg	1 cp	1 cp	1 cp
≥9 à <18 kg (1 -5 ans)	Artésunate 50 mg Amodiaquine 135 mg	1 cp	1 cp	1 cp
≥18à <36 kg (6 - 13 ans)	Artésunate 100 mg Amodiaquine 270 mg	1 cp	1 cp	1 cp
≥ 36 kg (≥ 14 ans)	Artésunate 100 mg Amodiaquine 270 mg	2 cp	2 cp	2 cp

Le tableau II représente la combinaison fixe Artémether (20 mg) + Luméfantrine (120 mg)

Tableau II : Combinaison fixe Artémether (20 mg) + Luméfantrine (120 mg)

Poids (âge)	Jour 1	Jour 2	Jour 3
5 - 14 kg ( < 3 ans)	1 cp x 2	1 cp x 2	1 cp x 2
15- 24 kg ( ≥ 3 - 8 ans)	2 cp x 2	2 cp x 2	2 cp x 2
25 - 34 kg ( ≥ 9 - 14 ans)	3 cp x 2	3 cp x 2	3 cp x 2
> 34 kg ( > 14 ans)	4 cp x 2	4 cp x 2	4 cp x 2

### I.1.6.3.2. Paludisme grave

Les modalités du traitement sont :

- artésunate injectable IV : 2,4 mg/kg en à H0, H12, H24, puis toutes les 24heures sans dépasser 7 jours;
- artémether injectable IM: 3,2 mg/kg en dose de charge (DC) à J1, puis 1,6 mg/kg en dose d'entretien (DE) à partir de J2 sans dépasser 7 jours;

- quinine injectable: 16 mg/kg de quinine-base en DC à H0 puis 8 mg/kg en DE à H12, puis toutes les 12 heures dans 10 ml/kg de sérum glucosé isotonique (SGI) en perfusion de 4 heures; passer à 4 mg/kg de quinine-base si plus de 48 heures de traitement ;
- mesures de réanimation adjacentes.

### **I.1.7. Mesures prophylactiques**

Il existe des mesures prophylactiques de trois types :

- la lutte antivectorielle :
  - ❖ lutte contre le contact Homme-Vecteurs :
    - protection individuelle :
      - >moustiquaires imprégnées d'insecticides à effet rémanent (pyréthrinoïdes) ;
      - >crèmes répulsives à base d'insecticides ;
    - protection collective ;
      - >rideaux imprégnés placés aux portes et fenêtres ;
      - >grillages aux portes et fenêtres ;
      - >pulvérisations intra domiciliaires d'insecticides ;
  - ❖ Lutte contre les larves d'anophèles (anti-larvaire)
 

Elle consiste en :

    - destruction des gîtes larvaires par modification de l'environnement (drainage, assèchement, assainissement du milieu) ;
    - lutte chimique : épandage d'insecticide (Téméphos) dans les gîtes larvaires ;
    - lutte biologique : utilisation de poissons larvivores (Gambusia) ou de bacilles (*Bacillus sphaericus*).
  - ❖ Lutte contre les adultes d'anophèles

Les insecticides actifs sur les formes adultes sont soit pulvérisés, soit appliqués sur les murs des habitations. Les principaux insecticides sont : les organo-chlorés (DDT : DichloroDiphénil-Trichloro-éthane, HCH), les organo-phosphorés (malathion), les carbamates (propoxur) et les pyréthriinoïdes (perméthrine, deltaméthrine, lambda-cyhalothrine).

- la chimioprophylaxie avec la combinaison Sulfadoxine-Pyriméthamine : elle consiste à l'administration de Sulfadoxine-pyriméthamine: (SP) aux doses thérapeutiques au cours de la vaccination de routine aux nourrissons de trois à 11 mois (trois, quatre et neuf mois) ;

La chimio Prévention du paludisme saisonnier concerne les enfants de trois à 59 mois et consiste à l'administration mensuelle de l'Amodiaquine + SP à dose curative pendant la saison de haute transmission (août, septembre, octobre, novembre)

La chimioprophylaxie concerne aussi la protection des populations sensibles des zones d'endémie palustre, notamment les femmes enceintes.

Dans les zones de chloroquino sensibilité on utilise la chloroquine en raison de 5 à 10 mg/kg et par semaine, précédée d'une cure complète de 25 mg/kg répartis sur trois jours.

Dans les zones de chloroquino résistance on utilise le traitement présomptif intermittent (TPI) à la Sulfadoxine-Pyriméthamine en raison de 3 comprimés administrés aux 2ème et 3ème trimestre de la grossesse. C'est la stratégie adoptée par le Burkina Faso depuis Février 2005.

Elle est aussi indiquée pour la protection des sujets non immuns voyageant vers une zone d'endémie palustre, par la prise de médicaments efficaces sur les souches plasmodiales de la zone de voyage.

- la vaccination : plusieurs essais vaccinaux sont actuellement en cours dans plusieurs pays d'Afrique. Les vaccins anti-sporozoites dont le Mosquirix ou Repeat T cell Surface Spontaneously (RTS'S) en essai à au Burkina Faso à Nanoro sont les plus avancés[13].

## **I.2. Généralités sur le scanner ou tomодensitométrie (TDM)**

### **I.2.1. Définition**

Le scanner ou tomодensitométrie (TDM) ou computer tomography scan (CT scan) est un examen radiologique qui utilise les rayons X. Il s'agit d'une tomographie axiale assistée par ordinateur avec la mesure de la densité volumique élémentaire d'un objet à partir de son coefficient d'atténuation par un faisceau de rayons X, généré par un tube radiogène en mouvement de rotation et enregistré par un système de détecteurs. Cette valeur d'atténuation ou densité est exprimé en unités de Hounsfield (UH) ; représentée sur l'image par une certaine valeur dans l'échelle des gris.

L'utilisation de produit de contraste qui permet de renforcer le contraste au niveau des viscères de l'organisme.

### **I.2.2. Historique**

Le mot "scanner" vient de l'anglais "scanography". Ce terme vient du verbe anglais "to scan" qui signifie "scruter" et du grec "graphein" qui signifie écrire.

L'examen du scanner est aussi appelé tomодensitométrie, scanographie à rayon X, tomographie axiale couplée avec ordinateur.

L'idée du scanner vient de deux médecins : Docteur Oldendorf et Docteur Ambrose. Le premier scanner à rayons X a été inventé par un ingénieur britannique : Godfrey Newbold Hounsfield. Il travaillait pour la firme EMI-Musical Industries. Le prototype a été réalisé en 1968 et présenté pour la première fois en 1972.

Les premières images de tomодensitométrie furent réalisées sur le cerveau. Par la suite, elles ont été effectuées sur l'ensemble du corps humain. Le scanner a révolutionné, depuis les années 1970, le diagnostic médical.

Depuis 1972, la technologie du scanner a été perfectionnée et continue d'évoluer afin d'améliorer la qualité des informations, tout en limitant la dose d'irradiation par les rayons X.

Au début, les scanners comprenaient un tube générateur de rayons X et un seul détecteur, le patient étant entre les deux systèmes. Le scanner à rotation est le dernier en date. Le tube de rayon X tourne cette fois de façon continue.

Le chariot du patient est animé d'un mouvement de translation lui aussi continu, ce qui crée "un balayage spiral" du corps par les rayons X.

### **I.2.3. Fonctionnement**

Le patient est placé sur une table qui se déplace dans le sens longitudinal à l'intérieur d'un court anneau (généralement aux alentours de 70 centimètres de diamètre).

En face du tube sont disposés des milliers de détecteurs qui vont mesurer l'intensité résiduelle du faisceau qui a traversé le corps. Une partie du rayonnement incident est absorbé par les tissus traversés. Le rayonnement émergent est capté par un détecteur électronique qui tourne en même temps que le tube de façon synchrone. Au cours de la rotation, les rayons X incidents et rayons X émergents captés sont comparés et convertis en signaux électriques. Les images sont visibles par les variations d'absorption des tissus traversés auxquelles sont associées des variations de nuances de gris (noir, gris, blanc) ou des couleurs conventionnelles[14].

Sur l'échelle de Hounsfield, l'analyse de l'image décrit différentes structures :

- les structures hyperdenses (blanches) concernent les calcifications, os, produits de contraste, sang frais, métaux ;
- les structures hypodenses (noires) concernent les liquide (eau ; liquide céphalo spinal...), l'air (très noir), les graisses (un peu noir) ;
- les structures isodenses concernent les muscles, le cortex cérébral[14,15].

### **I.2.4. Evolutions successives du scanner**

Le scanner a subi une évolution successive avec pour objet :

- d'augmenter la vitesse de rotation du tube à rayons X pour améliorer la résolution temporelle ;
- d'augmenter la vitesse de déplacement de la table pour permettre une meilleure utilisation des injections de contraste notamment pour l'étude des vaisseaux ;
- d'augmenter la résolution en augmentant le nombre de détecteurs.

Chacune de ces évolutions à nécessiter une évolution parallèle des systèmes informatiques qui doivent traiter de plus en plus de données, des données de plus en plus complexes et le faire de plus en plus vite.

On distingue plusieurs modes d'explorations tomodensitométriques : les scanners fonctionnant en mode incrémental, les scanners hélicoïdaux et les scanners multibarettes[13].

#### **I.2.4.1. Scanners fonctionnant en mode incrémental**

Chaque rotation du tube génère une image acquise à un niveau donné, et la table reste fixée pendant l'acquisition. Le mouvement de la table se fait entre deux acquisitions et son incrémentation définit la distance séparant le milieu de deux coupes consécutives. Même si les temps de rotation des tubes ont considérablement baissé en passant d'une minute sur les premières machines à deux secondes sur les plus récentes, ce mode d'exploration reste très lent. Chaque accélération et décélération ainsi que la nécessité d'attendre le refroidissement du tube représentent un temps mort sur le processus d'acquisition. L'apnée doit être obtenue pour chaque niveau de coupe avec le risque de ne pas explorer certaines zones si l'apnée n'est pas toujours obtenue au même degré d'inspiration, et avec l'inconvénient de ne pas pouvoir utiliser des injections de contraste à débits élevés pour une étude vasculaire [13].

#### **I.2.4.2. Scanners hélicoïdaux**

Une rotation continue du tube et de ses détecteurs pendant l'acquisition a été obtenue grâce à la suppression des câbles et par l'amélioration des systèmes de refroidissement. La rotation du tube se fait sur  $360^\circ$  en une seconde. Les détecteurs constituent l'un des points clés de la qualité des images. Ils sont constitués de 500 à 900 cellules de détection dessinant un arc dans le plan transverse, à l'opposé du tube. Deux types de détecteurs sont utilisés : les chambres d'ionisation au Xénon sous pression dont le rendement est médiocre mais la rémanence faible, et les détecteurs solides (tungstate de cadmium, et plus récemment tungstate de céramique) dont le rendement est plus élevé. L'incrémentation de la table est continue pendant

l'acquisition et le mouvement du tube et des détecteurs dessinent donc une hélice autour du patient. Outre les traitements classiques des données, l'acquisition hélicoïdale impose un calcul complémentaire appelé interpolation visant à supprimer les artéfacts liés au déplacement du patient. La réduction du temps d'acquisition (divisée par 5 par rapport au mode incrémental) influe considérablement sur les modalités d'injection de produit de contraste. Elle aboutit à une réduction de la quantité injectée et/ou à une meilleure opacification des différentes structures. L'acquisition hélicoïdale permet, sans allonger la durée d'acquisition et sans augmenter la dose de rayons X délivrée au patient, de réaliser des coupes chevauchées. Celle-ci améliore la détection des lésions ainsi que la qualité de reconstruction tridimensionnelles [15].

#### **I.2.4.3. Scanners multibarettes**

Introduits en 1992 par la compagnie Elscint avec un scanner à deux barrettes de détecteurs. Ils ont été proposés à partir de 1998 par plusieurs constructeurs avec quatre systèmes de recueil de données connectés à des barrettes multi détecteurs de façon à acquérir simultanément quatre niveaux de coupe.

Cette technique multiplie par quatre la vitesse d'acquisition des données par rapport à un scanner monobarette. De plus, un certain nombre de ces scanners ont une vitesse de rotation du tube de 0,5 seconde par tour et sont deux fois plus rapides que la majorité des scanners monobarettes. La combinaison de ces deux facteurs fait que la vitesse d'acquisition peut être augmentée d'un facteur 8.

Avec ces caractéristiques, les examens peuvent comprendre des coupes plus fines et donc une meilleure résolution dans l'axe longitudinal du patient (axe Z). Des acquisitions plus rapides résultent une meilleure résolution temporelle et moins d'artéfacts cinétiques. L'opacification vasculaire est meilleure car les débits de produit de contraste injectés peuvent être supérieurs [13].

Les scanners multibarettes utilisent un tube à rayons X associé à plusieurs rangées, réelles ou reconstituées, de détecteurs. Chaque barrette contient 500 à 900 éléments connectés à un système d'acquisition de données.

Actuellement, on distingue deux principes de détection : les systèmes dont les éléments sont tous de la même taille, appelés détecteurs matriciels ; et les systèmes dont les éléments ne sont pas tous de même taille, appelés réseaux de détection modulable [13].

### **I.2.5. Avantages et indications du scanner**

Il s'agit de :

- l'exploration du thorax, de l'abdomen, du cerveau et des os ;
- des reconstructions possibles dans tous les plans de l'espace avec une bonne réduction ;
- Une meilleure identification des structures vasculaires grâce à la rapidité de balayage permettant l'utilisation de débits d'injection plus élevés avec une opacification optimale angiographique des artères cérébrales avec une reconstruction du cercle artériel de Willis permettant d'objectiver l'atteinte artérielle [13].

Le système peut être utilisé soit pour réduire le temps d'acquisition, soit pour augmenter la résolution spatiale en utilisant des collimations plus fines, soit pour avoir une couverture plus longue.

### **I.2.6. Limites du scanner**

Les limites du scanner sont :

- l'irradiation ;
- l'utilisation de produit de contraste iodé dans l'insuffisance rénale, dans l'allergie dans le diabète, toutefois une prémédication peut être instituée mais l'examen demeure réalisable par l'arrêt temporaire des médicaments ;
- des artefacts notamment le matériel métabolique ;
- son inaccessibilité financière.

### **I.3. Anomalies correspondantes à la TDM cérébrale au cours du paludisme grave**

#### **I.3.1. Œdème cérébral**

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [14, 15]. Il peut être diffus et bilatéral, unilatéral, péri lésionnel ou focalisé à un territoire donné.

Les signes TDM d'un œdème cérébral sont :

- l'effacement des sillons corticaux ;
- le ventricule petit ou collabé ;
- l'hypodensité accrue du cerveau avec perte de la différenciation cortex / substance blanche.

L'œdème cérébral peut entraîner une hypertension intracrânienne.

#### **I.3.2. Hypertension intracrânienne**

L'Hypertension intracrânienne (HTIC) regroupe de façon plus ou moins associée :

- le syndrome d'œdème cérébral ;
- le syndrome de masse ;
- le syndrome d'engagement.

Les engagements cérébraux qui sont de quatre types :

- temporal : comblement des citernes de la base notamment péripédonculaires avec risque de compression du tronc cérébral ;
- sous falcoriel : hernie du parenchyme cérébral ou du processus expansif sous la faux du cerveau. Déviation de la ligne médiane sous la faux du cerveau ;
- amygdalien trans foraminal ;
- engagement amygdalien trans tentoriel ascendant [16].

#### **I.3.3. Ischémie cérébrale**

La réduction ou la suppression de l'apport vasculaire cérébral peut être secondaire à une diminution du régime circulatoire général (chutes tensionnelles graves,

cardiopathies décompensées), à la réduction du calibre vasculaire (sténose) ou à des obstructions vasculaires (thromboses, embolies)[17]. La tolérance des cellules cérébrales est fort limitée et l'atteinte cellulaire est irréversible. Dans le secteur privé de sang, il se produit un ramollissement avec œdème. La baisse de débit sanguin peut par contre être tolérée si elle est incomplète.

La réduction entraîne des lésions par ailleurs réversibles (œdème) et susceptibles d'une bonne récupération s'il y a rétablissement rapide du débit normal.

La TDM réalisée sans injection de produit de contraste iodé montre parfois une absence d'anomalie à la phase initiale. Les lésions ne sont visibles qu'à partir de la 6<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> heure mettant en évidence des signes en faveur, à type de :

- d'hypodensité cortico-sous-corticale dans un territoire vasculaire ;
- une disparition des limites du noyau lenticulaire, du ruban insulaire, de la limite substance grise-blanche, un thrombus hyperdense de l'artère cérébrale moyenne.

A la phase chronique, on note une lacune de densité hydrique.

#### **I.3.4. Hémorragies**

La TDM sans injection est l'examen de première intention dans les hémorragies[18]. Elles se traduisent par une hyperdensité spontanée au stade aigu. Les différents types d'hémorragies sont :

- l'hémorragie intra parenchymateuse profonde ou lobaire ;
- l'hémorragie sous-arachnoïdienne : l'hyperdensité spontanée est déclive dans les espaces sous arachnoïdiens ;
- l'hématome sous-dural : l'épanchement est biconcave franchissant les sutures siégeant entre la dure-mère et l'arachnoïde;
- l'hématome extradural qui est en lentille biconvexe en franchissant pas les sutures en siégeant entre la dure-mère et la table interne du crâne.

A la phase subaiguë et chronique, cette hyperdensité devient iso-dense, puis hypodense et liquidienne à la phase séquellaire.

### **I.3.5. Atrophie cérébrale**

Elle traduit la présence de cicatrices du parenchyme cérébral, secondaires à certaines lésions anatomiques. Les principales étiologies sont les séquelles d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ou ischémiques, d'abcès ou encéphalites, les cicatrices postopératoires, les contusions cérébrales, les pathologies métaboliques (alcool).

Elle associe:

- une raréfaction tissulaire localisée ;
- une dilatation localisée d'un ventricule adjacent qui peut être attiré vers la zone atrophique ;
- un élargissement localisé des espaces sous-arachnoïdiens ;
- un élargissement des sillons corticaux de la zone atrophiee.

Les différents types d'atrophie cérébrale sont :

- une atrophie corticale marquée par un élargissement des sillons et des citernes ;
- une atrophie sous corticale ou de la substance blanche avec un élargissement du système ventriculaire[19, 20].

**REVUE DE LA LITTERATURE**

## II. Revue de la littérature

Looareessvwan et al. ont réalisé un scanner encéphalique chez dix patients atteints de neuropaludisme et n'ont pu individualiser d'anomalie tomодensitométrique spécifique [4]. En effet, l'anoxie cérébrale, mécanisme physiopathologique le plus souvent admis comme précurseur des troubles neurologiques, n'a que peu d'expression tomодensitométrique. Néanmoins, chez quelques patients, des images d'œdème cérébral diffus, associées à des modifications de densité, de type ischémique ou hémorragique, ont été mises en évidence, sans qu'il soit possible d'affirmer que ces accidents vasculaires, soient en rapport direct avec le paludisme. Ces images sont plus fréquentes dans les cas graves et sont interprétées comme des manifestations terminales en cas d'évolution fatale de la maladie. Des études complémentaires seraient intéressantes pour savoir si l'on peut considérer ces lésions comme un facteur de mauvais pronostic [4].

Des tomographies cérébrales ont été réalisées chez 14 enfants Kenyans inconscients, présentant un neuropaludisme, dans le but d'élucider la cause de leur hypertension intracrânienne et des séquelles neurologiques. La fuite du liquide céphalo spinal a été retrouvée chez six enfants. Ces données suggèrent que les lésions cérébrales dans le neuropaludisme pourraient être dues en partie à des facteurs secondaires systémiques et intracrâniens aussi bien qu'à l'effet direct d'une séquestration intravasculaire [21].

Une étude réalisée à King Edward Memorial Hospital (Bombay, Inde) avait pour but de corréler les anomalies retrouvées à l'imagerie, les signes cliniques et les signes retrouvés en post-mortem chez les patients présentant un neuropaludisme.

Elle a permis de mettre en évidence des scanners normaux, des œdèmes cérébraux diffus, des hémorragies pétéchiiales diffuses, des œdèmes avec hypodensité thalamique associée ou non à une hypodensité cérébelleuse.

Les images retrouvées étaient corrélées avec le degré de trouble de la conscience et la sévérité de la maladie.

Un scanner normal était indicateur d'une issue favorable, tandis qu'une hypodensité cérébelleuse présageait d'une mauvaise issue [5].

Yao. N. à réaliser une étude au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (CHUYO) incluant 52 enfants atteints de paludisme grave avec atteinte neurologique hospitalisés dans le service de pédiatrie. L'objectif était d'étudier les images scanographiques cérébrales de ces enfants.

Cette étude a permis de réaliser et d'analyser 52 scanners chez quelques enfants avec atteinte neurologique du paludisme. Il en ressort que 40% des scanners étaient d'apparence normale contre 60% qui étaient anormaux. L'atrophie cortico sous corticale était la lésion majoritaire dans 58,1% des cas. Les autres lésions cérébrales étaient représentées par l'ischémie cérébrale, l'œdème diffus cérébrale, l'hydrocéphalie et la collection péri-cérébrale [6].

L'atteinte cérébrale ou neuropaludisme est la complication la plus mortelle chez les personnes atteintes de malaria. Il existe un modèle expérimental chez la souris mimant la pathologie humaine. Des chercheurs du Centre de Résonance Magnétique Biologique et Médicale (CNRS) viennent de caractériser grâce à l'imagerie par résonance magnétique in vivo, les aspects physiopathologiques de la malaria cérébrale expérimentale. L'issue fatale serait due à un œdème majeur. Ces résultats, publiés dans le Journal of Neuroscience, permettent de mieux comprendre cette pathologie, et fournissent des indicateurs importants pour l'évaluation de nouvelles thérapies.

Afin de caractériser les mécanismes pathologiques neuro vasculaires conduisant à cette encéphalopathie, des chercheurs du CNRS ont utilisé une approche originale en combinant les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et de spectrométrie par résonance magnétique (SRM). La première technique a pour objectif d'identifier les anomalies anatomiques, structurales et physiologiques liées au syndrome cérébral, et la seconde de caractériser les perturbations du neuro métabolisme.

Ces recherches ont montré l'existence d'atteintes vasculaires cérébrales, notamment des lésions de la barrière hématoencéphalique, qui régule le passage des molécules du sang au tissu cérébral ainsi que des hémorragies causées par le processus

inflammatoire. Ils ont démontré aussi l'existence d'un profil métabolique ischémique, résultant d'un défaut d'apport en oxygène au niveau des capillaires sanguins, caractérisé par une importante production de lactate associée à une baisse de pH et des ressources énergétiques cellulaires.

Le principal résultat est la découverte d'un œdème majeur qui aggrave l'ischémie en induisant une compression des artères. Cette compression est responsable d'une baisse du flux sanguin cérébral, qui provoque la mort des souris.

Ces résultats démontrent ainsi la coexistence de lésions inflammatoires et ischémiques et soulignent le rôle prépondérant de l'œdème cérébral dans l'issue fatale de la malaria cérébrale expérimentale. Il est raisonnable de penser que des processus analogues interviennent chez l'homme. Ces données constituent un progrès dans la compréhension de la pathologie et fournissent pour la première fois des indicateurs structuraux, physiologiques et métaboliques quantifiables pour l'évaluation de nouvelles thérapies et notamment l'objectivation pré-clinique de nouveaux médicaments [22].

Des complications neurologiques graves sont associés à *P. falciparum*. Le cas d'un enfant de huit ans avec paludisme grave et une parasitémie de haut niveau ainsi qu'une thrombocytopenie sévère a été rapporté. L'IRM a montré une atrophie cérébelleuse bilatérale [23].

Trois adultes atteints de paludisme à *P. falciparum*, qui avaient de la fièvre, une altération de la conscience et des déficits neurologiques focaux (dont l'un a également eu des convulsions) sont signalés ici. Le scanner cérébral a révélé un infarctus hémorragique du cortex cérébral et de la substance blanche sous-corticale avec œdème péri lésionnelle, suggérant un infarctus veineux chez les trois patients. Un seul de ces patients a survécu ; les deux autres sont morts de l'augmentation de la pression intracrânienne. Le neuropaludisme peut être associée à une pression intracrânienne due à un œdème cérébral. Ce diagnostic doit être suspecté chez les

patients atteints de paludisme grave qui développent des déficits neurologiques focaux et confirmé par l'imagerie [24].

Comprendre les mécanismes sous-jacents de la physiopathologie du neuropaludisme chez les patients avec une infection à *P. falciparum* est nécessaire pour mettre en œuvre de nouvelles interventions curatives. Dans cette revue, plusieurs approches alternatives récemment mis au point pour faciliter la comparaison des paramètres spécifiques entre neuropaludisme et le paludisme simple sont décrits, ainsi que leurs limites. L'émergence de la neuro-imagerie comme un outil révolutionnaire pour identifier les modifications structurales et fonctionnelles critiques du cerveau pendant le paludisme cérébral est discutée et les zones très prometteuses de la recherche clinique en utilisant l'imagerie par résonance magnétique sont mis en évidence [25].

Cet article examine les apparences d'imagerie caractéristiques de maladies parasitaires du système nerveux central, y compris la cysticercose, la toxoplasmose, l'échinococcose kystique, la schistosomiase, l'amibiase, le paludisme, la sparganose, la paragonimiasis et la trypanosomiase américaine et africaine. L'imagerie sans et après injection de produit de contraste aide à la localisation, la caractérisation, la délimitation de l'extension, et le suivi des lésions parasitaires. En outre, les outils récemment développés, tels que la diffusion, la perfusion, et la spectroscopie par résonance magnétique, aident à différencier les maladies parasitaires du système nerveux central des lésions simulant. Les résultats de l'imagerie combinés avec la prévalence géographique, l'histoire clinique et les tests sérologiques sont nécessaires pour le diagnostic des maladies parasitaires du système nerveux central [26].

Une tomographie par densité du cerveau et une ponction lombaire avec mesure de la pression du fluide céphalo-rachidien (LCR) ont été effectuées à l'admission pour 126 adultes indiens atteints de neuropaludisme. Les patients avec œdème cérébral

au scanner ont été randomisés pour le traitement d'appoint avec du mannitol par voie intraveineuse (1,5 g / kg, suivie par 0,5 g / kg toutes les 8 heures ; n = 30) ou pas de traitement adjuvant (n = 31).

Au scanner cérébral, 63% des patients avaient un œdème cérébral, dont 29% avaient un œdème modéré ou sévère. L'étendue de l'œdème du cerveau n'a pas été liée à la profondeur du coma ou de la mortalité. Les pressions de LCR ont été élevées chez 36% des patients, en corrélation avec les résultats du scanner). La mortalité avec la thérapie de mannitol était de 30% contre 13% sans traitement adjuvant. La durée médiane de récupération de coma était de 90 heures avec le mannitol contre 32 heures sans.

L'œdème cérébral au scanner est une observation commune chez les patients adultes atteints de neuropaludisme, mais n'est pas liée à la profondeur du coma ou la survie. La thérapie de mannitol comme traitement d'appoint pour un œdème cérébral dans le paludisme cérébral adulte prolonge la durée du coma et peut être nocif [27].

Dans le paludisme à *P. falciparum*, les organes les plus touchés sont le cerveau, les reins, les poumons et le foie. L'atteinte cérébrale est la complication létale la plus importante avec un taux de 50% de mortalité. Il a été rapporté un patient avec paludisme à falciparum maligne, avec une parasitémie initiale de 60%. En plus de l'encéphalopathie diffuse sévère, un examen neurologique initial a montré des signes d'une lésion pontique qui a été confirmée par imagerie par résonance magnétique cérébrale. Il a donc été conclu que le paludisme cérébral peut être responsable de lésions neurologiques focaux pouvant être démontrée par cette procédure [28].

Le syndrome de Dyke-Davidoff-Masson est un trouble impliquant une hémiparésie ou une hypoplasie de l'hémisphère cérébral. Souvent, cela se manifestera avec des convulsions, une hémiparésie, un retard mental, et des changements du comportement. Des changements radiologiques évidentes sont associés à cette

pathologie, telles que l'épaississement de la calotte crânienne, l'hyperpneumatization des sinus, et la dilatation du ventricule latéral ipsilatéral entre autres. Il a été décrit chez une jeune femme de 18ans émigré du Ghana des convulsions diagnostiquées comme étant causée par le paludisme cérébral. L'hypothèse que le neuropaludisme et l'occlusion vasculaire connexes sont les causes de ses modifications cérébrales acquises a été émise [29].

Plusieurs complications neurologiques sont associées au neuropaludisme. Cependant, peu de données à long terme des survivants de l'enfance ont été publiés.

Une étude transversale a été réalisée au Mali chez les enfants suivis de 1999 à 2002 pour paludisme grave et compliqué avec pour objectif d'évaluer les séquelles neurologiques persistantes.

Cette étude a porté sur 101 sujets qui avaient eu un neuropaludisme. L'âge moyen était de 5,6 +/- 3,6 années. Vingt-huit enfants ont présenté des séquelles neurologiques persistant (27.7%). Parmi eux, huit (7.9%) avaient développé ces séquelles juste après le neuropaludisme et 20 (19.8%) quelques mois plus tard. Les séquelles étaient représentées par des maux de tête, un retard mental, un retard de langage, une dyspraxie bucco-faciale, une diplégie et un syndrome frontal, une dystonie, l'épilepsie et des troubles de l'attention.

Cette étude a montré que les signes neurologiques dus au neuropaludisme peuvent persister à long terme [30].

Une complication importante du neuropaludisme est l'augmentation de la pression intracrânienne qui, lorsqu'elle est sévère, est associée à une mortalité élevée ou des séquelles neurologiques. Il a été décrit un enfant de 7 mois avec neuropaludisme dont l'œdème cérébelleux et l'hydrocéphalie obstructive ont été des constatations radiologiques initiales. Malgré l'hydrocéphalie importante, l'enfant avait une pression intracrânienne normale au cours de l'infection, et il a récupéré avec des séquelles minimales [31].

Lorsqu'elles sont prolongées, des crises multiples compliquent une forte proportion de cas de paludisme cérébral chez l'enfant. Plusieurs études ont montré une association entre ces derniers et de séquelles neurologiques. Nous rapportons ici une étude prospective de 65 patients admis à l'hôpital de Kilifi en 1994. Des enregistrements électroencéphalographiques (EEG) ont été faites à des intervalles de 12 heures, avec des enregistrements continus déployés sur une analyse moniteur de la fonction cérébrale (CFAM). Les survivants ont été vus un mois après la décharge. La tomодensitométrie cérébrale a été réalisée sur les enfants atteints de séquelles neurologiques. 62% des patients ont eu des convulsions après l'admission, dont la moitié avait un épisode d'état de mal épileptique. 52% des crises tonico-clonique étaient motrice partielle, 34% généralisée, et 14% partielle avec généralisation secondaire. Sept enfants sont morts, huit ont développé des séquelles neurologiques, et 50 (77%) se sont rétablis complètement. Un état de mal épileptique a été associée au développement de séquelles neurologiques. Prolongée, de multiples crises peuvent jouer un rôle important dans la pathogenèse du coma dans le neuropaludisme de l'enfant, et sont susceptibles de contribuer à la fois à la morbidité et la mortalité de cette maladie [32].



**QUESTIONS DE RECHERCHE - OBJECTIFS**

## **Question de recherche**

Quels sont les aspects tomodensitométriques encéphaliques du paludisme grave chez l'enfant de 6 mois à 15 ans au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso ?

## **IV. Objectifs**

### **IV.1. Objectif général**

Etudier les aspects tomodensitométriques encéphaliques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.

### **IV.2. Objectifs Spécifiques**

- Décrire les aspects épidémiologiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.
- Décrire les aspects cliniques et biologiques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.
- Déterminer la fréquence des manifestations neurologiques au cours du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.
- Décrire les lésions tomodensitométriques encéphaliques du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.
- Comparer les proportions d'enfants présentant des anomalies cérébrales parmi ; d'une part ceux qui présentent des signes neurologiques, d'autre part ceux qui n'en présentent pas chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.
- Décrire les séquelles cliniques et scanographiques cérébrales du paludisme grave chez les enfants de 6 mois à 15 ans au CHUSS.

## **METHODES**

## **V. Méthodes**

### **V.1. Cadre et champ de l'étude**

#### **V.1.1. Cadre de l'étude**

Le Burkina Faso est situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest. Il s'étend sur une superficie de 274300 km<sup>2</sup>. Il est limité au Nord et à l'Ouest par le Mali, à l'Est par le Niger et au Sud par le Bénin, le Togo, le Ghana et la Côte d'Ivoire. En 2010, sa population était estimée à 15.730.977 habitants avec un taux d'accroissement de 3,1%. Notre étude s'est déroulée dans le département de pédiatrie et d'imagerie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) situé dans la ville de Bobo-Dioulasso. Deuxième ville du Burkina Faso, elle est le chef-lieu de la région des Haut-Bassins avec une population estimée à 1.730.407 habitants en 2010.

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est situé au secteur n°8 de Bobo-Dioulasso. C'est un Hôpital National Universitaire de dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il est le centre de référence des formations sanitaires des régions des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest. Cet espace correspond administrativement à quinze (15) provinces et cent vingt-cinq (125) communes. Les services de secours (sapeurs-pompiers, Ordre de Malte, Burkina Secours) participent au transport des patients évacués ou référés au CHUSS. Il reçoit aussi les patients référés des villes frontalières du Mali (Sikasso) et de la Côte d'Ivoire (Ouangolodougou et Ferkéssédougou).

L'organisation des soins se fait par départements et services médico-techniques et comprend :

- le département de médecine qui est constitué des services suivants : la médecine interne, la cardiologie, la neurologie, l'hépto-gastro-entérologie, l'hématologie-oncologie, les maladies infectieuses, l'endocrinologie, la dermatologie-vénérologie, la pneumologie-phtisiologie, les urgences médicales, la psychiatrie située hors du site du CHUSS au secteur numéro 2 côté nord de la direction régionale de la santé des Hauts Bassins, l'hôpital du jour et le centre de suivi ambulatoire des personnes vivant avec le VIH (PVVIH), est situé au secteur numéro 1 , rue numéro 1.18, délocalisé compte tenu de la capacité d'accueil réduite du site actuel ;

- le département de chirurgie comprenant les services de chirurgie générale (bloc opératoire central, pavillon A, pavillon B, orthopédie-traumatologie, et urologie), des spécialités chirurgicales (Oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, stomato-odontologie), d'anesthésie-réanimation, et de la kinésithérapie ;
- le département de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction avec les services de gynécologie, d'obstétrique et de médecine de la reproduction ;
- le département de pédiatrie comprenant les services des urgences pédiatriques, des hospitalisations, de la néonatalogie et du centre de réhabilitation et d'éducation nutritionnelle ;
- le département de la pharmacie qui comprend les services d'approvisionnement, de dispensation, de préparation/stérilisation, d'assurance qualité et de pharmacovigilance ;
- le département des laboratoires comportant l'accueil, la biochimie, la bactériologie-virologie, l'hématologie, l'immunologie la parasitologie-mycologie et l'anatomie pathologie. ;
- le service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale.

### **V.1.2. Champ de l'étude**

#### **V.1.2.1. Service d'imagerie médicale**

Ce service dispose de plusieurs moyens d'exploration radiologique qui sont:

- la radiographie standard ;
- la radiographie spécialisée ;
- l'échographie ;
- la tomodensitométrie.

Ce service reçoit des patients provenant des structures sanitaires privées ainsi que de tous les services du CHUSS pour des examens paracliniques et constitue un carrefour pour toutes les spécialités.

Le personnel dudit service se compose comme suit:

- un maître de conférence agrégé en radiologie/ imagerie médicale –

Radiodiagnostic;

- dix techniciens d'imagerie ;

- un attaché de santé en Anesthésie-Réanimation ;
- un garçon et une fille de salle ;
- une secrétaire.

Ce service est caractérisé par la grande affluence en son sein et l'insuffisance notoire du personnel.

### **V.1.2.2.Département de pédiatrie**

Il est dirigé par un professeur titulaire, et reçoit les enfants âgés de 0 à 15 ans. Il compte 113 lits répartis en quatre unités :

- urgences pédiatriques : 13 lits ;
- hospitalisation enfants : 45 lits ;
- hospitalisation nourrissons : 34 lits ;
- néonatalogie : 34 berceaux et 4 couveuses.

Le département intègre par ailleurs un Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle (CREN) et un hôpital du jour de suivi d'enfants infectés par le VIH.

Son personnel se compose de :

- huit médecins pédiatres dont un professeur titulaire ;
- cinq attachés de santé en pédiatrie ;
- trente et un infirmiers diplômés d'Etat;
- treize infirmiers brevetés ;
- trois garçons / filles de salle ;
- un brancardier ;
- onze médecins en spécialisation de Pédiatrie;
- des étudiants stagiaires en médecine ;
- et des élèves infirmiers de l'Ecole Nationale Santé Publique (ENSP).

Il est caractérisé par un nombre élevé de consultations et d'hospitalisations. Le paludisme y occupe une place importante. En 2014, il a été enregistré chez les enfants, 5165 cas de paludisme, dont 4332 cas graves parmi lesquels on comptait 435 cas de décès, soit une létalité de 10,04 liée au paludisme grave[33].

## **V.2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à collecte prospective allant de mai à septembre 2015.

## **V.3. Population d'étude**

### **V.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude, tous les enfants :

- âgés de six mois à 15ans présentant un paludisme grave et hospitalisés dans le service de pédiatrie pendant la période d'étude ;
- chez lesquels la présence dans le sang de *P. falciparum* a été mise en évidence par un TDR ou un examen de la GE/frottis mince;
- ayant été explorés à la TDM encéphalique sans injection de produit de contraste iodé ;
- dont les parents ou tuteurs ont donné un consentement oral libre et éclairé.

### **V.3.2. Critères d'exclusion**

Il a été exclu de notre étude, les enfants présentant :

- une autre pathologie à expression neurologique telle que les méningites bactériennes et les encéphalites virales ;
- une encéphalopathie chronique ou d'un retard patent du développement psychomoteur ;
- un antécédent de traumatisme crânien.

## **V.4. Echantillonnage**

Il s'agit d'un échantillonnage simple systématique. La taille de l'échantillon requis a été calculée de la façon suivante :

- $N=4 * \frac{(1-p)}{d^2}$
- $P= 4324/11513$
- $P= 0,37$

- D= 0,05
- N=372

Cependant, il faut noter que cette taille d'échantillon a été calculée avec un nombre de cas de PG pas toujours confirmés par une certitude biologique.

Nous avons inclus 108 enfants ayant tous une confirmation biologique de leur paludisme grave, soit 100%.

## V.5. Méthodes et techniques

- Le diagnostic du paludisme a reposé sur la mise en évidence du parasite dans le sang (Goutte Epaisse (GE)/frottis mince positive et/ou TDR positif)
- La GE est réalisée avec du sang capillaire prélevé au bout du doigt. Trois à quatre microlitres de sang sont déposés au milieu d'une lame de verre ; puis on exécute à l'aide d'une seconde lame un mouvement en spirale. La GE est laissée à sécher pendant cinq minutes au minimum. Elle est déshémoglobinisée par l'eau distillée ou simplement par l'eau du robinet ; et est enfin colorée avec des colorants rapides issus du Giemsa sans fixation préalable[11].
- La réalisation du frottis sanguin se fait parallèlement à celle de la GE. Un à deux microlitres de sang sont déposées sur une lame de verre. Une seconde lame de verre est posée à environ 45 degré sur la première dans la goutte de sang. Le sang doit fuser le long du bord de la deuxième lame, puis est étalé par un geste rapide vers l'extrémité de la première lame. Le frottis sanguin doit être séché rapidement[11].
- Les Test de Diagnostic Rapides (TDR) du paludisme sont des méthodes immunologiques simplifiées de détection de l'infection palustre. Ils détectent les antigènes spécifiques (protéines et enzymes) produits par les parasites du paludisme à l'aide d'anticorps anti-plasmodium fixés sur une bandelette de nitrocellulose. Les résultats peuvent être obtenus en 15 à 30 minutes. Au Burkina le type de TDR qui est utilisée est la cassette qui détecte le HRP2, antigène spécifique à *P. falciparum*.

- Les patients ont bénéficié d'une exploration tomodensitométrique encéphalique sans injection de produit de contraste iodé à l'aide d'un scanner multibarrettes (de six barrettes ou de 64 barrettes) de marque Siemens. Les examens ont été
- réalisés à la phase aiguë et un contrôle tomodensitométrique à la sortie et au cours des contrôles cliniques étaient effectués en cas de lésions encéphaliques graves. Les examens ont été interprétés par un médecin radiologue sénior.

## V.6. Description des variables étudiées

Les informations utiles à notre étude ont été recueillies au moyen d'une fiche de collecte individuelle. Les variables collectées étaient les suivantes :

- les données épidémiologiques : sexe, âge, localité, mode d'admission, lieu de référence, antécédent de paludisme grave, antécédent de transfusion sanguine ;
- les données cliniques : Poids, taille, Z scores poids-taille, fièvre, diarrhée, vomissement, déshydratation, splénomégalie, hépatomégalie, ictère, convulsions répétées, pâleur sévère, prostration, coma, détresse respiratoire, œdème aigu du poumon, choc ou collapsus cardio-vasculaire, hémoglobinurie, hémorragie spontanée, oligo-anurie, incapacité de boire ou de téter;
- les données paracliniques :
  - présence de *P. falciparum* à la GE/frottis mince et/ou au TDR ;
  - densité parasitaire;
  - glycémie ;
  - créatinémie ;
  - taux d'hémoglobine ;
  - TDM cérébrales : lésions anoxiques et/ou ischémiques, œdème diffus ou localisé, hémorragie, Hypertension Intra Crânienne (HTIC), atrophie cérébrale ;
- les données thérapeutiques: antipaludique administré, antianémique, transfusion sanguine, fer acide folique, acide folique, kinésithérapie.

- les données évolutives cliniques et TDM: guérison, séquelles, décès, inconnue, lésions ischémiques cérébrales.

## V.7. Définitions opérationnelles

- Paludisme grave : cas de paludisme à *P. falciparum* avec au moins un signe de gravité.
- Paludisme grave forme neurologique : la présence de trophozoïte de *P. falciparum* avec l'un des critères que sont les convulsions répétées, le coma.
- Paludisme grave forme anémique : la présence de trophozoïte de *P. falciparum* avec un taux d'hémoglobine  $\leq 5\text{g/dl}$ .
- Paludisme forme neuro-anémique : c'est l'association de la forme anémique et la forme neurologique.
- Lésions encéphaliques tomodensitométriques :
  - lésions anoxo-ischémiques :
    - on note à la phase aiguë une hypodensité cortico-sous-corticale dans un territoire vasculaire ; une disparition des limites du noyau lenticulaire ; du ruban insulaire ; de la limite substance grise-blanche ; un thrombus hyperdense de l'artère cérébrale moyenne ;
    - à la phase chronique, l'hyperdensité devient lacunaire de densité hydrique ;
  - hémorragie : elle se traduit par une hyperdensité spontanée au stade aigu qui à phase subaiguë et chronique, devient iso-dense, puis hypodense et liquidienne à la phase séquellaire. Les différents types d'hémorragies sont intraparenchymateux profonde ou lobaire, sous-arachnoïdienne, sous-dural et extradural ;
  - œdème : effacement des sillons corticaux, ventricule petit ou collabé, hypodensité accrue du cerveau avec perte de la différenciation cortex / substance blanche ;
  - hypertension intracrânienne : regroupe de façon plus ou moins associée le syndrome d'œdème cérébral ; le syndrome de masse et le syndrome d'engagement ;

- atrophie cérébrale : elle peut être corticale et sous corticale et regroupe une raréfaction tissulaire localisée ; une dilatation localisée d'un ventricule adjacent ; un élargissement localisé des espaces sous-arachnoidiens ; un élargissement des sillons corticaux de la zone atrophiée.

## **V.8. Collecte et analyse des données**

### **V.8.1. Collecte des données**

Les données cliniques et paracliniques ont été recueillies sur des fiches de collecte préétablies. Les données ont été obtenues à partir des dossiers cliniques, carnets de santé, examens cliniques/paracliniques et interrogatoire des patients.

### **V.8.2. Traitement des données**

Les données ont été saisies grâce au logiciel Epidata version 3.1.

L'analyse a été faite avec le logiciel EPI-INFO version 3.3.2.

## **V.9. Considérations éthiques et déontologiques**

Le chef de département de pédiatrie du CHUSS a donné son accord pour une collecte des données dans le département.

Un consentement oral et éclairé a été recueilli auprès d'un parent ou du tuteur de tout enfant avant son inclusion dans l'étude.

Les examens dans le cadre spécifique de l'étude étaient à la charge de l'étude.

## **RESULTATS**

## VI. Résultats

### VI.1. Aspects épidémiologiques

#### VI.1.1. Fréquence

Durant les cinq mois de notre étude dans le département de pédiatrie et le service de radiologie du CHUSS, nous avons noté 2110 enfants hospitalisés pour toutes pathologies incluses et 980 enfants hospitalisés pour suspicion de paludisme grave. Nous avons inclus 108 enfants présentant un paludisme grave confirmé soit une fréquence de 5,11% sur l'ensemble des cas hospitalisés et 11,02 % sur les cas de suspicion de paludisme grave.

#### VI.1.2. Age et sexe

Nous avons inclus 53 filles et 55 garçons dans notre étude, soit un sex ratio de 1,04. L'âge moyen de nos patients était de  $29,82 \pm 18,52$  mois avec des extrêmes de 6 mois et 96 mois.

Le tableau III représente la répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe.

Tableau III : Répartition des enfants selon le sexe et la tranche d'âge.

Sexe/ Age (mois)	Masculin		Féminin		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
[6-12]	14	25,4	12	22,6	26	24,1
]12-60]	40	72,7	39	73,6	79	73,15
]60-180]	1	1,8	2	3,8	3	2,8
Total	55	100	53	100	108	100

La tranche d'âge de 12 à 60 mois était prédominante (73,15%)

#### VI.1.3. Localité

La majorité des enfants (n = 88) provenaient des zones rurales soit 85,44% des cas.

#### VI.1.4. Zones de références

La répartition des zones de référence figure dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des enfants par zones de référence

Régions de référence		Effectif	Pourcentage
	CMA Orodara	30	35,71
	CMA Dandé	20	23,81
Hauts Bassins	CMA Dafra	18	21,43
	CMA Houndé	9	8,33
	CMA Do	7	6,93
	Total	84	100
	CMA Diebougou	6	7,78
Sud-Ouest	CMA Dano	2	2,22
	CHR Gaoua	1	1,11
	Total	9	10,59
	CHR Banfora	6	7,14
Cascades	CMA Sindou	1	1,19
	Total	7	8,33
Autres	Côte d'Ivoire	1	1,19
	Total	1	1,19

La plus part des enfants (n=84) étaient référés de la région des Hauts Bassins soit 83,17% des cas. Au niveau de la région des Hauts Bassins, le CMA de Orodara référait plus d'enfants (30/84) soit 35,71%.

## VI.2. Aspects cliniques et biologiques à l'admission

### VI.2.1. Antécédents

Nous avons noté des antécédents de paludisme grave chez 32 patients (29,91% des cas) et de transfusion sanguine dans 10,19% (n=11).

### VI.2.2. Signes cliniques

Le tableau V représente la répartition des signes cliniques.

Tableau V : Fréquence des signes cliniques présentés par les patients.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage(%)
Fièvre	106	98,15
Diarrhée	15	14,02
Vomissements	61	56,48
Déshydratation	11	10,58
Splénomégalie	41	38,68
Hépatomégalie	33	30,68
Ictère	12	11,32
Convulsion répétée	56	52,34
Pâleur sévère	99	91,67
Prostration	94	88,68
Coma	38	35,51
Détresse respiratoire	20	18,87
Œdème aigu du poumon	6	5,56
Hémoglobinurie	11	10,19
Oligo-anurie	3	2,80

La fièvre était présente chez presque tous les patients dans 98,15%. Elle était suivie par la pâleur sévère avec 91,67% des cas et la prostration dans 88,68. Les convulsions répétées étaient retrouvées dans 52,34% et le coma 35,51%

### **VI.2.3. Aspects biologiques**

La confirmation biologique de paludisme grave était effective chez tous les patients, soit le TDR et la GE/FS positifs à 100%. La densité parasitaire moyenne était de 9250.75 IC 95% (4882.80-17526.06) trophozoïtes par mm<sup>3</sup>.

La répartition des anomalies biologiques figure dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des aspects biologiques des patients

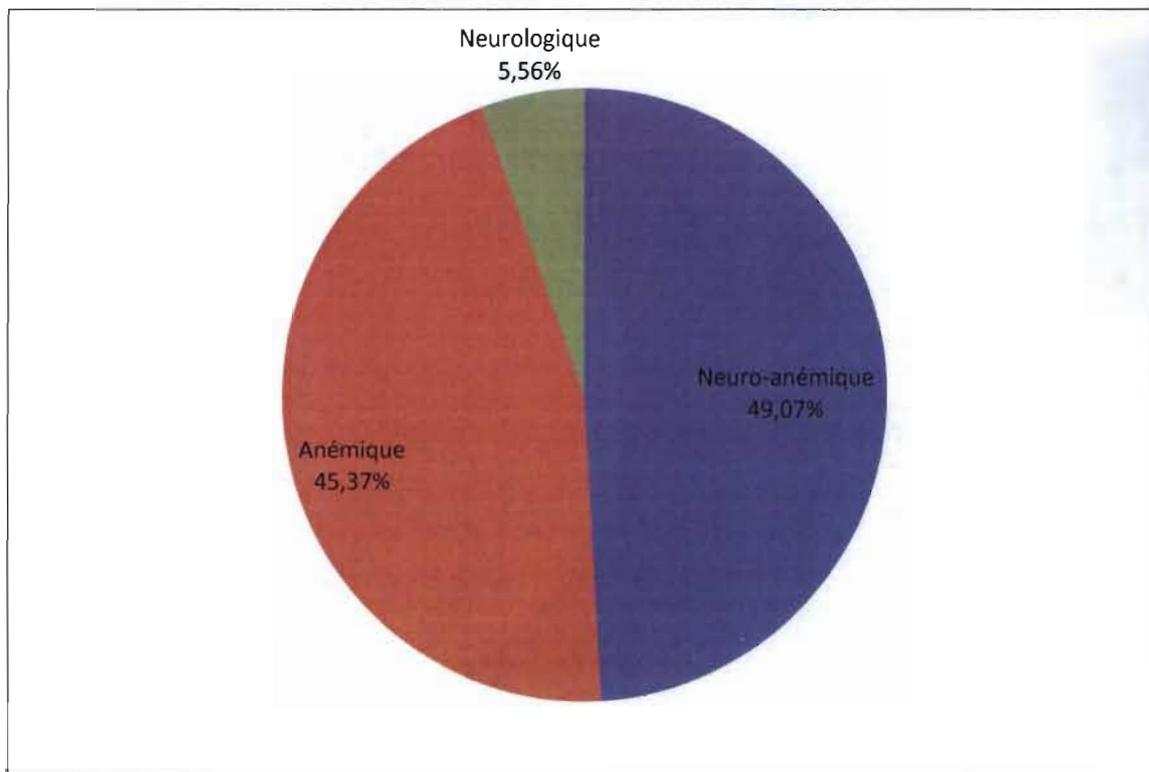
<b>Aspects biologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Hypoglycémie	34	34
Hypercréatininémie	3	3,03
Hyperurecémie	37	37,37
Anémie (hémoglobine<5g/dl)	99	99

L'anémie était présente chez 99 (99%) des enfants et l'hypoglycémie notée dans 34 cas (34%).

### **VI.3. Formes cliniques**

Tous les patients présentaient soit des manifestations neurologiques, ou une anémie associés ou non à d'autres signes de gravité.

La répartition des formes cliniques est représentée dans la figure 2.



1

Figure 2: Répartition des patients selon les formes cliniques du paludisme grave

La forme neuro-anémique était de 49,07% des cas.

#### **VI.4. Manifestations neurologiques**

Dans notre étude, plusieurs enfants présentaient des manifestations neurologiques.

Celles-ci étaient de 59 soit 54,63% des cas.

#### **VI.5. Aspects tomodensitométriques encéphaliques**

La TDM cérébrale réalisée chez tous les patients inclus était anormale dans 32 cas soit 29,63% des cas.

##### **VI.5.1. Répartition des patients selon le type de lésions encéphaliques**

Les différentes lésions observées sont représentées dans le tableau VII.

Tableau VII : Proportions des anomalies observées à la TDM cérébrale des enfants

<b>Lésions observées</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ischémie	18	48,64
Œdème	8	21,62
Atrophie	5	13,51
HTIC	3	8,11
Hémorragie	2	5,41
Malformation	1	2,70
Total	37	100,00

Plusieurs patients présentaient des lésions associées, expliquant un nombre de lésions supérieures au nombre de patients présentant des anomalies cérébrales tomodensitométriques.

Les lésions ischémiques cérébrales étaient les lésions les plus fréquentes avec 18 cas soit 48,64%.

Les lésions cérébrales étaient isolées (n=26) ou associées (n=5); un cas de malformations encéphalique a été retrouvé.

### **VI.5.2. Répartition des patients selon les types de lésions encéphaliques isolées**

La figure 3 représente les lésions isolées encéphaliques

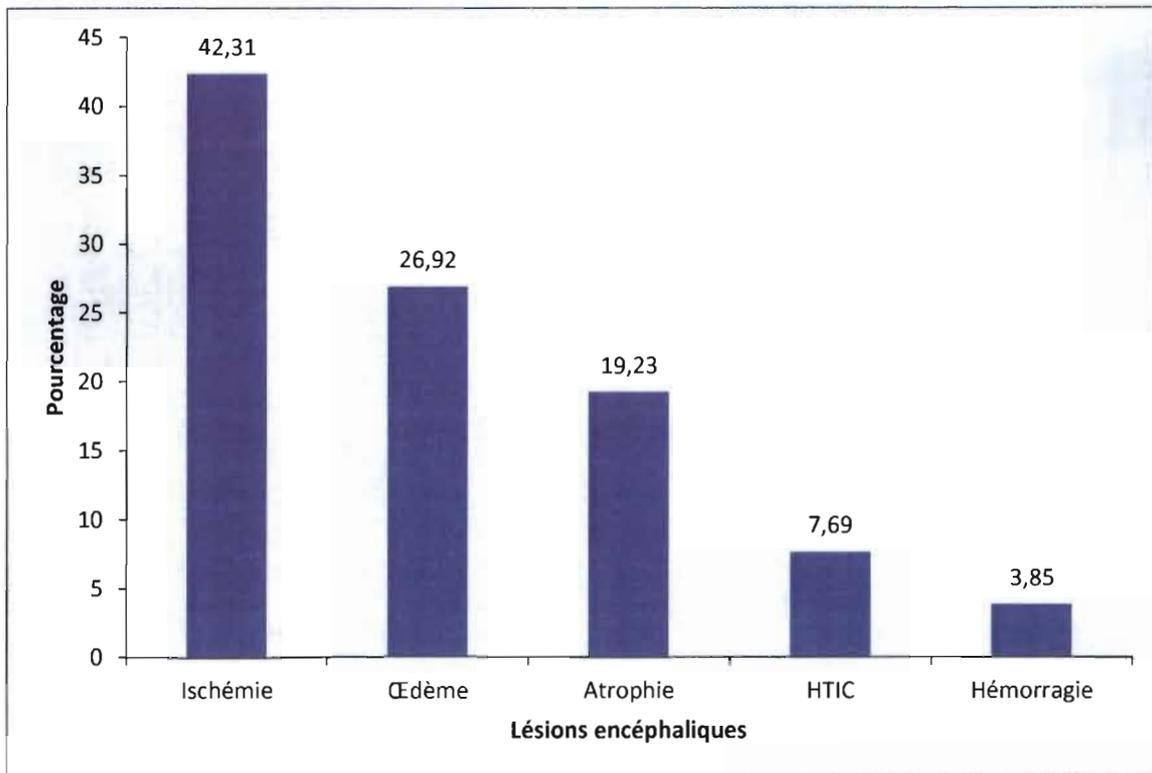


Figure 3: Répartition des patients selon le type de lésions isolées encéphaliques à la tomodensitométrie cérébrale.

Parmi les lésions isolées, nous avons noté une prédominance des lésions ischémiques dans 42,31% des cas.

### VI.5.3. Répartition des patients selon les types de lésions associées

Les lésions encéphaliques étaient associées chez 5 patients à type de lésions d'anoxo-ischémies (n=2), d'anoxo-HTIC (n=1), d'anoxo-hémorragies (n=1), d'anoxo-œdèmes (n=1).

### VI.5.4. Répartition des lésions selon la localisation encéphaliques

Sur les 32 lésions encéphaliques, la localisation diffuse était la plus fréquente avec 50% des cas. Elle était à droite dans 30,77% et à gauche dans 19,23%.

## **VI.6. Comparaison des proportions d'enfants présentant des anomalies cérébrales parmi ceux qui présentent des signes neurologiques et ceux qui n'en présentent pas**

### **VI.6.1. Répartition des lésions encéphaliques chez les enfants présentant des manifestations neurologiques**

Les proportions des anomalies observées à la TDM cérébrale des enfants présentant des manifestations neurologiques sont représentées dans le tableau VIII

Tableau VIII : Proportions des anomalies observées à la TDM cérébrale des enfants présentant des manifestations neurologiques

<b>Lésions observées</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Œdème	6	25,00
Ischémie	5	20,83
Anoxie	3	12,50
Atrophie	2	8,33
HTIC	2	8,33
Hémorragie	1	4,17
Anoxie+ischémie	2	8,33
Anoxie+hémorragie	1	4,17
Anoxie+HTIC	1	4,17
Anoxie+œdème	1	4,17
Total	24	100

Parmi les 32 patients ayant des scanners cérébraux anormaux, 24 présentaient des manifestations neurologiques.

## VI.6.2. Comparaison des proportions

Le tableau IX représente la comparaison des proportions d'enfants présentant ou non des signes neurologiques

Tableau IX : Comparaison des proportions d'enfants présentant des anomalies cérébrales parmi ceux qui présentent des signes neurologiques et ceux qui n'en présentent pas

Lésions observées	Signes neurologiques			
	Oui		Non	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Œdème	6	25,00	1	12,50
Ischémie	5	20,83	2	25,00
Anoxie	3	12,50	1	12,50
Atrophie	2	8,33	3	37,50
HTIC	2	8,33	0	00
Hémorragie	1	4,17	0	00
Anoxie+ischémie	2	8,33	0	00
Anoxie+hémorragie	1	4,17	0	00
Anoxie+HTIC	1	4,17	0	00
Anoxie+œdème	1	4,17	0	00
Kyste para fovéal	0	00	1	12,50
Total	24	100	8	100

(P = 0,59)

La différence n'est pas significative entre les enfants présentant des signes neurologiques et ceux n'en présentant pas. Les manifestations neurologiques n'influencent pas la survenue de lésions encéphaliques au scanner.

## VI.7. Séquelles cliniques et tomodensitométries

Nous avons noté cinq cas de séquelles cliniques dont deux hypertonies, deux hypotonies, un non tenu de la tête.

Le tableau X présente les lésions initiales et les séquelles au contrôle

Tableau X : Lésions tomodensitométriques séquellaires encéphaliques

Lésions initiales	Séquelles au contrôle
Anoxie	Ischémie + atrophie
Œdème	Atrophie
Anoxie + hémorragie	Ischémie
Anoxie+œdème	Ischémie + hémorragie

Sur les cinq patients qui présentaient des séquelles cliniques, quatre avaient des lésions encéphaliques (anoxie, œdème, anoxie + ischémie, anoxie + œdème).

Les contrôles de TDM encéphalique étaient réalisés chez 16 patients ayant présentés des lésions significatives (étendues) à l'examen initial. Des séquelles étaient notées chez cinq patients. Le délai moyen de contrôle était de  $18,88 \pm 13,66$  jours avec des extrêmes de 06 jours et de 48 jours.

Sur les cas de séquelles encéphaliques tomodensitométriques, deux étaient isolées et deux associées.

Sur les quatre cas de séquelles encéphaliques tomodensitométriques, quatre avaient eu des manifestations neurologiques.

## **DISCUSSION**

## **VII. Discussion**

### **VII.1. Limites de l'étude**

La principale limite de notre étude réside en la petite taille de l'échantillon. En effet, pour une fréquence hospitalière du paludisme grave de l'enfant égale à 37% en 2014, la taille requise de l'échantillon était de 372 cas. Cependant, il faut noter que cette fréquence du paludisme grave a été calculée avec un nombre de cas pas toujours confirmés par l'absence de certitude biologique pour certains patients. De plus, il faut noter le coût élevé du scanner. Il demeure que la taille de notre échantillon ne permet pas une extrapolation de nos résultats à l'ensemble des enfants atteints de paludisme grave. Néanmoins, ces résultats nous ont permis d'avoir un aperçu sur les lésions encéphaliques au cours du paludisme grave chez l'enfant et ils nous ont inspiré quelques commentaires.

### **VII.2. Données épidémiologiques**

#### **VII.2.1. Fréquence**

Dans notre étude, nous avons inclus 108 enfants présentant un paludisme grave confirmé parmi 980 enfants hospitalisés pour suspicion de paludisme grave à la même période. Cela représente 11,02 % des cas. Cette faible fréquence est liée au fait que les cas de paludisme ne sont pas toujours confirmés par la biologie. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Yao qui avait inclus 52 enfants sur 829 enfants hospitalisés pour suspicion de paludisme grave soit 6,27%[6]. Cela pourrait s'expliquer par l'inclusion de paludisme grave dans notre série tandis que Yao n'avait inclus que les cas de neuro-paludisme.

#### **VII.2.2. Age et sexe**

Dans notre étude, l'âge moyen des enfants était de  $29,82 \pm 18,52$  mois soit  $2,5 \pm 1,54$  ans. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Yao qui a trouvé un âge moyen de 4,75ans à Ouagadougou [6]. Au Mali, Keïta. avait trouvé 4,71 ans[22]d'âge moyen, de même que Ouattara avec 4,78ans[35].

Le paludisme grave survient en général chez les sujets dépourvus d'une immunité anti-plasmodiale et ceci concerne les enfants de moins de 5ans surtout. Cette

vulnérabilité de ce groupe d'âge s'expliquerait par l'immaturation de leur système immunitaire. En effet, le temps nécessaire à l'acquisition de cette prémunition, relativement long, varie suivant le faciès épidémiologique du paludisme, notamment le niveau de transmission[36]. En général, elle s'instaure vers la dixième année de la vie[37]. La prémunition peut être perdue et le sujet redevenir non immun, en cas d'arrêt de l'exposition pendant une période plus ou moins longue.

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé 50,93% de garçons. Notre résultat est proche de celui de Yao à Ouagadougou qui a trouvé 51,92%[6].

La prédominance masculine était observée chez Sanou avec 55,2% de garçons [38]. Au Mali, Ouattara avait observé 56,65% de garçons [35]; Keita a également eu des résultats comparables avec 53,3% de garçons[34]. La prédominance masculine est retrouvée par la plupart des études sur le paludisme grave en pédiatrie par le fait que ceux-ci bénéficient d'une plus grande attention de la part de leurs parents[39], [40]. Des résultats divergents ont été retrouvés chez Traoré dans une étude menée au Mali avec 54,7 % de fille[41]. Bougouma dans une étude réalisée au Burkina Faso a trouvé des résultats contraires avec 54 % de filles [42].

### **VII.2.3. Mode d'admission**

Tous nos patients ont été référés d'une structure sanitaire périphérique. Yao a trouvé un mode d'admission similaire à Ouagadougou[6]. Ceci dénote un bon suivi de la pyramide sanitaire.

### **VII.3. Signes cliniques à l'admission**

Les signes cliniques retrouvés étaient nombreux. Toutefois, la notion de fièvre était présente dans 98,15% des patients. Ce résultat est proche de celui de Yao, de Diarra et de Ouattara qui trouvaient respectivement 100%, 96,55% et 97,63% de cas fébriles [6,35,43]. Ce constat était également noté par Warrel qui trouvait que la plupart des enfants atteints de paludisme grave étaient fébriles[44]. Cela s'explique par la physiopathologie du paludisme. En effet, l'accès fébrile est dû à l'éclatement des

hématies parasitées ou non, à la libération de l'hémozoïne et du potassium ainsi qu'à l'effet pyrogène du pigment malarique[11].

Sur l'ensemble des cas de paludisme grave identifiés au CHUSS, nous avons trouvé que l'association anémie-manifestations neurologiques était la complication la plus fréquente avec 49,07% des cas. Le paludisme grave avec anémie et atteinte neurologique constituent les formes cliniques les plus fréquentes et les plus mortelles chez l'enfant de moins de 5 ans. Zouré avait trouvé 96% de paludisme grave avec atteinte neurologique et anémie[45].

#### **VII.4. Données biologiques**

Dans notre étude nous avons retrouvé une densité parasitaire moyenne de *P. falciparum* de  $47551,11 \pm 121560,30$  trophozoïtes par  $\text{mm}^3$  de sang.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de Yao à Ouagadougou qui a noté une densité parasitaire moyenne de  $18653,51$  trophozoïtes par  $\text{mm}^3$ [6]. Cette différence pourrait par le faciès épidémiologique du paludisme au Burkina Faso ; en effet, Bobo Dioulasso est une zone de transmission permanente du paludisme et Ouagadougou, une zone de transmission saisonnière longue[1].

Les résultats sont inférieurs à ceux de Sissoko au Mali qui trouvait une parasitémie moyenne de *P. falciparum* de  $90268,148$  trophozoïtes par  $\text{mm}^3$  et un maximum de  $1000250$  trophozoïtes par  $\text{mm}^3$ [46]. Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que la densité parasitaire n'ait pas été réalisée chez certains de nos malades.

#### **VII.5. Données de la tomодensitométrie cérébrale**

Nous avons trouvé des images tomодensitométriques anormales dans 29,63%. Yao à Ouagadougou a trouvé un résultat supérieur soit 60%[6].

Nos résultats peuvent s'expliquer par le fait que nous avons inclus tous les cas de paludisme grave contrairement à Yao qui n'avait inclus que des cas de neuro-paludisme. De plus, Looareessvwan dans son étude sur le neuro-paludisme n'avait pas pu individualiser d'anomalie tomодensitométrique spécifique [4].

### **VII.5.1. Anoxie et ischémie cérébrale**

Dans notre étude, l'anoxie cérébrale représentait 15,38% des cas de lésions isolées et 100% des lésions associées. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, il y avait 45,37% de paludisme grave forme anémique et 49,07% de paludisme grave forme neuro-anémique qui entraîne une thrombose vasculaire.

L'anoxie cérébrale, est un mécanisme physiopathologique le plus souvent admis comme précurseur des troubles neurologiques et a peu d'expression tomodensitométrique. Looareessvwan n'avait pas pu individualiser d'anomalie tomodensitométrique spécifique[4].

L'ischémie cérébrale était présente dans sept cas parmi les 26 lésions isolées soit 26,92% des cas et deux parmi les cinq cas de lésions associées soit 40% des cas. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Yao qui avait trouvé 19,4% d'ischémie cérébrale à Ouagadougou. Ceci peut s'expliquer par le fait que notre étude a inclus l'ensemble des cas de paludisme grave chez les enfants tandis que Yao n'avait inclus que les cas de neuro-paludisme [6].

### **VII.5.2. Œdème cérébral**

Dans notre série, l'œdème cérébral représentait 26,92% des cas anormaux isolés. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Yao qui avait trouvé 9,7% à Ouagadougou[6]. L'équipe de Viola en France, a utilisé une approche expérimentale chez le souris, combinant les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et de spectrométrie par résonance magnétique (SRM), afin de caractériser les mécanismes neuro-vasculaires[22]. Le principal résultat a été la découverte d'un œdème majeur, aggravant l'ischémie en induisant une compression des artères cérébrales chez les souris. Ces résultats démontrent ainsi la coexistence de lésions inflammatoires et ischémiques. Cette étude concorde avec les lésions trouvées chez nos patients.

### **VII.5.3. Atrophie cortico sous corticale**

L'atrophie cortico-sous-corticale représentait 19,23% des cas de lésions isolées. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Yao qui avait trouvé 58,1%. Ceci peut s'expliquer par le fait que notre étude incluait l'ensemble des cas de paludisme grave chez les enfants[6].

En effet, l'atrophie cortico-sous-corticale a beaucoup été décrite dans le paludisme grave forme neurologique. Ceci peut s'expliquer par le fait que les enfants ont des antécédents de paludisme grave forme neurologique dans les pays d'endémicité palustre. Yao. à Ouagadougou a également décrit des cas d'atrophie corticale séquellaire de paludisme grave de l'enfant[6]. De plus, l'atrophie cortico-sous-corticale est considérée comme étant une séquelle de paludisme grave avec atteinte neurologique [23].

### **VII.5.4. Hémorragies cérébrales**

Au cours de notre travail, nous avons trouvé 3,85% d'hémorragie cérébrale. En France, Laurent avait rapporté cinq cas d'hémorragie[47]et en Inde Krishnan en avait enregistré trois[24]. Ceci peut s'expliquer par le fait que les anoxies cérébrales peuvent s'associer à une augmentation de la perméabilité vasculaire et de petites hémorragies. A Edward Memorial Hospital en Inde, Patankar avait trouvé des hémorragies pétéchiales diffuses associées ou non à une hypodensité cérébelleuse ; les images retrouvées étaient corrélées avec le degré de trouble de la conscience et la sévérité de la maladie[5].

### **VII.6. Séquelles cliniques et tomодensitométriques**

La majorité de nos patients sont sortis sans séquelles cliniques notables dans 86,11% des cas. Nos résultats sont proches de ceux de Yao qui avait trouvé 78,8%[6]. Newton avait noté que les lésions cérébrales dans le neuro-paludisme pourraient être dues en partie à des facteurs secondaires systémiques et intracrâniens aussi bien qu'à l'effet direct d'une séquestration intravasculaire [21].

Le pronostic des patients aurait pu être influencé par :

- le moment d'admission et la gravité du paludisme ;
- la faisabilité de certains examens complémentaires tels que le dosage de la glycémie ;
- le dosage du taux d'hémoglobine ;
- la présence ou non de matériel adéquat, la situation économique des parents [5,48].

## **VII.7.Séquelles encéphaliques**

Les séquelles encéphaliques du paludisme grave sont des conséquences de lésions ischémiques encéphaliques. (Elles peuvent être par la persistance des lésions aux TDM). La symptomatologie dépend de la localisation, de l'étendue des lésions cérébrales pouvant aboutir à des infirmités motrices cérébrales (IMC).

L'IMC correspond à une atteinte motrice non évolutive due à une lésion des centres cérébraux par atteinte prénatale, néonatale ou de la toute petite enfance[49].

Elle se caractérise par une paralysie, des mouvements volontaires, une perte d'équilibre, une absence de coordination dans les mouvements et parfois par des troubles neurologiques, sensitifs, sensoriels, mentaux ou nerveux[50]. Elle renferme les infirmités telles que la maladie de Little, l'hémiplégie cérébrale infantile, l'athétose, l'ataxie et la spasticité observées chez les enfants dont l'intelligence est grandement conservée et dont les troubles moteurs représentent l'essentiel du handicap[51].

La fréquence des IMC dans les pays développés est d'environ 1,5 à 2,5 pour 1000 [52], [53]. Au Burkina Faso, Sanou a retrouvé 21,48% d'IMC dans une étude à Bobo-Dioulasso [48].

La prise en charge des séquelles encéphaliques est pluridisciplinaire, longue et engageant un coup financier important et est presque inexistante au Burkina Faso. Elle est assurée par les kinésithérapeutes dans les grands centres hospitaliers comme le CHUSS [48]. La plupart des patients atteints d'IMC ont recours au traitement traditionnel dans notre contexte. Sanou a noté 76,4% de traitement traditionnel[48].

Ces séquelles peuvent être mal vécues par les enfants, les parents et l'ensemble des intervenants. Ceci entraîne des conséquences socio-économiques telles qu'une

mauvaise scolarité et une insertion sociale difficile des enfants et parents affectés. Elles posent un problème de santé publique et un problème juridique faisant appel au droit des enfants. Des efforts doivent être consentis pour la création de centres de prise en charge de ces patients.

## **CONCLUSION**

## **Conclusion**

Malgré les efforts de prévention déployés à l'échelle nationale et internationale, le paludisme demeure l'un des fléaux les plus mortels dans le monde. L'imagerie cérébrale par tomodensitométrie (TDM) est d'un grand apport pour faire le bilan approfondi des lésions cérébrales associées au paludisme grave. Notre étude a montré que ces lésions sont une réalité. S'il semble que les séquelles cliniques liées au paludisme grave ont tendance à régresser complètement, on pourrait néanmoins se poser des questions sur les conséquences à long terme d'épisodes répétés. Des études de suivi de longue durée ainsi que des études cas-témoins pourraient être envisagées pour évaluer le devenir cognitif des adolescents et jeunes adultes ayant souffert de paludisme grave au cours de leur enfance. Des études pourraient aussi intéresser d'autres organes tel que la rate (infarctus) et les yeux (rétinopathie).

## **SUGGESTIONS**

## **Recommandations et suggestions**

Au terme de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

### **Au Ministère de la santé**

- Réduire le coût financier de l'examen TDM par des subventions.
- Doter les districts sanitaires des régions des Hauts Bassins, du Sud-Ouest et des Cascades de plus d'ambulances pour un transport médicalisé des enfants présentant un paludisme grave vers des structures adéquates pour leur prise en charge. En effet, la présence de certaines anomalies cérébrales aggrave le pronostic et impliquent une prise en charge spécifique.
- Former plus de spécialistes dans le domaine de la radiologie, de la pédiatrie, neurologie, de la réanimation et de la biologie médicale pour améliorer la prise en charge de nos patients.
- Doter le CHUSS d'une machine d'IRM qui est l'examen de référence dans plusieurs pathologies notamment neurologiques.

### **Au Directeur Général du CHUSS**

- Disponibiliser la réalisation de scanner en urgence.
- La mise en place d'une étude cas-témoins

### **A la population**

- Consulter précocement dans les formations sanitaires avec les enfants devant tout accès fébrile.
- Pratiquer les moyens de lutte anti vectorielle consignés par le Programme Nationale de Lutte contre le Paludisme (PNLP).

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## Références bibliographiques

1. WHO. World malaria report. 2014  
[http://www.who.int/malaria/publications/world\\_malaria\\_report\\_2014/wmr-2014-full-report.pdf](http://www.who.int/malaria/publications/world_malaria_report_2014/wmr-2014-full-report.pdf). Consulté le 18/01/2015.
2. Nagalo K, Dao F, Minodier P, Sawadogo O, Sanon H, Tall FH, Yé D. Congenital malaria *Plasmodium falciparum* disease: epidemiological, clinical, biological, therapeutic and prognostic in Ouagadougou, Burkina Faso. *PanAfr Med J*. 2014 May 13;18:47. doi: 10.11604/pamj.2014.18.47.3614.
3. Larivière M, Beauvais B, Derouin F, Traoré F. Paludisme. Dans : *Parasitologie médicale*. Paris : Edition Marketing, 1987 : 18-35.
4. Looareesuwan S, Warrell DA, White NJ, Sutharasamai P, Chanthavanich P, Sundaravej K, et al. Do patients with cerebral malaria have cerebral oedema? A computed tomography study. *Lancet*. 1983;1(8322):434–7.
5. Patankar TF, Karnad DR, Shetty PG, Desai AP, Prasad SR. Adult Cerebral Malaria: Prognostic Importance of Imaging Findings and Correlation with Postmortem Findings. *Radiology*. 2002;224(3):811–6.
6. Yao N. Aspects scanographiques cranio-encephaliques du paludisme grave avec atteinte neurologique chez l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo. à propos de 52 cas, Thèse médecine UFR-SDS, Université de Ouagadougou, 2014, 112 pages.
7. Verdrager J. L'OMS et le paludisme: mémoires d'un médecin spécialiste de la malaria. Editions L'Harmattan; 2005.
8. Roca-Feltrer A, Carneiro I, Armstrong Schellenberg JR: Estimates of the burden of malaria morbidity in Africa in children under the age of 5 years. *Trop Med Int Health* 2008; 13:771-83.
9. Rowe AK, Rowe SY, Snow RW, Korenromp EL, Schellenberg JR, Stein C, Nahlen BL, Bryce J, Black RE, Steketee RW: The burden of malaria mortality among African children in the year 2000. *Int J Epidemiol* 2006, 35:691-704.
10. Carneiro IA, Roca-Feltrer A, Armstrong Schellenberg JRM: Estimating the burden of malarial anaemia in children under five years in sub-Saharan Africa. Geneva: World Health Organization; 2006.
11. Nozais J.P., Datry A., Danis M. *Traité de parasitologie médicale*, Edition Pradel, 1996, 817 pages.
12. Programme national de lutte contre le paludisme, Ministère de la santé, Directives nationales pour la prise en charge du paludisme dans les formations sanitaires du Burkina Faso, 2014, 31 pages.

13. Neafsey DE, Juraska M, Bedford T, Benkeser D, Valim C, Griggs A, et al. Genetic Diversity and Protective Efficacy of the RTS,S/AS01 Malaria Vaccine. *N Engl J Med.* 2015;
14. Tall M, Evaluation de la satisfaction des patients en imagerie médicale A propos de 384 patients enquêtes dans la ville de Ouagadougou (Burkina Faso) thèse n°034, 2010, pages 8-9.
15. Natharinee H., Thareerat K. , Alister C., Srisin K. Sequence variation of PfEMP1-DBL $\alpha$  in association with rosette formation in Plasmodium falciparum isolates causing severe and uncomplicated malaria. *Malaria Journal* 2009; 8:184.
16. Klatzo I. Evolution of brain edema concepts. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1994; 60:3-6.
17. Nag S, Manias JL, Stewart DJ Pathology and new players in the pathogenesis of brain edema. *Acta Neuropathol* 2009, 118:197-217.
18. Dieteman J.L. Neuroimagerie diagnostique. Elsevier Masson ; 2007 :699.
19. Bennathan M., Girard N., Schneider J., Chapon F., Ayunts K., Lévrier O. Ischémie cérébrale chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent. Radiodiagnostic - Squelette normal - Neuroradiologie-Appareil locomoteur, EMC Elsevier Masson SAS, Paris, 2006, 31-622-A-40.
20. Daumas-Duport B., Auffray-Calvier E., Guillon B., de Kersaint Gilly A., Desal H.-A. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques, Radiodiagnostic - Squelette normal - Neuroradiologie-Appareil locomoteur, EMC Elsevier Masson SAS, Paris, 2008, 31-642-B-10.
21. Newton CR, Peshu N, Kendall B, Kirkham FJ, Sowunmi A, Waruiru C, et al. Brain swelling and ischaemia in Kenyans with cerebral malaria. *Arch Dis Child.* 1994;70(4):281-7.
22. Viola A ,Penet MF, Confort-Gouny S, Le Fur Y, Duhamel G, Imaging experimental cerebral malaria in vivo: significant role of ischemic brain edema. *J Neurosci* 2005;25:7352-8.
23. Sriram P, Balachandar BV, Raja AJ. Cerebellar atrophy in falciparum malaria. Department of Pediatrics, Indira Gandhi Medical College and Research Institute, India, Puducherry 605 009.
24. Krishnan A, Karnad DR, Limaye U, Siddharth W, Cerebral venous and dural sinus thrombosis in severe falciparum malaria. *J Infect.* 2004 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14667796> Jan; 48(1):86-90. PMID: 14667796 [PubMed - indexed for MEDLINE].

25. Mohanty S, Taylor TE, Kampondeni S, Potchen MJ, Panda P, Majhi M, et al. Magnetic resonance imaging during life: the key to unlock cerebral malaria pathogenesis? *Malar J.* 2014;13:276.
26. Abdel Razek AAK, Watcharakorn A, Castillo M. Parasitic diseases of the central nervous system. *Neuroimaging Clin N Am.* 2011 Nov;21(4):815–41, viii.
27. Mohanty S, Mishra SK, Patnaik R, Dutt AK, Pradhan S, Das B, et al. Brain swelling and mannitol therapy in adult cerebral malaria: a randomized trial. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2011 Aug;53(4):349–55.
28. Kampfl AW, Birbamer GG, Pfausler BE, Haring HP, Schmutzhard E. Isolated pontine lesion in algid cerebral malaria: clinical features, management, and magnetic resonance imaging findings. *Am J Trop Med Hyg.* 1993 Jun;48(6):818–22.
29. Karuppiah S, Rodgman C, Lombard J. Dyke-Davidoff-Masson syndrome in postcerebral malaria. *J Child Neurol.* 2009 Apr;24(4):487–90.
30. Ngoungou EB, Poudiougou B, Dulac O, Dicko A, Boncoeur MP, Traoré AM, et al. [Persistent neurological sequelae due to cerebral malaria in a cohort of children from Mali]. *Rev Neurol (Paris).* 2007 May;163(5):583–8.
31. Saavedra-Lozano J, Booth TN, Weprin BE, Ramilo O. Isolated cerebellar edema and obstructive hydrocephalus in a child with cerebral malaria. *Pediatr Infect Dis J.* 2001 Sep;20(9):908–11.
32. Crawley J, Smith S, Kirkham F, Muthinji P, Waruiru C, Marsh K. Seizures and status epilepticus in childhood cerebral malaria. *QJM Mon J Assoc Physicians.* 1996 Aug;89(8):591–7.
33. Annuaire statistique 2014, Ministère de la Santé, Burkina Faso, 317 pages.
34. Keita M. Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme grave à l'Hôpital Gabriel Touré, Clinique, évolution, coût. Thèse Médecine FMPOS, Bamako, 2002.
35. Ouattara B. Prise en charge des cas de neuropaludisme chez les enfants de 0 - 15 ans à l'hôpital Nianankoro fomba de Ségou (hnf/s). Thèse, Bamako 2007.
36. Rogier C & Trape J F, Etude de la prémunition en zones d'holo et mésoendémie palustre à Dielmo et à Ndiop (Sénégal). Résultats préliminaires, 1990-1994. *Med Trop,* 1995,55 : 71-76.
37. Rogier C. Natural history of *Plasmodium falciparum* malaria and determining factors of the acquisition of antimalaria immunity in two endemic areas, Dielmo and Ndiop (Senegal). *Bull Mem Acad R Med Belg,* 2000,155 (5-6):218-226.

38. Sanou I. Formes graves du paludisme : Aspects évolutifs en milieu hospitalier Pédiatrique à Ouagadougou. Archives de Pédiatrie. (Paris), 1998, 45, (3), 159-164.
39. TOE LCB, Impact de la malnutrition proteino-énergétique sur la mortalité des enfants de 0 à 59 mois atteints de paludisme grave au CHR de Ouahigouya (Burkina Faso) thèse de médecine 2005 page 5.
40. Tursz A. Crost M, Etude épidémiologique du recours aux soins selon le sexe chez les enfants de moins de 5 ans en pays en développement. Rev.Epidemiol. Santé publique 1999 ; 47 (2S): 133-56.
41. Traoré AM, Analyse de la situation du Paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées en pédiatrie, Hôpital Gabriel Touré, Thèse Médecine FMPOS, Bamako, 2001.
42. Bougouma EC. Morbidité du paludisme en zone hyper endémique du Burkina-Faso, Thèse Médecine FMPOS, Bamako, 2004.
43. Diarra JP, Etude clinique de la mortalité et de la morbidité du paludisme grave dans le service de pédiatrie de HNF/S. Thèse Med. (FMPOS), Bamako, 2005-2006.
44. Warrell DA, Molyneux M E. And Beales Pf, Severe and Complicated malaria. Second edition. Trans. R.Soc.Trop.Med.and hyg 1990; .84, supplement 2: 1-65.
45. Zoure LM, Cout médical direct de la prise en charge de 251 cas de paludisme grave en milieu pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo 2013. Thèse médecine pages 43.
46. Sissoko S. Apport de l'optimal-it dans la prise en charge des cas de paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU-GABRIEL TOURE Thèse de médecine 2005 – 2006.
47. WHO. World Malaria Report 2011. WHO] Rapport d'activité 2009 du CNR paludisme.
48. Sanou TOL, Profil épidémiologique et clinique des infirmités motrices cérébrales au centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso, INSSA, Bobo-Dioulasso, 2013, thèse 10, Page 77-78.
49. Duverger P, Chocard AS, Malka J, Ninus A. Infirmité Motrice Cérébrale. In : Elsevier Masson SAS, Collection Les âges de la vie. Psychopathologie en service de pédiatrie. 62, rue Camille-Desmoulins; 2011. P.264-266.
50. Gouaze A. L'examen neurologique et ses bases anatomiques 1131 - 2686- 1983. p 33-89.
51. Cahuzac M. L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale. MASSON. p27-70.

52. Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe : a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol*, 2000, 42 : 816-824.
53. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol*, 2002, 44 : 633-640.

## **ANNEXES**

## Annexes

### Annexe 1 : Fiche de collecte

#### FICHE DE COLLECTE

ASPECTS SCANOGRAPHIQUES ENCEPHALIQUES DU PALUDISME GRAVE  
CHEZ L'ENFANT AU CHUSS : à propos de x cas

Date : ..... Nom du collecteur : .....

Fiche n° : ..... Numéro du dossier : .....

Date d'admission : .../.../... Date de sortie : .../.../...

Mode d'admission : direct /.../ Référé : Lieu..... Région.....

#### I- Données sociodémographiques

Nom : ..... Prénom(s) : .....

Sexe : M / ... / F / ... / Age : mois /... /.../ ans /... /.../

Localité : Zone urbaine /.../ Zone rurale /.../ Tel :

#### II- Antécédents

- Paludisme grave : oui / ... / non / ... / Si oui, nombre :

- Transfusion sanguine : oui / ... / non / ... / Si oui, nombre :

- Manifestations neurologiques aiguës :

Convulsions : oui / ... / non / ... / Si oui, nombre : /.../.../

Prostration : oui / ... / non / ... / Coma : oui/ ... /Stade/ ... /non/ ... /

- Développement psychomoteur : Normal/...../ Anormal /...../ Préciser.....

- Pathologie du système nerveux ou pouvant l'affecter :

Souffrance néonatale :oui / ... / non/ ... /

Méningite : oui / ... / non / ... /

Encéphalite : oui / ... / non/ ... /

- Autres : .....

#### III-Terrain

Hémoglobinoopathie : oui/ ... / non/ ... / Cardiopathie : oui/ ... / non/ ... /

Diabète :oui/ ... / non/ ... / Asthme : oui/ ... / non/ ... /

Epilepsie : oui/ ... / non/ ... /

#### IV- Données cliniques

Poids (**g**) : ..... Taille (**cm**) : ..... Z score poids-taille : .....  
Périmètre crânien (**cm**) : ..... Périmètre brachial (**cm**) : .....  
Fièvre : oui / ... / non/ ... / Diarrhée : oui/ ... / non/ ... /  
Vomissement : oui / ... / non/ ... / Déshydratation : oui / ... / non/ ... /  
Splénomégalie : oui / ... / non/ ... / Hépatomégalie : oui/ ... / non/ ... /  
Ictère : oui / ... / non/ ... / Convulsions répétées : oui/ ... / non/ ... /  
Pâleur sévère : oui / ... / non/ ... / Prostration : oui / ... / non/ ... /  
Coma : oui / ... / stade / ... / non/ ... / Détresse respiratoire : oui/ ... / non/ ... /  
Œdème Aigu du Poumon (OAP) : oui / ... / non/ ... /  
Choc ou Collapsus cardio-vasculaire : oui / ... / non/ ... /  
Hémoglobinurie : oui / ... / non/ ... / Hémorragie spontanée : oui/ ... /non / ... /  
Oligo-anurie : oui / ... / non / ... /  
Autres : .....

#### V- Données paracliniques

##### a. Aspects biologiques

TDR : positive / ... / négative / ... / Goutte épaisse : positive / ... / négative / ... /  
Frottis sanguin : .....Densité parasitaire : .....  
Glycémie (mmol/l) : normale/ ... / Hypoglycémie / ... / Hyperglycémie/ .../  
Créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ ) : normale/ ... /Hypocréatininémie /... / Hyper / ... /  
Uricémie (mmol/l) : normale/ ... /Hypo /... / Hyper uricémie / ... /  
Taux d'hémoglobine (g/dl) : normale/ ... / Anémie / ... / Polyglobulie/ ... /  
Autres (préciser) :

##### b. Aspects scanographiques cérébrales

- TDM : normale / ... / anormale / ... /
- Lésions : Œdème cérébral / ... / Anoxie / ... / Ischémique / ... / Anoxie-ischémie / ... / Hémorragique / ... / HTIC / ... / Hydrocéphalie / ... /  
Autres :
- Complications : Effet de masse /.../Engagements /... / Suppurations intracrâniennes/ ... /  
Autres :
- Aspects évolutifs

- Délai du contrôle / ... / jours
- Scanner normal : /.../
- Anomalies : /.../ préciser.....

VI- Diagnostic

Paludisme grave forme neurologique /.../ Paludisme grave forme anémique/.../

Paludisme grave forme neuro-anémique /...../

Autres :.....

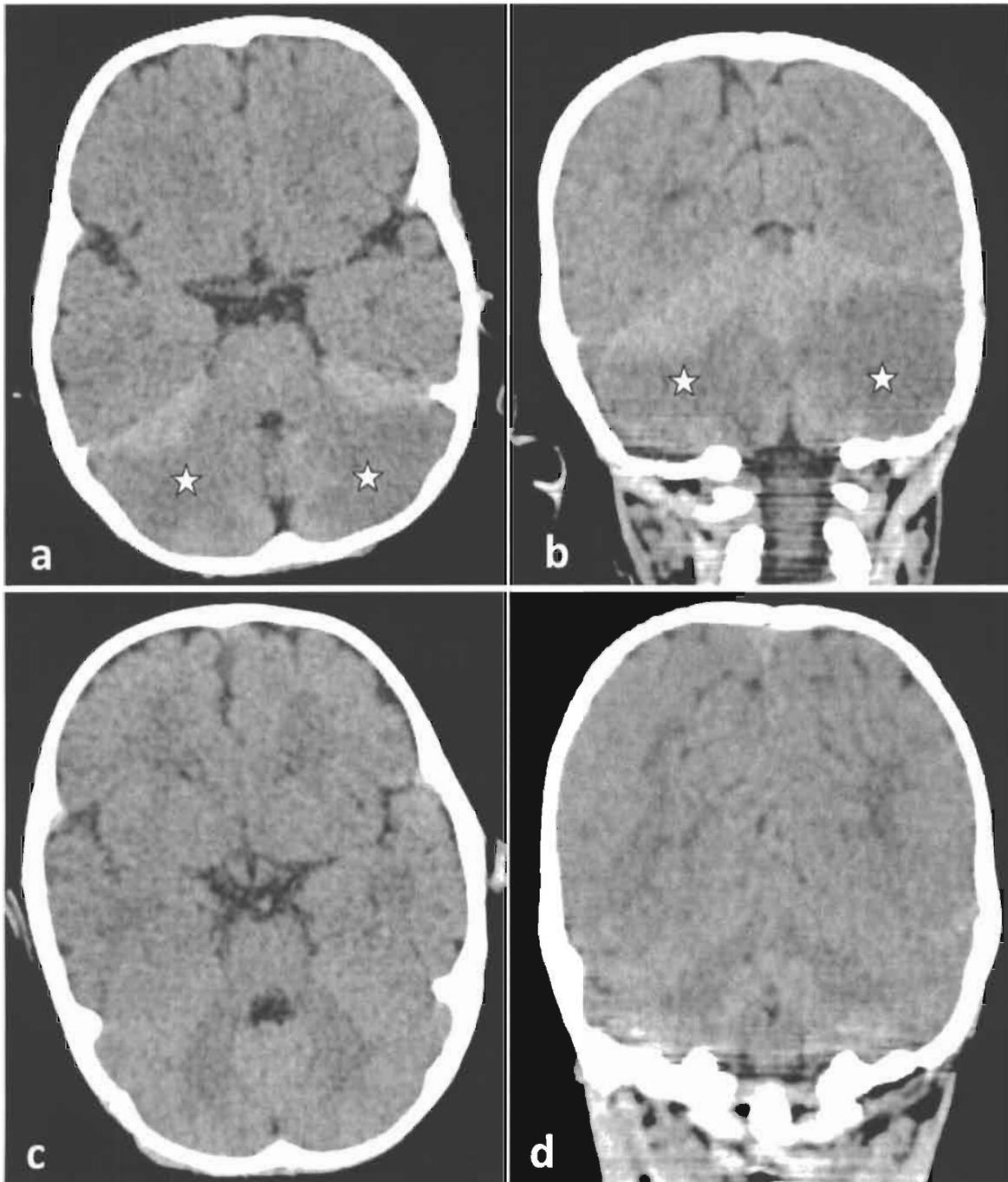
VII- Traitement

- Antipaludique Administré : .....
- Antianémique :
  - Transfusion sanguine : oui / ... / non/ ... / Si oui, quantité (ml).....
  - Fer acide folique : oui / ... / non/ ... /
  - Acide folique : oui / ... / non/ ... /
  - Autres.....
- Oxygénateur cérébral : oui / ... / non / ... /
- Kinésithérapie motrice : oui / ... / non / ... /
- Autres : .....

VIII- Evolution

- Guérison : oui/ ... /non/ ... /
- Séquelles : oui / ... / non / ... / Si oui préciser.....
- Décès : oui / ... / non/ ... /
- Inconnue : oui / ... / non/ ... /

## Annexe 2 : Iconographie



**Figure 4:** TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé chez un nourrisson de 9 mois, de sexe féminin qui présentait un paludisme grave de forme neuro anémique avec des convulsions répétées, une prostration et une pâleur sévère. L'imagerie montrait une anoxie cérébelleuse bilatérale (étoiles, a, b). Le contrôle TDM était normale (c, d).

a, c : coupes axiales ; b, d : coupes coronales.

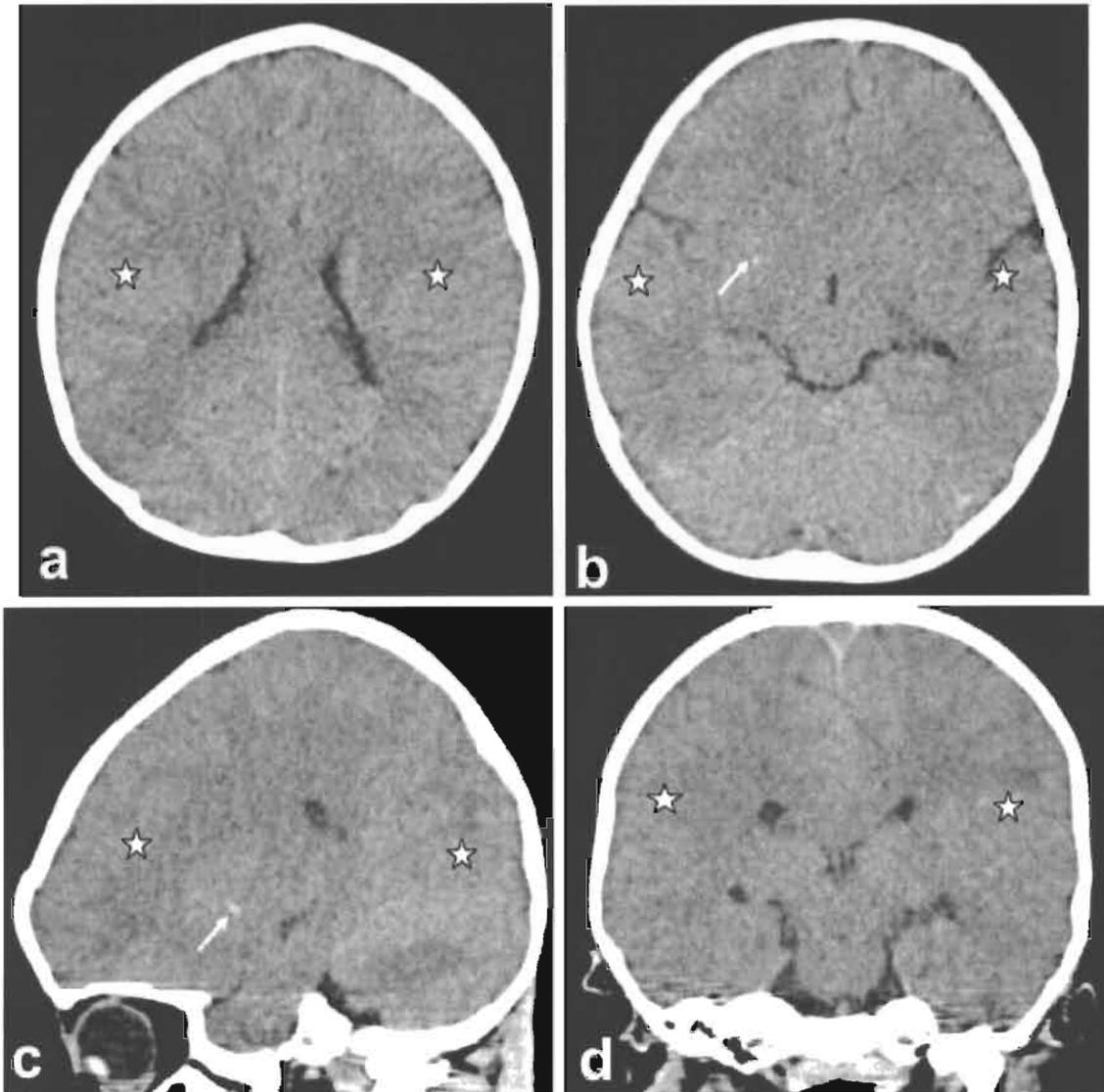


Figure 5 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé chez un enfant de 2 ans, qui présentait un paludisme grave de forme neuro-anémique avec des convulsions répétées, une prostration et une pâleur sévère. L'imagerie montrait un œdème cérébral diffus sans signes d'engagement (étoiles, a, b, c, d) avec une hémorragie linéaire lenticulaire droite (flèches, b, c). Le contrôle TDM n'objectivait pas de séquelles.

A, b : coupes axiales ; c : coupe sagittale ; d : coupe coronale.

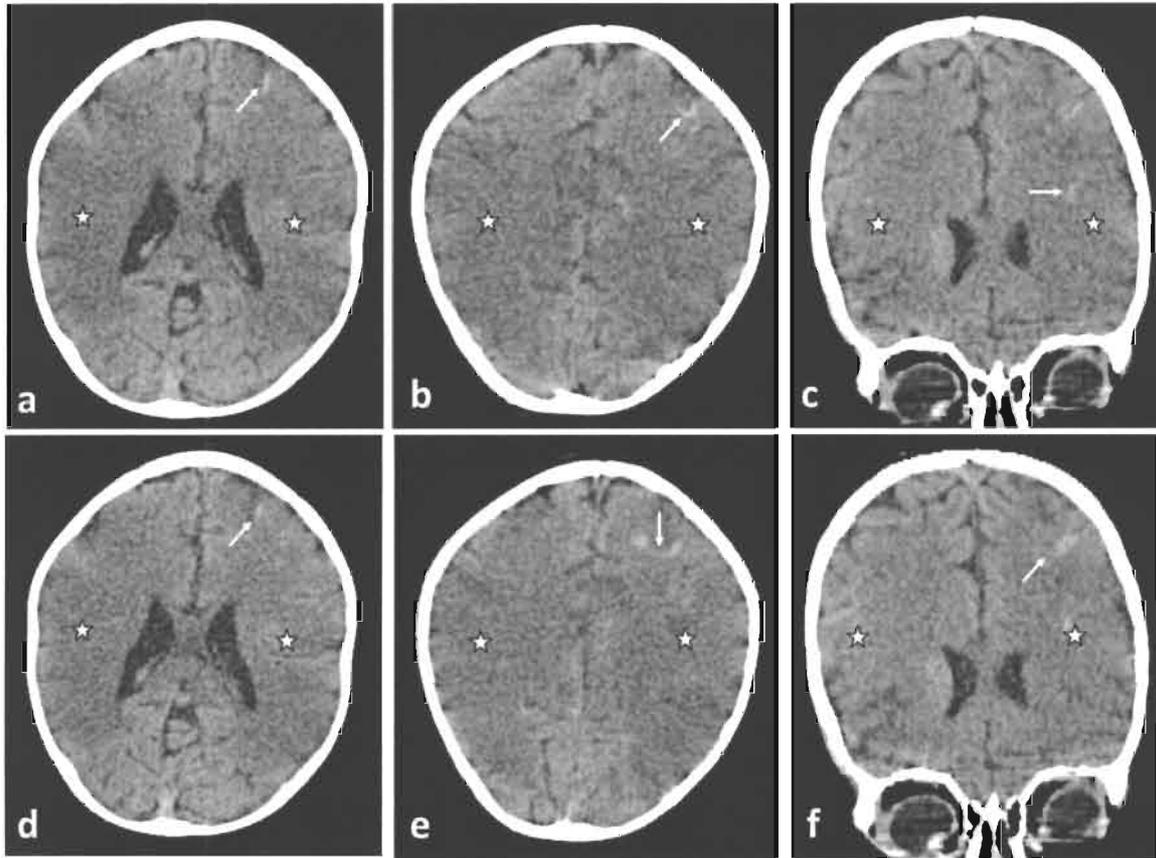


Figure 6 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé chez un enfant de 4 ans, qui présentait des convulsions répétées, une prostration, un coma de stade I et une pâleur sévère chez qui le diagnostic de paludisme grave de forme neuro-anémique a été posé. L'examen TDM objectivait une anoxie cérébrale diffuse cortico-sous-corticale (étoiles, a, b, c) avec des remaniements hémorragiques (flèches, a, b, c, d). Le contrôle TDM à J11 montrait une discrète accentuation des mêmes signes (d, e, f) à tendance ischémique et dont l'examen clinique révélait avec une hypotonie axiale, des mouvements anormaux des membres inférieurs.

a, b, d, e : coupes axiales ; c, f : coupes coronales.

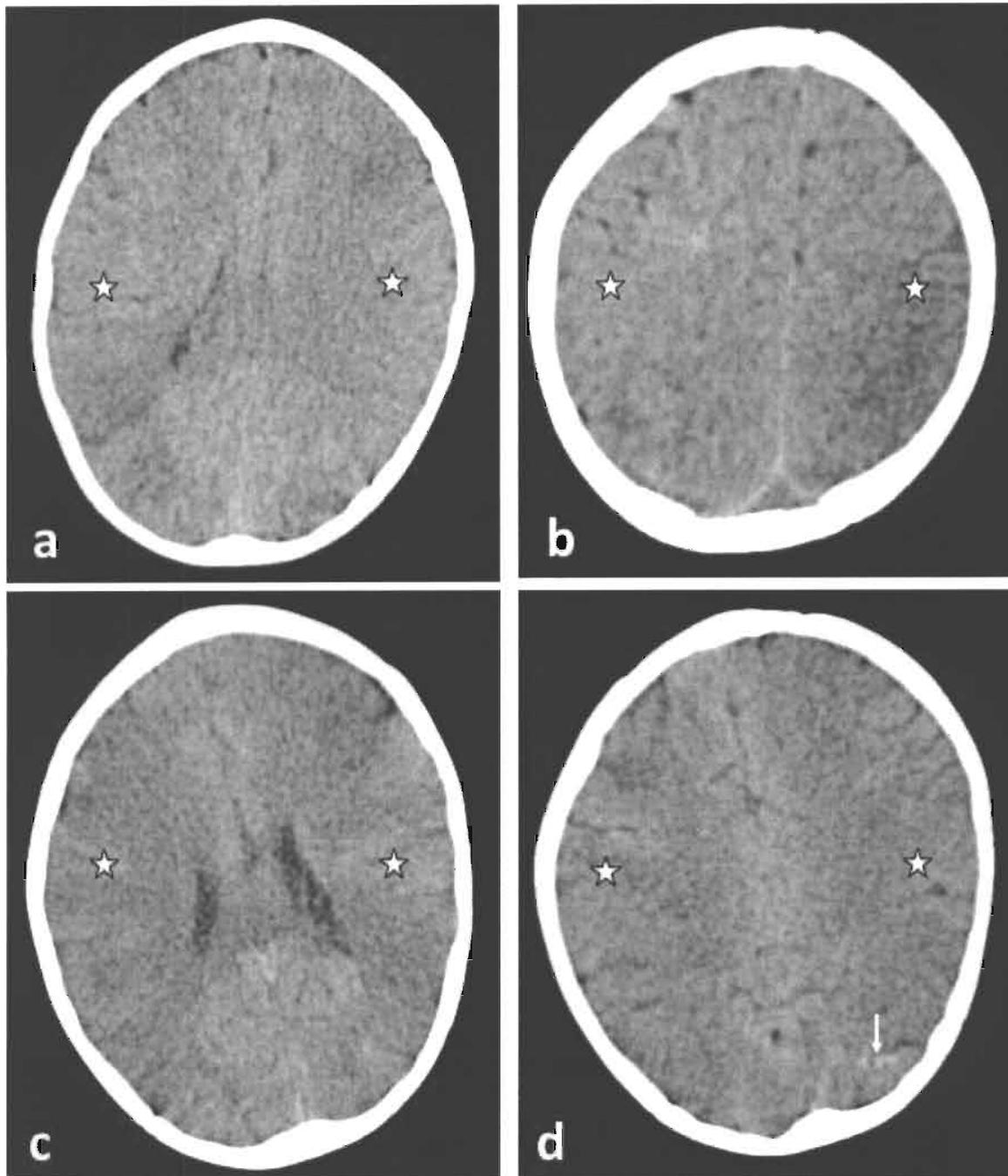
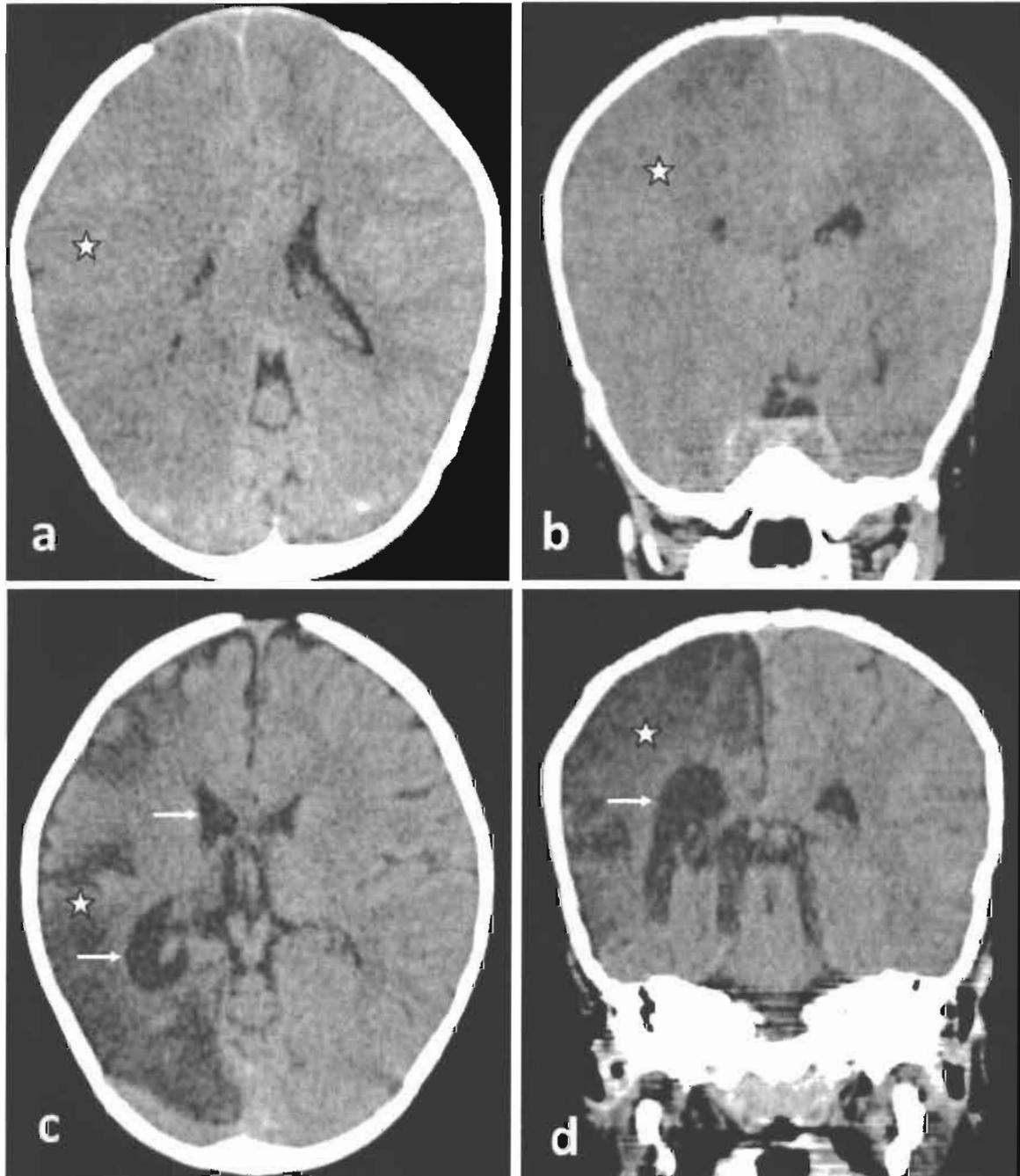


Figure 7 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé chez un enfant de 2 ans, qui présentait des convulsions répétées, une prostration, un coma de stade III et une pâleur sévère chez qui le diagnostic de paludisme grave de forme neuro-anémique a été posé. L'examen TDM notait une anoxie cérébrale diffuse sur un œdème cérébral sans signes d'engagement (étoiles, a, b). Le contrôle scanographique à J8 montrait une ischémie cérébrale (étoiles, c, d) avec un ramollissement hémorragique débutant (flèche, d). L'évolution clinique retrouvait une non tenue de la tête, mâchonnements.

a, b, c, d : coupes axiales.



**Figure 8** : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé chez un enfant de 12 mois, de sexe féminin qui présentait des convulsions répétées, une prostration et une pâleur sévère chez qui le diagnostic de paludisme grave de forme neuro-anémique était établi. L'examen scanographique objectivait une anoxie cérébrale hémisphérique droite sans signes d'engagement cérébrale sur un fond d'hypertension intracrânienne (étoiles, a, b). Le contrôle TDM à J32 retrouvait une aggravation des lésions marquée par une ischémie hémisphérique à droite (étoiles, c, d) assortie d'une atrophie sous-corticale homolatérale associée (flèches, c, d). L'examen clinique évolutif était normal.

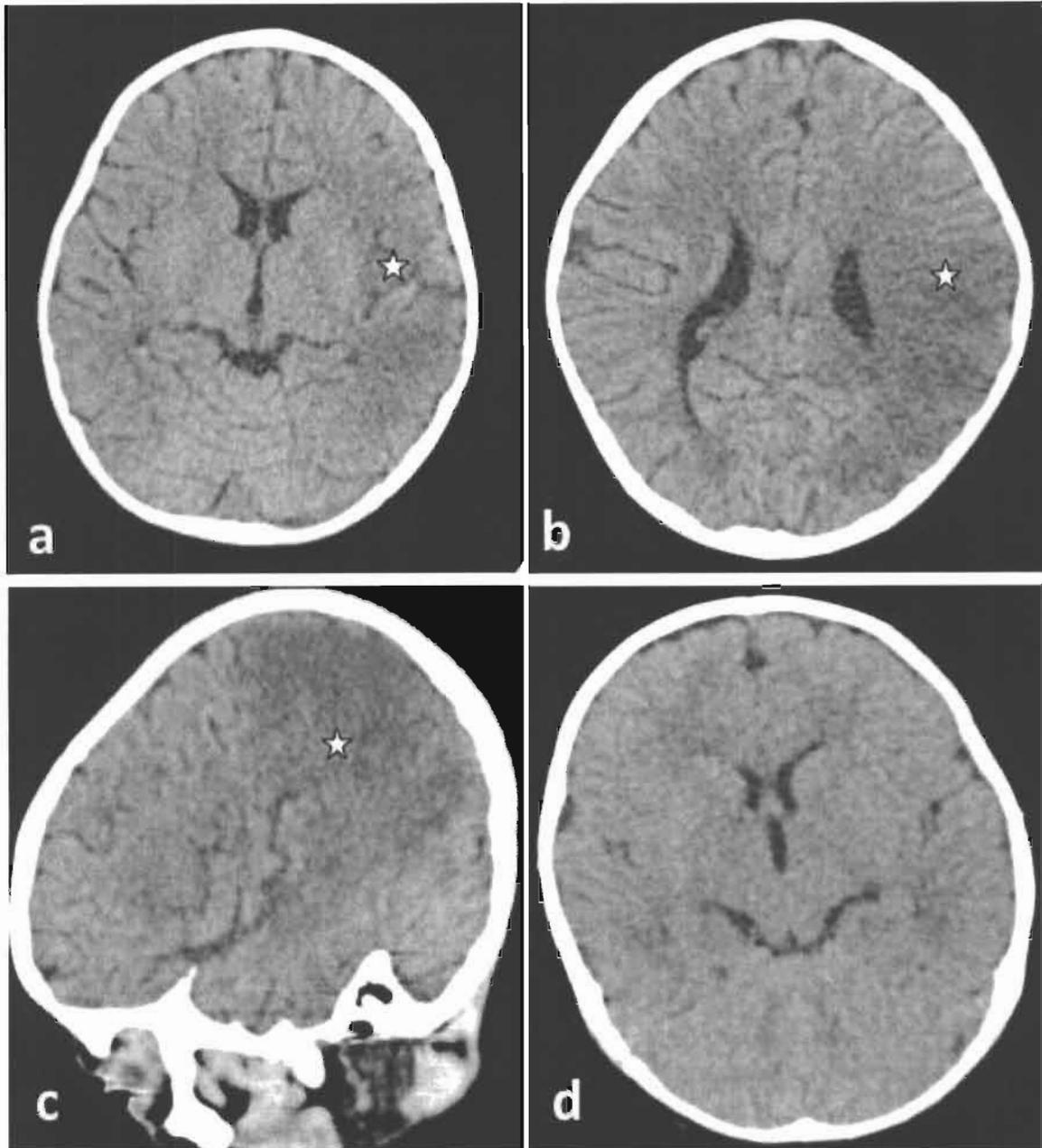


Figure 9 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé chez un enfant de 3 ans, qui présentait des convulsions répétées, une prostration, un coma de stade I et une pâleur sévère chez qui le diagnostic de paludisme grave de forme neuro-anémique a été posé. L'examen TDM objectivait une vaste lésion anoxo-ischémique corticale temporo-occipito-pariétale gauche sans signes d'engagement (étoiles, a, b, c). Le contrôle TDM à J10 était normale (d).

a, b, d : coupes axiales ; c : coupe sagittale.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

## **Serment d'Hippocrate**

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai, gratuit, mes soins 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 les crimes.

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 ».