

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



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



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 11

**EVALUATION DE L'APPLICATION DES DIRECTIVES
NATIONALES DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT
DU PALUDISME AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE BOBO-DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28 Novembre 2013

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

TAPSOBA Serge Pascal

Né le 30 mars 1986 à Tenkodogo (Burkina Faso)

JURY

Président : Pr CISSE Rabiou

Membres : Pr BAMBARA Moussa

Dr YAMEOGO T. Marceline

Dr BAMBA Sanata

Dr DJIGUEMDE P. Amédée

Directeur de Thèse

Pr GUIGUEMDE T. Robert

Co-directrice de thèse

Dr YAMEOGO T. Marceline

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



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



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 11

**EVALUATION DE L'APPLICATION DES DIRECTIVES
NATIONALES DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT
DU PALUDISME AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE BOBO-DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28 Novembre 2013

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

TAPSOBA Serge Pascal

Né le 30 mars 1986 à Tenkodogo (Burkina Faso)

JURY

Président : Pr CISSE Rabiou

Membres : Pr BAMBARA Moussa

Dr YAMEOGO T. Marceline

Dr BAMBA Sanata

Dr DJIGUEMDE P. Amédée

Directeur de Thèse

Pr GUIGUEMDE T. Robert

Co-directrice de thèse

Dr YAMEOGO T. Marceline

MINISTERE 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 délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA) 2013 - 2014**

| | |
|--|------------------------|
| Directeur | Pr Robert T. GUIGUEMDE |
| Directeur Adjoint | Dr Souleymane OUATTARA |
| Chef du département médecine et spécialités médicales | Dr Zakari NIKIEMA |
| Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | Dr Souleymane OUATTARA |
| Chef du département de Santé publique | Dr Léon SAVADOGO |
| Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| Directeur des stages | Dr Patrick DAKOURE |
| Secrétaire principal | Mr Lazare OUEDRAOGO |
| Chef du Service Administratif et Financier | Mr Zakaria IRA |
| Chef du Service de la Scolarité | Mr Yacouba KONATE |
| Responsable de la Bibliothèque | Mr Mohéddine TRAORE |
| Secrétaire du Directeur | Mme Aissitan SOMBIE |

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

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)

1- PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO* | Gynécologie-Obstétrique |

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
|----------------------|---------------------------------|

2. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|----------------------------|--|
| 1. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Issaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 5. Zakary NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-mycologie |
| 11. Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 12. Rasmané BEOGO | Stomatologie/chirurgie maxillo-faciale |
| 13. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -anatomie |
| 14. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 15. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 16. Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| 17. Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 18. Salifou GANDEMA | Médecine physique/ Réadaptation |
| 19. AiméYAMEOGO | Cardiologie |
| 20. Sa Seydou TRAORE | Imagerie médicale |

2. ASSISTANTS

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| 1. Drissa BARRO | Anesthésie-réanimation |
| 2. Moussa KERE | Psychiatrie |
| 3. Emile BIRBA | Pneumologie |
| 4. Raymond CESSOUMA | Pédiatrie |
| 5. Salifo SAVADOGO | Hématologie |
| 6. Cyprien ZARE | Chirurgie |
| 7. Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie- réanimation |

*En disponibilité

** En détachement

I. LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2006 à 2013)

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

- | | | |
|----|--------------------------|-----------------------|
| 1. | COULIBALY Samadou | Anglais médical |
| 2. | DIALLO/TRANCHOT Juliette | Biologie cellulaire |
| 3. | KABORE M'Bi | Physique |
| 4. | MILLOGO Younoussa | Chimie |
| 5. | NAON Bétaboalé | Physique |
| 6. | OUEDRAOGO Georges Anicet | Biochimie |
| 7. | SERE Ahmed | Physique |
| 8. | TAPSOBA Théodore M. Y. | Maths et statistiques |
| 9. | TOGUYENI Aboubacar | Génétique |

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

- | | | |
|----|----------------------------|------------------------|
| 1. | AOUBA Abdoul A. Baminitayi | Secourisme |
| 2. | BONKOUNGOU Benjamin | Anatomie |
| 3. | CISSE Djakaria | Anglais médical |
| 4. | CISSE Fallou | Physiologie |
| 5. | CISSE Rabiou | Radiologie |
| 6. | DA Fulgence | Neuro-anatomie |
| 7. | GUISSOU Pierre | Pharmacologie générale |
| 8. | KABRE Abel | Neurochirurgie |

| | | |
|-----|----------------------------|-------------------------|
| 9. | KAMBOU Sansan Stanislas | Informatique |
| 10. | KAMBOU Timothée | Urologie |
| 11. | KOFFI Busia | Médecine traditionnelle |
| 12. | KONSEGRE Valentin | Anatomie pathologique |
| 13. | LENGANI Adama | Néphrologie |
| 14. | LOMPO/GOUMBRI Olga Mélanie | Anatomie pathologique |
| 15. | MEDA Noufounikoun | Ophthalmologie |
| 16. | MILLOGO Athanase | Neurologie |
| 17. | NACRO Boubacar | Pédiatrie |
| 18. | OUATTARA Tanguet | Anatomie |
| 19. | OUEDRAOGO Arouna | Psychiatrie |
| 20. | OUEDRAOGO Dieu Donné | Rhumatologie |
| 21. | OUEDRAOGO Nazinigouba | Physiologie |
| 22. | OUEDRAOGO Raguilnaba | Chimie |
| 23. | OUEDRAOGO Rasmata | Bactériologie/Virologie |
| 24. | OUEDRAOGO Théodore | Anatomie |
| 25. | OUEDRAOGO Vincent | Médecine du travail |
| 26. | OUBA Kampadilemba | ORL |
| 27. | RAMDE Norbert | Médecine légale |
| 28. | ROUMBA Alexis | Physiologie |
| 29. | SAMADOULOUGOU André | Cardiologie |

| | | |
|-----|---------------------------|--------------------------|
| 30. | SANGARE Lassana | Bactériologie-Virologie |
| 31. | SANO Daman | Cancérologie |
| 32. | SANOOU Joachim | Anesthésie réanimation |
| 33. | SANOOU Alhassane | Anglais médical |
| 34. | SANOOU Idrissa | Bactériologie-Virologie |
| 35. | SANOOU/LAMIEN Assita | Anatomie pathologique |
| 36. | SAWADOGO Germain | Biochimie clinique |
| 37. | SAWADOGO Serge | Immunologie |
| 38. | SAWADOGO Apollinaire | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 39. | SESSOUMA Braïma | Biochimie |
| 40. | SIRANYAN Sélouké | Psychiatrie |
| 41. | SOUDRE Robert | Anatomie pathologique |
| 42. | SOURABIE Bernard | Physiologie |
| 43. | TAPSOBA Théophile Lincoln | Biophysique |
| 44. | TARNAGDA Zékiba | Maladies infectieuses |
| 45. | TOURE Amadou | Histologie Embryologie |
| 46. | TRAORE Adama | Dermatologie |
| 47. | ZOUBGA Alain | Pneumologie |
| 48. | ZOUNGRANA Robert | Physiologie |

❖ A toute la grande famille **TAPSOBA** à Ouagadougou et à Koupéla

❖ **A mon Père (TAPSOBA Joseph) :**

Grâce à l'éducation que tu nous as donnée très tôt, nous avons pris un bon départ. Tu sais trouver les mots justes qu'il faut pour les problèmes. Brave homme, tu es et resteras toujours la proue, un modèle d'admiration et de courage. Saches en effet que l'honneur de ce travail te revient. Que Dieu vous accorde une longue vie paisible

❖ **A ma Mère (GOUEM Marguérite):**

Vous qui m'avez soutenu pendant ma vie scolaire, ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser vos souffrances endurées. Vous incarnez pour moi l'affection d'une mère courageuse dévouée et tolérante. Votre être la clé de notre réussite. Trouvez-ici un motif de consolation. Que Dieu vous accorde une longue vie paisible

❖ **A mes frères et sœurs**

(Yolande, Gérard, Chantal, Edwige, Aubin, Pélagie)

Vous avez été à la hauteur, en partageant tous mon souci de réussir et ne ménageant aucun effort pour me voir réussir. Trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu vous bénissent.

❖ **A mes neveux et nièces (Maryse, Jules, Juliette, David, Sarah)**

Vous demeurez pour moi une source de motivation et de persévérance. Que Dieu vous bénissent.

❖ **A mes cousins et cousines (Emmanuel, Esther, Sabine, Thomas, Aline, Amélie, Éric) ;**

❖ **A Mon beau-frère (Monsieur KI André)**

Merci pour tout le soutien à mon égard, que Dieu vous le rende au centuple.

❖ **Aux Familles alliées (KI, BOUDA).**

Merci pour vos différents soutiens. Que Dieu vous le rende au centuple.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

LE PROFESSEUR GUIGUEMDE T. ROBERT

Professeur Titulaire de Parasitologie à l'IN.S.SA et à l'UFR-SDS de Ouagadougou

Doyen de la faculté de Médecine (IN.S.SA)

Président de la Société Africaine de Parasitologie (SOAP)

Membre de la Commission Internationale de Certification de l'Eradication de la Dracunculose (Expert de l'OMS)

Président de la Conférence Africaine des Doyens et des facultés de Médecine d'Expression Française (CADMEF)

Membre de l'Académie Africaine des Sciences

Président de l'Académie Nationale des Sciences du Burkina (ANSB)

Général de Division des Forces Armées Nationales du Burkina Faso.

Votre humilité et votre sagesse nous ont marqué tout au long de notre parcours universitaire. Votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait nous ont marqué pendant les cours de Parasitologie. Vous êtes pour nous un modèle de réussite et d'admiration et vous faites l'honneur des Médecins Burkinabé à l'échelle mondiale. Tout l'honneur et le plaisir nous revient d'être le premier de vos étudiants de l'INSSA à vous avoir comme Directeur de thèse. Nous vous remercions pour notre formation. Ce travail est le vôtre. Que Dieu vous comble de grâces!

A NOTRE MAITRE CO-DIRECTRICE DE THESE ET MEMBRE DU JURY

DOCTEUR YAMEOGO TENE MARCELINE

Maître-Assistante de Médecine interne à l'IN.S.SA

Votre sens du travail bien fait, votre patience et votre disponibilité a permis à ce travail de voir le jour. Merci pour votre soutien, je ne sais comment vous remercier. Ce travail est le vôtre. Que Dieu vous comble de grâces !

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

LE PROFESSEUR CISSE RABIOU

Professeur Titulaire de Pharmacologie de Radiologie à l'UFR / SDS

Chef de service de service de radiologie au CHUYO

Doyen de l'UFR-SDS

Cher Maître, nous avons bénéficié de vos cours de d'imagerie médicale en 3^{ème} année.

Votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait nous ont marqué durant notre cursus universitaire. Quel honneur pour nous de vous avoir comme Président de notre Jury. Que Dieu vous comble de grâces!

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

LE DOCTEUR DJIGUEMDE P. AMEDEE

Diplômé de Santé publique

Chirurgien généraliste

Secrétaire Général du Ministère de la santé du Burkina Faso.

Quel honneur pour nous de vous avoir comme membre de notre Jury malgré votre calendrier chargé. Que Dieu vous comble de grâces !

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

LE PROFESSEUR BAMBARA MOUSSA

Professeur agrégé de Gynécologie-Obstétrique à l'UFR-SDS

Chef du département de Gynécologie-Obstétrique du CHUSS

Ancien interne des hôpitaux de Dakar

Cher Maître, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait nous ont marqué durant notre stage interné dans le Département de Gynécologie-Obstétrique.

Nous avons bénéficié de vos conseils tant sur le plan académique que social.

Quel honneur pour nous de vous avoir comme membre de notre Jury. Que Dieu vous comble de grâces !

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

LE DOCTEUR BAMBA SANATA

Maître-Assistante de Parasitologie-mycologie à L'IN.S.SA

Chef du Laboratoire de Parasitologie-mycologie du CHUSS

Votre rigueur scientifique nous a marqué durant les cours et les travaux pratiques de Parasitologie en 3^{ème} année. Quel honneur pour nous de vous avoir comme membre de notre jury. Que Dieu vous comble de grâces !

A TOUS NOS MAITRES de l'IN.S.SA et de l'UFR / SDS

Vous aviez participé à notre formation et à notre réussite. Que Dieu vous comble de grâces !

A tout le personnel administratif de l'IN.S.SA

Merci pour vos différents soutiens et encouragements. Que Dieu vous comble de grâces !

A Monsieur DAHOUROU

Vous n'aviez ménagé aucun effort pour apporter votre touche informatique à notre travail. Grand Merci !

A tous le personnel du CHUSS

Merci pour vos différents soutiens et encouragements !

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire.

A tous les étudiants de l'IN.S.SA

A toutes les personnes qui ont contribuées de près ou de loin à la réalisation de ce document.

Table des matières

| | |
|--|-------|
| Résumé..... | xviii |
| Abstract..... | xix |
| Sigles et abréviations..... | xx |
| Listes des tableaux..... | xxi |
| Listes des figures..... | xxii |
| Introduction/Enoncé du problème..... | 1 |
| I. Généralités sur le paludisme..... | 4 |
| I.1. Définition du paludisme..... | 4 |
| I.2. L'agent pathogène..... | 4 |
| I.3. L'agent vecteur..... | 4 |
| I.4 Le cycle évolutif du plasmodium..... | 5 |
| I.4.1. Chez l'Homme..... | 5 |
| I.4.2. Chez l'anophèle femelle..... | 7 |
| I.5. Physiopathologie du paludisme [25]..... | 9 |
| I.6. Manifestations cliniques du paludisme..... | 9 |
| I.6.1. Tableau clinique commun aux cinq espèces..... | 10 |
| I.6.2. Paludisme grave spécifique à <i>Plasmodium falciparum</i> | 11 |
| I.7. Les forme selon le terrain..... | 13 |
| I.7.1. Le paludisme de l'enfant..... | 13 |
| I.7.3. Le paludisme congénital..... | 14 |
| I.7.4. Le paludisme et l'infection à VIH/SIDA..... | 15 |
| I.7.5. Le paludisme et la Drépanocytose..... | 15 |
| I.8. Le diagnostic biologique du paludisme..... | 15 |
| I.8.1. Diagnostic parasitologique..... | 15 |
| I.8.2. Diagnostic immunologique..... | 17 |
| I.8.3. Diagnostic indirect..... | 17 |
| I.9. Le traitement du paludisme..... | 17 |
| I.9.1. Le traitement curatif du paludisme..... | 17 |
| I.9.2. Le traitement préventif..... | 25 |
| II. Objectifs..... | 29 |
| II.1. Objectif général..... | 29 |

| | |
|---|----|
| II.2. Objectifs spécifiques..... | 29 |
| III. Matériel et méthodes..... | 30 |
| III.1. Cadre d'étude..... | 30 |
| III.2. Type et période d'étude..... | 31 |
| III.4. Principales variables renseignées..... | 31 |
| III.5. Collecte des données..... | 32 |
| III.6. Saisie et analyse des données..... | 32 |
| IV. Considérations éthiques..... | 33 |
| V. Résultats..... | 34 |
| V.1 Caractéristiques générales des cas..... | 34 |
| V.1.1 Age et sexe..... | 34 |
| V.1.2 Résidence..... | 35 |
| V.1.3. Cinétique des admissions au CHUSS..... | 35 |
| V.1.4. Durée d'évolution des symptômes avant l'admission au CHUSS..... | 36 |
| V.1.5. Itinéraire thérapeutique..... | 37 |
| V.1.6. Evolution au CHUSS..... | 37 |
| V.1.7. Durée du séjour au CHUSS..... | 38 |
| V.2. Caractéristiques diagnostiques des cas par rapport aux directives nationales..... | 38 |
| V.2.1 Signes/symptômes répertoriés chez les hospitalisés pour paludisme grave..... | 38 |
| V.2.2 Signes/symptômes répertoriés chez les hospitalisés pour paludisme simple..... | 41 |
| V.2.3 Examens paracliniques..... | 42 |
| V.2.4 Confirmation parasitologique des cas..... | 43 |
| V.2.6. Diagnostic final des cas conformément aux directives nationales..... | 45 |
| V.3. Caractéristiques thérapeutiques des cas par rapport aux directives nationales..... | 47 |
| V.3.1 Traitement administré au CHUSS..... | 47 |
| V.3.2. Adéquation de l'antipaludique administré..... | 48 |
| V.3.3. Adéquation de la posologie des antipaludiques administrés..... | 49 |
| V.3.4 Adéquation générale du traitement par rapport aux directives nationales..... | 50 |
| VI. Discussion..... | 52 |
| Conclusion..... | 61 |
| Suggestions..... | 62 |

Résumé

Introduction

Le paludisme est au premier rang de la morbi-mortalité au Burkina Faso. L'apparition de la chloroquinorésistance avait entraîné en 2005, l'adoption de nouvelles directives de diagnostic et de traitement des cas. Une surveillance des pratiques est nécessaire pour accompagner leur mise en œuvre.

OBJECTIF : Evaluer la conformité avec les directives nationales, du diagnostic et du traitement des cas de paludisme hospitalisés au CHUSS

METHODES : il s'agissait d'une étude descriptive transversale à partir des dossiers des patients paludéens hospitalisés entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2012 dans les départements de Médecine et de Pédiatrie. Tous les cas dont le diagnostic à l'admission et à la sortie était le paludisme et dont le dossier médical était complet ont été inclus. Pour chaque cas, les éléments du diagnostic et du traitement administré étaient comparés aux directives nationales. Des statistiques descriptives ont été produites selon la gravité et le groupe d'âge.

RESULTATS : Sur 1722 dossiers collectés, 1674 étaient des cas de paludisme grave (97,22%). L'âge moyen des cas était de 2,65 ans [95% IC : 2,41 - 2,90 ans] ; 87,63%, avaient moins de 5 ans. Le sex-ratio était de 1,22. Le diagnostic était conforme aux directives nationales dans 18,87% des cas. Le taux de conformité du diagnostic ne différait pas selon la gravité du paludisme ($p=0,98$) ni le groupe d'âge ($p=0,33$). Nous notions que 11,17% des cas de paludisme grave correspondaient à des cas de paludisme simple ; et inversement, 20,83% des cas de paludisme simple correspondaient à des cas de paludisme grave. Selon les directives, 22,24% des cas ($n=383$) étaient des cas confirmés et 77,76% des cas ($n=1339$) étaient des cas présomptifs. Le traitement était conforme aux directives dans 57,49%. Le taux d'adéquation du traitement était plus important chez les cas de paludisme grave, 58,90% versus 8,33% chez les cas de paludisme simple ($p=0,00$) et, dans le groupe d'âge des moins de 5 ans, 58,71% versus 48,30% chez les 5 ans et plus ($p=0,02$).

CONCLUSION : Cette étude montrait que seulement 11% des patients hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012 répondaient aux critères diagnostiques et thérapeutiques nationales. L'identification des facteurs contribuant au non-respect des directives permettrait de trouver des mesures idoines pour améliorer l'application des directives dans ce centre de référence et d'enseignement.

Mots Clés : Paludisme - Directives nationales – Diagnostic - Traitement

Abstract

Introduction

Malaria is a leading cause of morbidity and mortality in Burkina Faso. In 2005, the emergence of chloroquinoresistance had led to the adoption of new directives concerning diagnostic and treatment. The supervision of these new directives is necessary in order to follow their application.

Objective: To evaluate diagnostic and treatment conformity with national directives, for malaria hospitalized patients in Bobo-Dioulasso teaching hospital.

METHODS: A cross-sectional study was conducted, using hospital records in medical and pediatric departments of Bobo-Dioulasso teaching hospital, from January 1st to December 31st 2012. All the cases in which input and output diagnostic were malaria, with a totally medical dossier have been included. For each case, elements of diagnostic and managed treatment have been compared to the national directives. Descriptive statistics have been produced by severity and age group.

RESULTS: on 1722 records, 1674 were severe malaria cases (97.22%). The mean age was 2.65 years old [95% CI: 2.41 – 2.90]; 87.63% were under 5 years old. Sex-ratio was 1.22. Malaria diagnostic was in accordance with national directives in only 18.87% cases. Accordance rate of diagnostic was not different between severe and uncomplicated cases ($p=0.98$) or between age groups ($p= 0.33$). We noticed that 11.17% of severe malaria were uncomplicated; and inversely, 20.83% of uncomplicated malaria were severe. According to the directives, 22.24% ($n=383$) were confirmed and 77.76% ($n=1339$) presumptive. The treatment was in accordance with directives in 57.49%. Treatment accordance rate was highly in severe malaria, 58.90%, than in uncomplicated, 8.33% ($p = 0.00$), and in under 5 years old, 58.71%, than 5 years old and up, 48.30% ($p = 0.02$).

CONCLUSION: This study showed that only 11% of malaria hospitalized patients in the teaching hospital of Bobo-Dioulasso in 2012 were in adequacy with national diagnostic and treatment directives. Identification of factors leading to the non-respect of the directives will help to improve their application in such reference and teaching center.

Keywords: Malaria - National directives – Diagnostic - Treatment

Sigles et abréviations

CHR : Centre **H**ospitalier **R**égional

CHUSS : Centre **H**ospitalier **U**niversitaire **S**ourô **S**anou

CTA : **C**ombinaison **T**hérapeutique à base d' **A**rtémisinine

DP : **D**ensité **P**arasitaire

ENSP : **E**cole **N**ationale de **S**anté **P**ublique

ELISA: **E**nzyme **L**inked **I**mmuno**S**orbent **A**ssay

FRP: **F**aire **R**eculer le **P**aludisme

IN.S.SA : **I**nstitut **S**upérieur des **S**ciences de la **S**anté

OMD : **O**bjectif du **M**illénaire pour le **D**éveloppement

OMS : **O**rganisation **M**ondiale de la **S**anté

PABA : **A**cide **P**ara-**A**mino-**B**enzoïque

PCR : **P**olymerase **C**hain **R**eaction

PEV : **P**rogramme **E**largi de **V**accination

PNLP : **P**rogramme **N**ational de **L**utte contre le **P**aludisme

QBC : **Q**uantitative **B**uffy **C**oat

SCAM : **S**ortie **C**ontre **A**vis **M**édical

SP : **S**ulfadoxine-**P**iriméthamine

TPI : **T**raitement **P**réventif **I**ntermittent

TPIn-SP : **T**raitement **P**réventif **I**ntermittent du **n**ourrisson à la

Sulfadoxine-**P**iriméthamine

UFR/SDS : **U**nité de **F**ormation et de **R**echerche en **S**ciences de la **S**anté

Listes des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I: Critères de gravité du paludisme (OMS 2000) | 12 |
| Tableau II: Calendrier d'administration de la Sulfadoxine-Pyriméthamine | 27 |
| Tableau III: Posologie de la CPS à l'AQ+SP | 28 |
| Tableau IV: Distribution des signes et symptômes répertoriés chez les 1674 hospitalisés pour paludisme grave au CHUSS en 2012..... | 40 |
| Tableau V: Distribution des signes et symptômes répertoriés chez les 48 hospitalisés pour paludisme simple au CHUSS en 2012..... | 41 |
| Tableau VI: Distributions des examens biologiques (hormis la goutte épaisse) réalisés chez les hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012 | 42 |
| Tableau VII: Taux de conformité du diagnostic de paludisme par rapport aux directives nationales et selon la gravité (CHUSS,2012)..... | 44 |
| Tableau VIII: Taux de conformité du diagnostic de paludisme par rapport aux directives nationales et selon l'âge des cas (CHUSS, 2012)..... | 44 |
| Tableau IX: Taux de conformité du diagnostic du paludisme par rapport aux directives nationales et selon le service d'hospitalisation des cas (CHUSS,2012)..... | 45 |
| Tableau X: Adéquation selon la gravité du paludisme des antipaludiques administrés au CHUSS par rapport aux directives nationales (2012). | 49 |
| Tableau XI : Adéquation selon la gravité du paludisme des posologies des antipaludiques administrés au CHUSS par rapport aux directives nationales (2012) .. | 49 |
| Tableau XII: Adéquation du traitement antipaludique selon la gravité du paludisme, par rapport aux directives nationales (CHUSS,2012)..... | 50 |
| Tableau XIII: Adéquation du traitement antipaludique selon les groupes d'âges, par rapport aux directives nationales au CHUSS en 2012 | 50 |
| Tableau XIV: Adéquation du traitement antipaludique selon le service d'hospitalisation, par rapport aux directives nationales au CHUSS en 2012..... | 51 |

Listes des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1: Cycle évolutif du plasmodium | 8 |
| Figure 2: Répartition selon l'âge des cas hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012..... | 35 |
| Figure 3 : Cinétique des admissions pour le paludisme au CHUSS en 2012 | 36 |
| Figure 4 : Répartition des cas hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012 selon la durée d'évolution des symptômes avant leur admission | 36 |
| Figure 5 : Distribution des hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012 selon l'évolution de la maladie..... | 38 |
| Figure 6 : Distribution du diagnostic final des cas hospitalisés pour paludisme grave au CHUSS en 2012..... | 46 |
| Figure 7 : Distribution du diagnostic final des cas hospitalisés pour paludisme simple au CHUSS en 2012 | 46 |
| Figure 8 : Distribution des médicaments antipaludiques administrés aux hospitalisés pour paludisme simple au CHUSS en 2012..... | 47 |
| Figure 9 : Distribution des médicaments antipaludiques administrés aux hospitalisés pour paludisme grave au CHUSS en 2012 | 48 |

Introduction/Enoncé du problème

Le paludisme est une parasitose endémo-épidémique en zone intertropicale. Il est caractérisé par la présence dans l'organisme d'un parasite unicellulaire (protozoaire) du genre *Plasmodium*, transmis à l'homme par la piqûre de la femelle d'un moustique hématophage du genre *Anopheles*.

Le paludisme constitue la première endémie mondiale [1]. En effet, cette maladie atteint ou menace plus de la moitié de la population du globe [2]. Il demeure un des problèmes majeurs de santé publique mondiale bien que des progrès notables aient été enregistrés.

En 2010, le nombre d'épisodes était estimé à 219 millions avec 666000 décès dont 86% d'enfants de moins de 5 ans. Selon les estimations, entre 2011 et 2020, au moins 5 milliards \$ US seraient nécessaires chaque année pour parvenir à un accès universel aux interventions antipaludiques dans 99 pays où la transmission persiste [3]

L'Afrique, située dans la zone intertropicale, est le continent le plus affecté. Elle concentre à elle seule 81% des épisodes palustres, 91% des décès et 40% des dépenses de santé pour le paludisme [3].

Au Burkina Faso, le paludisme sévit sur le mode endémique avec une recrudescence pendant la saison pluvieuse entre mai et octobre [4]. Le paludisme demeure la première cause de morbi-mortalité au Burkina Faso en moyenne 550.000 cas d'accès palustres sont dénombrés par an [5].

En 2012, le paludisme était au premier rang des motifs de consultation (45,9%) et d'hospitalisation (52,3 %) et constituait 36,5 % des décès dans les formations sanitaires du pays [6].

La lutte contre ce fardeau s'inspire des priorités nationales et des stratégies internationales recommandées par l'OMS. Sur le plan stratégique, le Burkina Faso a souscrit à diverses initiatives mondiales telles « l'initiative faire reculer le paludisme » (FRP), la déclaration d'Abuja, les objectifs du millénaire pour le développement (OMD) [6]. Sur le plan pratique, la lutte est basée sur une approche intégrée de trois

composantes que sont la lutte antivectorielle, l'utilisation de moustiquaires imprégnées et le traitement des cas par des antipaludiques efficaces [7].

L'un des obstacles au traitement des cas est la chimiorésistance du *Plasmodium falciparum* du fait entre autres facteurs, de l'utilisation répandue des antipaludiques par la population. C'est deux dernières décennies ont ainsi été marquées par l'apparition de la chloroquinorésistance de par le monde, avec des taux variant entre 26,9% à 63,3% au Burkina Faso [8-10]

Pour faire face à ce phénomène, la plupart des pays des zones d'endémie ont changé leur politique de traitement du paludisme [11]. Le Burkina Faso a ainsi adopté de nouvelles directives en février 2005

Ces nouvelles directives incluent des critères de diagnostic du paludisme simple et grave et consacrent les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine dans le traitement curatif du paludisme simple et la quinine pour les formes graves [12].

Une surveillance des pratiques est nécessaire pour accompagner la mise en œuvre de ces directives. Dans quelle mesure sont – elles effectivement appliquées depuis leur adoption ?

Au Burkina Faso, certains auteurs ont déjà abordé la question. Diallo *et col* , en 2003, avant l'adoption des nouvelles directives, avaient étudié l'application des critères diagnostiques du paludisme grave au CHU Sourô Sanou (Burkina Faso) et trouvé que 1/3 des cas ne répondaient pas aux critères *stricto sensu* de l'OMS [13]. En 2008, Yaméogo *et col*, dans une étude réalisée au CHR de Fada N'Gourma (Burkina Faso) sur le paludisme grave chez l'adulte, avaient montré que seulement 10,9% des cas répondaient aux critères diagnostiques tandis que 88,5% des cas était traités conformément aux directives [14].

Aucune étude à notre connaissance n'a cependant évalué l'application de ces directives, aussi bien diagnostiques que thérapeutiques adoptées en 2005, dans un centre de référence et d'enseignement comme le CHU et notamment, dans le groupe d'âge de moins de 5 ans. Aussi, nous nous sommes proposés d'étudier la question au CHU Sourô Sanou, en incluant tous les groupes d'âge, les cas de paludisme simple

comme grave, dans le but de contribuer à une meilleure prise en charge du paludisme au Burkina Faso.

I. Généralités sur le paludisme

I.1. Définition du paludisme

Le paludisme (du latin « *palus* » = marais) ou encore malaria (« malarus »= mauvais air) est une parasitose due à des hématozoaires transmis à l'Homme par des moustiques du genre *Anopheles*. On distingue le paludisme-infestation ou paludisme asymptomatique correspondant à la présence de parasites sans signes cliniques et le paludisme-maladie correspondant à la présence du parasite associée à des signes cliniques dont la fièvre.

I.2. L'agent pathogène

L'agent pathogène du paludisme est un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*. Il existe de très nombreuses espèces de plasmodium (plus de 140), touchant diverses espèces animales, mais seulement cinq de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine. Il s'agit de *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* et *P. knowlesi*. Les cinq espèces diffèrent par des critères biologiques, cliniques, par leur répartition géographique et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques [15].

I.3. L'agent vecteur

L'agent vecteur du paludisme est l'anophèle femelle. C'est un insecte hématophage de l'ordre des Diptères nématocères, de la famille des Culicidés et du genre *Anopheles*. On décrit plus de 500 espèces d'anophèles dont une cinquantaine peut jouer un rôle de vecteur du plasmodium chez l'Homme et 20 sont de réelles importances épidémiologique. De très nombreux facteurs climatiques et / ou environnementaux, naturels ou dus à l'activité humaine peuvent modifier la répartition des anophèles dans une région donnée et par conséquent influencer la transmission du plasmodium. L'anophèle femelle ne pique qu'à partir du coucher du soleil avec un maximum d'activité entre 23 heures le soir et 6 heures le matin ; cela explique l'utilisation des moustiquaires dans la prévention individuelle [15].

Au Burkina Faso, les deux vecteurs majeurs sont *Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus* [16,17].

I.4 Le cycle évolutif du plasmodium

Le cycle se déroule successivement chez l'Homme (phase asexuée chez l'hôte intermédiaire) et chez l'anophèle femelle (phase sexuée chez l'hôte définitif) [18].

I.4.1. Chez l'Homme

Le cycle est divisé en deux phases :

- la phase hépatique ou pré-érythrocytaire ou exo-érythrocytaire qui correspond à la phase d'incubation, cliniquement asymptomatique ;
- la phase sanguine ou érythrocytaire qui correspond à la phase clinique de la maladie.

I.4.1.1. La phase hépatique

Les sporozoïtes inoculés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin restent pendant une trentaine de minutes au maximum dans la peau, la lymphe et le sang. Beaucoup sont détruits par les macrophages mais certains parviennent à gagner les hépatocytes[18]. Ils se transforment en schizontes pré-érythrocytaires ou « corps bleus » (formes multinucléées) qui, après quelques jours de maturation éclatent et libèrent des milliers de mérozoïtes dans le sang (10000 à 30000 en fonction des espèces).

La schizogonie hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par les sporozoïtes [18].

Dans les infections à *P.vivax* et *P.ovale*, une schizogonie hépatique retardée (hypnozoïtes) peut entraîner la libération dans le sang de mérozoïtes plusieurs mois après la piqûre du moustique, expliquant ainsi les rechutes tardives observées avec ces deux espèces [18].

On n'observe pas chez les plasmodiums humains de production de gamétocytes directement à partir de mérozoïtes hépatiques [18].

I.4.1.2. La phase érythrocytaire

Cette partie du cycle correspond à la phase clinique. Les mérozoïtes libérés lors de la phase hépatique pénètrent dans les globules rouges. La pénétration du mérozoïte dans l'érythrocyte et sa maturation en trophozoïte puis en schizonte est fonction de l'espèce et conduit à la destruction du globule rouge hôte et à la libération de 8 à 32 nouveaux mérozoïtes[18]. Ces mérozoïtes pénètrent dans de nouveaux globules rouges et débutent un nouveau cycle de réplication.

Après un certain nombre de cycles érythrocytaires survient la gamétocytogenèse.

La gamétocytogenèse est un processus qui conduit une partie des parasites à un arrêt du cycle cellulaire et à initier une phase de différenciation cellulaire en formes sexuées.

Les mécanismes permettant la différenciation du mérozoïte en gamécyte sont mal connus. Le marqueur principal de l'engagement dans la voie gamécytaire est le développement d'une vacuole et de microtubules responsables de l'élongation et de la symétrie du microorganisme [19]. Le nombre de gamécytes est ordinairement très inférieur à celui des stades asexués, de l'ordre de 1 à 3 gamécytes pour 100 trophozoïtes [20].

La transmission vectorielle nécessiterait une faible gamécytémie [21].

La gamétocytogenèse est considérée comme un processus spontané qui accompagne une infection plasmodiale. Cependant, toute modification environnementale, occasionnant une situation de stress pour les formes asexuées circulantes peut être à l'origine d'une forte poussée gamécytaire.

Le gamécyte est une forme d'évasion du parasite, d'un hôte hostile vers un autre hôte par l'intermédiaire du moustique. Le parasite qui a souffert sans être tué, oriente alors son développement vers la gamétocytogenèse [18].

L'augmentation de la gamétocytémie est également observée chez les patients inclus dans des tests de chloroquinosensibilité *in vivo* dans les cas d'infections résistantes par rapport aux patients à infections sensibles [22].

Les dérivés de l'artémisinine sont fortement gamétocytocides [23].

Le retard au traitement de l'accès palustre est aussi un facteur de risque de la gamétocytogénèse, à cause de l'augmentation du temps de souffrance du parasite asexué avant le traitement. Au contraire, une prise en charge très rapide et efficace de l'accès palustre ou des fortes charges parasitaires asexuées diminue fortement la gamétocytémie dans la population [24].

I.4.2. Chez l'anophèle femelle

Les gamétocytes ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en gamètes mâles et femelles qui fusionnent en un œuf libre, mobile, appelé ookinète [18]. Cet ookinète quitte la lumière du tube digestif, se fixe ensuite à la paroi externe de l'estomac et se transforme en oocyste. Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des centaines de sporozoïtes qui après l'éclatement de l'oocyste migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique [18]. Ces sporozoïtes sont les formes infectantes prêtes à être inoculées avec la salive du moustique, lors d'un repas sanguin sur un hôte vertébré.

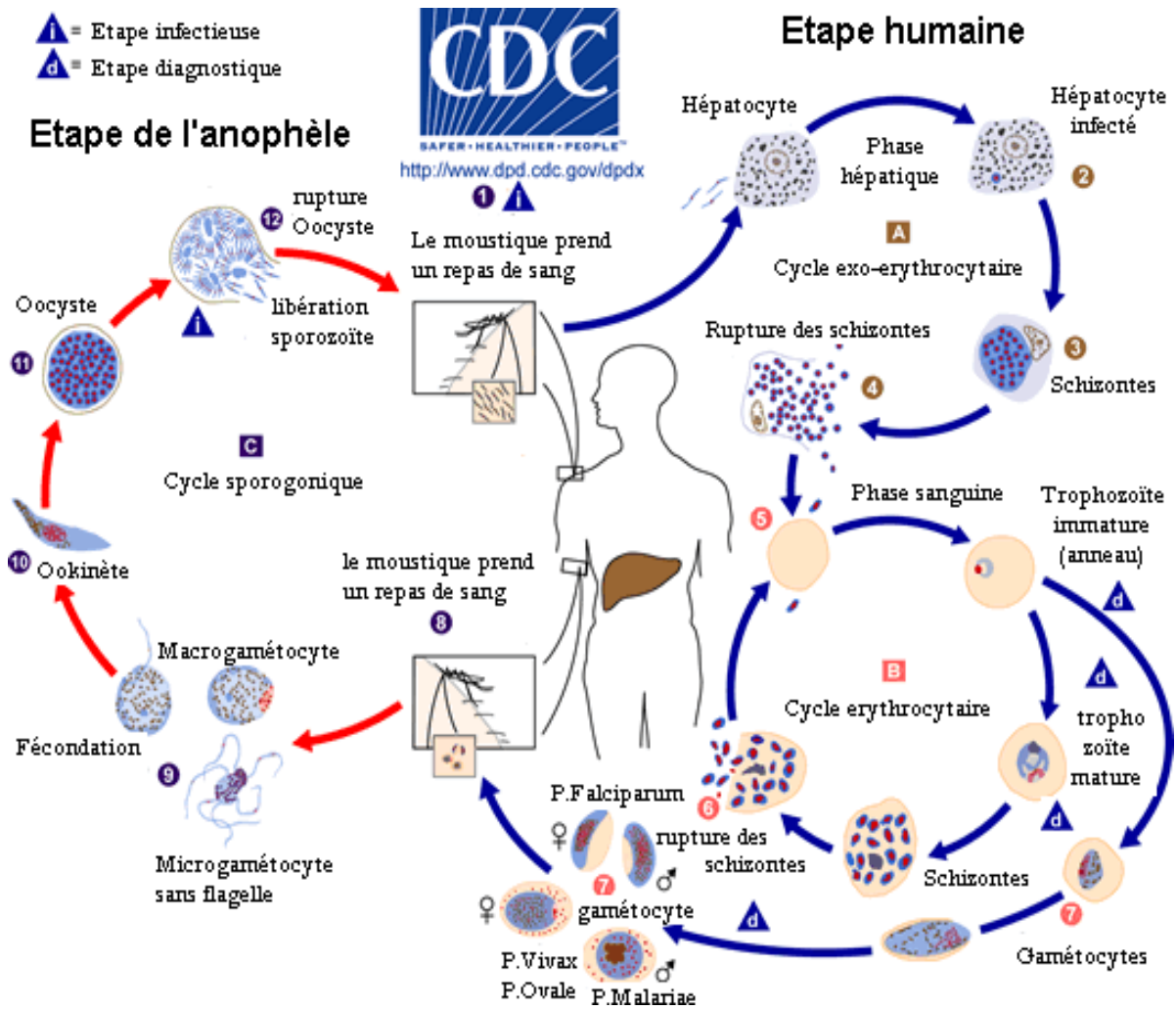


Figure 1: Cycle évolutif du plasmodium

(Source: Center for Disease Control: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>)

I.5. Physiopathologie du paludisme [25]

La physiopathologie du paludisme est très complexe. Pour toutes les espèces plasmodiales, les manifestations cliniques, s'observent au cours de la multiplication endo-érythrocytaire et leur gravité dépend de l'espèce plasmodiale, de la densité parasitaire et du degré de prémunition de l'hôte. Dans les accès palustres simples, les plasmodies sont très dilués et ne sont pas décelables au microscope au début de l'infection sanguine.

Leur nombre augmente et le seuil clinique est marqué par la périodicité des crises fébriles après plusieurs cycles schizogoniques.

La fièvre est contemporaine à la libération du pigment malarique ou hémozoïne au moment de l'éclatement des hématies parasitées. L'hémozoïne, substance pyrogène, agit sur les centres bulbaires thermorégulateurs. Au début, la fièvre prend une allure plutôt continue car le cycle endo-érythrocytaire est encore mal synchronisé. Lorsque que le cycle se synchronise, la libération de l'hémozoïne est régulièrement répétée ce qui donne à la fièvre une allure périodique caractéristique de l'accès palustre.

L'anémie résulte de l'éclatement des hématies parasitées. L'hépatomégalie et la splénomégalie sont dues à l'hyperactivité du système monocyte-macrophage chargé de débarrasser du pigment malarique et des débris érythrocytaires.

I.6. Manifestations cliniques du paludisme

Les groupes de population les plus spécialement à risque sont :

- **Les jeunes enfants** vivant dans des zones de transmission stable qui n'ont pas encore développé une immunité les protégeant contre les formes les plus sévères de la maladie.
- **Les femmes enceintes non immunisées** le paludisme entraîne des taux élevés de fausses couches et peut provoquer des décès maternels.
- **Les femmes enceintes semi-immunisées** dans les régions de forte transmission. Le paludisme peut entraîner des fausses couches et un faible poids

de naissance chez le nouveau-né, en particulier lors de la première et de la seconde grossesse.

- **Les femmes enceintes semi-immunisées infectées par le VIH** dans les zones de transmission stable ont un risque accru de contracter le paludisme pendant toute leur grossesse. En cas d'infection palustre du placenta, ces femmes ont aussi un risque plus élevé de transmettre l'infection à VIH à leurs nouveau-nés.
- **Les personnes vivant avec le VIH/sida.**
- **Les voyageurs internationaux en provenance de régions exemptes de paludisme** car ils ne sont pas immunisés.
- **Les immigrants venus de régions d'endémie et leurs enfants** qui vivent dans des zones exemptes de paludisme et qui retournent dans leur pays d'origine pour y rendre visite à des amis ou à de la famille sont également exposés, car leur immunité a diminué ou disparu [26].

I.6.1. Tableau clinique commun aux cinq espèces

I.6.1.1. Accès simple de paludisme

❖ La primo-invasion

Elle survient chez les sujets non immuns. Quelle que soit l'espèce, les premiers troubles ne sont pas évocateurs. Le sujet se plaint d'un embarras gastrique, avec céphalées, vomissements, diarrhées, fièvres à 40°C.

❖ Les accès palustres intermittents

Ils succèdent à l'accès de primo-invasion en prenant une allure de plus en plus régulière avec la synchronisation du développement des parasites. Ils se caractérisent par la succession de trois stades se déroulant de manière stéréotypée :

-stade de frissons avec une fièvre à 39°C et une splénomégalie

-stade de chaleur où la température atteint 40 à 41°C

-stade de sueurs avec une chute de la température

Ils se répètent selon un rythme régulier de fièvre tierce ou quarte : fièvre tierce bénigne pour *P.vivax* et *P.ovale*, fièvre tierce maligne pour *P.falciparum* et fièvre quarte bénigne pour *P.malariae*, fièvre duale maligne pour *P.Knowlesi*.

❖ **Le paludisme viscéral évolutif : forme particulière de l'enfant**

Il survient chez des sujets non prémunis exposés à des infections massives et répétées avec *P.falciparum* et *P.vivax*, responsables de poussées d'hémolyse fréquentes.

Le tableau clinique associe de la pâleur, en rapport avec une anémie parfois importante, une fébricule permanent avec des poussées fébriles irrégulières, de la dyspnée, des œdèmes des membres inférieurs, une splénomégalie, enfin un retard staturo-pondéral et, dans le cas de *P. falciparum*, le risque de paludisme grave.

I.6.2. Paludisme grave spécifique à *Plasmodium falciparum*

Il s'agit d'un cas de paludisme à *P. falciparum* associant au moins l'un des critères de gravité définis par l'OMS 2000. Ces critères sont les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant et sont résumés dans le tableau I ci-dessous.

Tableau I: Critères de gravité du paludisme (OMS 2000)

| | |
|--|---|
| Neuropaludisme | Score de Glasgow <9 Score de Blantyre < 2 chez l'enfant de moins de 5 ans |
| Troubles de la conscience | Score de Glasgow <15 et >9 |
| Convulsions répétées | ≥ 2 / 24 heures (malgré la correction de l'hyperthermie) |
| Prostration | Extrême faiblesse ou chez l'enfant : « Impossibilité, de se tenir assis pour un enfant en âge de le faire, ou de boire pour un enfant trop jeune pour tenir assis » |
| Syndrome de détresse respiratoire | Définition clinique |
| Ictère | Clinique ou biologique (bilirubine > 50 µmol/L) |
| Hémoglobinurie macroscopique | Urines rouges foncées ou noires Hémoglobinurie ou myoglobinurie à la bandelette Absence d'hématurie microscopique |
| Collapsus circulatoire | TAS < 50 mmHg avant 5 ans et TAS < 80 mmHg chez l'adulte |
| Œdème pulmonaire | Définition radiologique |
| Hémorragie | Saignement anormal |
| Anémie grave | Adulte : taux d'Hb < 7 g/dL ou Hte < 20 % Enfant : taux d'Hb < 5 g/dL ou Hte < 15% |
| Hypoglycémie | Glycémie < 2,2 mmol/L |
| Acidose métabolique | pH < 7,35 ou bicarbonates < 15 mmol/L |
| Hyperlactatémie | Lactates plasmatiques > 5 mmol/L |
| Hyperparasitémie | > 4% / sujet non immun |
| Insuffisance rénale | Créatininémie > 265 µmol/L après réhydratation ou diurèse < 400 mL/24h chez l'adulte (< 12mL/kg/24h chez l'enfant) |

❖ La fièvre bilieuse hémoglobinurique

Rare, elle fait suite à une prise de quinine, de méfloquine, d'halofantrine ou à un changement de température extérieure, et survient chez un sujet soumis à une chimioprophylaxie irrégulière.

C'est une tubulo-néphrite aigue fébrile par hémolyse intra-vasculaire. Le frottis sanguin est négatif, le taux d'anticorps antipalustre souvent élevé. Le traitement consiste à favoriser la reprise de la diurèse par les méthodes d'épuration extra-rénale. La quinine est formellement proscrite [1].

I.7. Les forme selon le terrain

I.7.1. Le paludisme de l'enfant

Le paludisme est une cause majeure de mortalité et de morbidité chez l'enfant en zone d'endémie. Chez les sujets non prémunis que sont les jeunes enfants, et dans le cas de *Plasmodium falciparum* uniquement, l'état clinique peut rapidement s'aggraver pour évoluer vers un paludisme neurologique ou une anémie sévère. Ces deux complications sont responsables de la forte mortalité due au paludisme. En zone de paludisme stable, l'enfant va progressivement acquérir, plus ou moins rapidement en fonction de l'intensité de la transmission, une immunité protectrice qui le mettra à l'abri des manifestations graves du paludisme. Ce n'est qu'au prix de nombreux accès palustres que les survivants finissent par acquérir une immunité labile et incomplète [27, 28]. Fort de ces constats plusieurs stratégies thérapeutiques visent cette tranche d'âge.

Le traitement préventif intermittent à base de Sulfadoxine Pyriméthamine réduit la survenue de paludisme et de l'anémie chez les enfants. Elle réduit de 27% toutes les causes de mortalité chez les enfants âgés de 4 à 18 mois [29].

Les enfants âgés de 2 à 10 ans sont les exposés au paludisme et constituent un réservoir de gamétocytes. La chimioprévention saisonnière doit cibler cette catégorie de tranche d'âge durant la période de haute transmission du paludisme [30].

Une perte économique considérable est attribuée au paludisme chez les enfants dans plusieurs pays africains [31].

I.7.2. Paludisme et grossesse

Le paludisme chez la femme enceinte constitue un problème majeur de santé publique car il comporte des risques non négligeables pour la mère, le fœtus et le nouveau-né [32]. L'anémie maternelle et l'insuffisance pondérale à la naissance peuvent résulter d'une infestation palustre chez les femmes exposées en zone de forte transmission de *P.falciparum* [33]. Le paludisme chez la femme enceinte est responsable de 5 à 12% de tous les cas d'insuffisances pondérales à la naissance et 35% des cas évitables [34] et est à l'origine de 75000 à 200000 décès de nourrissons chaque année [35].

Les femmes jeunes et les primipares sont classiquement reportées comme les plus à risque du paludisme dans la littérature [36, 37]. Au deuxième et troisième trimestre de la grossesse, le paludisme est la première cause d'anémie chez la femme enceinte [38]. Le paludisme survient surtout au cours du deuxième trimestre avec une très forte probabilité d'infestation placentaire [36].

Le placenta agit comme un filtre de la circulation materno-fœtale, les hématies parasitées sont accumulées et séquestrées dans les chambres intervillieuses. Cela provoque une réponse inflammatoire avec un afflux de macrophages dans ces chambres intervillieuses, des dépôts de fibrine périvillositaire, des dépôts de pigments malariques et un épaissement de la membrane trophoblastique. Selon l'importance des altérations placentaires et le terme de la grossesse, on observera : des avortements, mort fœtale in utéro, retard de croissance intra-utérin, accouchement prématuré, souffrance fœtale aigue, anémie et hypotrophie fœtale à la naissance [39-41].

Des études montrent que des traitements itératifs précoces durant la grossesse, réduisent l'atteinte placentaire [42,43].

I.7.3. Le paludisme congénital

Le paludisme congénital est défini par la transmission des érythrocytes parasités par le plasmodium de la mère au fœtus par l'intermédiaire du placenta [44].

Le paludisme congénital est peu fréquent comme l'atteste différentes études [45,46].

1.7.4. Le paludisme et l'infection à VIH/SIDA

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) augmente l'incidence des accès palustres d'autant que l'immunodépression est profonde. L'existence d'une parasitémie est associée à une majoration transitoire de la charge virale, surtout lorsque le niveau de la parasitémie est élevé [47].

1.7.5. Le paludisme et la Drépanocytose

La ceinture sicklémique de la drépanocytose se superpose à la zone d'endémie palustre en Afrique. L'accès palustre au cours de la drépanocytose se caractérise par sa remarquable bénignité. Aucune corrélation n'a été établie entre l'accès palustre et la survenue de la crise drépanocytaire [48].

I.8. Le diagnostic biologique du paludisme

Pour une prise en charge efficace du paludisme, un bon diagnostic doit être posé sans délai. La suspicion clinique d'un paludisme et la recherche des hématozoaires dans le sang permettent d'établir un diagnostic parasitologique ou de confirmation [49].

I.8.1. Diagnostic parasitologique

Pour le diagnostic parasitologique, l'examen au microscope optique et le test de diagnostic rapide sont les plus utilisés.

A. Diagnostic microscopique direct par Goutte épaisse/Frottis Mince

❖ La goutte épaisse

C'est l'examen de référence de l'OMS. Il s'agit de la recherche du parasite dans une goutte de sang déposée sur une lame porte-objet. Ce sang, préalablement défibriné après le prélèvement par un mouvement en spirale à l'aide d'un coin d'une autre lame, est coloré sans fixation à l'aide d'une solution de Giemsa puis séché. Elle permet en outre le calcul de la densité parasitaire qui est la numération des parasites par rapport au nombre de leucocytes.

La goutte épaisse permet de calculer la densité parasitaire selon la formule suivante :

Nombre de parasites x 8000

$$DP = \frac{\text{Nombre de parasites x 8000}}{\text{Nombre de globules blancs comptés}}$$

Nombre de globules blancs comptés

- 8000 : Nombre de globules blancs/ μ l de sang

❖ **Le frottis sanguin mince (FS)**

C'est l'étalement mince d'une goutte de sang sur une lame porte-objet. L'examen se fait sur un frottis séché puis fixé au méthanol et après coloration au Giemsa. Le frottis sanguin mince permet un meilleur diagnostic d'espèce mais ne permet pas de dépister les faibles parasitémies. A partir du frottis mince, on peut déterminer la densité parasitaire selon la formule suivante :

Nombre de globules rouges parasités x 4 000 000

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

Nombre de champs examinés x 400

- 4 000000 : Nombre moyen d'hématies/ μ l de sang
- 400 : Nombre moyen d'hématies/champ examiné

B. La technique QBC : Quantitative Buffy Coat

C'est une méthode qui permet à partir d'un prélèvement sur le tube capillaire, la mise en évidence au microscope à fluorescence des hématies parasitées grâce à une coloration des noyaux parasitaires par un fluorochrome, l'acridine orange. Elle a une sensibilité élevée mais ne permet pas une identification précise des espèces plasmodiales ni une numération parasitaire.

C. La détection d'ADN plasmodial par amplification génique

Il s'agit d'un processus d'amplification de l'Acide DésoxyriboNucléique (ADN) parasitaire utilisant des stades de dénaturation et d'amplification du matériel génétique. Son coût élevé limite sa diffusion.

I.8.2. Diagnostic immunologique

Le diagnostic immunologique est fondé sur la détection des antigènes plasmodiaux et ou la détection des anticorps chez l'hôte en réponse à la présence des plasmodies.

A. Détection d'antigènes circulants par TDR (HRP2 ; PLDH)

Ce sont des tests immunochromatiques qui permettent la détection des antigènes plasmodiaux, essentiellement le lactate déshydrogénase (LDH) et l'aldolase des cinq (5) espèces plasmodiales et l'histidin rich protein 2 (HRP2) spécifique de *Plasmodium falciparum*.

B. Détection d'anticorps circulants (IFI, ELISA, HD, Immunodiffusion)

La sérologie n'a pas de place dans le diagnostic des accès palustres aigus en raison de l'apparition tardive des anticorps antipalustres par rapport à l'émergence des parasites dans le sang. De nos jours, plusieurs techniques permettent de détecter les anticorps plasmodiaux circulants : ImmunoFluorescence Indirecte (IFI), Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA), Hémagglutination Indirecte (HD), Immunodiffusion.

I.8.3. Diagnostic indirect

Il est basé sur la mise en évidence de désordres biologiques non spécifiques comme l'anémie hémolytique, la thrombopénie.

I.9. Le traitement du paludisme

La prise en charge des cas de paludisme est une composante majeure des stratégies de lutte antipalustre. Cette prise en charge est conditionnée par un diagnostic précoce et un traitement sans retard de la maladie au moyen d'antipaludéens efficaces [49].

I.9.1. Le traitement curatif du paludisme

1.9.1.1. Objectifs du traitement curatif [49]

L'objectif du traitement du paludisme simple est de guérir l'infestation le plus rapidement possible. Guérir l'infestation signifie éliminer de l'organisme les parasites qui ont provoqué la maladie dans le but de prévenir la progression vers une forme

grave et d'éviter une morbidité résultant d'un échec thérapeutique. Le traitement vise à réduire le réservoir infectieux et d'éviter l'apparition de résistance.

L'objectif principal du traitement du paludisme grave est d'éviter le décès. La prévention des séquelles neurologiques est une composante non négligeable en cas de traitement de neuropaludisme. Chez la femme enceinte, l'objectif principal du traitement du paludisme grave est de sauver la vie de la mère.

1.9.1.2. Les moyens du traitement curatif

1.9.1.2.1. Les mesures générales [6].

Ces mesures concernent uniquement les cas de paludisme grave. Pour tout cas de paludisme grave, il faut :

- Mettre en route une perfusion intraveineuse,
- En cas de convulsions, arrêter d'abord la crise convulsive par une administration de Diazépam. Puis rechercher et traiter éventuellement une cause décelable (hypoglycémie, hyperthermie),
- Corriger l'hypoglycémie au cas où elle existe avec un soluté glucosé,
- Evaluer la quantité de soluté glucosé isotonique nécessaire sur la base du poids corporel,
- Ajouter dans le soluté glucosé isotonique la quinine, à la dose correcte calculée si possible selon le poids du malade,
- Faire baisser la température,
- Apprécier la nécessité d'une transfusion sanguine,
- Eviter la corticothérapie en cas de paludisme grave,
- La surveillance du malade doit être très étroite,
- Entre deux cures de quinine, maintenir la voie veineuse en plaçant un soluté glucosé isotonique,
- Utiliser le score de Glasgow ou de Blantyre pour la surveillance de l'état de conscience.

I.9.1.2.2. Les moyens médicamenteux

➤ Les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine [49]

Ce sont des associations où l'un des médicaments est l'artémisinine elle-même ou l'un de ses différents dérivés (artésunate, artéméther, dihydroartémisinine).

Les artémisinines entraînent une clairance parasitaire rapide et la prompte disparition des symptômes en réduisant le nombre d'hématozoaires d'un facteur de 100 à 1000 par cycle asexué. Les CTA ont une supériorité thérapeutique aux autres antipaludéens actuels. Les CTA réduisent le portage des gamétocytes et par conséquent la transmissibilité du paludisme.

Un traitement de trois (3) jours permet une clairance à 90% de la parasitemie et couvre jusqu'à trois (3) cycles parasitaires asexués postérieurement au traitement.

En plus des quatre (4) CTA déjà recommandées pour le traitement du paludisme simple à *P.falciparum* (Artéméther + Luméfantrine, Artésunate + Amodiaquine, Artésunate + méfloquine et Artésunate + Sulfadoxine-Pyriméthamine), des preuves suffisantes existent maintenant pour l'utilisation de l'association Dihydroartémisinine + Pipéraquline.

❖ Artéméther+Luméfantrine,

Ces produits sont actuellement disponibles en association fixe sous la forme de comprimés dispersibles ou ordinaires contenant 20 mg d'artéméther et 120 mg de luméfantrine. Le traitement recommandé consiste à administrer 6 doses sur 3 jours.

Le schéma posologique est basé sur le nombre de comprimés par dose administrés selon des tranches de poids prédéterminées (5–14 kg : 1 comprimé; 15–24 kg : 2 comprimés; 25–34 kg : 3 comprimés; > 34 kg : 4 comprimés) deux fois par jour pendant trois (3) jours. Relativement au poids corporel, cette posologie correspond respectivement à 1,7 et 12 mg/kg d'artéméther et de luméfantrine par dose, administrés deux fois par jour pendant trois (3) jours, la marge thérapeutique étant de 1,4–4 mg/kg pour l'artéméther et de 10–16 mg/kg pour la luméfantrine.

❖ **Artésunate+Amodiaquine,**

Ces produits sont actuellement disponibles en association fixe sous la forme de comprimés sécables séparés contenant respectivement 25/67,5 mg, 50/135 mg ou 100/270 mg d'artésunate et d'amodiaquine. Des comprimés sécables, séparés respectivement dosés à 50 et 153 mg d'artésunate et d'amodiaquine base, sont également présentés sous forme de plaquette thermoformée. La dose cible est de 4 mg/kg/jour d'artésunate et de 10 mg/kg/jour d'amodiaquine une fois par jour pendant 3 jours, avec une marge thérapeutique de 2–10 mg/kg/jour pour l'artésunate et de 7,5–15 mg/kg/jour pour l'amodiaquine.

❖ **Artésunate + Méfloquine,**

Cette association est actuellement disponible sous forme de comprimés sécables séparés contenant respectivement 50 mg d'artésunate et 250 mg de méfloquine base. La dose cible est de 4 mg/kg d'artésunate administrée une fois par jour pendant trois (3) jours et de 25 mg de méfloquine fractionnés sur deux (2) jours à raison de 12,5 mg/kg et de 10 mg/kg ou sur trois (3) jours à raison de 8,3 mg/kg/jour. La marge thérapeutique est de 2-10 mg/kg/dose/jour pour l'artésunate et de 7-11 mg/kg/dose/jour pour la méfloquine.

❖ **Artésunate + Sulfadoxine-Pyriméthamine,**

Cette association est actuellement disponible sous forme de comprimés sécables séparés contenant les uns 50 mg d'artésunate et les autres 500 mg de sulfadoxine et 25 mg de pyriméthamine.

La dose cible est de 4 mg/kg/jour d'artésunate administrée une fois par jour pendant 3 jours avec une prise unique de sulfadoxine-pyriméthamine (25 mg/1,25 mg) le premier jour, la marge thérapeutique étant de 2-10 mg/kg/jour pour l'artésunate et de 25-70/1,25-3,5 mg/kg pour la sulfadoxine-pyriméthamine.

❖ **Dihydroartémisinine +Pipéraquine**

Ces produits sont actuellement disponibles en association fixe sous la forme de comprimés contenant 40 mg de dihydroartémisinine et 320 mg de pipéraquine.

La dose cible est de 4 mg/kg/jour de dihydroartémisinine et de 18 mg/kg/ jour de pipéraquline administrée une fois par jour pendant 3 jours, avec une marge thérapeutique de 2-10 mg/kg/jour pour la dihydroartémisinine et de 16-26 mg/kg/jour pour la pipéraquline.

➤ **Les combinaisons thérapeutiques non basées sur l'artémisinine**

Les combinaisons thérapeutiques non basées sur l'artémisinine notamment la Sulfadoxine-Pyriméthamine associée à la chloroquine ou à l'amodiaquine sont déconseillées du fait du niveau élevé de résistance à ces médicaments [49].

➤ **La quinine**

La quinine est un schizonticide sanguin hautement actif sur toutes les espèces plasmodiales mais à dose plus faible pour *P. vivax* que pour *P.falciparum*.

C'est l'antipaludique majeur. La quinine est rapidement absorbée, mais sa durée d'action ne dépasse pas 6 heures. La voie intramusculaire peut être responsable de nécrose locale et on lui préfère la voie intraveineuse en perfusion dans du sérum glucosé isotonique [1].

La quinine est l'antipaludique à administrer dans les cas d'urgences de paludisme grave. La quinine est contre indiqué dans le paludisme viscéral évolutif, dans les anémies hémolytiques, dans les troubles de la conduction, dans la fibrillation auriculaire, la névrite optique et l'insuffisance hépatique.

I.9.1.2.3. Indication du traitement [6].

❖ **Le paludisme simple**

Selon les directives nationales, ce sont les combinaisons suivantes qui sont préconisées dans le traitement du paludisme simple : Artésunate+Amodiaquine ou Artémether+Luméfantine par voie orale.

L'artémether/luméfantine est administré à raison de deux (2) prises quotidiennes pendant trois (3) jours.

L'amodiaquine/artésunate est administré à raison d'une prise quotidienne pendant trois jours.

❖ **Paludisme grave**

Les médicaments recommandés pour le traitement du paludisme grave au Burkina Faso sont : l'artésunate injectable, l'artéméther injectable et la quinine injectable [6].

Il est recommandé d'administrer des antipaludiques par voie parentérale pendant au moins 36 heures à partir du début du traitement (que le malade soit capable ou non de tolérer une thérapie orale). Au-delà des 36 heures, si le malade peut tolérer une thérapie orale, poursuivre le traitement jusqu'à son terme au moyen des ACT (l'artéméther + luméfantine ou l'artésunate + amodiaquine).

- **Artésunate injectable**

Chez l'adulte comme chez l'enfant la posologie à administrer est de : 2,4 mg/kg de poids corporel en intraveineuse ou en intramusculaire dès l'admission (temps zéro), puis au bout de 12 et 24 heures et ensuite une fois par jour jusqu'à possibilité de la voie orale. Ne pas dépasser sept (7) jours de traitement à l'artésunate injectable [6]

- **Artéméther injectable**

Chez l'adulte comme chez l'enfant : 3,2 mg/kg de poids corporel en intramusculaire dès l'admission, puis 1,6 mg/kg de poids corporel par jour jusqu'à possibilité de la voie orale. Ne pas dépasser sept (7) jours de traitement à l'artéméther injectable.

- **Quinine**

La posologie recommandée pour la quinine est de 16 mg de quinine base / kg de poids corporel en dose de charge puis 8 mg de quinine base / kg de poids corporel en dose d'entretien toutes les 8 heures chez l'adulte et toutes les 12 heures chez l'enfant.

Si la durée de la perfusion dépasse 48 heures, réduire la dose d'entretien à 4mg/kg de quinine base jusqu'à possibilité d'administration par la voie orale [6].

I.9.1.2.4. Les modalités évolutives sous traitement

Sous traitement antipaludique, l'évolution comporte plusieurs modalités :

- ❖ **La guérison** : disparition des symptômes et des plasmodies asexués aux stades de développement sanguins qui ont conduit le malade ou la personne qui s'en occupe à recourir aux soins.
- ❖ **La rechute** : récurrence d'une parasitémie asexuée dans les accès palustres à *P. vivax* et à *P. ovale*, due à la persistance des stades hépatiques. La rechute se produit lorsque les stades érythrocytaires qui sont restés quiescents sous forme d'hypnozoïte dans le foie deviennent matures et libèrent des mérozoïtes dans la circulation sanguine.
- ❖ **La recrudescence** : récurrence d'une parasitémie asexuée après le traitement de l'infestation, due aux mêmes plasmodies que celles qui ont causé l'accès initial.
- ❖ **La récurrence** : récurrence d'une parasitémie asexuée faisant suite à un traitement.
- ❖ **La chimiorésistance** :

Connue depuis la décennie 1950-1960 avec la proguanil, la résistance de *P. falciparum* s'est progressivement étendue pour devenir, lorsqu'elle atteint la chloroquine, un problème de santé publique. L'apparition de la chloroquino-résistance, notamment en Afrique, a entraîné d'une part, l'abandon de la chimioprévention permanente pour tous en faveur des groupes à risque que sont les femmes enceintes et les enfants de moins de 5 ans, et d'autre part la promotion d'un traitement présomptif rapide des cas cliniques supposés de paludisme [50].

La chimiorésistance *in vivo*, est la capacité d'une souche de parasites à survivre ou à se multiplier malgré l'administration et l'absorption d'un médicament aux doses habituellement recommandées mais restant dans les limites de tolérance de l'individu (OMS, 1973).

La chimiorésistance *in vitro*, est l'aptitude d'un isolat de *P. falciparum* à poursuivre sa maturation *in vitro* en présence de la concentration seuil de médicament qui habituellement détruit les parasites de la même espèce ou inhibe leur développement.

La résistance peut être *partielle* (amenant à augmenter les doses de médicament tolérées par l'hôte) ou *complète* (dépassant les doses maximums tolérées par l'hôte).

L'évaluation de la chimiorésistance a été standardisée par l'OMS pour l'espèce *P. falciparum*. On peut évaluer la sensibilité des parasites aux antipaludiques par des tests *in vitro* ou *in vivo*. Dans le cas du test *in vitro*, on prélève du sang parasité sur des malades et l'on détermine la sensibilité du parasite en culture au laboratoire. Dans le cas du test *in vivo*, cette détermination repose sur la surveillance clinique des symptômes du paludisme et de la parasitémie.

La sensibilité du parasite est testée dans les plaques de culture dont les cuves contiennent des doses croissantes de l'antipaludique étudié. Pour chaque antipaludique, une dose seuil est préétablie et les parasites sont sensibles si leur croissance est inhibée à cette dose seuil ; ils sont dits résistants, si à la dose seuil, les trophozoïtes peuvent se multiplier jusqu'au stade de schizontes.

Le test *in vivo*

Il consiste à une évaluation clinique et parasitologique chez un sujet porteur de parasites après administration d'un médicament donné et suivi pendant 28, 42 ou 63 jours. Ainsi, les réponses au traitement sont classées en échec thérapeutique précoce, en échec clinique tardif, en échec parasitologique tardif et en réponse clinique et parasitologique adéquate [51]

❖ L'échec thérapeutique précoce :

La réponse au traitement est classée comme échec thérapeutique précoce, si le malade présente au moins l'une des conditions suivantes:

apparition de signes de danger ou de paludisme grave aux J0, J1, J2, J3 en présence de parasitémie ; une parasitémie au J2 supérieure à celle du J0, avec ou sans fièvre (température axillaire supérieure ou égale à 37,5°C) ; une parasitémie au J3 supérieure ou égale à 25% de la parasitémie au J0.

❖ **L'échec thérapeutique tardif:**

Il regroupe l'échec clinique tardif et l'échec parasitologique tardif.

La réponse au traitement est classée comme échec clinique tardif, si le malade présente une des conditions suivantes: développement des signes de danger ou de paludisme grave après le troisième jour avec parasitémie ; présence de parasitémie et de fièvre après trois jours.

La réponse au traitement est classée comme échec parasitologique tardif, s'il y a une réapparition de la parasitémie à partir de J3 sans fièvre.

La réponse clinique et parasitologique adéquate : aucun cas d'échec n'a été identifié du J0 au dernier jour de suivi; absence de parasitémie au dernier jour de suivi, avec ou sans fièvre, sans qu'aucun critère d'échec thérapeutique précoce ou d'échec thérapeutique tardif n'ait été satisfait auparavant.

Le test *in vitro*

La sensibilité du parasite est testée dans les plaques de culture dont les cuves contiennent des doses croissantes de l'antipaludique étudié. Pour chaque antipaludique, une dose seuil est préétablie et les parasites sont sensibles si leur croissance est inhibée à cette dose seuil ; ils sont dits résistants, si à la dose seuil, les trophozoïtes peuvent se multiplier jusqu'au stade de schizontes.

I.9.2. Le traitement préventif

I.9.2.1. La protection contre les piqûres de moustiques

❖ **Mesures individuelles**

Elle consiste en l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action à effet rémanent ou de crèmes répulsives à base d'insecticides.

❖ Mesures collectives

L'utilisation des rideaux imprégnés, grillages aux portes et aux fenêtres et la pulvérisation intradomiciliaire d'insecticides, assainissement du milieu, destruction des gîtes larvaires sont les mesures couramment utilisées.

I.9.2.2. Vaccin antipalustre

De nos jours, il n'existe aucun vaccin homologué contre le paludisme ou autre parasite de l'Homme. L'espoir est cependant permis avec le vaccin RTS'S/AS01 actuellement en cours d'essai clinique dans 7 pays d'Afrique. Ce vaccin présente l'avantage d'être compatible avec les antigènes de routine du PEV, également il présente une sécurité satisfaisante et acceptable.

Le RTS'S est une protéine recombinante (Un segment de circumsporozoite protein contenant une Répétition (R) et des épitopes (T) est fusionné à l'antigène de Surface du virus de L'Hépatite B (S), résultant en une protéine de fusion, RTS. Le candidat vaccin antipaludique RTS'S protégera les enfants résidant dans des régions où le paludisme est endémique contre le paludisme simple et grave résultant d'une infection par *P.falciparum* [52,53]

I.9.2.3. Prévention médicamenteuse du paludisme [6]

I.9.2.3.1. Traitement préventif intermittent pendant la grossesse

Le médicament recommandé est la sulfadoxine 500 mg-pyriméthamine 25 mg (SP). Le TPI débute au deuxième trimestre après apparition des mouvements actifs du fœtus. Il consiste à administrer 3 comprimés de SP en une prise orale à partir du deuxième trimestre de la grossesse jusqu'à l'accouchement en respectant un intervalle minimum d'un mois entre deux prises.

I.9.2.3.2. Traitement préventif intermittent du paludisme chez le nourrisson

Le traitement préventif intermittent du paludisme chez le nourrisson à la Sulfadoxine-Pyriméthamine consiste à administrer, au cours de la vaccination de

routine, 3 doses thérapeutiques de SP (3^{ème}, 4^{ème} et 9^{ème} mois) aux nourrissons de 3 à 11 mois.

Tableau II: Calendrier d'administration de la Sulfadoxine-Pyriméthamine

| Vaccins correspondants | Age (mois) | TPIIn-SP correspondant | Poids de l'enfant | Posologie de la SP |
|---|------------|------------------------|-------------------|--------------------|
| DTC-Hep B-Hib2 | 3 mois | TPIIn-SP1 | ≤ 5 kg | ¼ comprimé |
| VPO2-Rotavirus-Pneumocoque | | | >5kg | ½ comprimé |
| DTC-Hep B-Hib3 | 4 mois | TPIIn-SP2 | ≤ 5 kg | ¼ comprimé |
| VPO3-Rotavirus-Pneumocoque | | | >5kg | ½ comprimé |
| Vaccins contre la rougeole et la fièvre jaune | 9 mois | TPIIn-SP3 | ≤ 5kg | ¼ comprimé |
| | | | >5kg | ½ comprimé |

En somme, un nourrisson de poids inférieur ou égal à cinq (05) kg reçoit un quart (¼) de comprimé et celui ayant plus de cinq (05) kg recevra un demi (½) comprimé.

I.9.2.3.3. Chimio-prévention du paludisme saisonnier chez les enfants de moins 5 ans (CPS) [6].

C'est l'administration intermittente pendant la période de haute transmission du paludisme de médicaments antipaludiques. L'objectif est d'obtenir des concentrations thérapeutiques antipaludiques suffisantes au moment où le risque palustre est plus élevé.

Les médicaments utilisés pour la CPS sont l'administration mensuelle de l'Amodiaquine+Sulfadoxine Pyriméthamine (AQ+SP) jusqu'à 4 mois pendant la

saison de haute transmission du paludisme chez les enfants âgés de 3 à 59 mois d'âge.

Tableau III: Posologie de la CPS à l'AQ+SP

| Age | Amodiaquine (AQ) | Sulfadoxine-Pyriméthamine |
|------------------|------------------|---------------------------|
| 3 mois à 11 mois | 75 mg | ½ comprimé |
| 12 mois à 5 ans | 150 mg | 1 comprimé |

II. Objectifs

II.1. Objectif général

Evaluer la conformité du diagnostic et du traitement du paludisme avec les directives nationales au CHUSS.

II.2. Objectifs spécifiques

1. Répertorier les éléments du diagnostic du paludisme chez les cas admis au CHUSS ;
2. Comparer les éléments répertoriés avec les critères de diagnostic définis par les directives nationales ;
3. Répertorier les traitements prescrits aux cas de paludisme admis au CHUSS ;
4. Comparer les traitements prescrits avec ceux recommandés par les directives nationales.

III. Matériel et méthodes

III.1.Cadre d'étude

La Ville de Bobo-Dioulasso

Chef-lieu de la province du Houet et capitale économique du pays, Bobo-Dioulasso est la seconde ville du Burkina Faso et se trouve à environ 360 km à l'ouest de Ouagadougou, la capitale du Burkina Faso. C'est également le chef-lieu de la région sanitaire des Hauts – Bassins dont la population était estimée à 1 550 195 habitants en 2009 [54]. Elle est située dans la zone du climat sud soudanien caractérisée par des précipitations annuelles moyennes de 900 et 1200 mm. Cette zone est soumise à l'influence de deux saisons: une saison sèche allant du mois d'octobre à mai et une saison pluvieuse allant du mois de juin à septembre [55]. Le réseau hydrographique de la commune de Bobo-Dioulasso est caractérisé par la présence de quatre principaux cours d'eau à régime plus ou moins intermittent que sont le Houet, le Niamé, le Bongbélé et le Kou. Le marigot Houet traverse en grande partie la commune de Bobo-Dioulasso du Sud-Ouest au Nord-Est.

Les températures quant à elles connaissent des variations plus ou moins importantes selon l'alternance des saisons, avec des extrêmes de 19,5°C en période fraîche (novembre à février) et de 36,5°C en période chaude (mars à avril).

La ville de Bobo–Dioulasso, située dans la partie Sud-Ouest du Burkina Faso, se trouve dans la zone de transmission permanente du paludisme, avec une recrudescence pendant la saison des pluies [4].

Site d'étude : Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso est un hôpital national qui reçoit principalement les références des régions sanitaires des Hauts Bassins, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest. Il comporte :

- quatre départements : Médecine, Chirurgie et Spécialités chirurgicales, Pédiatrie, Gynécologie et médecine de la reproduction

- et trois services médicotechniques notamment l'imagerie médicale, le laboratoire et la pharmacie.

Notre étude s'est déroulée dans les départements de :

- Médecine, plus précisément dans les services de maladies infectieuses (18 lits) et de médecine interne (12 lits) ;
- et de Pédiatrie (125 lits)

Le département de médecine compte 28 médecins dont 3 professeurs et 55 infirmiers tandis que celui de la pédiatrie dénombre 16 médecins dont un professeur et 51 infirmiers.

Les différents départements et services contribuent à la formation pratique des étudiants en Médecine de l'INSSA et de l'UFR/SDS ainsi que des élèves de l'E.N.S.P.

III.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale. Elle a concerné la période du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2012.

III.3. Critères d'inclusion et de non inclusion

- **Critères d'inclusion** : tout cas dont le diagnostic à l'admission et à la sortie était le paludisme
- **Critères de non inclusion** : tout cas dont tout ou une partie du dossier d'hospitalisation n'a pas été retrouvé

III.4. Principales variables renseignées

Les variables ou groupes de variables suivantes ont été renseignées :

- Caractéristiques générales des patients : âge, sexe, résidence, date d'admission, itinéraire thérapeutique, durée de séjour hospitalier, évolution
- Éléments du diagnostic : signes, symptômes, examens paracliniques réalisés
- Éléments du traitement : médicaments prescrits, posologie, durée.

III.5. Collecte des données

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche individuelle (annexe). Les dossiers des cas de paludisme répertoriés sur les registres d'hospitalisation de l'année 2012, ont servi à l'étude.

III.6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels Epi Data 3.1 et STATA 12.

Leur analyse a consisté à la production de statistiques descriptives pour l'ensemble des cas, selon la gravité du paludisme et le groupe d'âge.

Le test du khi² a été utilisé au seuil de signification de 5%.

Le diagnostic de paludisme était considéré conforme aux directives en présence des éléments suivants :

- pour le paludisme simple (cas confirmé) : présence de fièvre ou antécédent de fièvre, absence de signe de gravité clinique et/ou paraclinique, et examen de la goutte épaisse positif
- pour le paludisme grave (cas confirmé) : présence de fièvre ou antécédent de fièvre, présence d'au moins un signe de gravité clinique et/ou paraclinique et examen de la goutte épaisse positif

Les cas décrits ci-dessus étaient considérés comme présomptifs lorsque la goutte épaisse était négative.

Le traitement était considéré conforme aux directives lorsque :

- une CTA a été prescrit pendant une durée de 3 jours aux cas diagnostiqués comme cas de paludisme simple
- la quinine injectable a été prescrite à la posologie adéquate pendant au minimum 48h puis relayée avec la quinine per os ou une CTA dans les cas de paludisme grave.

IV. Considérations éthiques

La confidentialité des informations recueillies dans les dossiers des patients était assurée dans le cadre du secret professionnel par l'ensemble des parties prenantes de cette étude.

V. Résultats

Pour l'année 2012, 4048 cas d'hospitalisation pour paludisme étaient répertoriés dans les registres d'hospitalisations des services de médecine (médecine interne et maladies infectieuses) et dans le département de pédiatrie ; cela représentait 21,22% de l'ensemble des hospitalisations du CHUSS en 2012 (N= 19073).

Sur ces 4048 hospitalisations, seulement 1722 dossiers, soit 42,53%, répondaient aux critères d'inclusion de notre étude.

Parmi ces 1722 dossiers, on dénombrait :

- majoritairement des dossiers de Pédiatrie avec 1692 cas soit 98,25%. Il y'avait 30 dossiers des services de médecine (1,75%) ;
- 1674 cas de paludisme grave soit 97,22% des cas et 48 cas de paludisme simple soit 2,78%.

V.1 Caractéristiques générales des cas

V.1.1 Age et sexe

L'âge moyen des cas était de 2,65 ans [95% IC : 2,41 - 2,90 ans] avec des extrêmes de 3 mois et 80 ans.

Comme le montre la figure 2 (ci-dessous), la majorité des cas, soit 87,63%, avaient moins de 5 ans. Les enfants de moins de 1 an représentaient la moitié des cas avec une proportion de 49,36%.

Le sex-ratio était de 1,22.

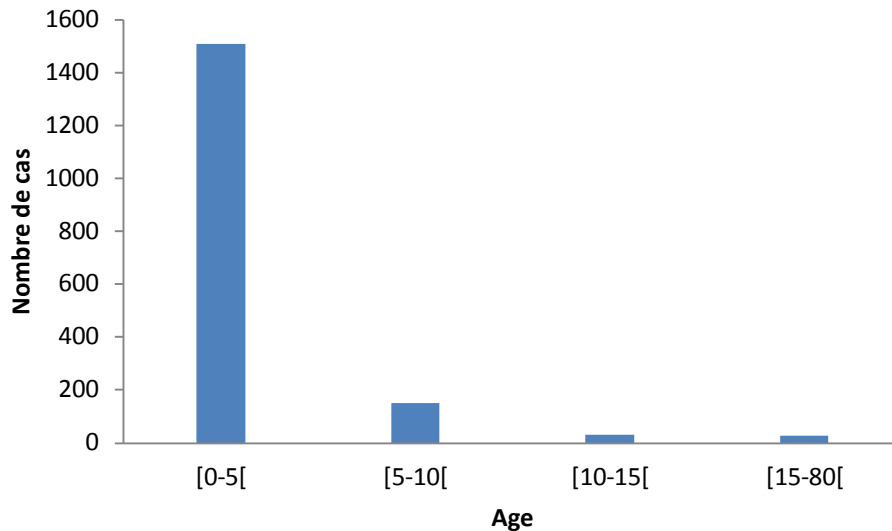


Figure 2: Répartition selon l'âge des cas hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012

V.1.2 Résidence

Nous notons que 1131 cas, soit 71,67%, résidaient en milieu rural contre 447 (28,33%) en milieu urbain.

Trois quarts des moins de 5 ans (76,97%) venaient du milieu rural.

V.1.3. Cinétique des admissions au CHUSS

Le nombre moyen mensuel des admissions était de 144 cas avec des extrêmes de 20 cas en Février et 331 cas en septembre (Figure 3).

Le pic des admissions était observé pendant les mois de juillet, août et septembre.

Nous notons une moyenne mensuelle de 126 cas chez les moins de 5 ans et 18 chez les 5 ans et plus.

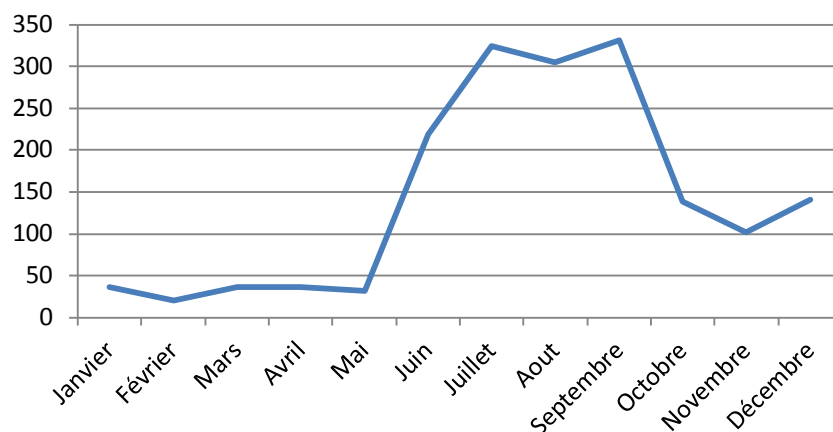


Figure 3 : Cinétique des admissions pour le paludisme au CHUSS en 2012

V.1.4. Durée d'évolution des symptômes avant l'admission au CHUSS

La durée moyenne des symptômes avant l'admission au CHUSS était de $5,76 \pm 4,31$ jours (n= 1621).

Nous notons que la moitié des cas (51,51%) avaient été admis dans les 3 jours suivants le début des symptômes comme le montre la figure 4

Il n'y avait pas de différence de durée significative entre les cas admis pour paludisme simple ou pour paludisme grave (p=0,15).

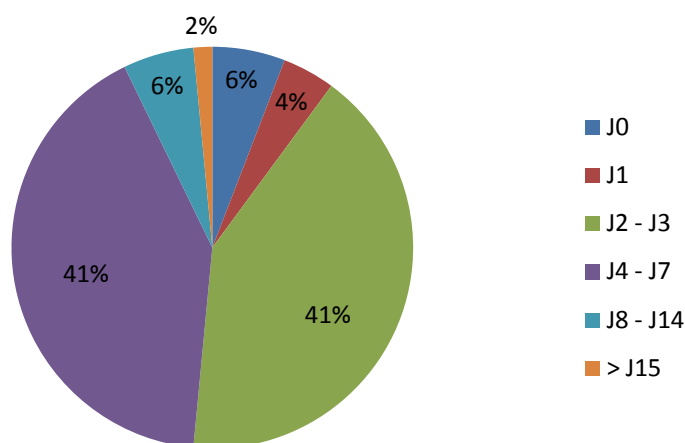


Figure 4 : Répartition des cas hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012 selon la durée d'évolution des symptômes avant leur admission

V.1.5. Itinéraire thérapeutique

Le relevé des itinéraires thérapeutiques avant l'admission avait montré que :

- 88,15 % des cas (n=1346) avaient consulté dans un centre de santé ; parmi eux, 29 (2,15%) avaient reçu une prescription d'antipaludique. Il s'agissait de CTA (20/29), de quinine (4/29) et d'amodiaquine (3/29). Le nom de l'antipaludique n'était pas renseigné dans 2 cas ;
- 1,96% des cas (n=30) avaient eu recours à une automédication avec un antipaludique avant l'admission au CHUSS,
- la consultation chez le tradithérapeute avait concernée 9,89% des cas (n=151).
- 11,32% des cas (n=195) avaient consultés directement au CHUSS.

Au total 59 hospitalisés, soit 3,86% des cas (n = 1527), avaient pris un antipaludique avant l'admission au CHUSS.

V.1.6. Evolution au CHUSS

L'évolution au CHUSS avait été marquée par une guérison/rémission dans la majorité des cas, 83,22% (n=1722) comme montré dans la Figure 5.

Le décès avait été constaté dans 1,68% des cas (n=29). Il s'agissait de cas de paludisme grave dans la quasi-totalité des cas (28/29).

Il n'y avait pas de différence d'évolution significative selon la gravité du paludisme (p = 0,92)

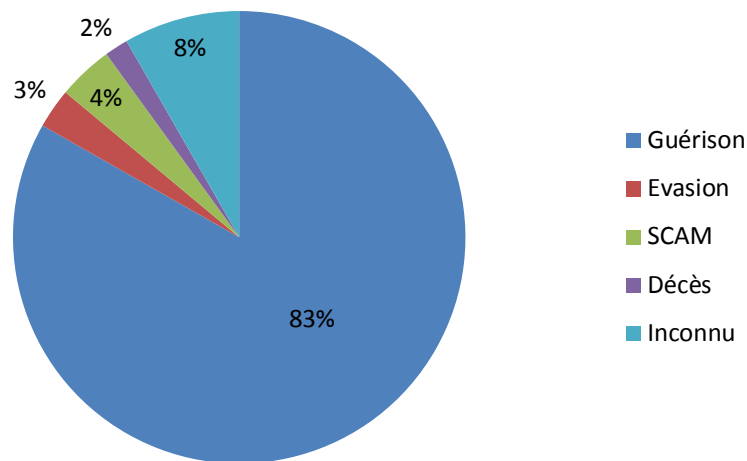


Figure 5 : Distribution des hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012 selon l'évolution de la maladie

V.1.7. Durée du séjour au CHUSS

La durée moyenne de séjour au CHUSS était $4,59 \pm 2,79$ jours avec des extrêmes de 1 et 24 jours.

Cette moyenne était de 4,42 jours chez les cas de paludisme grave versus 3,02 jours chez les cas de paludisme simple.

La différence était statistiquement significative ($p = 0,002$).

Nous notons que 11,20% des cas ($n = 193$) avaient séjourné au-delà d'une semaine au CHUSS.

V.2. Caractéristiques diagnostiques des cas par rapport aux directives nationales

V.2.1 Signes/symptômes répertoriés chez les hospitalisés pour paludisme grave

Les signes et symptômes répertoriés sont présentés dans le tableau IV ci-dessous.

Nous pouvons remarquer que :

- la fièvre ou l'antécédent de fièvre n'était pas présente dans l'ensemble des cas ; en effet, il a été rapporté dans 86,20% des cas
- parmi les signes de gravité, l'anémie (66,6%) et les convulsions (22,9%) étaient les plus fréquentes. Il n'y avait pas de cas de collapsus cardio-circulatoire ni d'oligo-anurie

Dans 50 cas, soit 2,98 %, aucun signe de gravité n'a été retrouvé.

Tableau IV: Distribution des signes et symptômes répertoriés chez les 1674 hospitalisés pour paludisme grave au CHUSS en 2012

| N° | Signes/symptômes | Nombre de cas | % |
|--------------------------|---|---------------|-------|
| 1. | Fièvre ou antécédent de fièvre dans les 72 heures précédentes | 1443 | 86,20 |
| Signes de gravité | | | |
| 2. | Pâleur/anémie | 1116 | 66,66 |
| 3. | Convulsions | 384 | 22,93 |
| 4. | Léthargie | 160 | 9,55 |
| 5. | Dyspnée | 99 | 5,91 |
| 6. | Trouble de la conscience | 75 | 4,48 |
| 7. | Prostration | 31 | 1,85 |
| 8. | Ictère | 25 | 1,49 |
| 9. | Hémorragie | 2 | 0,11 |
| Autres signes | | | |
| 1. | Vomissement | 949 | 56,69 |
| 2. | Diarrhée | 266 | 15,89 |
| 3. | Toux | 160 | 9,55 |
| 4. | Anorexie | 137 | 8,18 |
| 5. | Céphalées | 71 | 4,24 |
| 6. | Douleur abdominale | 64 | 3,82 |
| 7. | Autres* | 95 | 5,67 |

* Frisson (n=21), myalgie (n=12), vertige (n=12), arthralgie (n=9), œdème (n=6), déshydratation (n=5), (raideur cervicale (n=2), malnutrition (n=1)

V.2.2 Signes/symptômes répertoriés chez les hospitalisés pour paludisme simple

Le tableau V ci-dessous présente le répertoire des signes retrouvés.

Sur les 48 cas, la fièvre était présente dans 45 cas soit 93,75%.

Nous notons la présence d'au moins un signe de gravité dans 13 cas (27,08%)

Tableau V: Distribution des signes et symptômes répertoriés chez les 48 hospitalisés pour paludisme simple au CHUSS en 2012

| N° | Signes/symptômes | Nombre de cas | % |
|----|---|---------------|-------|
| 1 | Fièvre ou antécédent de fièvre dans les 72 heures précédentes | 45 | 93,75 |
| 2 | Vomissement | 39 | 81,25 |
| 3 | Diarrhée | 7 | 14,58 |
| 4 | Pâleur/anémie | 6 | 12,5 |
| 5 | Douleur abdominale | 5 | 10,41 |
| 6 | Autres* | 19 | 39,58 |

* céphalées (n=4), trouble de conscience (n=3), asthénie (n=3), léthargie (n=2), toux (n=2), anorexie (n=2), malnutrition (n=1), prostration (n=1), ictère (n=1).

V.2.3 Examens paracliniques

La recherche des signes paracliniques de gravité du paludisme n'était pas systématique.

C'est l'anémie qui était le plus souvent recherchée. Le taux de réalisation de la NFS était en effet de 95,65% contre 40,28% pour la glycémie et 39,62% pour la créatininémie.

La réalisation de ces examens ne différait pas selon la gravité du paludisme. En effet, les taux de réalisation ne différaient pas selon ce critère comme le montre le tableau VI ci-dessous, hormis pour la créatininémie. Cette dernière était plus souvent réalisée dans les cas de paludisme simple : 43,75% versus 34,64% ($p=0,04$).

Le dosage des gaz du sang et celui des lactates n'étaient pas disponibles au CHUSS en 2012.

Tableau VI: Distributions des examens biologiques (hormis la goutte épaisse) réalisés chez les hospitalisés pour paludisme au CHUSS en 2012

| Examens | Paludisme simple (n=48) | | Paludisme grave (n=1674) | | P |
|-------------------------------|-------------------------|-------|--------------------------|-------|------|
| | Nombre | % | Nombre | % | |
| NFS/Taux d'hémoglobine | 35 | 72,91 | 1416 | 84,58 | 0,27 |
| Glycémie | 20 | 41,66 | 591 | 35,30 | 0,11 |
| Créatininémie | 21 | 43,75 | 580 | 34,64 | 0,04 |

Les signes de gravité biologiques retrouvés à la suite de ces examens étaient :

- l'anémie grave : elle était notée dans 647 cas de paludisme grave sur 1416 cas, soit 45,69%. Aucun cas d'anémie grave n'était observé parmi ceux hospitalisés pour paludisme simple.

- l'hypoglycémie : elle avait été relevée dans 40 cas de paludisme grave sur les 591 glycémies réalisées soit 6,76%. Il n'y avait pas de cas d'hypoglycémie parmi les hospitalisés pour paludisme simple
- l'insuffisance rénale : 6 cas avaient été noté parmi les cas de soit 1,03% des cas testés. Aucun cas n'avait été noté parmi les cas de paludisme simple.

V.2.4 Confirmation parasitologique des cas

L'examen de la goutte épaisse avait été réalisé dans 516 cas (29,96%) dont :

- 89 cas avant l'admission (17,24%)
- et 427 cas au CHUSS (82,75%)

Le taux de réalisation de l'examen de la goutte épaisse ne différait pas selon le type de paludisme : 29,92% pour les cas de paludisme grave versus 31,25% pour les cas de paludisme simple ($p = 0,84$).

Le résultat était positif dans 242 cas soit 46,89% des gouttes épaisses réalisées.

Il y avait 236 cas positifs, soit 47,10 % des cas de paludisme grave testés contre 6/15 cas de paludisme simple testés. La différence n'était pas significative ($p = 0,58$).

La densité parasitaire a été calculée dans 153 cas soit 63,22% des gouttes épaisses positives. La moyenne géométrique de la densité parasitaire était de 9129 parasites/ μ l [IC à 95% : 6249 - 13335] avec des extrêmes de 16 et 663330 parasites/ μ L.

L'espèce plasmodiale était précisée dans seulement 123 cas soit 50,82% des cas ayant eu un examen de la goutte épaisse positif.

Deux espèces étaient retrouvées : *Plasmodium falciparum* principalement avec 98,37% et *Plasmodium malariae* avec 1,63%.

V.2.5 Comparaison avec les directives nationales

Le diagnostic de paludisme était conforme aux directives nationales dans 325 cas, soit seulement 18,87% des 1722 dossiers exploités. Ce qui représente 1/5^{ème} des cas.

Comme montré dans le tableau VII, le taux de conformité aux directives n'était pas différent selon la gravité du paludisme. Il était en effet de 18,87% dans les cas de paludisme grave versus 18,75% dans les cas de paludisme simple ($p = 0,98$).

De même, le taux de conformité ne différait pas selon le groupe d'âge ($p= 0,33$) ni selon le service d'hospitalisation ($p=0,52$) ainsi que présenté dans les tableaux VIII et IX respectivement.

Tableau VII: Taux de conformité du diagnostic de paludisme par rapport aux directives nationales et selon la gravité (CHUSS,2012)

| Diagnostic final retenu au CHUSS | Nombre de cas | Nombre de cas conformes aux directives | Taux de conformité |
|---|----------------------|---|---------------------------|
| Paludisme simple | 48 | 9 | 18,75% |
| Paludisme grave | 1674 | 316 | 18,87% |
| Total | 1722 | 325 | 18,87% |

$p = 0,98$

Tableau VIII: Taux de conformité du diagnostic de paludisme par rapport aux directives nationales et selon l'âge des cas (CHUSS, 2012)

| Groupe d'âge | Nombre de cas | Nombre de cas conformes aux directives | Taux de conformité |
|-----------------------|----------------------|---|---------------------------|
| Moins de 5 ans | 1509 | 277 | 18,36 % |
| 5-14 ans | 184 | 42 | 22,83% |
| 15 ans et plus | 29 | 6 | 20,69 |
| Total | 1722 | 325 | 18,87% |

$p= 0,33$

Tableau IX: Taux de conformité du diagnostic du paludisme par rapport aux directives nationales et selon le service d'hospitalisation des cas (CHUSS 2012)

| Service d'hospitalisation | Nombre de cas | Nombre de cas conformes aux directives | Taux de conformité |
|----------------------------------|----------------------|---|---------------------------|
| Pédiatrie | 1692 | 318 | 18,80% |
| Médecine | 30 | 7 | 23,33% |
| Total | 1722 | 325 | 18,87% |

p=0,52

V.2.6. Diagnostic final des cas conformément aux directives nationales

Conformément aux directives nationales, le diagnostic final correspondant aux cas retenus comme paludisme grave et paludisme simple au CHUSS sont représentés dans les figures 6 et 7 ci-dessous.

Nous notons que :

- 11,17% (n=187) des cas hospitalisés pour paludisme grave correspondaient à des cas de paludisme simple (Figure 6)
- et inversement, 20,83% (n=10) des cas hospitalisés pour paludisme simple correspondaient à des cas de paludisme grave.

Au total, 383 cas sur les 1722 hospitalisés, soit 22,24% des cas, pouvaient être confirmés comme cas de paludisme ; les autres 1339 cas, soit 77,76% des cas étant des cas présomptifs.

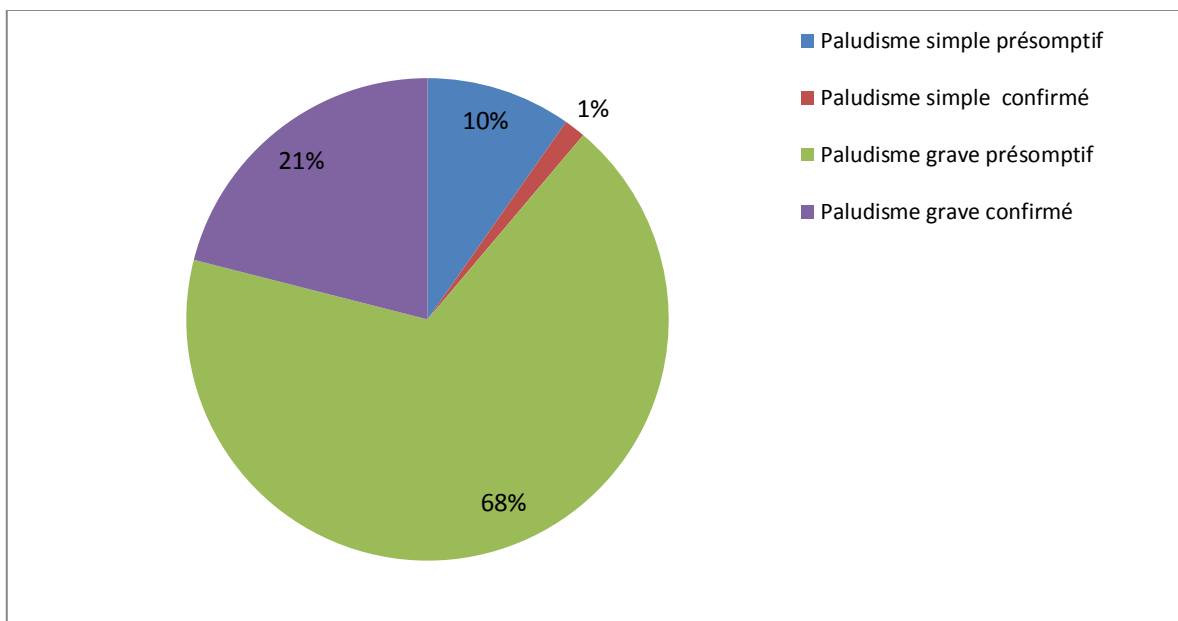


Figure 6 : Distribution du diagnostic final des cas hospitalisés pour paludisme grave au CHUSS en 2012

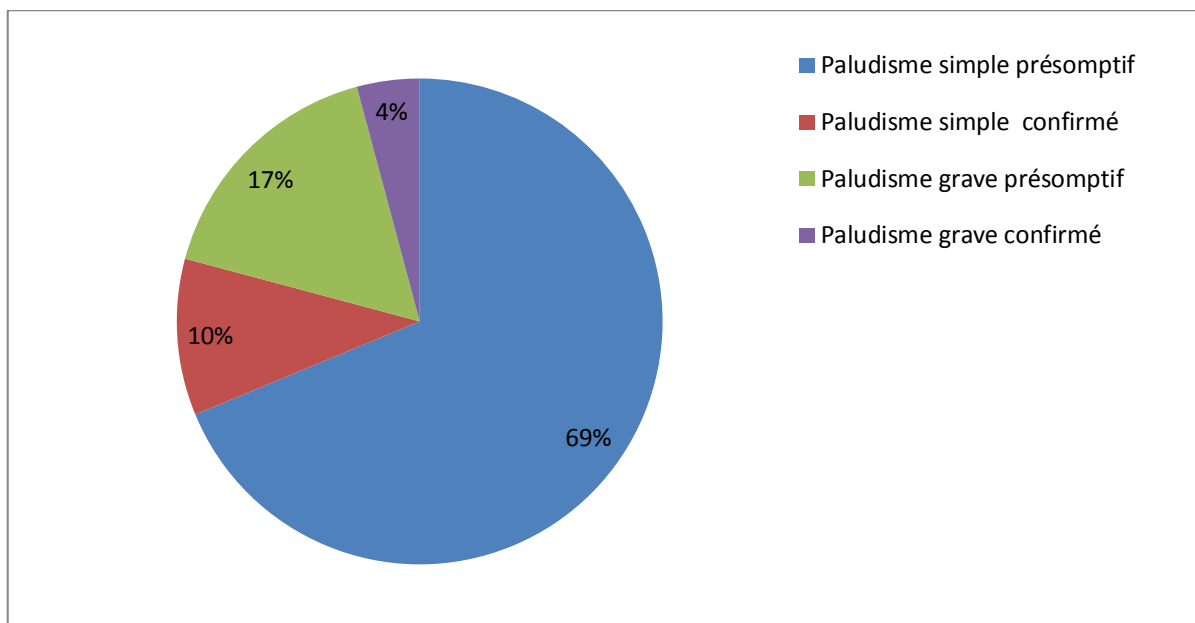


Figure 7 : Distribution du diagnostic final des cas hospitalisés pour paludisme simple au CHUSS en 2012

V.3. Caractéristiques thérapeutiques des cas par rapport aux directives nationales

V.3.1 Traitement administré au CHUSS

Les figures 8 et 9 montrent la distribution des antipaludiques administrés au cas de paludisme simple et grave respectivement.

Nous notons que :

- la majorité des cas de paludisme simple (87,50%) étaient traités avec de la quinine au lieu d'un CTA (Figure 6). Dans 1,37% % des cas de paludisme grave, c'était un CTA qui était administrée au lieu de la quinine (Figure7).
- 8,19% des cas (n=141) n'avaient bénéficié d'aucun traitement antipaludique au cours de leur hospitalisation.

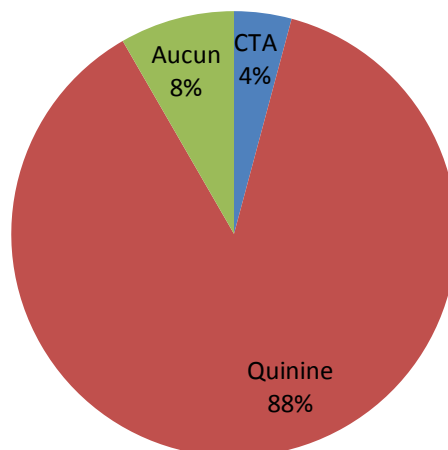


Figure 8 : Distribution des médicaments antipaludiques administrés aux hospitalisés pour paludisme simple au CHUSS en 2012

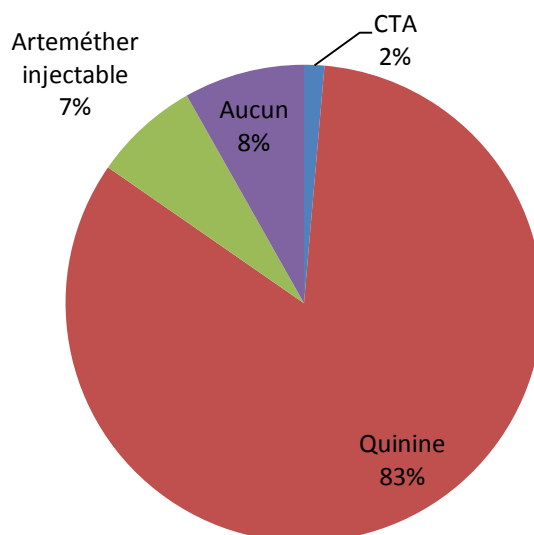


Figure 9 : Distribution des médicaments antipaludiques administrés aux hospitalisés pour paludisme grave au CHUSS en 2012

V.3.2. Adéquation de l'antipaludique administré

Parmi les 1581 cas d'administration d'un antipaludique, le médicament était conforme aux directives dans 95,76% des cas. Cette proportion était de 98,37% pour les cas de paludisme grave versus 4,55% pour les cas de paludisme simple (Tableau X). La différence était statistiquement significative ($p=0,00$).

Tableau X: Adéquation selon la gravité du paludisme des antipaludiques administrés au CHUSS par rapport aux directives nationales (2012).

| Gravité du paludisme | Médicaments prescrits (N=1581) | | | |
|-------------------------|--------------------------------|--------------|-----------|-------------|
| | Adéquat | | Inadéquat | |
| | Nombre | % | Nombre | % |
| Paludisme simple | 2 | 4,55 | 42 | 95,45 |
| Paludisme grave | 1512 | 98,37 | 25 | 1,63 |
| Total | 1514 | 95,76 | 67 | 4,24 |

$p < 0,05$

V.3.3. Adéquation de la posologie des antipaludiques administrés

La posologie des antipaludiques administrés était conforme aux directives dans la majorité des cas, soit 86,52%, comme indiqué dans le tableau XI ci-dessous.

Cette proportion était identique pour les cas de paludisme grave et de paludisme simple ($p = 0,91$).

Tableau XI : Adéquation selon la gravité du paludisme des posologies des antipaludiques administrés au CHUSS par rapport aux directives nationales (2012)

| Gravité du paludisme | Posologie (N=1573) | | | |
|-------------------------|--------------------|--------------|------------|--------------|
| | Adéquate | | Inadéquate | |
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Paludisme simple | 38 | 86,36 | 6 | 13,64 |
| Paludisme grave | 1323 | 86,08 | 206 | 13,40 |
| Total | 1361 | 86,52 | 212 | 13,24 |

V.3.4 Adéquation générale du traitement par rapport aux directives nationales

Le traitement antipaludique administré au CHUSS était conforme aux directives nationales dans 990 cas sur les 1722 dossiers exploités, soit 57,49% des cas.

Nous notons que le taux d'adéquation du traitement était significativement plus important chez les cas de paludisme grave, 58,90% versus 8,33% chez les cas de paludisme simple comme indiqué dans le tableau XII ($p = 0,00$).

De même, le taux d'adéquation du traitement était plus important dans le groupe d'âge des moins de 5 ans ($p = 0,02$; Tableau XIII).

Par contre, on ne notait pas de différence selon le service d'hospitalisation ($p=0,92$; Tableau XIV)

Tableau XII: Adéquation du traitement antipaludique selon la gravité du paludisme, par rapport aux directives nationales (CHUSS, 2012)

| Gravité du paludisme | Adéquation du traitement | | | |
|------------------------|--------------------------|-------|-----------|-------|
| | Adéquat | | Inadéquat | |
| | Nombre | % | Nombre | % |
| Paludisme simple (48) | 4 | 8,33 | 44 | 91,67 |
| Paludisme grave (1674) | 986 | 58,90 | 688 | 41,10 |
| Total | 990 | 57,49 | 732 | 42,51 |

$p = 0,00$

Tableau XIII: Adéquation du traitement antipaludique selon les groupes d'âges, par rapport aux directives nationales au CHUSS en 2012

| Groupe d'âge | Adéquation du traitement | | | |
|----------------|--------------------------|-------|-----------|-------|
| | Adéquat | | Inadéquat | |
| | Nombre | % | Nombre | % |
| Moins de 5 ans | 886 | 58,71 | 623 | 41,29 |
| 5-14 ans | 89 | 48,37 | 95 | 51,63 |
| 15 ans et plus | 14 | 48,27 | 15 | 51,73 |
| Total | 989 | 57,43 | 733 | 42,57 |

$p = 0,023$

Tableau XIV: Adéquation du traitement antipaludique selon le service d'hospitalisation, par rapport aux directives nationales au CHUSS en 2012

| Service | Adéquation du traitement | | | |
|--------------|--------------------------|-------|-----------|-------|
| | Adéquat | | Inadéquat | |
| | Nombre | % | Nombre | % |
| Médecine | 17 | 56,67 | 13 | 43,33 |
| Pédiatrie | 973 | 57,50 | 719 | 42,50 |
| Total | 990 | 57,49 | 732 | 42,51 |

p = 0,92

VI. Discussion

➤ Limite de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective des dossiers d'hospitalisation des cas de paludisme. Les dossiers étaient sélectionnés à partir des registres d'hospitalisation en respectant les critères d'inclusion de l'étude. Pour les 4048 cas répondant au critère de diagnostic de paludisme, il y'avait ceux dont les dossiers étaient introuvables et ceux dont les dossiers étaient présents mais incomplets et inexploitable. Ces derniers représentaient plus de la moitié des cas (57,47%). Les insuffisances constatées dans l'archivage et la tenue des dossiers médicaux sont une limite inhérente au caractère rétrospectif de l'étude. Aussi, nous avons inclus de façon exhaustive tous les cas dont les dossiers retrouvés étaient complets soit 1722 dossiers. Ce qui nous permettait d'atteindre les objectifs de l'étude et de discuter les résultats.

➤ Caractéristiques générales des cas

Les cas de paludisme représentaient 21,21 % des 19073 hospitalisations au CHUSS en 2012 ; ce qui classe cette maladie au premier rang des motifs d'hospitalisation dans cet hôpital. Ce résultat n'est pas surprenant, le paludisme est en effet à la première place dans la morbi-mortalité au Burkina [6]. Dans les districts sanitaires en 2012, le paludisme représentait la moitié des motifs d'hospitalisation (52,3%) [6]. Cette différence pourrait s'expliquer du fait que les districts sanitaires sont des structures habilitées à traiter tous les cas de paludisme tandis que le CHUSS, hôpital de référence, ne reçoit en principe que des cas graves et/ou dont la prise en charge serait au-dessus du plateau technique des districts.

• Age

L'âge moyen des cas était de 2,65 ans et les moins de 5 ans représentaient la majorité des cas (87,63%).

Le paludisme touche essentiellement les enfants de moins de 5 ans [3,56]. Cela s'explique par la perte vers le 6ème mois de l'immunité « passivement » reçus de la mère et l'absence par la suite, d'une immunité antipaludique suffisante chez l'enfant, notamment contre les formes graves du paludisme. Heureusement, du fait des contacts répétés avec le parasite la susceptibilité de l'enfant va sans cesse évoluer avec l'âge.

Progressivement, le risque d'accès grave va diminuer alors que le sujet tolérera des parasitémies de plus en plus importantes tout en restant cliniquement asymptomatique

Cependant, les études montrent que le paludisme grave est bien aussi une réalité chez le sujet adulte vivant dans les milieux urbains en zone d'endémie avec cependant des fréquences nettement inférieures à celles observées chez l'enfant [13,14]. Dans notre étude, les adultes représentaient 1,68% des cas.

- **Résidence**

La majorité des cas (71,67%) résidaient en milieu rural.

L'urbanisation entraînerait une régression de la transmission du paludisme dans les zones urbaines. Vincent et col avaient dans ce sens démontré dans une étude menée à Bobo-Dioulasso que la pression de l'urbanisation sur le milieu limitait les possibilités des gîtes larvaires propices au développement de vecteurs majeurs comme *Anopheles gambiae* et que tous les paramètres propices à ce développement étaient fortement réduits par rapport à la savane avoisinante. Le faciès urbain représente ainsi, du point de vue paludologique, une enclave épidémiologique durable où la transmission, la prévalence et la fréquence des accès palustres sont plus faibles [57].

La qualité de l'urbanisation de nos villes laisse parfois observer, avec le faible développement des systèmes d'écoulement des eaux de pluies et des eaux usagées domestiques, l'existence de nombreuses poches d'eaux stagnantes propices au développement des anophèles. Guiguemdé et col concluaient dans une étude réalisée à Bobo-Dioulasso en 1992 que l'urbanisation n'avait pas significativement modifié le niveau d'immunisation contre le paludisme des adultes résidant en ville comparativement à ceux résidant en milieu rural [58]. Ainsi, la lutte anti-larvaire par l'utilisation de biolarvicides actuellement menée par les autorités municipales de la ville de Ouagadougou avec leurs partenaires est à saluer et à étendre dans le pays. L'objectif visé est de réduire la densité larvaire de 80% et ainsi contribuer à réduire de 50% le nombre de cas de paludisme simple confirmés pour l'année 2013 [59].

La moindre fréquence des citadins pourraient également s'expliquer par leur proximité et la fréquentation des structures de soins de la ville telles les CMA ou les cliniques

privées moins répandues en milieu rural ou par une forte propension à l'automédication.

- **Cinétique des admissions au CHUSS**

Le pic des admissions était observé pendant les mois de juillet, août et septembre.

Cette période concorde avec celle observée par plusieurs auteurs dont Vincent Robert et col à Bobo-Dioulasso [16]. Le Burkina est une zone d'endémie palustre avec une recrudescence pendant la saison pluvieuse entre mai et octobre [4]. Les mois de juillet, août et septembre sont situés au cœur de la saison pluvieuse avec de fortes précipitations ; favorable à la prolifération des gîtes larvaires des anophèles.

- **Durée d'évolution des symptômes avant l'admission au CHUSS**

La durée moyenne d'évolution des symptômes avant l'admission au CHUSS était de $5,76 \pm 4,31$ jours.

Cinq à six jours de délai de consultation pourraient paraître long. Le CHUSS est un centre de dernier recours, nombre de patients sont d'abord passés par les CHR, CMA, CSPS, les cliniques privées avant d'être référés ou de consulter au CHUSS. En effet, 88,15 % des cas avaient consultés dans un centre de santé avant leur admission au CHUSS.

- **Evolution des cas**

L'évolution a été marquée par le décès dans 1,68 % des cas de paludisme grave essentiellement.

Notre résultat est de loin inférieur au 12,9 % et 13,8% rapporté respectivement par Sanou et col et Modiano et col dans des études sur les formes graves du paludisme de l'enfant réalisé dans le service de pédiatrie du CHU Yalgado Ouédraogo à Ouagadougou (Burkina Faso) entre 1993 et 1994 et dans les centres médicaux des districts du Toma et de Nouna (Burkina Faso) en 1998 [60,61]. Il est de même inférieur au 8% rapporté par Diallo et col.

Cette différence pourrait s'expliquer par la collecte rétrospective des données dans notre étude, ce qui n'était pas le cas dans ces 2 études. L'incomplétude de nombreux dossiers a entraîné leur exclusion de l'étude ; nombre de ces dossiers exclus pourraient être des cas de décès dont la survenue, souvent précoce au cours de l'hospitalisation, ne permet pas toujours de compiler les examens nécessaires ou de remplir une feuille de soins.

De façon générale, bien que le taux de mortalité toutes causes confondues, notamment chez les enfants, a décliné au fil des années du fait du développement socio-économique, de l'amélioration des services de santé et de la mise en œuvre des programmes de santé, des études montrent que cette décroissance est faible pour la mortalité spécifique due au paludisme qui était, pour le Burkina Faso, de 15,4 / 1000 – personne-années en 2008 [62].

Caractéristiques diagnostiques des cas

- **Eléments cliniques**

La présence de fièvre peut être considérée comme un maître symptôme dans le diagnostic du paludisme [12, 19]. Dans notre étude, la fièvre ou l'antécédent de fièvre dans les 72h précédentes a été notée dans 88% des cas.

Notre résultat est comparable au 86,1% rapporté par Yaméogo et col au Burkina Faso [14]. Il est cependant inférieur à celui de Diallo et col au Burkina Faso, et à celui de Rooth et Bjorkman en Tanzanie qui avaient quant à eux noté la présence de la fièvre dans 100% et 98% respectivement [13,63].

Cette différence avec notre résultat pourrait s'expliquer par le fait que la fièvre au cours du paludisme est une fièvre intermittente et la prise de la température au moment de l'admission pourrait ne pas coïncider avec une poussée fébrile. De plus, ces résultats pourraient aussi être le reflet d'un abus de diagnostic de paludisme [14,18]

Parmi les signes de gravité, l'anémie, les convulsions et la léthargie étaient les plus fréquents. Ces résultats sont comparables à ceux de la plupart des auteurs qui

conviennent que les signes neurologiques et l'anémie sont les signes les plus courants rencontrés au cours du paludisme grave [13, 14, 64]

Au moins un signe de gravité était effectivement présent chez 97,02% des cas hospitalisés pour paludisme grave. Ce taux est supérieur à celui de Yaméogo et col qui rapportaient un taux de seulement 44,8 %. La différence pourrait être due aux profils des agents qui ont examinés les cas. En effet, comme rapporté dans l'étude de Yaméogo, les admissions étaient assurés par des infirmiers au CHR de Fada au Burkina Faso, sans toujours un encadrement médical [14]; tandis que dans notre étude, les admissions étaient assurés par des internes de médecine voire des médecins.

Il faut toutefois souligner qu'aucun signe ou symptôme n'est pathognomonique du paludisme [2]. Bien qu'ils confèrent une bonne sensibilité aux critères de diagnostic de la maladie, les signes dits de gravité, ne sont pas spécifiques du paludisme [65]. Plusieurs maladies, aussi fréquentes que graves, peuvent en effet se cacher derrière ces signes de gravité : méningite, fièvre typhoïde, gastroentérite, etc [65-67].

- **Eléments paracliniques**

La réalisation des examens paracliniques pour la recherche des signes paracliniques de gravité n'était pas systématique pour tous les cas dans cette étude. C'est le même constat qui avait été fait dans l'étude de Yaméogo et col [14].

Au CHU de Bobo-Dioulasso, le forfait d'hospitalisation coûte 11.000 FCFA (17€). Honorer ce forfait conditionne la réalisation de la plupart des examens complémentaires. Bon nombre de patients ont des difficultés à l'honorer. Cela pourrait en partie expliquer la non réalisation systématique du bilan complémentaire. A cela, il faut ajouter les pannes d'appareils biomédicaux ou les ruptures de stock de réactifs parfois observées.

Le diagnostic parasitologique du paludisme permet une meilleure prise en charge des sujets impaludés en évitant l'administration systématique d'antipaludique, améliore le dépistage et la notification des cas et permet de confirmer les échecs thérapeutiques [60]. Dans notre étude, seulement 29,96% des cas avaient bénéficié de l'examen de la goutte épaisse. Yaméogo et col avaient rapporté un taux, quoique insuffisant,

plus important que le nôtre, 55,1% [14]. Les principaux arguments avancés dans cette étude étaient la nécessité de prépaiement ou le nombre insuffisant de techniciens biomédicaux. Au CHUSS, outre la nécessité de prépaiement, les pannes d'appareils et rupture de stock de réactifs comme indiqué ci-dessus, l'examen de la goutte-épaisse n'était pas considérée comme une urgence ; si bien que les agents de santé mettaient souvent en route le traitement antipaludique sans confirmation parasitologique. Ainsi, de nombreux cas diagnostiqués comme paludisme le sont sans examen parasitologique au sein même d'hôpitaux de référence [13,68].

Sur 516 gouttes épaisses réalisées, seuls 46,89% étaient positives. Ce résultat est supérieur à celui de Yaméogo et col au Burkina Faso qui rapportaient un taux de 19,8 % [14].

Cette forte prévalence des gouttes épaisses négatives pourrait être due à plusieurs causes :

- le prélèvement sanguin pour la réalisation de l'examen est généralement effectué à partir d'un tube de sang veineux prélevé au patient, bien qu'il soit reconnu que la concentration parasitaire est plus faible dans le sang veineux qu'elle ne l'est dans le sang capillaire [69];
- la possibilité de traitement antipaludique administré dans les formations sanitaires ou par automédication avant l'admission au CHUSS et non documentée

- **Conformité du diagnostic du paludisme avec les directives nationales**

Le diagnostic de paludisme était conforme aux directives nationales dans seulement 18,87% des cas. Au total, 22,24% des cas étaient des cas confirmés de paludisme.

Ce résultat est sans surprise puisque tous les éléments du diagnostic n'étaient pas toujours pris en compte :

- pour les critères cliniques : il n'y avait pas de signe de gravité dans 2,98% des cas de paludisme grave et, à contrario, nous notions la présence de signes de gravité dans 27,08% de cas diagnostiqués comme paludisme simple,

- pour les critères paracliniques: très peu de cas (3/10) avaient bénéficié d'un examen de la goutte épaisse.

Les résultats de notre étude sont comparables aux résultats trouvés par d'autres auteurs, notamment Shesmi et col en Ethiopie qui rapportaient un taux de 19,6% [70]. Diallo et col au Burkina Faso, avant le changement des directives, avaient également noté un résultat proche au CHUSS, 1/3 des cas [13]. Par contre, Yaméogo et col en 2008, avaient noté un plus faible taux de respect des directives dans le diagnostic du paludisme grave chez l'adulte au CHR de Fada N'Gourma (Burkina Faso): 10,9% des cas [14]. Dans cette dernière étude réalisée dans un Centre Hospitalier Régional, plusieurs facteurs ont été incriminés dont la méconnaissance des critères diagnostiques par certains soignants, la non-participation aux sessions de formation continue, le non encadrement médical des équipes de garde et de permanence [14].

Quoique plusieurs facteurs explicatifs de cette faible observance des directives aient été évoqués ci-dessus, nous pouvons légitimement être surpris de tel score dans un pays d'endémicité palustre.

Caractéristiques thérapeutiques des cas

Le traitement antipaludique administré au CHUSS était conforme aux directives nationales dans 57,49% des cas. L'inadéquation du traitement portait aussi bien souvent sur le choix de la molécule que sur la posologie.

L'OMS définit l'usage rationnel des médicaments comme : « prescrire le produit le plus approprié, obtenu à temps et moyennant un prix abordable pour tous, délivré correctement et administré selon la posologie appropriée et pendant un laps de temps approprié » (OMS, 1985).

Le traitement était inapproprié dans la majorité des cas de paludisme simple (87,50%). En effet, les cas de paludisme simple ont pour la plupart été traités avec la quinine injectable, une molécule inappropriée dans cette indication ; inversement des cas de paludisme grave ont été traités avec des CTA.

Sangho et col en 2005 au Mali avait remarqué que la quinine injectable était administrée indifféremment au cas de paludisme simple comme aux cas graves hospitalisés ; cette pratique allait à l'encontre des directives nationales maliennes [71].

N'Zayirambaho et col en 2011 au Rwanda ont toutefois rapporté un taux de 63,3% de conformité du traitement des cas de paludisme simple en ambulatoire avec leur protocole national de traitement [72].

Une étude menée en 2008 à Dakar et portant sur l'évaluation de l'usage rationnel des médicaments du traitement de l'accès palustre simple avait noté une inadéquation de la posologie et / ou de la durée de traitement dans 25,4% [73].

Pour les cas de paludisme grave, la durée de traitement n'a pas été respectée pour tous les cas. Ainsi 16,72% (n=280) des cas de paludisme grave ont séjourné moins de deux jours au CHUSS. Les directives nationales recommandent un traitement de deux jours au minimum, par voie parentérale, pour le paludisme grave avant un relais per os du traitement. Toutefois, il serait intéressant d'étudier les raisons et le devenir de ces cas sortis plus tôt : essoufflement financier ? Mauvaises conditions d'hospitalisations ? Contraintes familiales ?

Près de 1/10 des cas hospitalisés pour paludisme n'avaient pas bénéficié d'un traitement antipaludique. Yaméogo et col avaient trouvé un résultat similaire au CHR de Fada (Burkina Faso) et avait lié ce phénomène à la non disponibilité des molécules sans prépaiement, l'absence d'assurance maladie pour des patients globalement pauvre et la négligence des soignants [14]. Ouédraogo et col avaient noté quant à eux que l'introduction de nouvelles directives de traitement ne sera suivie par la population qu'à la condition que le coût de ce traitement soit proche de celui de la chloroquine [74].

Les directives de 2005, dont l'observance n'est pas suffisante comme l'a montré nos résultats, pourrait subir de nouvelles modifications avec les récentes recherche sur le traitement du paludisme. En effet, une revue des dernières données disponibles en 2011 a permis de conclure que le traitement du paludisme grave avec de l'artésunate, au lieu de la quinine, permet de réduire les risques de mortalité de 39% chez les

adultes et de 24% chez les enfants [75]. Et en Avril 2011, les recommandations de l'OMS révisées ont été publiées. L'OMS préconise désormais l'artésunate (administrée par voie intraveineuse) comme traitement de première ligne dans le paludisme grave chez les adultes et les enfants [49].

Conclusion

L'évaluation de l'application des directives nationales de diagnostic et de traitement du paludisme au CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso a montré que les pratiques en matière de paludisme ne concordaient pas avec les directives nationales.

Les directives diagnostiques ne sont pas toujours prises en compte. En effet :

- la fièvre n'était pas objectivée dans tous les cas,
- des cas diagnostiqués comme paludisme grave n'avaient pas de signes de gravité et inversement, des cas de paludisme simple présentaient au moins un signe de gravité.
- la recherche des signes paracliniques de gravité n'était pas systématique

De même, les directives thérapeutiques n'ont pas été respectées dans la prise en charge des cas. Ainsi :

- la quinine a été utilisée dans le traitement de la majorité des cas de paludisme simple et des CTA ont été administrés en première intention dans des cas de paludisme grave
- la posologie des antipaludiques n'était pas bien connue
- et plusieurs cas diagnostiqués comme paludisme n'ont bénéficié d'aucun traitement antipaludique.

Des études complémentaires pourraient être nécessaires pour cerner, au-delà des contraintes matérielles, les facteurs de non-observance des directives dans la prise en charge de cette maladie à priori bien connue de tous.

Suggestions

Aux chefs de département de Médecine et de Pédiatrie

- Mettre en place un système de surveillance des pratiques en matière de paludisme dans le département.
- Organiser des staffs réguliers afin d'attirer l'attention des médecins et des stagiaires sur le diagnostic du paludisme ainsi que les modalités de son traitement selon les directives nationales.
- Elaborer des affiches sur les directives de diagnostic et de traitement du paludisme et les afficher dans toutes les unités de leur département.

A la Direction du CHUSS

- Faciliter la réalisation des examens biologiques en assurant une disponibilité permanente des réactifs de laboratoire et une maintenance régulière des appareils, en étudiant à la baisse le coût de la quittance d'hospitalisation pour certaines catégories de patients.
- Informatiser le système d'archivage des dossiers du CHUSS en mettant en place des dossiers électroniques.

Au PNLP

- Renforcer les enquêtes sur la qualité de la prise en charge du paludisme dans les formations sanitaires, en y incluant une étude sur les facteurs de non-observance des directives

Références bibliographiques

1. Caumes E, Chandénier J, Chieze F, Nozais J.P., Paris L, Rogeaux O. Endémies Tropicales Majeures. 60th ed. francophone. UUV, editor. Vanves: CNED; 1997.
2. Aafje R. Questions about Malaria- WHO/Roll Back Malaria 2004.
3. OMS. Rapport 2011 sur la lutte contre le paludisme dans le monde.
4. Ouédraogo J.B. Epidémiologie du paludisme. Cahier de santé, 1992 ; 10 : 5-7
5. Ministère de la Santé du Burkina Faso, Direction Générale de l'Information et des Statistiques Sanitaires. Tableau de bord santé 2008. 83p
6. PNLP/Directives nationales de prise en charge du paludisme dans les formations sanitaires du Burkina Faso. Version de septembre 2012.
7. WHO. Directives OMS pour le traitement du paludisme ; *WHO/HTM/MAL/2006.1108*. 2006.
8. Guiguemdé T.R., Aouba A, Ouédraogo J.B., Lamizana L. et al. Ten-year surveillance of drug-resistant malaria in Burkina Faso. *Am J Trop Med Hyg.* Jun; 50 (6): 699-704. 1994.

9. Charmot G, Coulaud J.P. Actualités sur l'extension de la chimiorésistance de *P. falciparum*. Médecine et Maladies Infectieuses .1988 ; 11 : 655-662

10. Meissner P.E., Mandi G; Mockenhaupt F.P., Witte S., Coulibaly B, and al. Marked differences in the prevalence of chloroquine resistance between urban and rural communities in Burkina Faso. Acta Trop. 2008 Jan; 105(1):81-6.

11. WHO. The World malaria report. 2008. Geneva: World Health Organization. At: <http://apps.who.int/malaria/wmr2008/malaria2008.pdf>

12. Ministère de la Santé du Burkina Faso. Directives nationales pour la prise en charge du paludisme au Burkina-Faso. Juin 2006, 12p.

13. Diallo A.H., Guiguemdé T.R., Ki-Zerbo G. Aspects cliniques et parasitologiques du paludisme grave de l'adulte en milieu urbain de Bobo-Dioulasso. Bulletin de la société de pathologie Exotique. 2003 ; 96, 2, 99-100.

14. Yaméogo T.M., Kyelem C.G., Ouédraogo S.M., Diallo O.J., Moyenga L, Poda G.E.A et al. Diagnostic et prise en charge du paludisme : Observances des directives nationales du Burkina Faso. Bulletin de la société de pathologie Exotique. 2010; 104 :284-287.

15. Université Médicale Virtuelle Francophone. Support de cours de paludisme (version PDF) 2010-2011.

16. Robert V, Carnevale P, Ouédraogo V, Petrarca V, Coluzzi M. Ann. Soc. Belge Med. Trop 1988,68, 107-121. La transmission du paludisme humain dans un village de savane du Sud-Ouest du Burkina Faso.

17. Robert V, Gazin. P, Boudin. C, Molez J.F., Ouédraogo V et Carnévale P. Ann.soc.Belge Med Trop 1985, 65, suppl. 2,201-214.

18. Robert V, Boudin C. Biologie de la transmission homme-moustique du plasmodium. Parasitologie. Manuscrit n°2454a. 2002.

19. Madamet M.T. Influence des conditions environnementales sur le métabolisme de *Plasmodium falciparum*. Institut de Médecine Tropicale du service de santé des Armées. IRBA Antenne de Marseille. 2010

20. Eichner M, Diebner H.H., Molineaux L, Collins W.E, Jeffrey G.M et al. Genies, sequestration and survival of *Plasmodium falciparum* gametocytes: parameter estimates from fitting to malaria therapy data. Trans R Soc Trop Med Hyg, 2001, 95, 497-501.

21. Ferguson H.M et Read A.F. Why is the effect of malaria parasites on mosquito survival still unresolved? Trends parasitol, 2002, 18, 256-261.

22. Robert V, Molez J.F et Trape J.F. Gametocytes, chloroquine pressure, and the relative parasite survival advantage of resistant strains of falciparum malaria in West Africa. Am J Trop Med Hyg, 1996, 55, 350-351.

23. Target G, Drakeley C, Jawara M, Seidlein L.V., Coleman R et al. Artesunate reduces but does not prevent post treatment transmission of *Plasmodium falciparum* to *Anopheles gambiae*.

24. Sokhna C.S, Trape J.F et Robert V. Gametocytes in senegalese children with uncomplicated falciparum malaria treated with chloroquine, amodiaquine or sulfadoxine plus pyrimethamine. *Parasite*, 2001,8, 243-250.

25. Ambroise Thomas P : Paludisme : Physiopathologie-réceptivité-résistance innée Edition ellipses/AUPELF, 1991, pp 60-65.

26. OMS. Le Paludisme. Aide-mémoire N°94. Mars 2013.

27. Rogier C. Le paludisme de l'enfant en zone d'endémie : épidémiologie, acquisition d'une immunité et stratégies de lutte. *Med Trop* 2003 ; 63 :449-464.

28. Le Hersan J.Y. Les particularités du paludisme chez l'enfant. *Med Trop*. 2000.60.92-98.

29. Dicko A, Konaré M, Rogier C. The implementation of malaria intermittent preventive trial treatment with Sulfadoxine-pyrimethamine in infants reduced all-cause mortality in the district of Kolokani, Mali: results from a cluster randomized control. *Malar J*.2009.

30. Guillebaud J, Mahamadou A. Epidemiology of malaria in an area of seasonal transmission in Niger and implications for the design of a seasonal malaria chemoprevention strategy. *Malar J.*2010.
31. Sicurri E, Vieta A, Lindner L, Constenla D, Sauboin C. The economic costs of malaria in children in three Sub-Saharan countries: Ghana, Tanzania and Kenya. *Malar J.*2013;12(1):307.doi:10.1186/1475-285-12-307.
32. OMS 2007. Le paludisme chez la femme enceinte. Lignes directrices pour la mesure des indicateurs clés utilisés aux fins du suivi et de l'évaluation.
33. Botolahy Z.A., Randriambelomanana J.A., Imbara E, Rakotaarisoa H, Andrianampanalinarivo H.R. Aspects du paludisme à *Plasmodium falciparum* pendant la grossesse selon les cas observés au CHU de Toamasina Madagascar. *Revue d'anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence* 2011 ;3(1) :23-26.
34. Steketee R.W., Wirima J.J., Campbell C.C.(1996). Developing effective strategies for malaria prevention programs for pregnant African women.
35. Steketee R.W et al. The burden of malaria in pregnancy in malaria endemic countries. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*,6:28-35.
36. Dicko A, Mantel C, Thera M.A., Doumbia S, Diallo M, Diakité M et al. Infection and anaemia for pregnant women in the sahel area of Bandiagara, Mali. *Acta Trop* 2003;89:17-23.

37. Samia A, Omer, Eltahir A.G.K., Abdalla H.S, Hashim A.A. pregnancy-Associated malaria in Sudan : Prevalence and possible risk Factors. Trop Med Journal.2011. 4, 6-10.
38. McGregor I.A., Wilson M.E., Billewicz W.C. Malaria infection of the placenta in Gambia, West Africa; its incidence and relationship to stillbirth, birth weight and placental weight. Trans R.Soc Trop Med Hyg 1983; 77: 232-44.
39. Mc Gready R, Ashley E.A and Nosten F. Malaria and the pregnancy traveller. Travel Med Infect Dis 2004 2(3-4):127-42.
40. Carles G, Bousquet B, Raynal P, Pineau C, Mignot V, Arbeille V. Grossesse et paludisme, étude de 143 cas en Guyane Française. J. Gynecol obstet Biol Reprod.1988 27(8) : 798-85.
41. Duffy P.E. Maternal immunization and malaria in pregnancy. Vaccine 2003. 21(24):3358-61.
42. Mc Gready R, Davison B.B., Stepniewska K, Cho T, Shee H, Brockman A et al. The effects of Plasmodium falciparum and Plasmodium Vivax infections on placental histopathology in an area of low malaria transmission. Am J Trop Med Hyg. 2004 70(4):398-407.
43. Garner P, Gulmezoglu A.M. Drugs for preventing malaria in pregnant women. Cochrane Database Syst Rev2006. 18;(4):CD000169.

45. Akaffou E, Dick F, N'Guessan R. Etude épidémiologique du paludisme dans la période néonatale au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Yopougon, République de Côte D'Ivoire. Mali Médical, 2009.
46. Dicko F, Sylla M, Djimdé A.A., Diawara M, Diakité A.A. et al. Le paludisme congénital et néonatal en Afrique subsaharienne, un évènement rare ? Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2011 ;24 (2) :57-61.
47. WHO. (2006) Directives OMS pour le traitement du paludisme ; *WHO/HTM/MAL/2006.1108*.
- .
48. Sangaré A, Sanogo I, Ebongo E, Meite M, Faget P, Sawadogo S et al. Contribution à l'étude des relations entre la Drépanocytose et le paludisme. Médecine d'Afrique Noire.1990, 37(5).
49. OMS. Directives pour le traitement du paludisme. 2^{ème} édition.2011.
50. Gentilini M. et Nozais J.P. Histoire du paludisme (17-21). In: Paludisme. Danis M. & Mouchet J. (eds) Ellipse /Aupelf, 240p. 1991.
51. OMS. Evaluation et surveillance de l'efficacité des antipaludiques pour le traitement du paludisme à *Plasmodium falciparum* non compliqué. WHO/HTM/RBM/2003 ; pp67.

52. PNLP/ Bulletin trimestriel d'information du Programme National de Lutte contre le paludisme. Numéro 12. Burkina Faso, 2012.

53. The RTS,S: Clinical Trials Partnership. First Results of Phase 3 Trial of RTS,S/AS01 Malaria Vaccine in African Children. *N Engl J Med* 2011;365: 1863-75.

54. Burkina Faso. Institut National de la Statistique et de la Démographie. Annuaire statistique 2009. Ed 2010.

55. Institut de la Statistique et de la Démographie, Burkina Faso. Recensement général de la population et de l'habitation de 2006 (RGPH -2006) Monographie de la commune urbaine de Bobo-Dioulasso.

56. Mawilli-Mboumba D.P., Bouyou A, Kendjo E, Nzamba J, Owono M, Mbina J.M et al. Increase in malaria prevalence and age of at risk population in different areas of Gabon. *Malar J.* 2013; 12:3 doi:10.1186/1475-2875-12-13.

57. Robert V, Gazin P, Benasseni R, Carnevale P. « Le paludisme urbain à Bobo-Dioulasso. », sur le site Researchgate. Consulté le 30/01/2013.
<http://www.researchgate.net>.

58. Guiguemdé T.R, Ouédraogo I, Ouédraogo J.B, Coulibaly S.O, Gbary A.R. Malaria morbidity in adults living in urban Burkina Faso. *Med Trop (Mars)*. 1997;57(2):165-8.

59. PNLP/ Bulletin trimestriel d'information du Programme national de lutte contre le paludisme. Burkina Faso, 2012.

60. Sanou I, Paré J, Traoré S, Modiano D, Kam KL, Kaboré J, et al. Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. Santé. 1997; 7(1):13-7

61. Modiano D, Sirima BS, Sawadogo A, Sanou I, Paré J, Konaté A, Pagnoni F. Severe malaria in Burkina Faso: influence of age and transmission level on clinical presentation. Am J Trop Med Hyg. 1998;59(4):539-42.

62. Ndugwa R.P, Ramroth H, Müller O, Jasseh M, Sié A, Kouyaté B, Greenwood B, Becher H. Comparison of all-cause and malaria-specific mortality from two West African countries with different malaria transmission patterns. Malar J 18; 7:15. 2008.

63. Rooth I, Bjorkman A. Fever episodes in a holoendemic malaria area of Tanzania: parasitological and clinical findings and diagnostic aspects related to malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992;86(5): 479-82.

64. Sanou I, Paré J, Traoré S, Modiano D, Kam KL, Kaboré J, Lamizana L, Sawadogo SA, Guiguemdé TR. Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. Santé. 1997;7(1):13-7

65. Bejon P, Berkley JA, Mwangi T, et al (2007). Defining childhood severe falciparum malaria for intervention studies. PLoS Med 4(8): e251

66. Jha S, Ansari M.K. Leptospirosis presenting as acute meningoencephalitis. *J Infect Dev Ctries* 4(3):179–82. 2010.
67. Rapp C, Aoun O, Ficko C, et al. Travel-related cerebro-meningeal infections: the 8-year experience of a French infectious diseases unit. *J Travel Med* 2010 17(1):1–7.
68. Rakotoarivelo RA, Raveloson HFR, Andrianasolo R, et al. Aspects cliniques et thérapeutiques du paludisme grave de l'adulte en milieu hospitalier à Antananarivo, Madagascar. *Bull Soc Pathol Exot* 102(4):215–6. 2009.
69. Ouédraogo J.B, Guiguemdé T.R, Gbary A.G. Étude comparative de la densité parasitaire de *Plasmodium falciparum* dans le sang capillaire et dans le sang veineux chez des porteurs asymptomatiques (région de Bobo Dioulasso, Burkina Faso). *Med Afr Noire* 38(8/9):601–5. 1991.
70. Shesmi M, Anmut A, Mohammed H, Medhin G, Kebede A. Malaria microscopy performance in self-presenting febrile patients at four health facilities in Fentale District of East Shewa, Ethiopia. *Ethiop Med J.* 2012 ; 50(4):315-24.
71. Sangho H, Diakité M, Diawara A, Coulibaly S, Doumbo O, Simaga S. Attitude and practice of health staff in the management of simple malaria in the health district of Niono in Mali. *Mali Med.* 2005; 20(3):21-4.

72. N'zayirambaho M, Freund R.J., Millet P, Lombrail P, Malvy D, Pottel G. Evaluation de l'application du protocole national de traitement du paludisme simple dans les formations sanitaires de la ville de Kigali, Rwanda. *Med Mal Infect* 2008; 38(3) : 119-24.
73. Soumaré Aboubakty. Evaluation de l'usage rationnel des médicaments de l'accès palustre simple auprès des professionnels de santé et des patients « Etude à Dakar dans le district sanitaire de Guédiawaye » .RemeD. Mémoire. 2008.
74. Ouédraogo L.T., Somé I.T., Diarra M et Guissou I.P. Automédication dans le traitement de l'accès palustre : Etude auprès des clients d'officines pharmaceutiques privées de la ville de Ouagadougou, Burkina Faso. *Bulletin société Pathologie Exotique*, 2008, 101, 2, 124-127.
75. Sinclair D, Donegan S, Lalloo D.G. Artesunate versus quinine for treating severe malaria. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 3:CD005967.

ANNEXES

EVALUATION DE L'APPLICATION DES DIRECTIVES NATIONALES DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DU PALUDISME DANS LES SERVICES DE MEDECINE ET DE PEDIATRIE DU CHUSS

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

Fiche N° _____ Service : Médecine Pédiatrie

Entrée:...../...../20 Sortie:...../...../20

1) Identité du patient

Nom : _____ Prénom(s) : _____

Age : ____ans sexe M F Lieu de résidence : _____

2) Motif de consultation ou de référence

Fièvre ou ATCD de fièvre dans les 72 heures Vomissement

Convulsion Trouble de la conscience Léthargie

Pâleur/anémie Ictère Hémoglobinurie

Autres : _____

3) Durée d'évolution des symptômes avant l'admission au C.H.U.S.S

4) Itinéraire thérapeutique avant l'admission au C.H.U.S.S

1. Automédication avec un antipaludique Préciser le nom de l'antipaludique :

2. Consultation chez le tradithérapeute Préciser le traitement : _____

3. Consultation dans un centre de santé Si oui,

préciser si CSPS CMA Clinique privée

3.1. Antipaludique prescrit dans le centre de santé Si oui :

Nom : _____ Durée de traitement : _____

Posologie : Correcte Incorrecte Non mentionnée

5) Signes/Symptômes répertoriés au C.H.U.S.S

T° ____°C TA ____/____ cm Hg Céphalées Myalgies/arthralgies

Vomissements

Anémie clinique Ictère convulsion Prostration Troubles de la conscience

Splénomégalie Dyspnée/détresse respiratoire Hémorragie

Autres Préciser : _____

6) Autres hypothèses diagnostiques à l'admission au C.H.U.S.S

1 : _____

2 : _____

7) Confirmation parasitologique

1. Goutte épaisse Si oui, préciser : Date:...../...../20

Lieu de réalisation : _____

Résultat : Positive négative Si positive, préciser : Densité parasitaire : _____ /mm³

Espèces plasmodiales : Falciparum Malariae Ovale Vivax

9) Autres examens

Taux d'hémoglobine Résultat /__/ g/dL Hématocrite Résultat /__/ %

Glycémie Résultat /__/mmol/L Créatininémie Résultat /__/mmol/L

PH Résultat /__/mmol/L Bicarbonates Résultat /__/mmol/L

TDR avant l'admission au C.H.U.S.S ,

Si oui préciser le résultat : Positif Négatif

10) Traitements reçus

Antipaludique : Oui Non Si oui, préciser :

Nom : _____

Posologie : Correcte Incorrecte Non mentionnée

Durée du traitement : _____

11) Evolution

Guérison Rémission Evasion SCAM Décès

Inconnue

12) Traitement de sortie

Antipaludique Oui Non Si oui, préciser : Nom _____

Posologie : Correcte Incorrecte Non mentionnée

Durée mentionnée : Oui Non Si oui préciser : _____

13) Diagnostic final de sortie: _____

14) Démarche diagnostique conforme

OUI /__/ NON /__/

15) Traitement conforme

OUI /__/ NON /__/

16) Diagnostic retenu

Paludisme simple présumé/___/ Paludisme simple confirmé/___/

Paludisme grave présumé/___/ Paludisme grave confirmé/___/

Autre /___/

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 ».