RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

Union – Discipline - Travail

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FÉLIX HOUPHOUËT-BOIGNY UFR SCIENCES MÉDICALES D'ABIDJAN

THESE

Année :2022-2023 **N° :7691/2023**

Pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PERTURBATION DE L'IONOGRAMME SANGUIN AU COURS DU PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT AU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE COCODY DE 2021 A 2022

Présentée et soutenue publiquement le 28/07/2023

Par

YEO YEDE ADELE Epouse DOUANET

Née le 23/12/1994 à GUIEMBE (RCI)

COMPOSITION DU JURY :

Président : Monsieur **TANON KOFFI ARISTOPHANE**, PROFESSEUR

Directeur de thèse : Madame **DAINGUY MARIE-EVELYNE**, MCA

Assesseur 1 : Madame **TRAORE FATOUMATA Epse DIABY**, MCA

Assesseur 2 : Monsieur **KOFFI KONAN GERVAIS,** MCA

DEDICACES

AU SEIGNEUR JESUS-CHRIST

Sans l'aide de qui cette thèse n'aurait pu être réalisée.

Tu as été avec moi Seigneur jour et nuit pour produire en son temps ce résultat. Tu m'as permis de surmonter toutes les difficultés et tu m'as mis sur le chemin de ceux qui pouvaient certainement m'aider dans la réalisation de ce travail. Aussi, je viens humblement déposer cette thèse à tes pieds comme signe de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

S'il te plaît Seigneur assiste moi toujours dans ma carrière médicale qui s'ouvre car l'obtention du doctorat n'est pas la fin.

A MON PERE

Toi qui as su me donner une très bonne éducation

Toi qui as été toujours prêt à répondre à mes besoins

Tu nous as appris ce que c'est que le travail et à toi-même nous montrer l'exemple.

Je te remercie pour l'éducation que tu nous as donnée

Puisse ce travail être la consécration de tous tes efforts, qu'il soit pour toi un excellent motif de fierté.

A MA MERE

Aujourd'hui, tes prières ont porté du fruit.

Merci pour tous tes sacrifices, tes prières, tes jeunes, tes bénédictions, pour tous tes conseils qui m'ont conduit jusqu'à ce jour.

Puisse ce travail te combler de joie afin que tes pensées, tes angoisses et tes souffrances soient oubliés.

A MON EPOUX

Ce travail a vu le jour grâce à tes prières, a ton soutien.

Tu as toujours cru en moi, même quand je perdais espoir.

Merci pour ton temps que tu as disposé afin que ce travail soit une réussite.

Je te remercie pour ton amour, ta confiance et pour le bonheur dans lequel nous vivons.

A MES FRERES ET SŒURS

- **YEO FABRICE**
- **YEO GRACE**
- **YEO FARID**
- **YEO NEHILA**

Recevez cette œuvre en couronnement d'une famille unie et solidaire.

Puisse ce travail constituer pour chacun de vous une source de motivation

A MES BEAUX PARENTS

Vous êtes devenus ma deuxième famille. Merci pour tout l'amour et le soutien que vous m'apportez. Recevez ici l'expression de ma fidélité et de ma gratitude

A LA FAMILLE ESSOH

Une famille que DIEU m'a donnée en CHRIST. Vous m'avez toujours soutenu, encouragé, conseillé et me pousser à travailler dur. Merci pour toutes vos prières. Recevez ce travail en témoignage de ma reconnaissance, de ma sincère et profonde affection.

Que le seigneur vous bénisse au-delà de toute mesure.

A LA FAMILLE SILUE

Merci pour l'éducation que vous m'avez donnée depuis mon enfance. Vous m'avez appris le travail dur. Merci pour votre soutien et vos prières. Recevez ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A TOUTES MES SŒURS DE LA CHAMBRE B92

- **Edwige Belafonte,**
- **Marie-Esther Angbandji,**
- **Jémima Adébayo,**
- **Esther Ouattara ;**
- **Julienne Gbato,**
- **Ange N'go**

Nous sommes de différentes domaines professionnels mais nous nous sommes soutenues les unes les autres. Merci pour tous ces moments que nous avons passés et que nous continuons d'avoir même à distance. Vous êtes devenues une famille pour moi.

Merci pour toutes vos prières. Le seigneur saura récompenser chacune de vous en son temps.

Recevez ce travail en témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.

A LA COMMUNAUTE MISSIONNAIRE CHRETIENNE INTERNATIONALE (CMCI)

Merci pour la présence de chaque frère et sœur à mes côtés jusqu'à ce jour. DIEU vous a suscité juste pour que je sois béni. Cette thèse ne serait pas venue à l'existence si vous n'étiez pas entrés dans ma vie au moment opportun. Que DIEU se souvienne de vous pour vous le rendre au centuple

A LA GRANDE FAMILLE DE MEDECINE PROMOTION 49

Vous avez été une véritable famille universitaire pour moi. Puisse Dieu nous accorder de maintenir cet esprit d'équipe et le rendre encore plus fort dans nos vies après la faculté de médecine.

A MES COMPAGNONS D'ETUDE

Pouvais-je clore ces remerciements sans mentionner chacun de vous pour sa contribution à mon succès ?

Merci à vous chers amis **Gagre Yamleogo Gladys, Ouattara Fabrice, Tapily Oumar.**

Vous serez pour toujours dans mon cœur.

REMERCIEMENTS

AU CHEF DE SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE COCODY

Pr FOLQUET-AMORISSANI AMAH MADELAEINE

Cher maitre,
Permettez-nous de vous exprimer tous nos sentiments de respect et d'admiration pour votre dévouement au travail bien fait.
Merci de nous ouvrir les portes de votre service.
Que Dieu vous bénisse davantage.

A TOUT LE PERSONNEL SOIGNANT DU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE COCODY

Merci pour votre accueil, votre sympathie et votre implication dans la réussite de ce travail.

AU CORPS PROFESSORAL DE L'UFR DES SCIENCES MEDICALES D'ABIDJAN

Merci pour la qualité de la formation scientifique, pour votre disponibilité et pour vos conseils.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le professeur **TANON KOFFI ARISTOPHANE**

- Vice-Doyen chargé de la Pédagogie (UFR Sciences médicales, Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan)
- Professeur Titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Médecin Spécialiste de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Médecin Spécialiste d'Anesthésie - Réanimation
- Diplômé de l'Université de Paris 7 de Réanimation en Pathologie Infectieuse, option antibiothérapie
- Formateur National en Counseling pour l'observance au traitement médical du VIH/Sida.
- Secrétaire Général adjoint de la Société Ivoirienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (S.I.P.I.T)
- Membre fondateur de la Société Ivoirienne de Parasitologie Mycologie (S.I.P.A.M)
- Membre de la Société Ivoirienne d'Anesthésie – Réanimation (S.I.A.R)
- Membre du Groupe d'Etude et de Recherche sur les accidents Exposant au Sang (G.E.R.E.S- Cote d'Ivoire)
- Secrétaire Général de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (S.A.P.I)

- Membre du Réseau africain des praticiens assurant la prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH/Sida (R.E.S.A.P.S.I)

- Membre de la Société Africaine Anti-Sida (S.A.A)

- Membre de la Société de Pathologie Exotique (S.P.E)

- Membre de la Société Française de Microbiologie (S.F.M)

- Membre de l'International Aids Society (I.A.S)

- Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (S.P.I.L.F)

- Membre du comité de pilotage de l'Université des Jeunes Chercheurs de Sidaction (U.J.C éditions 2012, 2013 et 2015).

- Membre du Comité Pédagogique de l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan

- Membre du Comité d'Auto-Evaluation de l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan

- Président de Comité Technique Multisectoriel de lutte contre les Résistances aux Antimicrobiens en charge de la Gestion et l'utilisation des Antimicrobiens (CTM5-RAM) ;

- Officier dans l'Ordre du Mérite de la Fonction Publique de Côte d'Ivoire

Cher Maître,

Vous nous faîtes un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre soutenance de thèse malgré vos multiples occupations. Que DIEU vous bénisse pour

l'intérêt que vous portez á notre travail. Nous sommes convaincus que vos sages conseils rendront ce travail meilleur et nous nous en réjouissons. Veuillez agréer nos profonds remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE :

MCA DAINGUY Marie-Evelyne

- Maitre de Conférences Agrégé de Pédiatrie ;
- Titulaire de Diplôme inter universitaire de la prise en charge de l'infection VIH/SIDA ;
- Secrétaire générale de la Société Ivoirienne de Pédiatrie (SIP) ;
- Membre de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF) ;
- Membre de l'Union de Société et Association Africaine de Pédiatrie (UNAPSA) ;
- Membre du réseau « Enfant VIH en Afrique ».

Chère maitre,

C'est un honneur considérable que vous nous avez fait d'accepter de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité à nos multiples sollicitations, l'intérêt que vous portez à la recherche font de vous un professeur exemplaire.

Veuillez trouver ici chère Maitre, l'expression de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Madame le professeur **TRAORE FATOUMATA épouse DIABY**

- Maitre de conférence agrégée en cardiologie
- Chef de service des consultations externe à l'ICA
- Diplôme de pédagogie médicale
- Diplôme de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque
- Diplôme d'échocardiographie et imagerie cardiovasculaire non invasive
- Diplôme d'hypertension artérielle et ses complications cardiovasculaires et rénales
- Diplôme de réadaptation cardiovasculaire, en médecine préventive, en médecine du sport et en éducation thérapeutique
- Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie
- Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie
- Membre de la Société Française de Cardiologie
- Membre de la Société Française de l'insuffisance cardiaque

Cher Maître,

C'est avec un grand plaisir que nous vous témoignons notre gratitude pour avoir accepté de juger notre thèse. Merci de nous avoir dispensé vos connaissances pendant notre formation et de continuer à le faire en ce jour qui clos notre parcours sur la faculté de médecine. Que DIEU se souvienne de vous et de tous ceux que vous aimez pour vous rendre au centuple chaque effort que vous avez fourni dans notre progression.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Monsieur le professeur **KOFFI KONAN GERVAIS**

- Maitre de conférence agrégé en biochimie médicale
- Titulaire d'un CES en biochimie médicale
- Titulaire d'un CES d'hématologie biologie
- Titulaire d'un CES d'immunologie
- Titulaire d'un CES parasitologie médicale et technique
- Titulaire d'un DEA de biologie humaine tropicale
- Titulaire d'un DES de biologie clinique

Cher Maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre rigueur sont autant de qualité qui forcent notre admiration. C'est un honneur pour nous que vous jugiez notre travail et nous voulons vous exprimer nos sincères remerciements pour cela. Que DIEU vous bénisse avec votre famille pour le don de votre personne dans notre formation.

SOMMAIRE

DEDICACES II

REMERCIEMENTS IX

SOMMAIRE XVIII

ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES 1

LISTES DES FIGURES 3

LISTES DES TABLEAUX 5

INTRODUCTION 8

CHAPITRE I : GENERALITES 13

CHAPITRE II : NOTRE ETUDE 53

CHAPITRE III : RESULTATS 62

CHAPITRE IV : DISCUSSION 103

CONCLUSION 114

RECOMMANDATIONS 116

REFERENCES 119

ANNEXES XXII

ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

Hb : Hémoglobine

TNF : Tumor Necrosis Factor

TDR : Test de Diagnostic Rapide

LDH : Lactate Déshydrogénase

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

QBC : Quantitative Buffy Coat

PCR : Polymérase Chain Reaction

PGF : Paludisme Grave Forme

ADH : Hormone Antidiurétique

GE/FS : Goutte Epaisse/ Frottis Sanguin

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

RASS : Rapport Annuel Sur La Situation Sanitaire

PNLP : Programme National De Lutte Contre Le Paludisme

GE : Goutte Epaisse

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

MILDA : Moustiquaire Imprègnée d'insecticide A Longue Durée D'action

DSP : Dévéloppement Staturo-Pondéral

DPM : Dévéloppement Psycho-Moteur

SDRA : Syndrome De Detresse Respiratoire

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Répartition géographique du paludisme, OMS 2020 [21].....18
Figure 2: Répartition des enfants selon la tranche d'âge 63
Figure 3: Répartition selon le sexe 64
Figure 4: Répartition des enfants selon la situation matrimoniale des mères 69
Figure 5: Répartition selon le niveau socio-économique 70
Figure 6: Répartition des enfants selon l'utilisation de MILDA 71
Figure 7: Répartition des enfants selon la prise d'un traitement antipaludique 75
Figure 8 : Répartition des enfants selon les signes fonctionnels 79
Figure 9 : Répartition des enfants en fonction des signes physiques.....80
Figure 10: Répartition des enfants selon les formes cliniques du paludisme grave82
Figure 11 : Répartition des enfants selon les formes associées de paludisme grave 83
Figure 12 : Répartition des enfants selon les comorbidités.....84
Figure 13 : Répartition des enfants selon la perturbation du ionogramme 87

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I: Critère de gravité du paludisme chez l'enfant 10

Tableau II: Prise en charge des complications 38

Tableau III: Répartition des enfants selon le lieu de résidence.....65

Tableau IV: Répartition des enfants selon la profession des mères 66

Tableau V: Répartition des enfants selon la profession des pères.....67

Tableau VI: Répartition des enfants selon le niveau d'instruction des parents 68

Tableau VII : Répartition des enfants selon la provenance 72

Tableau VIII : Répartition des enfants en fonction du motif de consultation 73

Tableau IX : Répartition des enfants selon le délai de consultation.....74

Tableau X : Répartition des enfants selon le développement staturo-pondéral, psychomoteur et le régime alimentaire 76

Tableau XI: Répartition des enfants selon le statut vaccinal.....77

Tableau XII : Répartition des enfants selon l'état nutritionnel 78

Tableau XIII: Répartition des enfants selon les formes cliniques du paludisme grave 81

Tableau XIV: Répartition des enfants en fonction des examens demandés à l'entrée 85

Tableau XV: Répartition des enfants selon la sévérité de l'anémie 86

Tableau XVI : Répartition des enfants selon la fréquence des troubles ioniques..88

Tableau XVII: Répartition des enfants selon la durée de séjour.....89

Tableau XVIII: Répartition des enfants selon l'évolution.....90

Tableau XIX: Répartition des enfants selon le traitement reçu.....91

Tableau XX: Relation entre forme clinique de paludisme grave et variation de la natrémie 92

Tableau XXI: Relation entre les formes cliniques du paludisme grave et la variation de la kaliémie 93

Tableau XXII : Relation entre forme clinique du paludisme grave et variation de la chlorémie 94

Tableau XXIII: Relation entre perturbation de l'ionogramme et évolution.....95

Tableau XXIV: Relation entre caractéristiques sociodémographiques (Age, Sexe) et présence de troubles ioniques 96

Tableau XXV: Relation entre antécédents personnels (DSP, DPM, Statut vaccinal, Régime alimentaire, MILDA) et présence de troubles ioniques.....97

Tableau XXVI: Relation entre signes fonctionnels et présence de troubles ioniques 98

Tableau XXVII: Relation entre prise de traitement antipaludique et présence de troubles ioniques 99

Tableau XXVIII : Relation entre délai de consultation et présence de troubles ioniques.....100

Tableau XXIX: Relation entre signes physiques et présence de troubles ioniques 101

INTRODUCTION

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans l'organisme humain d'un ou de plusieurs hématozoaires du genre *Plasmodium*, lesquels sont transmis par la piqure infectante de la femelle du moustique nommée Anophèles très répandu dans les zones tropicales et subtropicales du monde **[1, 2]**. Cinq espèces de plasmodium sont responsables de la maladie palustre chez l'homme *: falciparum ; ovale ; vivax ; malariae et knowlesi.* Parmi ces 5 espèces ; le *Plasmodium falciparum* est le plus fréquemment enregistré dans les zones tropicales africaines et est à la base des formes graves potentiellement mortelles **[3]**

Le paludisme est un problème majeure de santé publique selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Selon un rapport de l'OMS on comptait 241 millions de cas de paludisme en 2020 contre 227 millions en 2019. Le nombre de cas de décès palustres s'établissait à 627000 en 2020 soit une augmentation de 69000 décès par rapport à l'année précédente. **[4]**

La région Afrique surtout l'Afrique subsaharienne paye le lourd tribu en ce sens qu'elle représente à elle seule près de 95%, soit 215 millions des cas estimés dans le monde avec un taux de décès estimé à 96% dont 80% chez les enfants de moins de 5ans **[5]**.

En côte d'ivoire le paludisme constitue l'une des premières causes de mortalité et morbidité **[6]**. Les enfants âgés de moins :de 5 ans et les femmes enceintes constituent la population la plus vulnérable. Aujourd'hui malgré une baisse du taux de mortalité d'environ 50% en 2020 ; elle demeure toujours la première cause de consultation **[7]**.

L'OMS a défini le paludisme grave comme étant la présence du *Plasmodium falciparum* dans le sang associé à l'une des 15 manifestations majeures suivantes **[8].**

:

Tableau I: Critère de gravité du paludisme chez l'enfant

Critères cliniques	
Prostration	faiblesse extrême
Trouble de la conscience	coma stade II ou plus, Glasgow inférieur à 10 ou Blantyre inférieur ou égal à 2 (coma vrai)
Convulsions répétées	au moins 2 convulsions par 24 heures
Détresse respiratoire	signes de lutte respiratoire, dyspnée d'acidose de Küssmaul ;
Collapsus cardiovasculaire	pression artérielle systolique inférieure à 60mmHg avant 5 ans ou inférieure à 80mmHg après 5 ans, en présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire
Ictère	coloration jaune des muqueuses et des téguments (définition clinique) ou bilirubine totale>50µmol/l
Saignement anormal	hémorragies cutanées ou muqueuses
Hémoglobinurie macroscopique	urines rouge porto ou coca cola ou noires
Critères biologiques	
Anémie sévère	Hb<5g/dl ou Hte<15%
Acidose	PH<7,35 ou bicarbonates<15mmol/l
Hyperlactatémie	Lactates veineux plasmatiques>5mmol/l
Hyperparasitémie	≥4% chez le sujet non immun ou ≥20% chez le sujet semi-immun
Hypoglycémie	Glycémie <2,2 mmol/l

Insuffisance rénale	créatinémie>265µmol/l + diurèse<400ml/j ou <12 ml/kg/24h chez l'enfant

Les troubles hydro-électrolytiques se définissent comme étant une perturbation du rapport entre les différents électrolytes (sodium potassium calcium magnésium phosphore…) et l'eau contenue dans l'organisme. Chez l'enfant elle est fréquemment due à la déshydratation **[9]** généralement en rapport avec les troubles digestifs à type de vomissements répétés et de diarrhées. Selon une étude menée au Sénégal près de 35,4% des enfants hospitalisés pour paludisme grave présentaient une déshydratation **[10]**. Au Mali le paludisme grave et compliqué était majoritairement associé à la déshydratation avec des perturbations hydro-électrolytiques dans à 47% des cas **[11]**.

Cette déshydratation serait accompagnée de troubles ioniques principalement une hyponatrémie **[12].** Selon une étude menée dans un hôpital rural du Kenya, les perturbations de la natrémie sont les troubles électrolytiques les plus fréquentes chez les enfants malades avec un taux de 46,6% dont 44,4% d'hyponatrémie **[13].** Par ailleurs, une étude prospective menée au Nigéria a démontré qu'une hyponatrémie a été observée chez 52,6% des enfants atteints de neuropaludisme **[14].** Pour certains auteurs, cette hyponatrémie serait due à une sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (ADH) **[15].** D'autres études cependant ont démontré que l'hyponatrémie serait par contre en rapport avec une sécrétion appropriée de l'ADH en réponse à l'hypovolémie entrainée par les diarrhées et vomissements **[16].**

Dans notre contexte tres peu d'études ont été réalisés sur les perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave de l'enfant en Côte d'Ivoire.

Notre étude se propose donc d'améliorer la prise en charge du paludisme grave chez les enfants hospitalisés au service de pédiatrie du CHU de Cocody.

Ce présent travail a eu pour **objectif général** d'analyser les perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave de l'enfant au service de pédiatrie du CHU de Cocody.

Les **Objectifs spécifiques** étaient de :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives des enfants hospitalisés pour un paludisme grave.
- Déterminer la prévalence des troubles ioniques au cours du paludisme grave de l'enfant
- Identifier les différentes formes de paludisme grave associés aux troubles ioniques chez l'enfant
- Préciser les facteurs associés aux perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave de l'enfant

CHAPITRE I : GENERALITES

I. GENERALITES SUR LE PALUDISME

I.1. Définition

1. Paludisme

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans l'organisme humain d'un ou de plusieurs hématozoaires du genre *Plasmodium*, lesquels sont transmis par la piqure infectante de la femelle du moustique nommée Anophèles très répandu dans les zones tropicales et subtropicales du monde **[1,2].** Cinq espèces de plasmodium sont responsables de la maladie palustre chez l'homme *: falciparum, ovale, vivax, malariae et knowlesi.*

2. Paludisme grave

Le paludisme grave se défini comme étant la présence du *plasmodium falciparum* dans le sang associé à l'une des 15 manifestations majeures suivantes : trouble de la conscience, convulsions, prostration, anémie sévère, syndrome de détresse respiratoire, ictère, acidose, hypoglycémie, hyperparasitémie, hémoglobinurie macroscopique, insuffisance rénale, collapsus circulatoire, œdème pulmonaire, hémorragique et hyperlactatémie **[2,8].**

Critères cliniques :

- **Trouble de la conscience** : coma stade II ou plus, Glasgow inférieur à 10 ou Blantyre inférieur ou égal à 2 (coma vrai) ;
- **Convulsions répétées :** au moins 2 convulsions par 24 heures
- **Prostration:** faiblesse extreme

- **Œdème pulmonaire :** critère radiologique : majoration des structures interstitielles, syndrome interstitiel périhilaire, images alvéolaires avec bronchogramme aérien, images en ailes de papillon, ligne de Kerley B avec ou sans épanchement pleural.
- **Détresse respiratoire :** signes de lutte respiratoire, dyspnée d'acidose de Küssmaul
- **Collapsus circulatoire (état de choc) :** pression artérielle systolique inférieure à 60mmHg avant 5 ans ou inférieure à 80mmHg après 5 ans, en présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire
- **Saignements anormaux :** hémorragies cutanées ou muqueuses ;
- **Hémoglobinurie macroscopique :** urines rouge porto ou coca cola ou noires
- **Ictère :** coloration jaune des muqueuses et des téguments (définition clinique) ou bilirubine totale>50µmol/l

Critères biologiques:

- **Anémie grave :** un taux d'Hb inférieur à 5 g/dl ou Hte inférieur à 15%
- **Insuffisance rénale :** une créatininémie supérieure à 265micromol/l + diurèse inférieure à 12ml/kg/24h
- **Hypoglycémie :** glycémie inférieure à 2,2mmol/l ;
- **Acidose :** PH artériel inférieur à 7,35 ou bicarbonates inférieurs à 15mmol/l
- **Hyperparasitémie :** parasitémie supérieure ou égale à 4% des globules rouges parasités chez le sujet non immun, ou supérieure ou égale à 20% chez le sujet semi-immun.
- **Hyperlactatémie :** lactates veineux plasmatiques>5mmol/l

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Situation du paludisme dans le monde

Le paludisme demeure toujours un problème mondial de santé publique.

La Stratégie technique mondiale de lutte contre le paludisme 2016–2030 (le GTS) appelle à réduire l'incidence du paludisme et la mortalité associée d'au moins 40 % d'ici 2020, 75 % d'ici 2025 et 90 % d'ici 2030.

Le nombre de cas de paludisme n'a pas cessé d'augmenter entre 2020 et 2021, mais à un rythme beaucoup plus lent que de 2019 à 2020. Ce nombre a été estimé à 247 millions en 2021, contre 245 millions en 2020 et 232 millions en 2019.

Durant les deux années constituant le pic de la pandémie (2020 et 2021), près de 63 000 décès supplémentaires dus au paludisme et 13 millions de cas peuvent être attribués aux perturbations engendrées par la COVID 19.

L'Afrique est la région où le paludisme sévit le plus lourdement : avec 234 millions de cas de paludisme estimés et 593 000 décès associés en 2021, la région Afrique de l'OMS est encore la plus durement touchée par la maladie (95 % des cas et 96 % des décès au niveau mondial).

L'Afrique n'a pas réussi à atteindre les objectifs intermédiaires du GTS en 2021, que ce soit en matière de morbidité ou de mortalité, avec des écarts respectifs de 45 % et 47 %.

Les enfants de moins de 5 ans représentaient 80% environ des décès dus au paludisme en Afrique.

En Côte d'Ivoire, le paludisme sévit dans la forme endémo-épidémique sur toute l'étendue du territoire et constitue une des premières causes de morbidité chez les enfants de moins de 5 ans avec une incidence de 440,97‰ en 2020 **[17]**.
Selon le PNLP, le taux de mortalité global a baissé d'environ 50% **[18]**. Il était estimé à 7% en 2017 **[19]**.

II.2. La répartition géographique [20]

Le paludisme sévit actuellement dans la<< ceinture de pauvreté>> tropicale ou intertropicale du monde. Il est surtout redoutable en zone tropicale où il existe le *Plasmodium falciparum* (agent du paludisme grave)
En Afrique, le paludisme est largement répandu dans toute l'Afrique intertropicale (85% des cas du monde) ou cohabitent *Plasmodium falciparum* (95% des infections dues à cette espèce dans le monde), *Plasmodium malariae* et *Plasmodium ovale* pour une moindre part.
En Asie comme en Afrique, le paludisme sévit intensément.

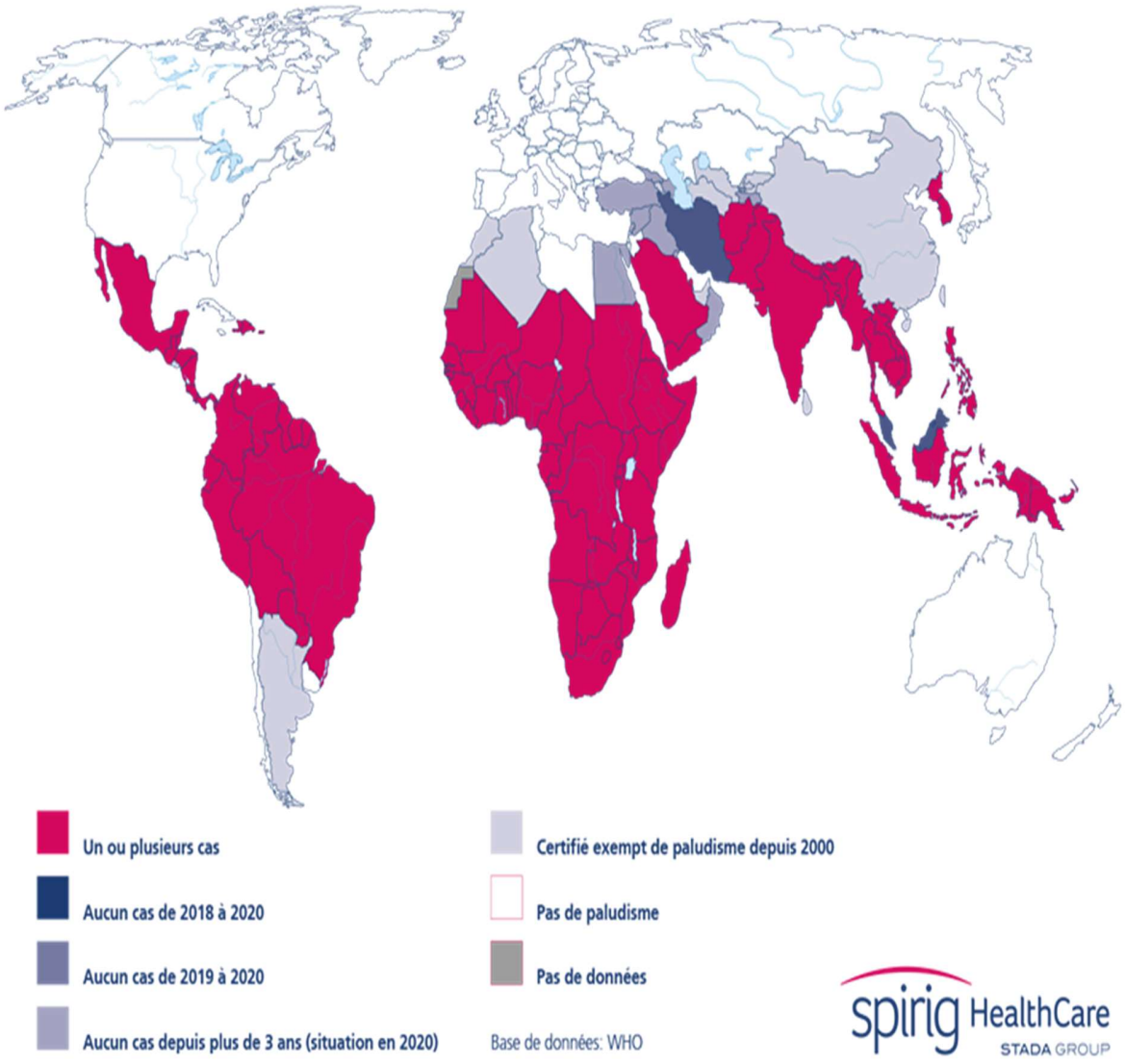


Figure 1: Répartition géographique du paludisme, OMS 2020 **[21]**

II.3. Modalités épidémiologiques

En zone intertropicale chaude et humide, abondent les anophèles capables d'assurer en permanence la transmission des hématozoaires ; le paludisme à *Plasmodium falciparum* y est donc endémique

Des poussées surviennent à la saison des pluies quand pullulent les anophèles ; c'est la période de « transmission intense » du paludisme

II.4. Agent pathogène [22]

Le paludisme grave est causé par un parasite protozoaire appelé *Plasmodium falciparum* En Afrique au sud du Sahara le *Plasmodium falciparum* est responsable de la majorité des cas du paludisme. C'est la seule espèce capable de donner des formes compliquées. Elle est responsable d'environ 80 % de tous les cas de paludisme ainsi que de 90 % des décès**.**

II.5. Vecteur

L'anophèle femelle est un moustique qui pique surtout la nuit, pond ses œufs dans les étendues d'eau calme et dormante et se contamine lors d'un repas sanguin pris sur l'homme.

II.6. Cycle évolutif du plasmodium [23]

Le Plasmodium est un parasite à cycle diphasique : cycle à deux hôtes indispensables, l'homme et l'anophèle.

a. Cycle du parasite chez l'anophèle

Les jeunes moustiques ingèrent le parasite pour la première fois lorsqu'ils se nourrissent du sang (nécessaire à cette femelle pour sa production d'œufs) d'un sujet humain infecté. Une fois ingérés, les gamétocytes de *Plasmodium* se différencient en gamètes mâles et femelles puis s'unissent pour former un zygote mobile, appelé ookinète, qui pénètre la paroi stomacale du moustique pour devenir un oocyste sphérique, dont le noyau va se diviser plusieurs fois pour former des sporozoïtes. La durée de cette maturation est étroitement dépendante de la température extérieure. En effet, le développement du cycle nécessite une température supérieure à 18° d'où l'absence de cet hématozoaire dans les montagnes tropicales et les régions tempérées ; il n'y a pas de maturation en dessous de 18 °C ou au-dessus de 35 °C, elle est maximale vers 24 °C. Quand l'oocyste rompt, il relâche les sporozoïtes qui migrent dans le corps du moustique jusqu'aux glandes salivaires d'où ils peuvent, lors d'un nouveau repas de sang, infecter un nouvel hôte humain, en traversant la peau avec la salive **[24,25].** Ce cycle dure 12 jours en moyenne.

b. Cycle du parasite chez l'homme

- **Phase hépatique**

Les sporozoïtes sont injectés avec la salive à l'homme lors d'une piqure de l'anophèle infecté. Ils circulent très rapidement dans le sang et en moins d'une demi-heure ils atteignent le foie. Là ils sont séquestrés grâce aux motifs adhésifs de la protéine majeure de leur enveloppe ; ils prennent le nom de cryptozoïte. Ils s'attaquent ensuite aux hépatocytes. Dans les 12 jours qui suivent, une transformation arrondit ces cryptozoïtes en trophozoïtes qui sont des éléments uninucléés permettant au parasite de se multiplier directement par schizogonie. Les schizontes qui en sortent contiennent des vésicules remplies de jeunes mérozoïtes. Ces vésicules libérées dans les sinusoïdes hépatiques rejoignent la circulation sanguine.
Ce cycle exoérythrocytaire dure seulement 7 à 15 jours et li n'y a pas de reviviscence shizogonique ; la longevité du parasite ne dépasse pas deux mois, mais peut atteindre six mois ou même un an**.[23]**

- **Phase sanguine**

La shizogonie érythrocytaire s'effectue presqu'exclusivement dans les capillaires viscéraux, encéphaliques notamment. Les mérozoïtes ainsi libérés dans la circulation sanguine s'accolent aux globules rouges quel que soit leur âge, s'y développent puis se divisent en schizontes. En se développant, les mérozoïtes font éclater les globules rouges infectées. La durée de cette destruction globulaire est assez constante et atteint 48 heures pour *Plasmodium falciparum*. Ce premier cycle schizogonique

érythrocytaire se termine par l'éclatement des schizontes murs ou *rosaces* dans le sang avec libération d'une nouvelle génération de plasmodium : les *mérozoïtes érythrocytaires* qui réinfecteront d'autres globules rouges.

Une succession de cycles semblables va se produire et seront progressivement remplacés par des cycles érythrocytaires gamogoniques préparant les formes sexuées, ces formes de trophozoïtes avec un volumineux noyau dans un cytoplasme densifié sont des *gamètes* qui vont demeurer en attente dans le sang.

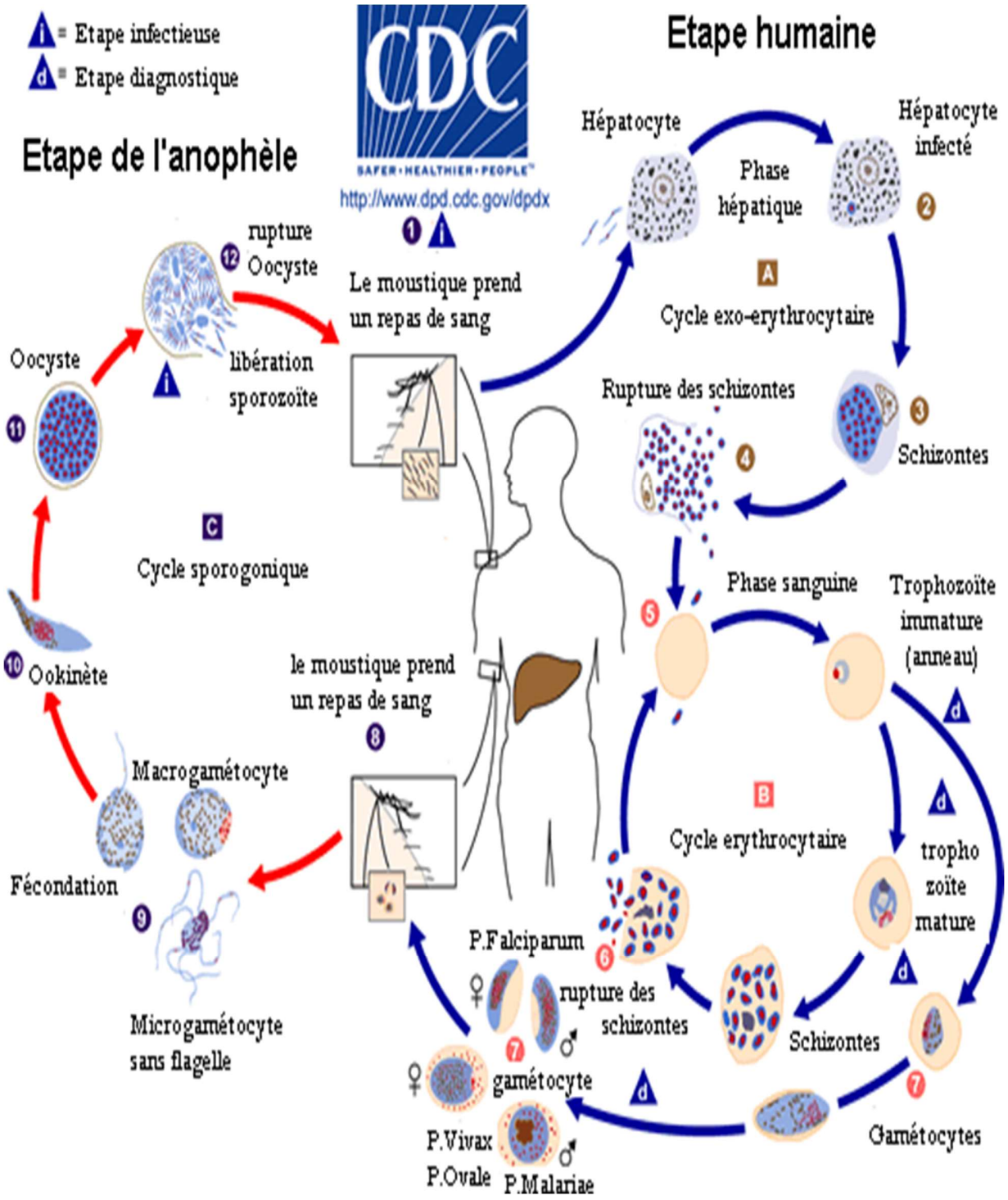


Figure 2 : Schéma du cycle biologique du paludisme **[26]**

II.7. Immunité

L'immunité innée est exceptionnelle. L'immunité acquise résulte d'un processus lent et progressif ; elle est incomplète de type non stérilisante ; elle est labile et disparaît rapidement en l'absence de réinfection. L'immunité ne s'installe qu'à la suite d'infections régulières et répétées.

En zone d'endémie, chez les enfants soumis dès leur plus jeune âge au paludisme, on admet qu'il faut attendre l'âge de 4-5 ans pour qu'apparaisse un état de résistance relative dont le caractère incomplet a justifié l'appellation de « prémunition ».

Les sujets prémunis ou « semi immuns » ne sont pas à l'abri des réinfections, mais leur parasitémie, habituellement modérée est cliniquement muette ou peu bruyante et les accès graves sont exceptionnels. Cet état de « paix armée » ne persiste que grâce aux réinfections et peut disparaître en un ou deux ans si le sujet quitte la zone d'endémie.

L'immunité acquise limite la multiplication du virus ; elle est spécifique de l'espèce plasmodiale et peut être de souche**.[23,25]**

II.8. Facteurs de gravité de l'infestation palustre

Il existe des facteurs certains et des facteurs probables de gravité de l'infestation palustre.

- ✓ Facteurs certains de gravité

- L'espèce plasmodiale : *P. Falciparum*
- Le déficit de l'immunité anti palustre

- L'utilisation d'un antipaludique en prophylaxie et en traitement curatif, qui favorise la sélection et la multiplication de souches résistantes
- Le niveau élevé de résistance du paludisme aux antipaludiques

✓ Facteurs probables de gravité

- L'existence de souches plus virulentes de *P. falciparum*
- Le faible niveau de transmission pour les premières infestations tardives, au 1er trimestre de la vie
- L'altération de l'immunité par certaines maladies : rougeole, SIDA.
- Un inoculum important
- Une forte réaction de l'organisme par un taux élevé de Tumor Necrosis Factor

N.B : L'absence ou la diminution de la prémunition détermine des populations à risque de paludisme grave.

✓ Population d'enfants à risque

- Enfants âgés de 6mois-6ans vivants en zone de forte endémicité palustre ;
- Enfants de tout âge vivant en zone de faible endémicité palustre ;
- Enfants retournant dans une zone d'endémie après plus de deux ans d'absence ;
- Enfants non immuns (sujets neufs) allant en zone d'endémie.

Remarque : certains facteurs assureraient une protection relative contre le paludisme grave. Ce sont :

- Certains hémoglobines anormales (HbS,HbC) ou normales (HbF) ;
- Anomalies du globule rouge (ovalocytose) ;
- Certains Antigènes tissulaires HLA (BW-53, DRW-13)

- Malnutrition protéino-énergétique sévère ;
- Allaitement exclusif.

III. PHYSIOPATOLOGIE DU PALUDISME GRAVE

Les mécanismes physiopathologiques du paludisme grave sont encore mal connus et sont multiples. Cela s'explique par son caractère complexe et plurifactoriel. Les principaux mécanismes impliquent l'hôte et le parasite dans des interactions nombreuses et souvent synergiques.

III.1. Mécanismes

a. Séquestrations des hématies

Le cycle du plasmodium *falciparum* chez l'homme, en particulier son passage intra-érythrocytaire, est responsable de la séquestration des érythrocytes parasités au niveau des capillaires et des veinules post capillaires par deux mécanismes : la cyto-adhérence et le phénomène de rosetting **[27,28].**

La cyto-adhérence se fait par l'intermédiaire des protubérances membranaires ou « knobs », présentes à la surface des globules rouges et des récepteurs endothéliaux **[30].**

Au cours du cycle intraerytrocytaire, la prolifération et la maturation des formes parasitaires sont suivies d'une production de protéines parasitaires qui interagissent avec les structures des membranes de l'érythrocyte (actine et spectrine) qui forment les protubérances à la surface des érythrocytes appelés « knobs » **[31,32**]. Ces complexes protéiques formés vont permettre au plasmodium *falciparum* d'échapper

à la clairance splénique par le mécanisme de séquestration dans les capillaires et veinules post-capillaires des différents organes mais principalement au niveau cérébral.

Le phénomène de rosetting quant à lui se fait par l'intermédiaire des protubérances qui permettent aux hématies parasitées d'adhérer entre elles et aux hématies non parasitées. **[28,29,33**].

La séquestration érythrocytaire est responsable d'une obstruction capillaire qui entraine une ischémie tissulaire responsable de la défaillance de certains organes tels que le poumon, cœur, moelle osseuse, intestin.

L'hypoxie tissulaire et la diminution de l'élimination des produits métaboliques vont entrainer une augmentation de la lactatémie qui sera à l'origine de l'état de choc et de l'acidose métabolique **[34,35]**

L'intensité de la séquestration est en partie corrélée au degré du coma **[28].**

III.2. La réponse humorale (cytokines)

Les cytokines sont des substances sécrétées par les cellules de l'hôte (macrophage, cellules endothéliales et autres) en réponse aux parasites ou aux débris de globules rouge libérés lors de la rupture des schizontes.

Les Tumor Necrosis Factor (TNF) sont les cytokines clés de la réponse immunitaire précoce de l'infection palustre. La sécrétion de ces TNF et des interleukine-1 alpha (IL-1 alpha) par l'organisme en réponse au paludisme contribue à l'aggravation de l'état clinique des patients.

La TNF& reste la cytokine la plus souvent associées à la sévérité palustre. Des taux élevés de TNF alpha dans la circulation périphérique sont corrélés aux formes graves du paludisme et notamment au paludisme grave forme neurologique **[36,37].**

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE

IV.1. Interrogatoire

L'interrogatoire complet vise deux (2) buts importants.

- Rechercher des signes en faveur d'un diagnostic autre que le paludisme.
- Apprécier la gravité du paludisme.

L'anamnèse complète va porter sur :

- Enquête géographique : Elle consiste à préciser la résidence du patient et à rechercher s'il y'a eu un voyage à l'intérieur ou à l'extérieur du pays.
- Symptômes : Le patient (si possible) et les parents sont soigneusement interrogés à la recherche des signes présentés par celui-ci, la durée et l'évolution de ces signes.
- Prise de médicaments : Le malade a-t-il pris des médicaments antipaludiques ou d'autres médicaments avant ou au cours de la maladie.
- Antécédents : Elles consistent à rechercher les tares familiales (diabète, drépanocytose…) autres maladies dans la famille (méningite, rougeole, tuberculose) et à préciser l'existence d'un état pathologique et d'une transfusion antérieure à la maladie.

IV.2. Diagnostic Clinique

a. Fièvre

La fièvre inaugure fréquemment le tableau clinique. Elle est progressive et souvent précédée d'asthénie, d'anorexie, de vomissement parfois de diarrhée. Elle peut être intermittente et peut être absente dans les premières heures de la maladie. Dans d'autres cas, elle apparait de façon brutale chez l'enfant, qui en quelques heures aboutit à un coma fébrile. La fièvre est quasi-constante en allant de 38°-40°. Elle peut dépasser les 40°, ce qui constitue un facteur de mauvais pronostic.

b. Signes neurologiques[8]

- **Les troubles de la conscience**

Ils sont souvent au premier plan, allant de l'obnubilation au coma profond. Le coma est généralement calme, sans rigidité de nuque, sans photophobie, accompagné d'une abolition des réflexes cornéens. Il peut apparaitre des fois des crises convulsives qui sont le plus souvent généralisées.

Deux scores sont utilisés pour apprécier la profondeur du coma : le score de Glasgow (pour les enfants dont l'âge est supérieur à 3 ans) et le score de Blantyre pour l'enfant de moins de 3 ans.

- **Les convulsions**

Elles peuvent être inaugurales, généralisées ou localisées, espacées dans le temps ou réaliser un état de mal convulsif. Elles doivent être distinguées des convulsions hyperthermiques c'est-à-dire elles doivent être répétées dans le temps avec au moins

2 crises par 24 heures avec une phase postcritique de trouble de la conscience> 15 min.

c. L'anémie sévère [38]

L'anémie est l'expression clinique la plus fréquente et profonde chez l'enfant. Le signe évocateur est une pâleur extrême des muqueuses. Elle peut se manifester aussi souvent par la dyspnée, une tachycardie, le bruit de galop. Elle se traduit par un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 5g/dl ou l'hématocrite inférieur à 15%.

d. Insuffisance rénale [39]

L'insuffisance rénal prend deux aspects : le plus souvent, elle est fonctionnelle avec une oligurie, un syndrome urémique qui peut être corrigé avec une réhydratation. On peut souvent observer une hyponatrémie et une hyperkaliémie dans certains cas. Plus rarement, elle peut être due à une défaillance rénale organique avec une oligo-anurie (diurèse inférieure à 12ml par kg et par 24 heures) et l'élévation de la créatinine (supérieur à 265 mircomol par litres).

e. Œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire se traduit par des difficultés respiratoires. On observe une respiration rapide avec des râles crépitants audibles à l'auscultation et dans certains cas sévères, des crachats mousseux et rosées et une langue cyanosée.

f. Hémorragie diffuse (CIVD)

Sur le plan clinique, les troubles hémorragiques se manifestent par des :

- Saignements gingivaux
- Épistaxis
- Pétéchies du tube digestif (hématémèse ou méléna)
- Saignement de la peau (prolongement du saignement au point de piqure)
- Hémorragies sous conjonctivale

g. Fièvre bilieuse hémoglobinurique [40].

L'hémoglobinurie s'accompagne d'une coloration foncée des urines d'aspect <<coca cola>>.

Elle est beaucoup observée pendant la période pluvieuse ou sévit le paludisme et aussi chez les personnes utilisant irrégulièrement une prophylaxie et/ou des traitements par la quinine.

h. Hypoglycémie [41].

L'hypoglycémie est le plus souvent masquée par des signes neurologiques tels qu'un trouble du comportement, une perte de connaissance, des convulsions. Elle est habituellement sous-évaluée car en dehors d'un bilan systématique à l'entrée elle fait rarement l'objet d'un monitoring en cours d'hospitalisation.

i. Acidose métabolique

Elle se manifeste par une respiration profonde et difficile. Le diagnostic se fait en mesurant les gaz du sang.

j. Ictère

L'atteinte hépatique se traduit souvent par un ictère ou un subictère conjonctival, une hépatomégalie et des perturbations biologiques. On observe aussi une coloration jaune des téguments et des muqueuses.

k. Syndrome de détresse respiratoire [42].

C'est une forme gravissime d'insuffisance respiratoire. Elle se manifeste par une insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë caractérisée par une insuffisance pulmonaire inflammatoire diffuse aiguë provoquant une augmentation de la perméabilité des capillaires alvéolaires et un œdème pulmonaire non hydrostatique.

l. Etat de choc

Il y'a une hypotension, un pouls faible, une mauvaise perfusion tissulaire avec une peau cyanosée (temps de recoloration<3 secondes) et une cyanose périphérique (lit des ongles, les lèvres).

IV.3. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE [43]

Le diagnostic de certitude du paludisme est établi sur le frottis sanguin et la goutte épaisse, colorés par la méthode de MAY-GRUMWALD-GIEMSA, qui confirmera la présence de plasmodium dans le sang. D'autres examens permettront de préciser la forme du paludisme grave.

a. Goutte épaisse et frottis sanguin. [22]

La technique de référence recommandée par l'OMS ; c'est la microscopie via la goutte épaisse et le Frottis sanguin. Elle permet:

- L'identification directe (voir le parasite) ;
- La quantification des parasites (compter le nombre de parasites).

Le frottis sanguin a une allure monotone du fait de la présence uniforme de trophozoïtes annulaires, graciles, ayant un aspect en bague à chaton, Le poly parasitisme d'une hématie est fréquent.

b. Test de Diagnostic Rapide (TDR)

Le Test de Diagnostic Rapide (TDR) permet une détection qualitative des protéines plasmodiales notamment la HRP2 et la LDH. Il a l'avantage d'être rapide, facile et est recommandé par l'OMS dans les structures sanitaires n'ayant pas accès à la microscopie et dans les zones rurales. Les TDR doivent être considérés comme un complément des autres méthodes diagnostiques. Leurs résultats doivent être vérifiés et complétés si possible par l'examen microscopique car il y a de faux positifs. Leur négativité ne doit pas faire écarter le diagnostic.

c. QBC Malaria test

Il existe également le QBC malaria test et des méthodes sérologiques de détection des anticorps.

Le principe de cette technique microscopique de fluorescence repose sur l'utilisation d'un fluorochrome (l'acridine orange) capable de se fixer sur le noyau du parasite. Le QBC malaria test est d'apprentissage facile et de réalisation rapide ; il constitue actuellement le meilleur test de dépistage pour des biologistes non spécialisés et pour les structures traitant un grand nombre de recherche de plasmodium. Malheureusement, son emploi nécessite un matériel et des réactifs plus couteux, ce qui limite son utilisation. Il ne permet pas non plus le diagnostic d'espèces et le calcul de la densité parasitaire.

d. PCR

La PCR est une technique moléculaire qui permet d'identifier le parasite et ses caractéristiques. Elle est très sensible mais très peu utilisée en pratique. Elle est essentiellement indiquée pour la détection de faible parasitémie, en cas de forte suspicion et de difficulté de confirmation microscopique notamment chez les voyageurs sous chimio prophylaxie. Elle est également d'un apport appréciable dans l'identification des espèces plasmodiales, le suivi post-thérapeutique et l'étude des gènes impliqués dans la résistance aux antipaludiques. Ses exigences en matériel et le cout font qu'elle soit encore réservée aux laboratoires spécialisés.

e. Hémogramme [44].

Le sang est prélevé dans un tube à essai avec un anticoagulant autre que l'héparine. Il permet d'apprécier le taux d'hémoglobine, l'hématocrite, le taux de plaquettes. L'hémogramme permet surtout de préciser s'il y'a une anémie.
On parle d'anémie grave quand le taux d'hémoglobine<5-6g/dl, l'hématocrite<15-20%.

f. Glycémie

On parle d'hypoglycémie lorsque le taux de glucose dans le sang se situe en dessous de la limite inférieure physiologique, soit 0,5g/l (2,75 à 3 mmol/l). La glycémie est faite chez tout patient avec une altération de la conscience, confusion ou convulsion. La glycémie peut être lue au laboratoire. Le mieux est d'utiliser la méthode des bandelettes (Destrotix-Glucostix).

g. Autres examens de laboratoire

Ils ne sont pas nécessaires pour le diagnostic mais s'ils sont disponibles peuvent aider pour une meilleure prise en charge et pour le pronostic.

- La créatinine plasmatique (4-8mg/l)
- L'urée
- L'hémoculture parce qu'une septicémie peut compliquer un paludisme sévère et entrainer un état de choc ou une fièvre rebelle

- Les gaz du sang : l'acidose est un indicateur d'affection sévère à la fois pour les patients avec un bon état de conscience que pour ceux ayant une détresse respiratoire
- La radiographie du thorax : elle peut révéler un œdème pulmonaire ou une condensation pulmonaire (pneumonie)
- Les tests de la fonction hépatique (ASAT-ALAT) pour rechercher une cytolyse hépatique
- La ponction lombaire pour exclure une méningite

V. LES PROTOCOLES THÉRAPEUTIQUES [45,46]

Le paludisme grave est une urgence médicale. Le diagnostic et le traitement ne doivent souffrir d'aucun retard. Les recommandations relatives au traitement du paludisme grave selon l'OMS sont :

- **Artésunate :** 2,4mg/kg de poids corporel en IV ou IM ; administré dès l'admission (temps zéro), puis au bout de 12 et 24 heures, puis une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse prendre ses médicaments par voie orale ; c'est-à-dire qu'à la suite du traitement parentéral initial, une fois que le malade tolère une thérapie par voie orale. Il est essentiel de poursuivre et d'achever le traitement au moyen d'un antipaludique efficace par voie orale.
- **Artéméther :** 3,2mg/kg de poids corporel en IM administré dès l'admission c'est-à-dire le premier jour, puis 1,6mg/kg de poids corporel par jour pendant 5 jours.
- **Sels de Quinine :** 20mg de sel/kg de poids corporel dès l'admission (perfusion IV), puis à raison de 10mg/kg de poids corporel toutes les 8 heures ; le débit

de perfusion ne doit pas dépasser 5mg de sel/kg de poids corporel par heure pendant 6 à 7 jours.

Pour réduire la mortalité inacceptable du paludisme grave ; divers traitements d'appoint ont été proposés dans le tableau ci-dessous **[46,47]** :

Tableau II: Prise en charge des complications

Manifestations/Complications	Prise en charge immediate
Coma (Neuro paludisme)	✓ Maintenir les voies aériennes dégagées ; ✓ Mettre le malade en décubitus latéral ; ✓ Exclure toutes les autres traitables du coma (hypoglycémie, méningite…) ; ✓ Eviter tous les traitements adjuvants potentiellement nocifs (corticoïdes, héparine, adrénaline…) ; ✓ Intuber si nécessaire ; ✓ Sonde nasogastrique pour alimentation.
Hyper pyrexia	✓ Eponger le malade à l'eau tiède ; ✓ Ventiler le malade ; ✓ Donner un antipyrétique en perfusion IV (Paracétamol) 15mg/kg de poids corporel toutes les 6 heures.
Convulsions	✓ Dégager les voies aériennes supérieures ; ✓ Traiter rapidement par le Diazépam par voie IV ou rectale ou par le Phénobarbital en perfusion ou IM.
Hypoglycémie	✓ Corriger une hypoglycémie avec du sérum glucosé 10% à raison de 5ml/kg de poids corporel en perfusion de 10 minutes puis contrôle de la glycémie 30 minutes après ; ✓ Maintenir la glycémie normale à l'aide d'une perfusion contenant du glucose ou alimentation par sonde nasogastrique ou par voie orale selon l'état clinique du malade.
Anémie sévère	✓ Transfusion immédiate du culot globulaire
Œdème aigu du poumon	✓ En d'hypoxémie engageant le pronostic vital ; ✓ Asseoir le malade à 45°; ✓ Administrer de l'oxygène, un diurétique ; ✓ Arrêter la perfusion de solutés intraveineux ; ✓ Intuber le malade si nécessaire.
Insuffisance rénale aigue	✓ Exclure les causes pré-rénales (déshydratation) ; ✓ Vérifier le bilan hydrique et le sodium urinaire ; ✓ Hémodialyse si insuffisance rénale.
Hémorragies spontanées et coagulopathie	✓ Transfuser du sang total frais testé (plasma frais congelé et plaquettes si possible) ; ✓ Faire une injection de Vitamine K.
Acidose métabolique	- Exclure ou traiter une hypoglycémie, une hypovolémie et une septicémie. Si l'acidose est grave ; faire une hémofiltration ou une hémodialyse.

VI. L'HOMEOSTASIE DE L'EAU ET DU SODUIM

L'homéostasie de l'eau est étroitement liée à celle du sodium : la balance de sodium va influencer le volume extracellulaire et la balance de l'eau va déterminer la concentration sérique de sodium.

Le principal facteur régulateur de la volémie est l'ADH (hormone antidiurétique). Il est sécrété par l'hypothalamus postérieur et agit sur les tubules collecteurs afin d'augmenter la réabsorption d'eau. La sécrétion d'ADH est déterminée par des stimuli osmotiques et non-osmotiques.
Les osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus antéro-médian sont très sensibles aux modifications de l'osmolalité de liquide extracellulaire. Ainsi, une augmentation de 2-5 mOsm/kg d'eau peut entrainer une sécrétion d'ADH **[48].**

Parmi les stimuli non-osmotiques, ils ont été décrits le volume circulaire efficace réduit **[49]**, les anesthésiques, les vomissements, l'hypoglycémie, la douleur, l'hypoxie. **[50].**

A la naissance, le taux d'ADH est élevé et descend vers un taux physiologique après 24-48 heures **[51,52]**. Malgré cette valeur, les nouveau-nés ont une capacité réduite de concentrer les urines, les explications pour ce phénomène étant multiples : un débit de filtration glomérulaire diminué, une fonction réduite des cellules épithéliales dans l'anse de Henlé et les tubules collecteurs, une concentration et affinité moindre des récepteurs pour l'ADH. Ainsi, l'osmolalité urinaire d'un nouveau-né est située aux alentours de 150-500 mOsm/ kg H2O. Le risque de déshydratation y est très

important en cas d'apport hydrique insuffisant ou d'une charge osmotique considérable. C'est seulement après l'âge de 2 mois que les nourrissons obtiennent une capacité de concentration urinaire similaire aux adultes.

Chez les nourrissons, l'eau totale représente 70-80% du poids du corps contrairement à l'adulte où elle représente 60%. Un tiers de l'eau totale est représentée par le liquide extracellulaire qui, à son tour, est distribué comme suit : trois quart dans le liquide interstitiel et un quart dans le liquide plasmatique. Le liquide intracellulaire compte ainsi pour deux tiers de l'eau totale. Un troisième secteur contenant un ultrafiltrat plasmatique peut se constituer sous forme de liquide d'ascite, une pleurésie liquidienne, de liquide intraluminal dans le cadre d'une occlusion intestinale.
Le mouvement d'eau entre les différents compartiments est dicté par l'osmolalité de ceux-ci. Ainsi, dans le cadre d'une augmentation aiguë de l'osmolalité du LEC, l'eau intracellulaire sera transférée vers le compartiment extracellulaire pour réaliser un équilibre osmotique.

Le trouble hydrique le plus fréquemment rencontré chez les enfants est la déshydratation. Elle représente une balance hydrique négative et peut être de type hypo-, normo- ou hypernatrémique.

La population pédiatrique est plus exposée à la déshydratation par rapport à la population adulte à cause du contenu hydrique global important, le développement rénal immature, le métabolisme hydrique accéléré et la dépendance d'un autrui pour satisfaire leurs besoins hydriques **[53].**

VII. PERTUBATION DE L'IONOGRAMME SANGUIN

L'ionogramme sanguin est un examen de laboratoire de biologie médicale qui analyse la concentration en électrolytes d'un liquide organique (sang, urine, liquide céphalo-rachidien). Ces électrolytes sont des sels acides ou des bases, capables de se dissocier en solution pour former des ions. Ces ions sont de deux types :

- Les cations : le sodium (NA+), le potassium (K+), le calcium (Ca2+), le magnésium (Mg2+)
- Les anions : le chlorure (Cl-), les bicarbonates (HCO3-), le phosphore (HPO42), les acides organiques et les protéines

Dans notre étude, nous étudierons essentiellement le sodium, le potassium et le chlorure.

VII.1. La dysnatrémie

La régulation du sodium est réalisée principalement par le contrôle de son excrétion rénale. Etant le principal cation du secteur extracellulaire, une dysnatrémie va produire un déséquilibre hydrique avec des modifications du volume du secteur extracellulaire.

Les principaux déterminants de l'excrétion rénale de sodium sont le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique qui agissent suite à une contraction du secteur extracellulaire avec une diminution du volume sanguin circulatoire efficace. Les besoins quotidiens en sodium sont de 2-5 mEq/kg.

a. Hyponatrémie[54]

L'hyponatrémie est accompagnée par un état hypotonique du secteur extracellulaire. L'hyponatrémie hypovolémique se manifeste sous forme de tachycardie, hypotension orthostatique et ensuite hypotension permanente (plus tardivement), pli cutané, muqueuses sèches, état général altéré, diminution de la quantité de larmes, yeux cernés, réduction de la diurèse, temps augmenté de la recoloration cutanée. Les étiologies sont extrarénales (diarrhée, vomissements, perte cutanée, troisième secteur) ou rénales (néphropathies, diurétiques, insuffisance surrénalienne, syndrome de perte de sel d'origine cérébrale).

Le traitement est la réhydratation per os ou parentérale en fonction de la gravité de la déshydratation. En cas de déshydratation légère, une réhydratation per os est recommandée. Dans les situations plus à risque et en fonction de l'état clinique du patient (incapacité de poursuivre la prise per os), une réhydratation parentérale est l'étape suivante. Le schéma du traitement doit comprendre d'abord la stabilisation hémodynamique si nécessaire, la substitution des pertes en cours, la substitution du déficit et la couverture des besoins habituels. D'une manière générale, quelle que soit la voie d'administration du traitement, il existe 3 phases :

- La phase aigüe - 1h (solution isotonique poids x 20 ml/kg sur 30-60 min)
- La phase de substitution pendant les 24 heures suivantes (H1-8 : 1/3 du besoin habituel quotidien et ½ du déficit, H9-24 : 2/3 de besoins habituels et ½ du déficit)
- La phase d'entretien qui continue à J2

Le déficit hydrique est calculé par la formule : [(poids habituel - poids actuel) x 100] / poids habituel.

En cas de choc hypovolémique, une expansion vasculaire est nécessaire ; ceci se réalise par pallier de 20 ml/kg sur 20 minutes avec renouvèlement si nécessaire jusqu'à 60 ml/kg **[54]**

b. Hypernatrémie

L'hypernatrémie s'accompagne d'un état hyperosmolaire. Elle est secondaire à un déficit hydrique net ou plus rarement d'un apport pur en sodium. Les enfants sont plus susceptibles de présenter une hypernatrémie étant donné leur dépendance pour assurer les apports hydriques nécessaires.

- **Causes**

Les étiologies d'une hypernatrémie sont extrarénales ou rénales. La cause la plus fréquente d'hypernatrémie dans la population pédiatrique est la gastroentérite aigue infectieuse. Le secteur extracellulaire est généralement préservé grâce au déplacement de l'eau de compartiment intracellulaire. Aux pertes digestives s'associent la pauvre ingestion orale en cas de vomissements concomitants et les pertes cutanées dues à la fièvre.

L'hypernatrémie de cause rénale est secondaire soit à une perte osmotique (mais perte de sodium< perte hydrique) soit à une diurèse diluée. L'hypernatrémie secondaire à une charge sodée importante peut se voir en cas d'administration de bicarbonate de sodium, chlorure de sodium, dialyse hypertonique, etc.

- **Manifestations cliniques**

Chez les patients présentant une déshydratation hypernatrémique, le degré de déshydratation peut être sous-estimé car le secteur extracellulaire est généralement préservé secondairement au déplacement de l'eau intracellulaire. L'aspect général n'est pas habituellement altéré, les signes d'hypoperfusion périphérique sont présents dans une moindre mesure. Un indice utile dans cette situation est la perte de poids.

La symptomatologie neurologique de l'hypernatrémie est dominée par une irritabilité, des pleurs inhabituels, soif intense, altération de l'état de la vigilance, des convulsions, coma, possible hémorragie intracérébrale secondaire à la rupture des veines corticodurale **[55]**. Les symptômes musculaires sont à type de faiblesse musculaire, ataxie, fasciculations, hyperréflexie.

- **Traitement**

Le principe de traitement sera orienté en fonction du statut volémique du patient. En cas de déplétion du volume extracellulaire, l'administration d'un soluté isotonique comme le sérum physiologique, la solution Ringer lactate sera préférée. La correction ne doit pas dépasser 10 mEq/24h. Le déficit d'eau est calculé d'après la formule suivante : eau corporelle totale x [(Sodium mesuré/Sodium souhaité) -1].

Comme pour la déshydratation hyponatrémique, les apports hydriques dans les 24 premières heures doivent inclure la substitution du déficit en eau actuel, les pertes continues et les besoins d'entretien.

VII.2. Les dyskaliémies

Le potassium est le cation le plus abondant à l'intérieur de la cellule, 98% du pool potassique total se retrouvant dans le compartiment intracellulaire soit 100-150mEq/L et seulement 2% dans le compartiment extracellulaire soit 3.5-5 mEq/L **[56]**. Le potassium présente 2 rôles majeurs. Premièrement, le gradient transmembranaire de potassium est le facteur déterminant principal du potentiel cellulaire de repos. Le potassium présente également un rôle dans les différentes fonctions de la cellule (croissance et division cellulaire, la synthèse d'ADN et de protéines, les activités enzymatiques, etc.).

Le principal mécanisme de régulation du gradient transmembranaire est la pompe d'échange active Na+/K+ ATPase qui fait sortir trois ions de sodium intracellulaires contre 2 ions de potassium extracellulaires. Les deux hormones principales qui interviennent sur le fonctionnement de cette pompe sont l'insuline et l'adrénaline. L'insuline se manifeste en stimulant un échangeur Na+/H+ qui va augmenter le sodium intracellulaire ce qui va stimuler ensuite la pompe Na+/K+-ATPase. L'adrénaline exerce ses fonctions via les récepteurs β2 en activant directement la pompe Na+/K+-ATPase.

La régulation du potassium au niveau systémique se réalise par élimination rénale d'approximatif 90% de l'apport quotidien et par l'élimination fécale pour le reste de 10%.

Pendant la vie intra-utérine, le potassium est transporté de façon active vers le fœtus, avec une kaliémie plasmatique qui est maintenue à des valeurs > 5 mmol/L même dans une situation d'hypokaliémie maternelle. L'hyperkaliémie est fréquente chez le

nouveau-né très prématuré à cause d'une immaturité du système d'excrétion et celle-ci est d'autant plus prononcée en cas d'apport exogène de potassium **[57].**

a. Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie peut être une urgence vitale avec risque d'arythmie cardiaque létale. Elle nécessite une prise en charge immédiate et, en cas d'hyperkaliémie menaçante, un rapprochement d'un centre habilité pour la réalisation d'une épuration extrarénale. L'hyperkaliémie est rarement retrouvée comme seule trouble hydroélectrolytique.

- **Mécanismes**

De façon générale, il y a trois mécanismes qui peuvent déterminer une hyperkaliémie. Le premier mécanisme, qui est également le plus fréquent, est la diminution de l'excrétion rénale de potassium dans un contexte d'insuffisance rénale. Dans ce contexte, l'hyperkaliémie apparait plus précocement en cas d'administration de médicaments antiinflammatoires non-stéroïdiens, inhibiteurs d'enzyme de conversion, de diurétiques épargneurs de potassium ou de l'héparine. Les nouveau-nés présentent une diminution de l'excrétion de la charge potassique en cas de troubles endocrinologues comme l'hyperplasie congénitale des surrénales.
Le deuxième mécanisme est représenté par les apports augmentés : apports alimentaires riches en potassium, supplémentation per os ou intraveineuse. Le troisième mécanisme est le transfert extracellulaire de potassium dans des situations comme l'acidose métabolique. **[58]**.

- **Manifestations cliniques**

Les manifestations cliniques sont celles de la pathologie en cause accompagnées par l'atteinte cardiaque et neurologique en cas d'hyperkaliémie symptomatique.
Les manifestations cardiaques représentent toute l'urgence de ce trouble hydro-électrolytique. Un électrocardiogramme doit être réalisé à titre systématique, afin d'identifier les modifications précoces. Les manifestations neurologiques sont à type de faiblesse musculaire d'évolution ascendante pouvant mimer un syndrome de Guillain-Barré **[59]** et de paresthésies.

- **Traitement**

Le traitement d'une hyperkaliémie doit être d'abord celui de l'étiologie sous-jacente car certaines pathologies ne nécessitent pas un traitement hypokaliémiant.

Les traitements hypokaliémiants sont repartis sur trois axes : stabilisation de la membrane cellulaire, le transfert intracellulaire et l'augmentation de l'élimination rénale. La stabilisation de la membrane cellulaire est réalisée par les sels de calcium qui antagonisent l'action dépolarisante du potassium et diminuent, ainsi, l'hyperexcitabilité myocardique **[60].** Celui-ci n'a pas comme effet la diminution du taux de potassium.
Les deux modalités thérapeutiques pour réaliser le transfert intracellulaire de potassium sont représentées par l'administration d'insuline et des molécules β2-agonistes.

L'administration de bicarbonate de sodium reste à l'heure actuelle controversée. La charge sodée qu'il présente – 2000 mOsm/L de NaHCO3 soit 23 g de sodium – peut entrainer une surcharge hydro sodée avec l'apparition d'un œdème aigue pulmonaire **[61]**.

b. Hypokaliémie

L'hypokaliémie est définie par un taux plasmatique de potassium inférieur à 3,5 mmol/L. Etant donné que la grande partie de pool potassique est située au milieu intracellulaire, cette estimation ne mesure pas le potassium total et peut ne pas être corrélée avec les dépôts systémiques en potassium.

De façon générale il est considéré que chaque diminution de 1 mmol/L du taux plasmatique de potassium en dessous de 3 mmol/L corresponde à un déficit de 200-400 mEq de potassium dans le pool potassique systémique chez l'adulte **[62].**

- **Mécanismes**

Les trois mécanismes principaux de l'hypokaliémie sont la perte excessive de potassium, l'apport insuffisant et le transfert intracellulaire.

Le déficit en potassium peut être secondaire aux pertes liquidiennes comme les vomissements, la diarrhée, sueurs **[63]**, pertes rénales. Les démarches étiologiques pour identifier l'origine des pertes (rénale/extrarénale) débutent à partir d'un ionogramme urinaire. En cas d'origine extrarénale, la capacité rénale de conserver le

taux plasmatique de potassium par la diminution de la sécrétion au niveau distal et l'augmentation de la réabsorption active distale est maintenue **[64**].
L'apport insuffisant chronique en potassium peut déterminer une hypokaliémie, par exemple chez les patients qui souffrent d'une anorexie nerveuse, ceux qui ont une diète riche en carbohydrates et sucre raffiné.

Le troisième mécanisme de l'hypokaliémie est le transfert intracellulaire. Celui-ci se manifeste dans un contexte d'alcalose, d'hypothermie, en cas d'activation de la pompe Na/K ATP-ase par l'insuline et par les β2-agonistes.

- **Manifestations cliniques**

Dans la littérature, l'hypokaliémie est considérée comme minime (3-3.5 mmol/L), modérée (2.5-3 mmol/L) ou sévère (≤2.5 mmol/L).

L'hypokaliémie, comme l'hyperkaliémie, peut entrainer des manifestations cardiaques et neuromusculaires **[65]**. Un électrocardiogramme doit être effectué dès la suspicion d'une hypokaliémie car des modifications précoces peuvent être facilement identifiées.
Les manifestations neuromusculaires sont à type de crampes musculaires, diminution des réflexes, faiblisse musculaire, constipation, paralysie ascendante **[66].**

- **Traitement**

L'objectif de la prise en charge d'une hypokaliémie est d'en identifier le mécanisme, de traiter la pathologie en cause, de prévenir les situations menaçantes et de corriger les réserves en potassium.

Malgré l'absence d'une consigne formelle pour la valeur limite à partir de laquelle une supplémentation doit être débutée, de façon générale, une kaliémie symptomatique ou inférieure à 3 mmol/L nécessite une correction.

La prise en charge de la pathologie qui a déterminé l'hypokaliémie aboutie, la plupart du temps, à la correction de celle-ci.

La supplémentation intraveineuse en potassium doit se réaliser afin de corriger rapidement une hypokaliémie menaçante et de rétablir les réserves au long terme. La posologie habituelle d'une correction parentérale par voie veineuse périphérique est de 20-40 mEq/L de chlorure de potassium soit un débit de 0.5 mEq/kg/h sur 1-2 heures avec une surveillance ECG continue.

VII.3. La chlorémie

Le chlorure est le principal anion de l'ionogramme sanguin. La chlorémie suit généralement l'évolution de la natrémie. Son apport est dû essentiellement au sel alimentaire (chlorure de sodium). Il est excrété dans les urines et la sueur. La valeur normale de la concentration en chlorure plasmatique se situe entre 95 et 105mmol/L **[67]**.

a. L'hypochlorémie

Elle se caractérise par une diminution anormale de la concentration de chlorure dans le sang c'est-à-dire en dessous de 95mmol/L. elle peut être due à plusieurs facteurs :

- ✓ Une perte excessive de chlorure : cela peut se produire en raison de diarrhée, des vomissements, d'une sudation excessive ou d'une utilisation excessive de diurétiques.
- ✓ Une diminution de la production de chlorures : elle peut être causée par plusieurs maladies telles que les maladies rénales, la maladie d'ADDISON ou une fonction thyroïdienne insuffisante.
- ✓ Une diminution excessive de chlorure en raison de l'augmentation de la quantité d'eau dans le corps ce qui diminue à quantité de sel dans le sang.

Les signes les plus courants une difficulté à respirer (respiration rapide), une diarrhée ou des vomissements, des signes de déshydratation, une asthénie avec quelques rares fois un trouble de l'équilibre, des troubles du rythme cardiaque **[68]**

En fonction de la cause sous-jacente, le traitement de l'hypochlorémie peut inclure la prise de supplément en chlorure ou le traitement de la maladie sous-jacente.

Il est important de diagnostiquer et de traiter rapidement l'hypochlorémie car elle peut entrainer des complications graves notamment l'insuffisance rénale, des convulsions et des anomalies cardiaques.

b. L'hyperchlorémie

Il s'agit d'une augmentation excessive de la quantité de chlorure dans le sang. Bon nombre de raisons peuvent être évoquées telles que : une importante déshydratation provoquée par un manque d'apport ou par des pertes d'eaux excessives (en cas de

diarrhée ou de sudation importante) ; une augmentation des apports en sels ; un trouble de l'équilibre acido-basique.

Lorsque le taux de chlore augmente dans le sang, de nombreux symptômes peuvent apparaitre. La plupart de ces signes sont liés aux facteurs ayant provoqué cette hyperchlorémie. Mais dans la plupart du cas, on remarque des signes de fatigue, une soif intense, les muqueuses qui deviennent sèches, une faiblesse musculaire et souvent une hypertension artérielle. Chez certains, aucun symptôme ne peut apparaitre, c'est pendant un examen de sang de routine que l'anomalie est détectée

Pour réduire cet excès de chlore dans le sang, il faut avant tout déterminer ce qui a conduit à cette augmentation ; c'est en fonction de cela que le traitement à suivre sera adopté. Généralement il est question de :

- ✓ Une diminution des apports alimentaires de chlore et de chlorure de sodium
- ✓ Une hyperhydratation en cas de déshydrations

Plusieurs complications peuvent découler de l'hyperchlorémie si elle n'est pas traitée au plus vite dont le coma, les calculs rénaux, des insuffisances rénales. Il est donc important de vite déterminer la cause pour une prise en charge rapide.

CHAPITRE II : NOTRE ETUDE

I. CADRE ET LIEU DE L'ETUDE

I.1. Cadre de l'étude

Notre étude a été menée au Centre Hospitalier Universitaire de Cocody (CHU) qui est un hôpital public de troisième niveau de référence inauguré en juin 1970, situé à Abidjan **e**n Côte d'Ivoire. Il fut érigé en établissement public à caractère industriel et commercial le 6 juin 1984. C'est un hôpital public de troisième niveau de référence qui accueille la population des différentes communes d'Abidjan mais également des autres villes de la Cote d'Ivoire. C'est un complexe constitué d'un immeuble de treize étages et de trois bâtiments annexes (les urgences ; la consultation externe et le service administratif).

Notre étude s'est faite précisément dans le service de pédiatrie.

I.2. Lieu d'étude

Anciennement localisé au 5éme étage du bâtiment principal, le service de pédiatrie depuis novembre 2021 a été fermé pour réhabilitation. Il a donc été délocalisé au sein des urgences groupées où nous disposions de 2 salles pour les urgences et de 2 salles d'hospitalisations.

Plusieurs activités y sont menées :

- Activités de soins des enfants souffrants de pathologies diverses
- Activités de formation des étudiants en médecine et des médecins inscrits en spécialisation
- Activités de recherche menées en collaboration avec la société ivoirienne de pédiatrie (SIP) et d'autres institutions

II. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE

II.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective transversale et analytique sur les perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave chez les enfants hospitalisés au service de pédiatrie du CHU de Cocody.

II.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée de novembre 2021 septembre 2022 soit une période de 11 mois.

III. POPULATION D'ETUDE

La population concernée dans cette étude était constituée par les enfants de 1 à 180 mois présentant un paludisme ass ocié à un signe de gravité admis dans le service de pédiatrie pendant la période d'étude.

III.1. Critères d'inclusion

- Être âgés de 1 mois à 180 mois pendant la période d'étude.
- Avoir une des manifestations majeures du paludisme.
- Avoir une goutte épaisse (GE) positive ou un test de diagnostic rapide (TDR+).
- Avoir un ionogramme sanguin.
- Avoir le consentement des parents.

III.2. Critères de non inclusion

- Refus de participer à l'étude.

IV. ECHANTILLON ET ECHANTILLONNAGE

Il s'agissait d'un échantillonnage de type exhaustif : tous les enfants répondant aux critères d'inclusions ont été recrutés

La taille de l'échantillon a été déterminée par la formule suivante :

N = P (1-P) $\frac{Z^2\alpha}{i^2}$ **[69]**

N: taille de l'échantillon minimal pour obtention de résultats significatifs

Z: le niveau de confiance fixé à 95% (pour un risque α à 5%, z= 1,96)

P: pourcentage de la variable qualitative étudiée dans la population

i: 0,05 et correspond à la précision désirée.

Nous avons considéré que la population cible de notre étude représentait la population des enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie pour paludisme grave. Au total, 1176 enfants ont été hospitalisés dans l'unité nourrissons et grands enfants au cours de l'année 2020. Le paludisme grave représentait 47,61%, Ce qui correspond au pourcentage de la variable qualitative étudiée (P).

N : $0,47(1-0,47)\ (1,96)^2/(0,05)^2 = 285$

La taille minimale de l'échantillon correspondait à 285.

V. TECHNIQUE ET OUTILS DE COLLECTE DES DONNÉES

V.1. Technique

L'interview des parents et l'analyse des dossiers ont été utilisées concomitamment dans notre étude.

Nous avons consulté les dossiers médicaux pour y tirer des informations concernant l'identité, les données sociodémographiques et cliniques des enfants hospitalisés

Nous avons procédé également à l'interview des parents, après avoir obtenu leur consentement pour rechercher les informations manquantes dans les dossiers médicaux.

Nous avons vérifié également que le prélèvement pour l'ionogramme sanguin avait été bien réalisé et acheminé au laboratoire en même temps que le reste du bilan.

V.2. Outils

Les données été recueillies à partir des dossiers médicaux et d'une fiche d'enquête préalablement établie.

VI. VARIABLES

Notre fiche d'enquête comportait les variables suivantes :

- **Données sociodémographiques** : âge, sexe, résidence, niveau d'instruction et profession des parents, situation matrimoniale, niveau socio-économique, mode de vie (MILDA, gites larvaires).
- **Données cliniques :** provenance, mode de transport, motifs d'admission, délai de consultation après apparition du premier signe, le traitement antipaludique entrepris, développement staturo-pondéral et psychomoteur, régime alimentaire,

statut vaccinal selon le PEV, état nutritionnel, signes généraux, signes physiques, formes cliniques de paludisme grave, diagnostic retenu.

- **Données paracliniques** : la GE+ frottis sanguin ou TDR ou QBC TEST, la densité parasitaire la bandelette urinaire NFS, glycémie, créatinémie, ionogramme sanguin (normal, hypo ou hyper natrémie, hypo ou hyperkaliémie, hypo ou hyperchlorémie)
- **Données thérapeutiques et évolutives :** traitement entrepris, durée de séjour, évolution

Définitions opérationnelles des variables

- Valeurs de références de l'ionogramme sanguin **[70]**

	Concentration plasmatique de sodium (Na)	**Concentration plasmatique de potassium (K)**	**Concentration plasmatique de Chlore (Cl)**
Hyponatrémie	< 135 mmol/l		
Hypernatrémie	<145 mmol/l		
Hypokaliémie		< 3,5 mmol/l	
Hyperkalièmie		>4,5 mmol/l	
Hypochlorémie			<95 mmol/l
Hyperchlorémie			>105 mmol/l
Valeurs normales	135-145 mmol/l	3,5-4,5 mmol/l	95-105 ol/l

- Evaluation du statut vaccinal

Les vaccins du Programme Elargie de Vaccination

- BCG
- VPO
- VPI
- DTCHépBHib
- RR
- Fièvre jaune
- Méningite A

Les vaccins hors Programme Elargie de Vaccination

- Grippe
- Hépatite A
- ROR
- Rappel DTCPHib
- Hépatite B
- Méningite ACYW135
- Typhoïde
- Pneumo 23
- Classification OMS de l'anémie

Sur le plan paraclinique, l'OMS définit 3 stades de gravité selon le taux d'hémoglobine :

Définition OMS	Taux d'hémoglobine (g/dl)
Anémie légère	10-10,9
Anémie modérée	7-9,9
Anémie sévère	<7

- Evaluation de l'état nutritionnel

INDICATEURS	Dénutrition aigue Modérée	Dénutrition Sévère
PB (mm)	115-125	>125
P/T IMC /A	-2 et -3 Z score	< -3 Z score

- Evaluation du régime alimentaire

L'évaluation des pratiques alimentaires s'est faite par la méthode du rappel des 24H permettant d'apprécier la quantité et la qualité des repas.

Quantité : âge : < 5ans=3 repas et 2 collations

>5ans=3 repas

Qualité : riche en protéines, glucides, lipides, vitamines et sels minéraux

- Evaluation des conditions socio-économiques

Le niveau socio-économique prend en compte le niveau d'instruction des parents, leurs emplois, le budget familial quotidien, la taille de la famille, l'habitation (assainissement, eau courante, électricité)

VII. SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies à l'aide des logiciels Excel 2013 pour les tableaux et les graphiques, World 2013 pour le traitement de texte.

L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS.

Les variables qualitatives ont été exprimées en termes de pourcentage (%) et d'effectif (n) ; quant aux variables quantitatives, elles étaient exprimées en termes de moyenne et d'écart-types.

Pour l'étude analytique, deux groupes avaient été formés (ceux ayant des troubles ioniques à comparer avec ceux n'ayant pas de troubles ioniques). Ainsi, nous avons fait une analyse univariée à l'aide d'un modèle de regression logistique pour déterminer les facteurs associés à la survenue de troubles ioniques,

Le test de Chi carré ou le test exact de Fisher pour les petits échantillons avaient été utilisés pour rechercher les associations statistiques entre les variables.

La valeur de $P<0,05$ a permis de caractériser tout résultat statistiquement significatif.

VIII. CONSIDERATIONS ETHIQUES

L'étude s'est faite après autorisation du directeur général du CHU de cocody, du directeur médical et scientifique (DMS) et du chef de service de pédiatrie médicale du CHU de cocody.

La participation à l'enquête a été volontaire et le recueil des données s'est fait après le consentement éclairé de l'un des parents le tout se faisant dans l'anonymat.

CHAPITRE III : RESULTATS

A. ETUDE DESCRIPTIVE

I. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

I.1. L'âge

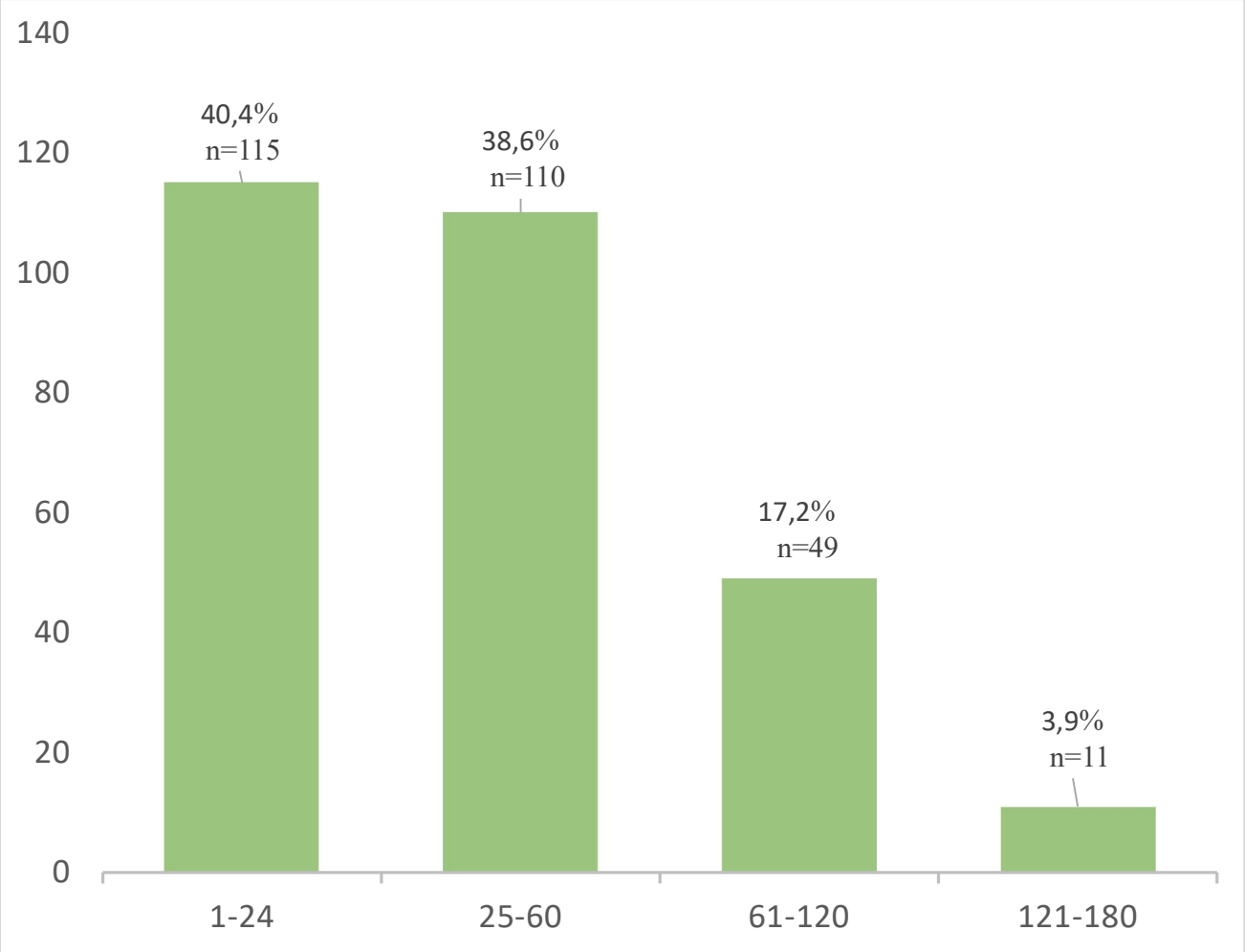


Figure 2: Répartition des enfants selon la tranche d'âge

La plupart des enfants avaient moins de 5 ans (79%).

La moyenne était de 41,95 avec une médiane de 180 mois avec un écart type de 34,618 mois

I.2. Le sexe

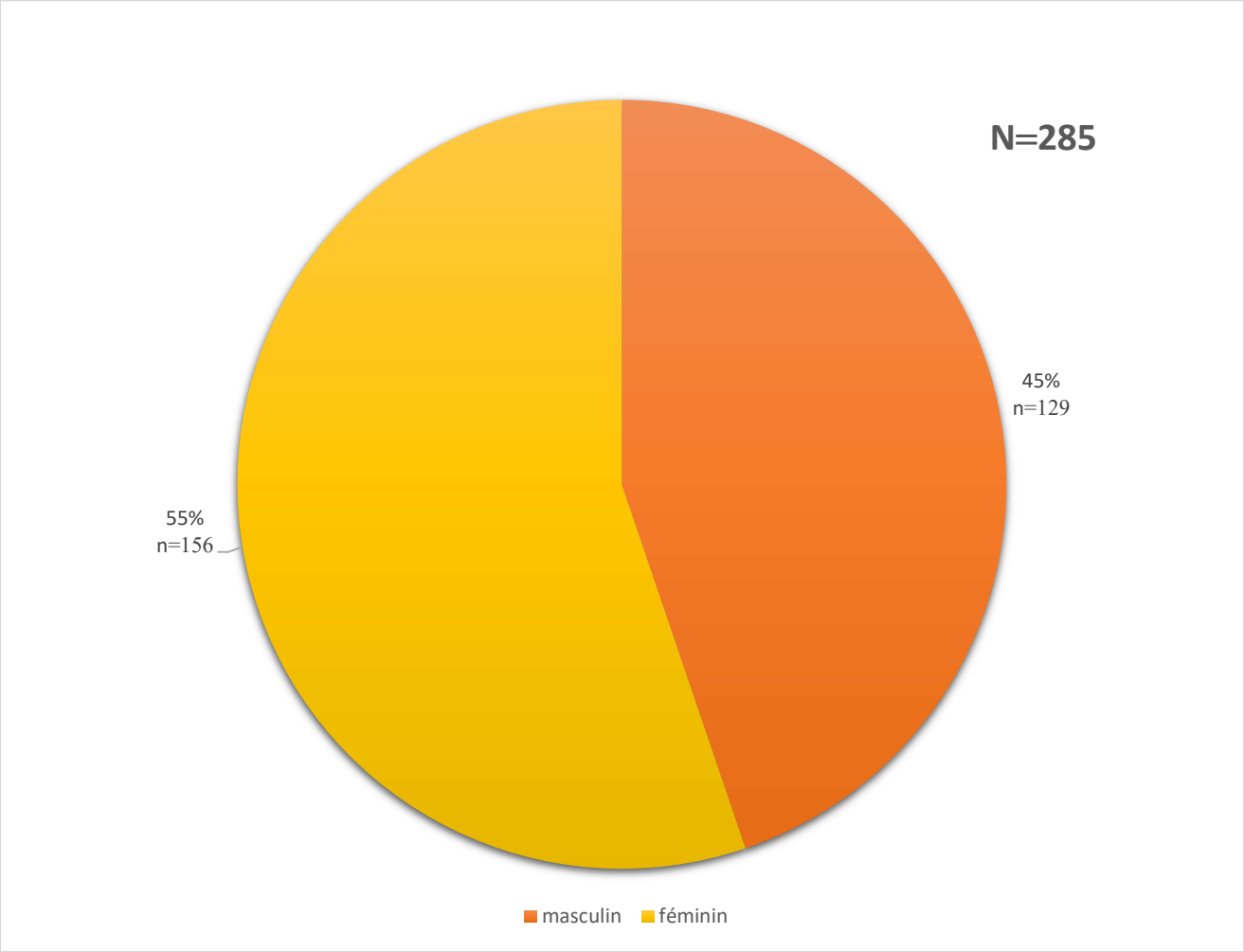


Figure 3: Répartition selon le sexe

Le sex-ratio H/F=0,8

I.3. Le lieu de résidence

Tableau III: Répartition des enfants selon le lieu de résidence

VILLE OU LOCALITE	COMMUNE	EFFECTIF	%
ABIDJAN	ABOBO	33	11,6
	ADJAME	17	6
	ATTECOUBE	7	2,5
	BINGERVILLE	16	5,6
	COCODY	56	19,6
	KOUMASSI	3	1,1
	MARCORY	2	0,7
	PORT BOUET	4	1,4
	PLATEAU	5	1,8
	YOPOUGON	84	29,5
AUTRES VILLES		58	20,4
TOTAL		285	100

Trois quart des enfants (73,66%) à Abidjan, principalement dans les communes de Yopougon (29,5%) et de Cocody (19,6%).

I.4. Répartition selon la profession des parents

Tableau IV: Répartition des enfants selon la profession des mères

PROFESSION	MERE	
	EFFECTIF	%
SALARIE	11	3,8
COMMERCANTE	110	38,6
CULTIVATRICE	3	1,1
ELEVE/ETUDIANTE	21	7,4
MENAGERE	112	39,3
SECTEUR INFORMEL	25	8,8
SANS EMPLOI	1	0,3
NON PRECISEE	2	0,7
	285	100

La plupart des mères étaient commerçantes (38,6%) ou ménagères (39,3%).

Tableau V: Répartition des enfants selon la profession des pères

PROFESSION	PERE	
	EFFECTIF	%
SALARIE	35	12,3
COMMERCANT	84	29,5
CULTIVATEUR	25	8,8
ELEVE/ETUDIANT	12	4,2
SECTEUR INFORMEL	82	28,8
SANS EMPLOI	4	1,4
AUTRES	42	14,7
NON PRECISEE	1	0,3
	285	100

Les pères exerçaient dans le secteur informel (28,8%) ou étaient commerçants (29,5 %).

I.5. Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction

Tableau VI: Répartition des enfants selon le niveau d'instruction des parents

Niveau d'instruction	MERE		PERE	
	EFFECTIF	%	EFFECTIF	%
NON SCOLARISE	119	41,8	76	26,7
PRIMAIRE	64	22,4	68	23,8
SECONDAIRE	87	30,5	105	36,8
SUPERIEUR	12	4,2	34	12
NON PRECISE	3	1,1	2	0,7
	285	100	285	100

Près de la moitié des mères n'ont pas été scolarisées (41,8%) ; les pères avaient le niveau secondaire (36,8%) ou étaient sans instruction (26,7%).

I.6. Répartition selon le statut matrimonial des mères

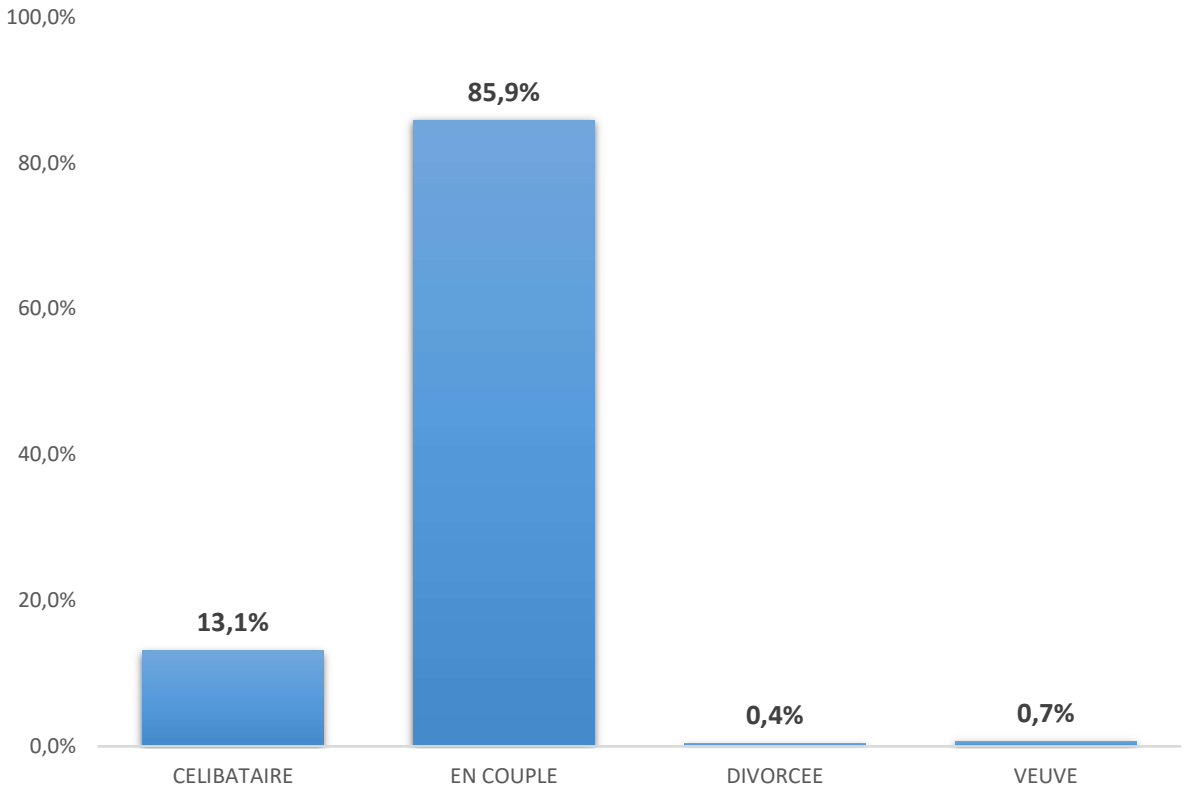


Figure 4: Répartition des enfants selon la situation matrimoniale des mères

La majorité des mères vivaient en couple (85,9%).

I.7. Conditions socio-économiques

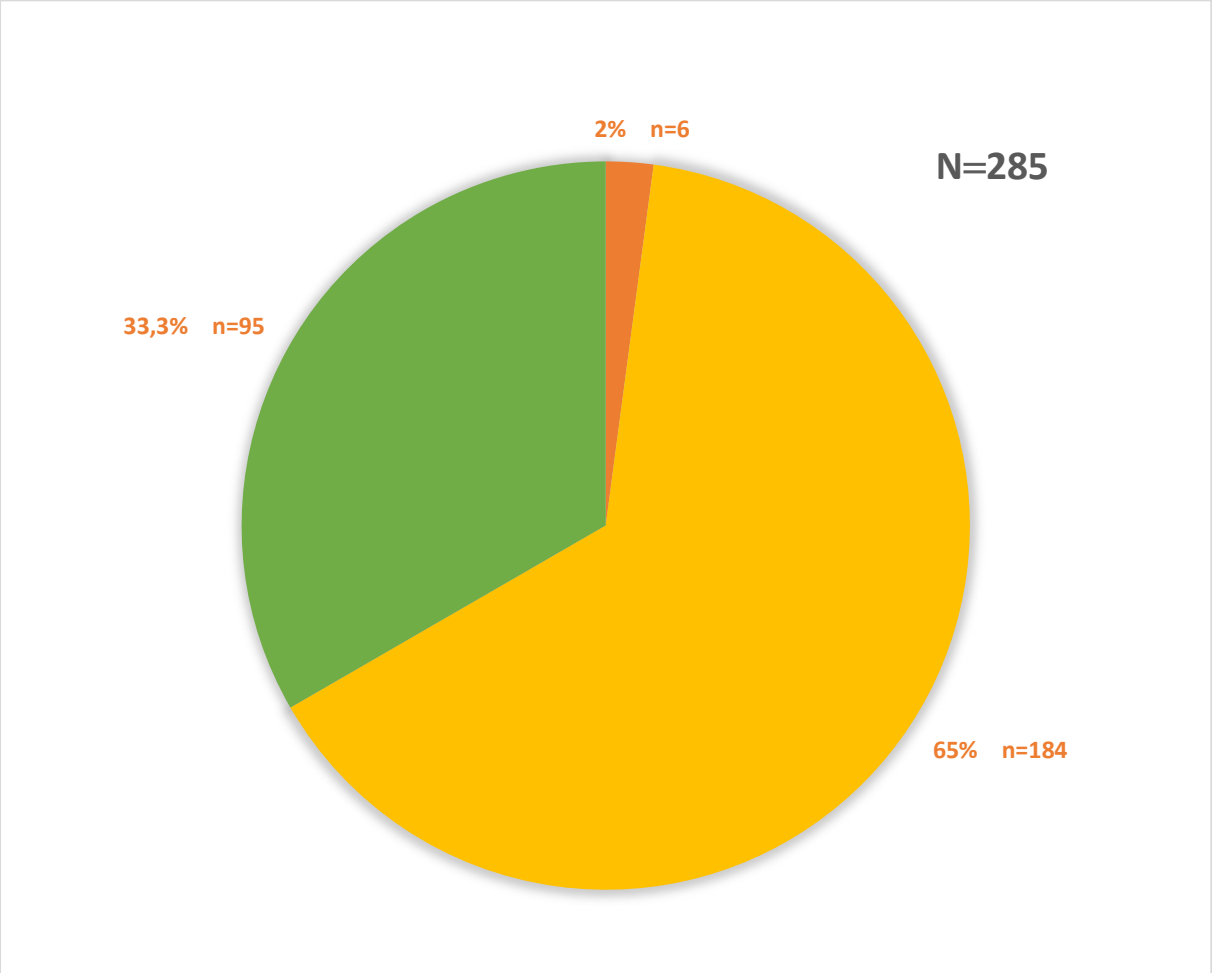


Figure 5: Répartition selon le niveau socio-économique

Les conditions socio-économiques étaient modestes des deux tiers des cas (65%).

I.8. Utilisation de MILDA

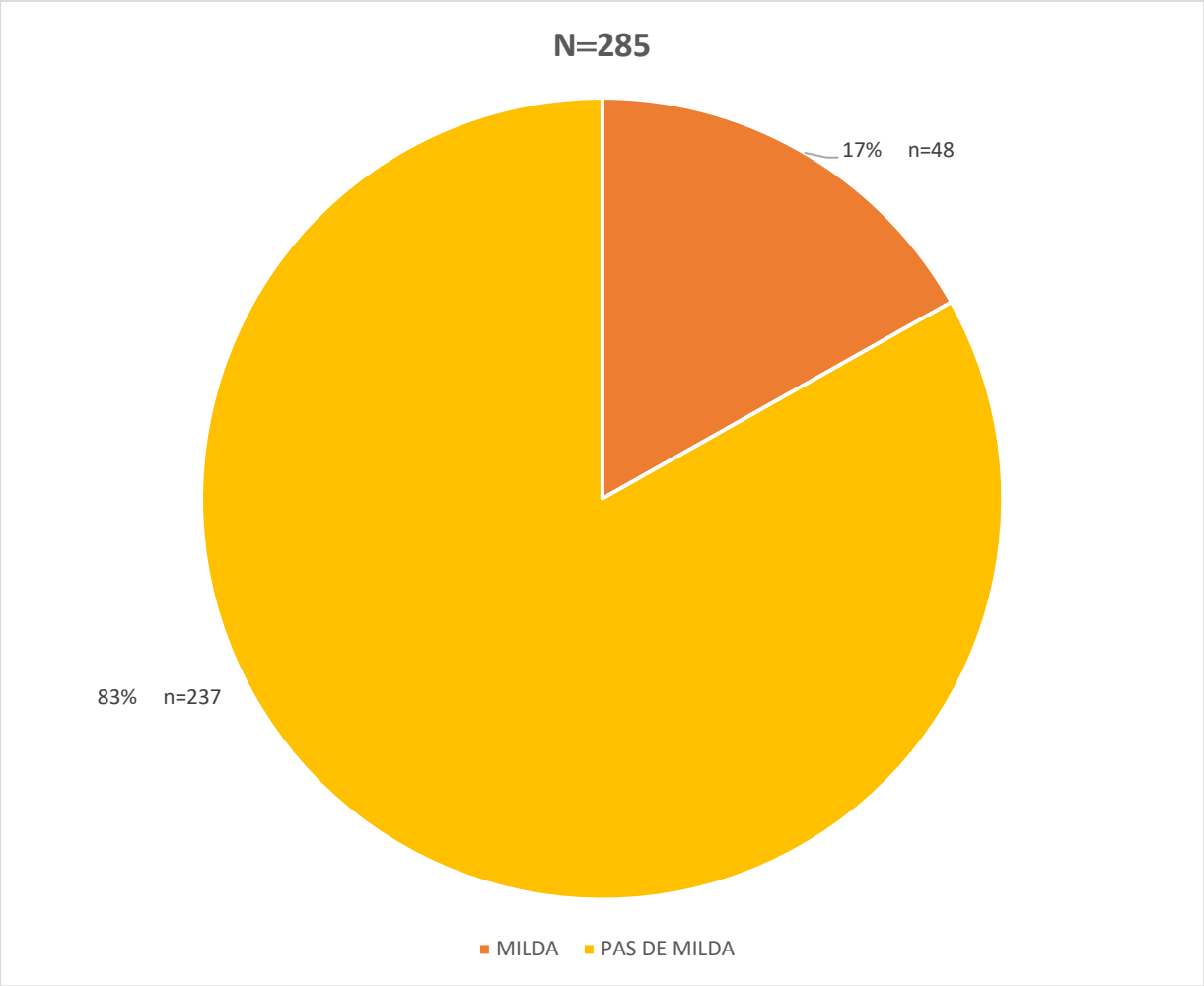


Figure 6: Répartition des enfants selon l'utilisation de MILDA

Seulement 48 enfants soit 17% dormaient sous les moustiquaires imprégnées d'insecticides à longue durée d'action

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

II.1. Provenance

Tableau VII : Répartition des enfants selon la provenance

	PROVENANCE	
	EFFECTIFS	%
DOMICILE	6	2,11
CENTRE DE SANTE	279	97,89
TOTAL	285	100

La majorité des enfants ont été référés d'une structure de santé périphérique (**97,89%)**

II.2. Motif d'admission

Tableau VIII : Répartition des enfants en fonction du motif de consultation

MOTIFS	EFFECTIF	%
ANEMIE FEBRILE	203	71,2
CONVULSIONS	41	14,4
COMA FEBRILE	13	4,6
ASTHENIE	13	4,6
AUTRES	15	5,3
TOTAL	285	100

Le principal motif de consultation était l'anémie fébrile (71,2%).

II.3. Délai de consultation

Tableau IX : Répartition des enfants selon le délai de consultation

	DELAI DE CONSULTATION	
	EFFECTIFS	%
< 4 JOURS	131	45,96
4-7 JOURS	121	42,46
≥ 7 JOURS	33	11,58
TOTAL	285	100

Près de la moitié des enfants (**45,96%)** avaient consulté aux urgences 4 jours après le début des symptômes.

Le délai moyen de consultation était de 4,78 jours avec un écart type de 3,772.

II.4. Traitement antipaludéen entrepris avant l'admission

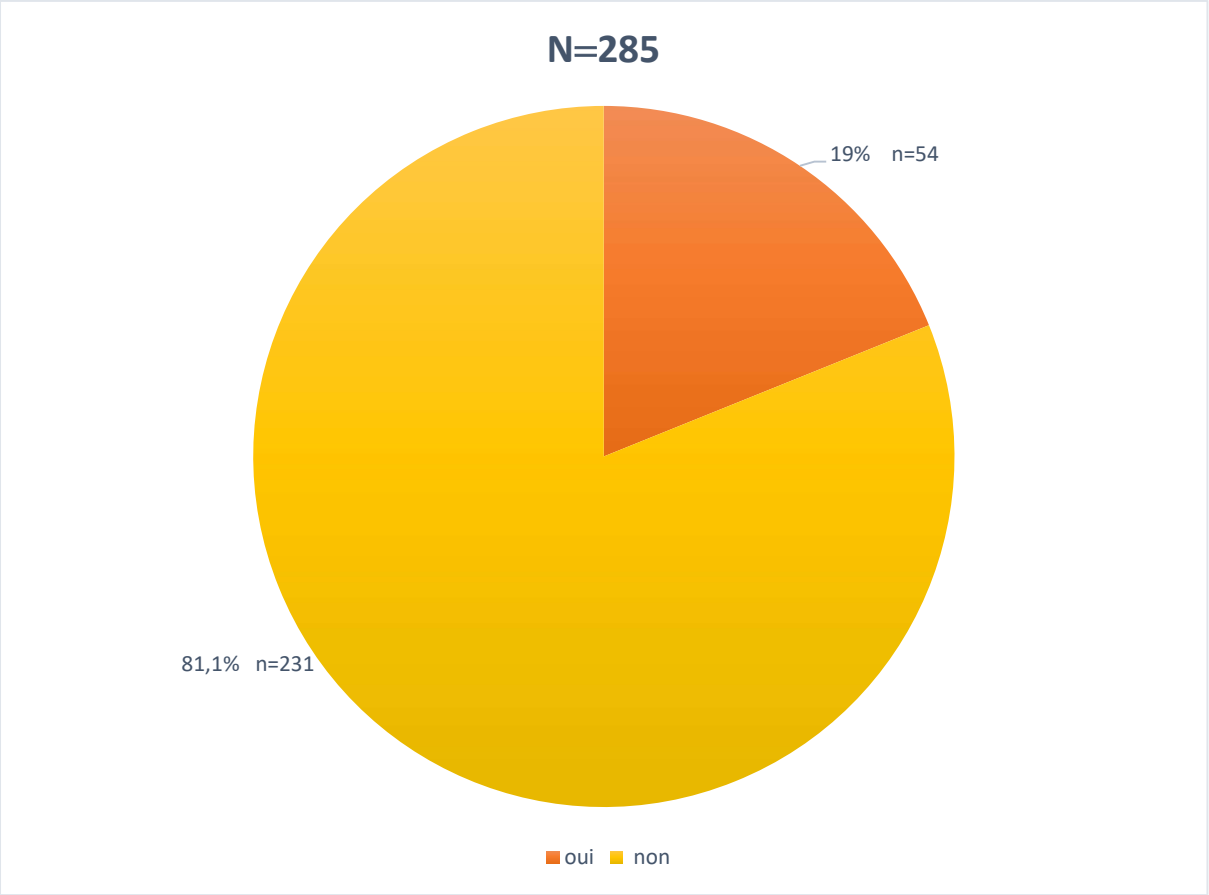


Figure 7: Répartition des enfants selon la prise d'un traitement antipaludique

La majorité des enfants (**81,1%)** n'ont pas reçu de traitement antipaludique avant la consultation.

II.5. Développement staturo-pondéral, psychomoteur et régime alimentaire

Tableau X : Répartition des enfants selon le développement staturo-pondéral, psychomoteur et le régime alimentaire

		Effectif	%
DSP	Normal	**270**	**94,7**
	Anormal	**15**	**5,3**
DPM	Normal	**282**	**98,9**
	Anormal	**3**	**1,1**
Régime alimentaire	Adéquat	**205**	**72,2**
	Non adéquat	**79**	**27,8**

La grande majorité des enfants avaient un **développement psychomoteur** et **staturopondéral** normal avec respectivement **98,9%** et **94,7%** des cas.
Le régime alimentaire était adéquat pour l'âge chez **72,2%** des enfants.

II.6. Statut vaccinal

Tableau XI: Répartition des enfants selon le statut vaccinal

STATUT VACCINAL	VACCIN PEV		VACCIN HORS PEV	
	EFFECTIFS	%	EFFECTIFS	%
A JOUR	211	74	14	**4,9**
NON A JOUR	69	24,2	254	**89,1**
NON PRECISE	5	1,8	17	6
TOTAL	285	100	285	100

Trois quart (74%) des enfants avaient un statut vaccinal PEV à jour, le statut vaccinal Hors PEV n'était pas à jour dans **89,1%** des ca**s.**

II.7. Etat nutritionnel

Tableau XII : Répartition des enfants selon l'état nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL			
		EFFECTIF	%
Périmètre brachial	Normal	**226**	**95,8**
	Dénutrition aigue sévère	**10**	**4,2**
Poids/taille	Normal	**264**	**95,3**
	Dénutrition aigue sévère	**13**	**4,7**

La majorité des enfants **(95%)** avaient un bon état nutritionnel.

II.8. Signes fonctionnels

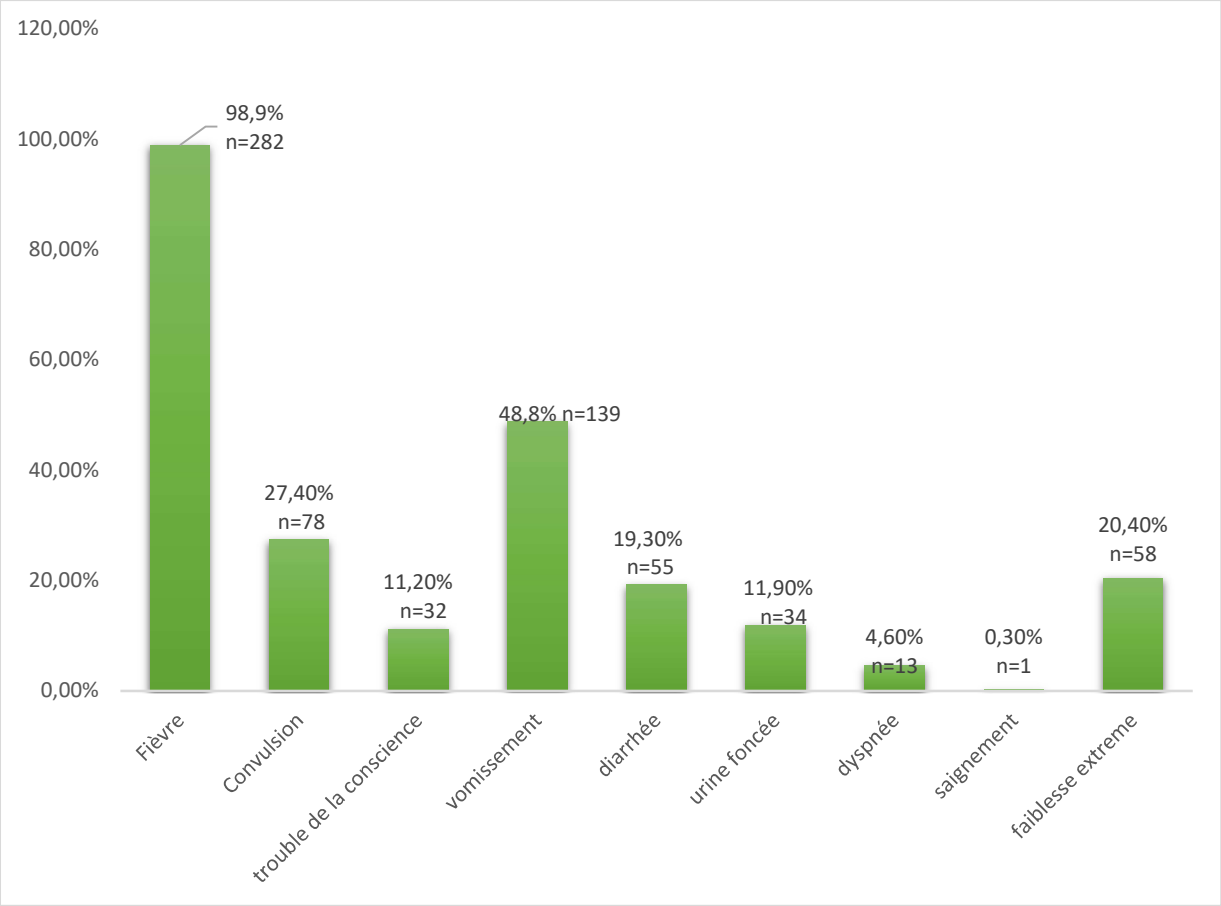


Figure 8 : Répartition des enfants selon les signes fonctionnels

La fièvre était le signe fonctionnel prédominant **(98,9%)** suivi des vomissements **(48,8 %)** et des convulsions **(27,4 %)**.

II.9. Les signes physiques

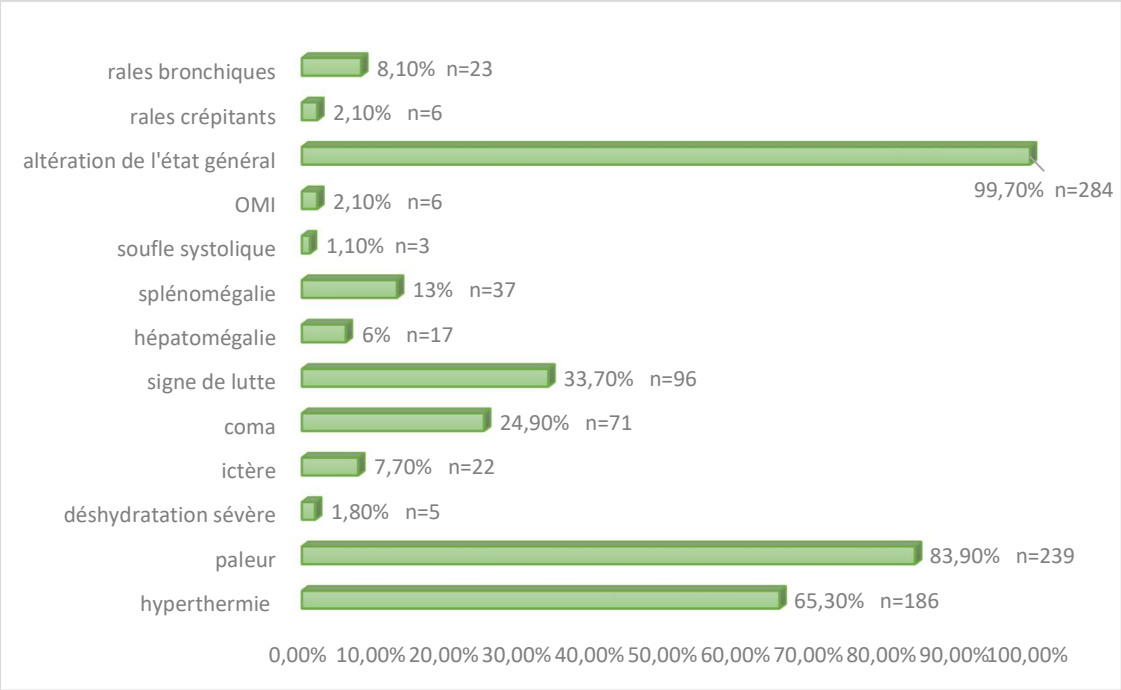


Figure 9 : Répartition des enfants en fonction des signes physiques

Les signes physiques les plus représentés étaient l'altération de l'état général **(99,7%)**, la pâleur **(83,9%)**, les signes de lutte **(33,7%)** et le coma **(18,6%)**.

II.10. Les formes cliniques

➢ Formes cliniques de paludisme grave

Tableau XIII: Répartition des enfants selon les formes cliniques du paludisme grave

FORME DU PALUDISME	EFFECTIF	%
Trouble de la conscience	47	16,5
Convulsion	49	17,2
Prostration	5	1,7
Détresse respiratoire	2	0,7
Œdème pulmonaire	0	0
Collapsus circulatoire	0	0
Saignement	0	0
Ictère	27	9,5
Hémoglobinurie macroscopique	18	6,3
Anémie grave	229	80,6
Hypoglycémie	13	4,6
Acidose	0	0
Hyperlactatémie	0	0
Hyperparasitémie	2	0,7
Insuffisance rénale aigue	23	8,1

Le paludisme grave forme anémique était le plus représenté avec une prévalence de **80,6%**.

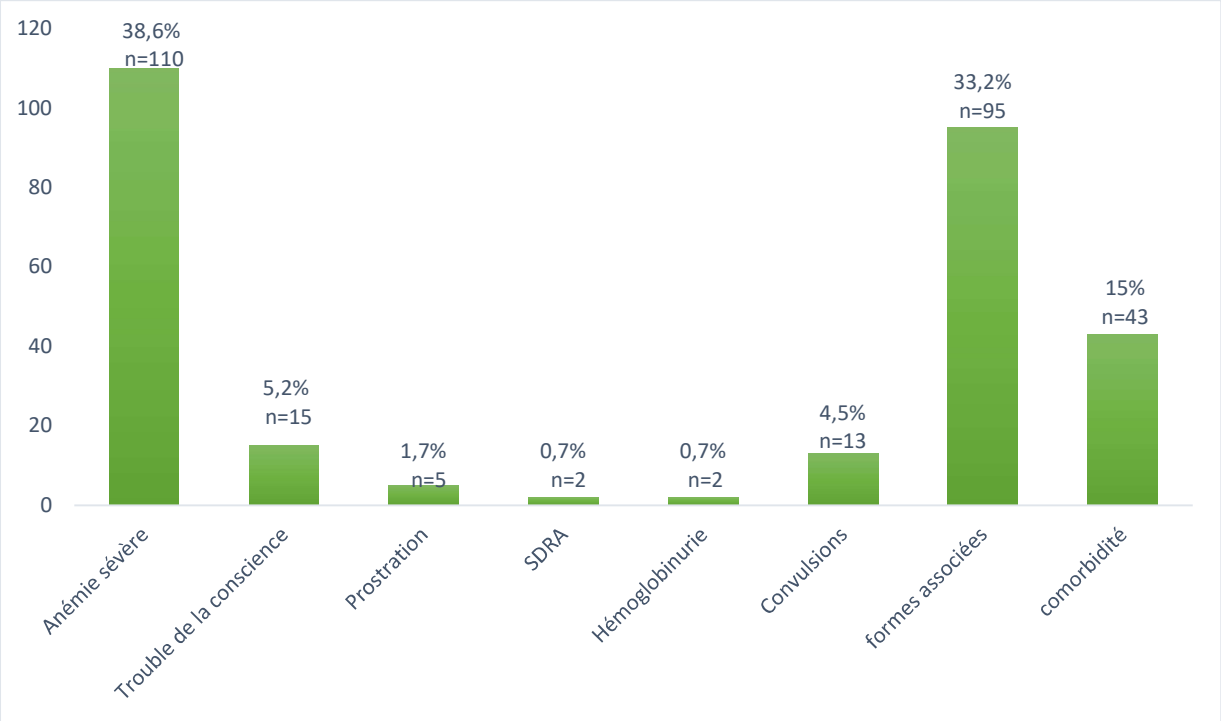


Figure 10: Répartition des enfants selon les formes cliniques du paludisme grave

Le paludisme grave forme anémique isolé était la plus représenté avec une prévalence de **38,5%.**

➢ **Les formes associées de paludisme grave** :

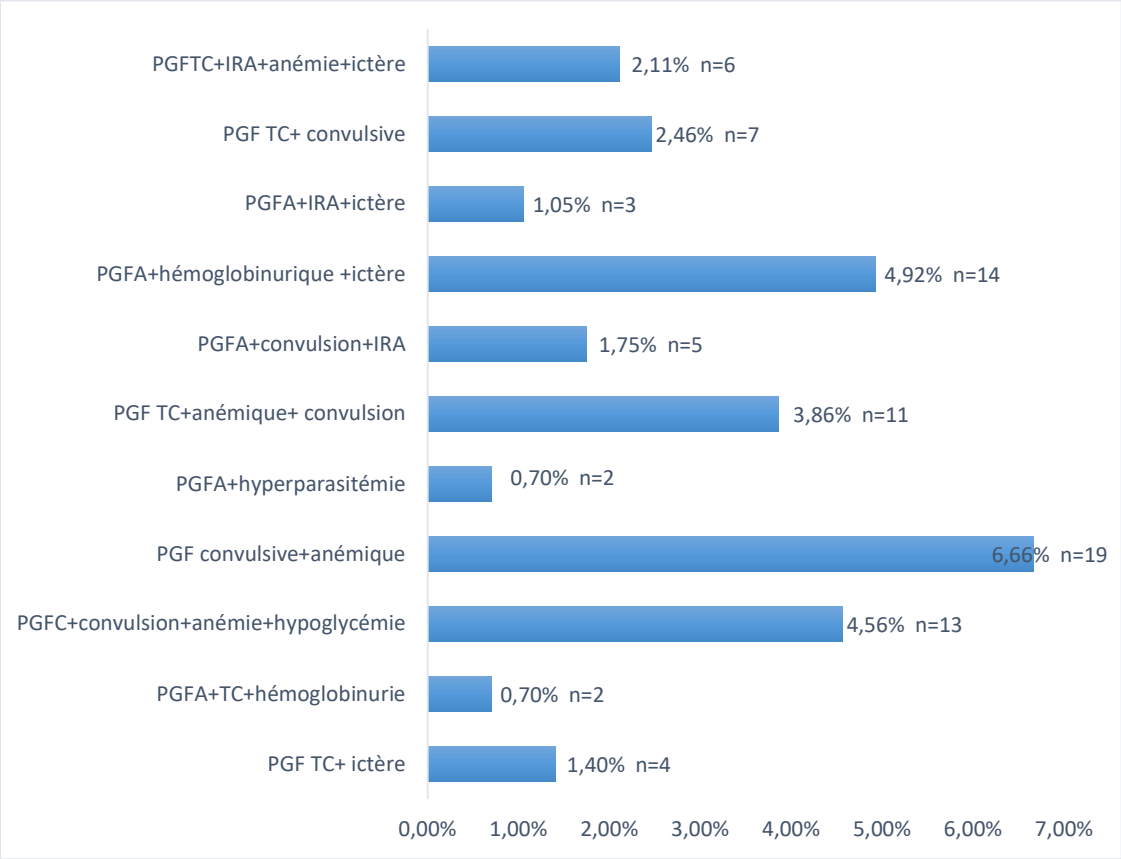


Figure 11 : Répartition des enfants selon les formes associées de paludisme grave

Les formes associées de paludisme grave les plus représentées étaient **PGF Anémique+Convulsive et PGF Anémique+ Hémoglobinurique+ Ictérique** avec respectivement **6,66%** et **4,92%**.

➢ Les comorbidités

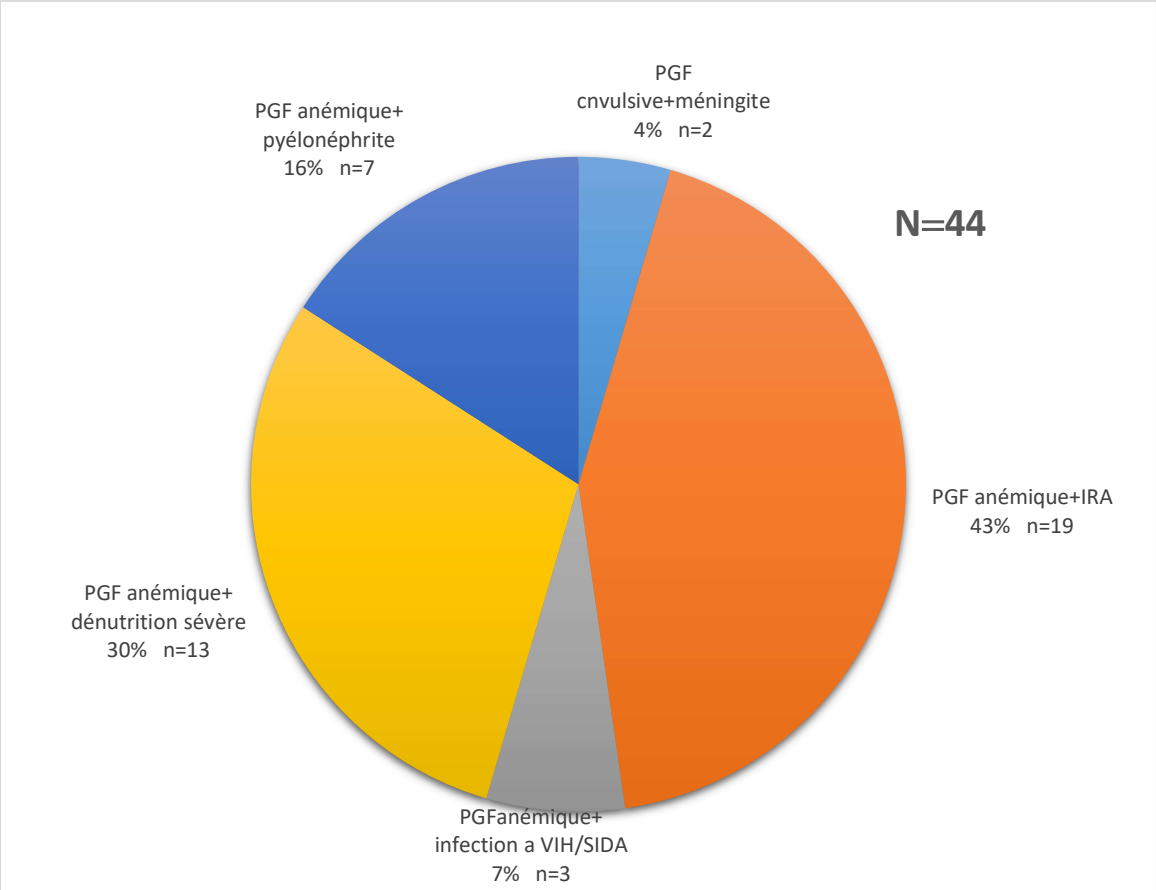


Figure 12 : Répartition des enfants selon les comorbidités

Les comorbidités les plus représentées étaient le PGF anémique+IRA (**43%**) et le PGF anémique+dénutrition sévère (**30%**).

III. ASPECTS PARACLINIQUES

Tous les examens paracliniques demandés à l'entrée figurent dans le tableau suivant :

Tableau XIV: Répartition des enfants en fonction des examens demandés à l'entrée

EXAMEN D'ENTREE	EFFECTIF	%
CRP	247	86,4
Hémogramme	285	100
Examen du LCR	57	20,1
Glycémie	227	79,9
Urée	227	79,9
Créatinémie	268	93,7
Hémoculture	6	4
Rx pulmonaire	24	8,5
Sérologie VIH	285	100
Bandelette urinaire	282	97

Les examens paracliniques les plus fréquemment réalisés étaient l'hémogramme (100%) suivi de la sérologie VIH (100%) et de la créatinine (93,7%).

Tableau XV: Répartition des enfants selon la sévérité de l'anémie

	SEVERITE DE L'ANEMIE	
	EFFECTIFS	**%**
MODEREE	66	24,6
SEVERE	206	75,4
TOTAL	272	100

Trois quart des enfants avaient une anémie sévère **(75,4%).**

- **Perturbations de l'ionogramme**

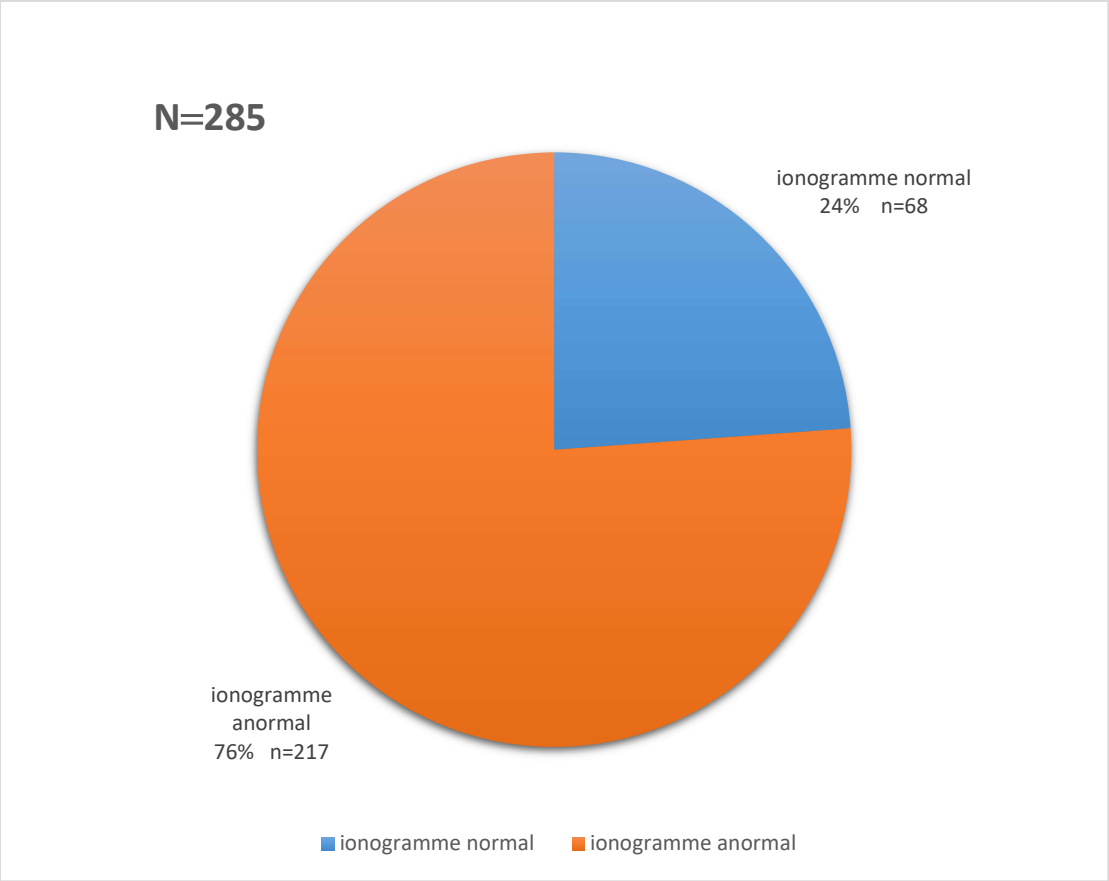


Figure 13 : Répartition des enfants selon la perturbation du ionogramme

Trois quart des enfants avaient un ionogramme sanguin anormal **(76%).**

Tableau XVI : Répartition des enfants selon la fréquence des troubles ioniques

VARIATION DES TROUBLES IONIQUES			
		EFFECTIF	%
Natrémie	Normal	**95**	**33,3**
	Hypo	**187**	**65,6**
	Hyper	**3**	**1,1**
Kaliémie	Normal	**222**	**77,9**
	Hypo	**50**	**17,6**
	Hyper	**13**	**4,6**
Chlorémie	Normal	**234**	**82,1**
	Hypo	**43**	**15,3**
	Hyper	**8**	**2,8**

Les troubles ioniques les plus fréquents étaient l'Hyponatrémie **(65,6%)**, Hypokaliémie **(17,6%)** et Hypo chlorémie **(15,3%).**

Les valeurs moyennes de la natrémie, de la kaliémie et de la chlorémie étaient respectivement de **134,66** ; **4,07** et **100,21**

- **Durée d'hospitalisation**

Tableau XVII: Répartition des enfants selon la durée de séjour

	DUREE DE SEJOUR	
	EFFECTIF	**%**
< 5 JOURS	49	17,2
5-7 JOURS	183	64,2
≥ 7 JOURS	53	18,6
TOTAL	285	100

Deux tiers des enfants ont été hospitalisés entre 5 et 7 jours **(64,2%**).

La durée moyenne d'hospitalisation était de **5,96** jours

- **Évolution**

Tableau XVIII: Répartition des enfants selon l'évolution

	EVOLUTION	
	EFFECTIF	**%**
FAVORABLE	276	96,8
TRANSFERT	2	0,7
DECES	7	2,5
TOTAL	285	100

Le taux de mortalité était de 2,5% et 2 enfants transférés au service de réanimation.

IV. TRAITEMENT

Tableau XIX: Répartition des enfants selon le traitement reçu

TRAITEMENT REÇU	EFFECTIF	%
Antipaludique	285	100
Antibiotique	59	20,7
Antipyrétique	276	96,5
Anticonvulsivant	81	28,4
Transfusion sanguine	215	75,4
Réhydratation	200	70,2
Oxygénothérapie	22	7,7

Tous les enfants ont bénéficié d'un Antipaludique **(100%) ; trois quart d'entre eux ont été transfusés (75,4%) et réhydratés (70,2%)**

B. ETUDE ANALYTIQUE

Les formes cliniques du paludisme grave et perturbation du ionogramme sanguin

Tableau XX: Relation entre forme clinique de paludisme grave et variation de la natrémie

FORME DU PALUDISME GRAVE	VARIATION DE LA NATREMIE		
	NORMALE	HYPONATREMIE	HYPERNATREMIE
Trouble de la conscience	5	9	1
Convulsion	3	9	1
Prostration	1	4	0
Anémie grave	39	71	0
SDRA	1	1	0
Hémoglobinurie	2	0	0
Association	33	62	0
Comorbidité	11	31	1
TOTAL	95	187	3

Le test de KHI2 a été utilisé. La P-value est de 0,099. Il n'y a pas de lien significatif entre la forme clinique du paludisme grave et la variation de la natrémie

Tableau XXI: Relation entre les formes cliniques du paludisme grave et la variation de la kaliémie

FORME DU PALUDISME GRAVE	VARIATION DE LA KALIEMIE		
	NORMALE	HYPONATREMIE	HYPERNATREMIE
Trouble de la conscience	12	3	0
Convulsion	10	3	0
Prostration	4	1	3
Anémie grave	89	17	0
SDRA	1	1	0
Hémoglobinurie	2	0	0
Association	67	19	9
Comorbidité	36	6	2
TOTAL	221	50	14

P-value est de 0,736.

Il n'existe pas de lien significatif entre la forme du paludisme grave et la variation de la kaliémie

Tableau XXII : Relation entre forme clinique du paludisme grave et variation de la chlorémie

FORME DU PALUDISME GRAVE	VARIATION DE LA CHLOREMIE		
	NORMALE	HYPO	HYPER
Trouble de la conscience	11	3	1
Convulsion	11	2	0
Prostration	4	1	0
Anémie grave	89	17	2
SDRA	2	0	0
Hémoglobinurie	1	1	0
Association	75	15	4
Comorbidité	37	4	5
TOTAL	230	43	12

Le test de KHI2 a été utilisé, la P-VALUE=0,787

Il n'existe pas de lien significatif entre les formes du paludisme grave et la variation de la chlorémie

Tableau XXIII: Relation entre perturbation de l'ionogramme et évolution

VARIATION DES TROUBLES IONIQUES		EVOLUTION			
		FAVORABLE	TRANSFERT	DECES	P-VALUE
Natrémie	Normal	**91**	**0**	**3**	
	Hypo	**181**	**2**	**4**	**0,845**
	Hyper	**3**	**0**	**0**	
Kaliémie	Normal	**215**	**1**	**4**	
	Hypo	**48**	**1**	**1**	**0,028**
	Hyper	**11**	**0**	**2**	
Chlorémie	Normal	**225**	**1**	**4**	
	Hypo	**39**	**1**	**2**	**0,153**
	Hyper	**7**	**0**	**1**	

Nous constatons qu'il existe un lien significatif entre l'hypokaliémie et l'évolution de la maladie. ***P-value = 0,028***

Tableau XXIV: Relation entre caractéristiques sociodémographiques (Age, Sexe) et présence de troubles ioniques

Caractéristiques socio-démographiques		Natrémie			Kaliémie			Chlorémie		
		normal	hypo	Hyper	Normal	hypo	Hyper	Normal	Hypo	Hyper
AGE (mois)	1-24	41	71	3	90	16	8	91	19	5
	25-60	37	73	0	88	19	3	90	19	1
	61-120	16	33	0	36	11	2	42	5	2
	121-180	1	10	0	7	4	0	10	1	0
P-VALUE			0,243			0,320			0,574	
SEXE	F	54	101	1	122	28	5	126	26	4
	M	41	82	6	99	22	8	107	18	4
P-VALUE			0,682			0,487			0,798	

Il n'existe pas un lien significatif entre l'âge, le sexe et la présence de troubles ioniques.

Tableau XXV: Relation entre antécédents personnels (DSP, DPM, Statut vaccinal, Régime alimentaire, MILDA) et présence de troubles ioniques.

ANTECEDENTS PERSONNELS		Natrémie			Kaliémie			Chlorémie		
		normal	hypo	Hyper	Normal	hypo	Hyper	Normal	Hypo	Hyper
	Normal	90	177	3	209	48	12	221	41	8
DSP	Anormal	5	10	0	12	2	1	12	3	0
P-VALUE			0,919			0,859			0,18	
	Normal	93	186	3	118	50	13	230	44	8
DPM	Anormal	2	1	0	3	0	0	3	0	0
P-VALUE			0,467			0,649			0,713	
Statut vaccinal a jour	PEV									
	Oui	64	145	3	164	38	9	175	29	8
	Non	31	42	0	57	12	4	58	15	0
P-VALUE			0,107			0,882			0,107	
	HORS PEV									
	Oui	6	14	1	18	2	0	18	3	0
	Non	88	173	2	203	48	9	215	41	7
P-VALUE			0,213			0,364			0,734	
Régime Alimentaire adéquat	Oui	69	135	1	164	31	9	172	29	4
	Non	25	52	2	56	19	4	60	15	4
P-VALUE			0,313			0,198			0,195	
Milda	Oui	16	32	0	38	8	2	42	6	0
	Non	79	155	3	183	42	11	191	38	8
P-VALUE			0,906			0,876			0,550	

Nous n'avons pas retrouvé de relation significative entre les antécédents personnels et présence de troubles ioniques.

Tableau XXVI: Relation entre signes fonctionnels et présence de troubles ioniques

Signes fonctionnels		Natrémie			Kaliémie			Chlorémie		
		normal	hypo	Hyper	Normal	Hypo	Hyper	Normal	Hypo	Hyper
Fièvre	Oui	93	186	3	218	50	13	230	44	8
	Non	2	1	0	3	0	0	3	0	0
P-VALUE			0,467			0,649			0,713	
Trouble de la conscience	Oui	10	21	1	23	7	2	24	6	2
	Non	85	166	2	198	43	17	209	38	6
P-VALUE			0,468			0,685			0,372	
Convulsion	Oui	23	53	2	61	14	3	60	14	4
	Non	72	134	1	160	36	10	173	30	4
P-VALUE			0,235			0,935			0,246	
Dyspnée	Oui	5	7	1	10	2	1	9	3	1
	Non	90	180	2	211	48	12	224	41	7
P-VALUE			0,047			0,849			0,380	
Faiblesse extrême	Oui	20	38	0	44	11	3	46	12	0
	Non	75	149	3	177	39	10	187	32	8
P-VALUE			0,672			0,919			0,183	
Gingivorragie	Oui	0	1	0	1	0	0	0	1	0
	Non	95	186	3	220	50	13	133	43	8
P-VALUE			0,769			0,867			0,064	
Diarrhée	Oui	13	41	1	40	14	1	47	8	0
	Non	82	146	2	181	36	12	186	36	8
P-VALUE			0,209			0,153			0,357	
Vomissement	Oui	39	98	2	108	26	5	115	22	2
	Non	56	89	1	113	24	8	118	22	6
P-VALUE			0,162			0,684			0,393	
Urine foncée	Oui	11	23	0	26	3	5	115	22	2
	Non	84	164	3	195	47	8	208	36	7
P-VALUE			0,802			0,006			0,376	

Il existe une relation significative entre la dyspnée et l'hyponatrémie ***(P-value = 0,047)*** et entre l'urine foncée et l'hypokaliémie ***(P-value = 0,006)***.

Tableau XXVII: Relation entre prise de traitement antipaludique et présence de troubles ioniques

VARIATION DES TROUBLES IONIQUES		TRAITEMENT ANTIPALUDIQUE		
		OUI	NON	P-VALUE
Natrémie	Normal	18	77	
	Hypo	36	151	0,700
	Hyper	0	3	
Kaliémie	Normal	42	179	
	Hypo	12	38	0,145
	Hyper	0	13	
Chlorémie	Normal	42	191	
	Hypo	10	34	0,695
	Hyper	2	6	

Dans notre étude, il n'existe pas de relation significative entre prise de traitement antipaludique et présence de troubles ioniques.

Tableau XXVIII : Relation entre délai de consultation et présence de troubles ioniques

VARIATION DES TROUBLES IONIQUES		DELAI DE CONSULTATION			
		<5 Jours	5-7 Jours	≥7 Jours	P-VALUE
Natrémie	Normal	**59**	**23**	**13**	
	Hypo	**144**	**52**	**21**	**0,940**
	Hyper	**1**	**2**	**0**	
Kaliémie	Normal	**136**	**57**	**28**	
	Hypo	**29**	**17**	**4**	**0,266**
	Hyper	**8**	**3**	**2**	
Chlorémie	Normal	**138**	**66**	**29**	
	Hypo	**33**	**7**	**4**	**0,134**
	Hyper	**3**	**4**	**1**	

Il n'existe pas de relation significative entre délai de consultation et présence de troubles ioniques.

Tableau XXIX: Relation entre signes physiques et présence de troubles ioniques

Signes physiques		Natrémie			Kaliémie			Chlorémie		
		normal	hypo	Hyper	normal	hypo	Hyper	Normal	hypo	Hyper
	Oui	80	157	2	188	37	13	199	33	7
Pâleur	Non	15	30	1	33	13	0	34	11	1
P-VALUE			0,717			0,043			0,218	
Déshydratation	Oui	5	0	0	3	1	1	3	1	1
	Non	90	187	3	218	49	12	230	43	7
P-VALUE			0,006			0,238			0,057	
Pli de dénutrition	Oui	6	3	0	6	3	0	5	3	1
	Non	89	189	3	215	47	13	228	41	7
P-VALUE			0,097			0,391			0,082	
OMI	Oui	3	3	0	6	0	0	4	2	0
	Non	92	183	3	214	50	13	229	41	8
P-VALUE			0,673			0,416			0,430	
Ictère	Oui	8	14	0	14	5	3	18	3	1
	Non	87	173	3	207	45	10	215	41	7
P-VALUE			0,848			0,073			0,858	
Coma	Oui	25	45	1	54	13	4	57	10	4
	Non	70	142	2	167	37	9	176	34	4
P-VALUE			0,867			0,863			0,243	
Signes de lutte	Oui	35	60	1	72	17	7	76	15	5
	Non	60	127	2	149	33	6	157	29	3
P-VALUE			0,727			0,289			0,213	
Râles crépitant	Oui	4	2	0	6	0	0	5	1	0
	Non	91	185	3	215	50	13	228	43	8
P-VALUE			0,214			0,417			0,914	
Râles bronchiques	Oui	7	16	0	19	3	1	20	3	0
	Non	88	171	3	202	47	12	213	41	8
P-VALUE			0,825			0,830			0,645	
Soufle cardiaque	Oui	0	3	0	2	1	0	3	0	0
	Non	95	184	3	219	49	13	230	44	8
P-VALUE			0,452			0,736			0,713	
	Oui	3	14	0	9	2	1	15	2	0
Hépatomégalie	Non	92	173	3	212	43	12	218	42	8
P-VALUE			0,317			0,027			0,684	
Splénomégalie	Oui	9	27	1	27	8	2	30	6	1
	Non	86	160	2	194	42	11	203	38	7
P-VALUE			0,289			0,748			0,990	
Ballonnement abdominal	Oui	1	3	0	3	1	0	4	0	0
	Non	94	184	3	218	49	13	229	44	8
P-VALUE			0,913			0,854			0,636	

Nous avons constaté une relation significative entre la pâleur et l'hypokaliémie ***(P-value = 0,043)***, entre le pli de déshydratation et l'hyponatrémie ***(P-value = 0,006)*** et entre l'hépatomégalie et l'hypokaliémie ***(P-value = 0,027)***.

CHAPITRE IV : DISCUSSION

LIMITE DE L'ETUDE

La non réalisation de certains examens paracliniques en pratique courante, notamment les gaz du sang et le dosage des lactates ne nous ont pas permis de retrouver des formes cliniques de paludisme grave comme la forme avec acidose ou hyperlactatémie.

L'ensemble des examens complémentaires étant à la charge des parents, nous nous sommes limités au dosage de 3 électrolytes que sont le sodium, le potassium et le chlore.

Néanmoins, malgré ces insuffisances, nous avons relevé un certain nombre de faits qui feront l'objet de notre discussion

A. ETUDE DESCRIPTIVE

I. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

- **Age**

L'âge moyen de nos enfants était de 42 mois avec les extrêmes de 1 mois à 180 mois. Abbe IN **[71]** avait trouvé un âge moyen de 40 mois. La tranche d'âge de 1 à 24 mois était la plus touchée avec une prévalence de 40,4% soit 115 enfants. Abbe IN **[71]** à Abidjan, Bamba K **[72]** et Koné A **[73]** à Bamako avaient enregistré respectivement 45,2%, 44,3% et 57,5% des patients d'âge compris entre 1-24 mois.

Les enfants de moins de 5 ans constituent une population à risque du fait de la fragilité de leur système immunitaire. Ce qui cadre avec notre population constituée majoritairement de nourrissons. Cela pourrait aussi s'expliquer d'une part ; par la

perte de la protection des anticorps maternels acquis à la naissance. D'autre part ; par l'absence ou la faiblesse de la prémunition contre le paludisme ; faisant de cette tranche une cible privilégiée. Le taux relativement faible chez les enfants de plus de 5 ans s'expliquerait par l'acquisition partielle ou totale de la prémunition ou par l'acquisition rapide d'une immunité anti palustre. Ces enfants sont par conséquents peu susceptibles aux formes graves.

- **Sexe**

Nous avons noté une prédominance féminine de 55 % contre 45% pour le genre masculin soit un sex-ratio de 0,8.
Camara B et al. **[38]** à Dakar et Assamadi JK et al. **[74]** au Togo avaient retrouvé une prédominance masculine avec respectivement un sex-ratio de 1,4 et 1,2. Ce qui signifie qu'il n'y a pas de préférence de sexe pour cette pathologie.

- **Lieu de résidence**

Sur 285 cas enregistrés, 84 patients soit 29,5% venaient de la commune de Yopougon et 19,6% des patients résidaient à Cocody. Ce nombre important de patients venus de Yopougon s'expliquerait par la fermeture de CHU localisé dans cette commune.
Abbe IN **[71]** avait trouvé par contre un nombre important de patients venant de la commune de Cocody soit 38%. Cela s'explique par la proximité du CHU.

➢ Conditions socio-économiques

La majorité des mères vivaient en couple (85,9%). Concernant le secteur d'activité, la plupart des mères étaient des ménagères (39,3%) ou des commerçantes. Seuls 12,3% des pères étaient salariés, les conditions socio-économiques avaient été jugées défavorables dans un tiers des cas (33,3%). L'enquête démographique et de santé (EDS) réalisée en Côte d'Ivoire au niveau des ménages de 2021 **[75]** révélait que 34,5% des femmes et 35,7% des hommes avaient des conditions économiques peu favorables au moment de l'enquête.

Dans notre étude, seul 17% des enfants dormaient sous moustiquaire imprégnée à longue durée d'action (MILDA). Dans celle de Enoh et col au CHU de Treichville, les pratiques de prévention les plus utilisées étaient la bombe d'insecticide (52,9%) et la MILDA (40%). **[76]**

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

➢ Motif d'admission

Dans notre étude, la majorité des enfants ont été référés d'une structure périphérique. Seuls 19% d'entre eux avaient reçu un traitement anti paludique avant l'admission. L'anémie fébrile était le motif d'admission le plus représenté (71,2%). Ce taux est identique à celui d'Abbe IN **[71]** qui avait trouvé dans son étude 71% d'anémie fébrile comme motif d'admission. Enoh et Col au CHU de Treichville retrouvait dans sa série que 60,60% des enfants ont été adressés par une formation sanitaire que

60,32% avaient reçu un traitement antipaludique avant l'admission et que l'anémie était le motif de consultation le plus fréquent (48,6%) **[76].**

- **Délai de consultation**

Le délai moyen de consultation était de 4,7±4,38 jours avec des extrêmes de 1 et 36 jours. Le même constat a été fait par Coumaré chez qui, le délai moyen de consultation était de 4,29±1,97 jours avec des extrêmes de 1 et 9 jours **[77]**.
Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les parents d'enfants malades adaptent leur parcours de soins en priorité à leurs moyens financiers, à leur accès géographique aux formations sanitaires, et parfois à leur perception socioculturelle de la maladie. En effet, malgré une accessibilité géographique aux services de santé étant relativement satisfaisante en Côte d'ivoire, la fréquentation des services de santé a connu une légère baisse selon le RASS 2020 **[17].**

- **Signes cliniques**

La fièvre était le signe fonctionnel prédominant (98,9%) suivi des vomissements (48,8 %) et des convulsions (27,4 %).
A l'examen physique, l'on retrouvait le plus souvent une altération de l'état général (99,7%), la pâleur (83,9%), les signes de lutte (33,7%) et le coma (18,6%). Ces signes avaient également été retrouvés par d'autres auteurs dans des proportions variables. Pour Ly et Col au Sénégal, il s'agissait du coma (55,6%), de la pâleur (53,8%) et l'ictère (31,1%) **[78]** Mansour et Col au Niger retrouvaient plutôt la fièvre (42,61%),

les troubles neurologiques (33,13%), les troubles digestifs (28,66%) et l'anémie (25,15%) **[79**].

La déshydratation sévère a été retrouvée dans 1,8% des cas**.** Camara B et Doumbia H rapportaient nettement plus élevés (35,4% et 47%) **[10,11].**

- **Formes cliniques de paludisme grave**

La forme anémique était la plus représentée avec une prévalence de 80,6%.

Abbe IN **[71]**, Adonis-Koffy L et al. **[80]** et Assé KV et al. **[81]** en Côte-d'Ivoire avaient également trouvé une prédominance des formes anémiques dans leurs séries. La prévalence du PGFA diminue avec l'âge ; il est en effet l'apanage de l'enfant au cours des deux premières années de vie et diminue progressivement pour être rare au-delà de cinq ans. Plusieurs raisons expliquent cette prépondérance. Il s'agit d'abord de la masse sanguine, plus faible chez le nourrisson que chez l'enfant plus grand comme en témoignent les variations du volume globulaire qui est plus bas chez le nourrisson que chez l'enfant à partir de trois ans. Ensuite, viennent les carences nutritionnelles, notamment, martiales plus importantes chez le nourrissons et le jeune enfant que chez l'enfant de plus de cinq ans **[82].**

L'anémie reste prédominante dans notre pays. Elle touche plus des enfants de moins de 5 ans. Selon l'EDS 2021, ceux sont 75,2% des 6-23 mois et 64% des 24-59 mois qui présentent une anémie avec respectivement 52,7% et 37,7% de formes modérées à sévères **[75].**

Au décours du paludisme ces anémies s'accompagnent de signes d'intolérance imposant d'avoir recours à la transfusion sanguine. La transfusion est une thérapeutique qui comporte de nombreux risques et expose lorsqu'elle est répétée à

la production d'agglutinines irrégulières chez le sujet polytransfusé. Dans notre étude, 75, 4% des enfants ont été transfusés. Ce taux est superposable à celui trouvé par Abbe IN **[71]** en 2018 qui était de 78,9%.
Les formes neurologiques venaient en seconde place : 16,5% pour la forme trouble de la conscience et 17,2% pour la forme convulsive. Ly et Col retrouvaient plutôt une prédominance de formes neurologiques (74,3%) **[78]**

En dehors du paludisme grave forme anémique, les formes associées de paludisme grave (33,2%) et les comorbidités (15%) étaient les plus fréquentes. La dénutrition aigue était l'une des pathologies associées au paludisme grave (4,5%). Elle a été retrouvée dans 10% des cas par Guedehoussou et Co au Togo **[83].**
Il a été démontré que le paludisme grave est rare en cas de malnutrition sévère. Les désordres métaboliques décrits dans la malnutrition sévère rendent le terrain peu propice au développement et à la multiplication du *Plasmodium falciparum*. Néanmoins, la malnutrition au cours du paludisme grave est corrélée à la survenue de décès chez l'enfant **[82**].

- **Traitement et évolution**

Presque tous nos patients (283) soit une prévalence de 99,3% ont bénéficié d'Artésunate injectable. Conformément aux recommandations nationales. Cette valeur est largement supérieure à celle trouvée par Abbe IN **[71]** qui était de 54,3% (Artésunate) et 41,8% (Artémether).
La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours, résultat identique à celui d'Abbe IN **[71]** et Djadou KE et al. **[84]** au Togo qui avait 6 jours dans leur série.

La guérison a été obtenue chez 96,8% de nos patients. Elle a été de 89,8% dans l'étude d'Abbe IN **[71]**. Assi AB **[85]** et Bobossi-Serengbe G et al. **[88]** avaient trouvé respectivement 81,3% et 83,3% de taux de guérison dans leur série.

Nous avons transféré 3 patients au service de réanimation pour la suite de prise en charge. Ce nombre est supérieur à celui d'Abbe IN **[71]** qui avait transféré 1 patient au service de réanimation pour la suite de prise en charge.

Le taux de létalité a été de 2,5%. Ce taux est nettement inférieur à ceux de Camara B et al. **[38]** et Assi AB **[85]** qui ont trouvé respectivement 11,1% et 11,7% de taux de létalité dans leur série. Cela pourrait traduire une amélioration de la qualité de prise en charge des patients dans notre étude.

III. PERTUBATIONS DE L'IONOGRAMME SANGUIN

Dans notre étude, trois quart des enfants (76,1%) ont présenté une anomalie de l'ionogramme sanguin.

Les différentes perturbations retrouvées étaient l'hyponatrémie (65,6%), l'hypernatrémie (1,1%), l'hypokaliémie (17,5%), l'hyperkalièmie (4,6 %), l'hypochlorémie (16,14%).

T.N. Dubey et al**. [87]** avaient trouvé l'hyponatrémie (34,7%), l'hypokaliémie (6,5%) et l'hyperkaliémie (23,9%).

➢ Variations du sodium

Le sodium est nécessaire pour maintenir l'équilibre des liquides organiques, régule la pression artérielle, contribue au bon fonctionnement des muscles et des nerfs. Les altérations du niveau de sodium peuvent causer plusieurs problèmes de santé **[88].**
L'Hyponatrémie est le trouble ionique le plus fréquemment rencontré au cours du paludisme grave à *Plasmodium falciparum*. Sa fréquence variait d'une étude à l'autre : 77% selon Josh Hanson et col **[14],** 77% pour Marlies E van Wolfswinkel et col **[89],** 55% pour M C English et col **[12]**.
Elle est le reflet de la sévérité de la maladie **[87].**
La physiopathologie de l'hyponatrémie dans le paludisme grave demeure peu claire. L'hyponatrémie pourrait être due à une hypovolémie suite aux troubles digestifs (diarrhée, vomissements) et occasionnant une sécrétion appropriée d'hormone antidiurétique (ADH) **[90]**.
Par contre d'autres études ont rapporté qu'une augmentation inappropriée de la sécrétion de vasopressine (ADH) jouerait un rôle important dans la survenue de cette hyponatrémie **[91].**

➢ Variations du potassium

Le potassium (K) est également connu sous le nom de minéral du cœur parce qu'il affecte directement les cellules du muscle cardiaque. C'est un électrolyte essentiel pour fonctionnement normal du système nerveux et l'activité du muscle cardiaque. Des changements mineurs dans le taux de potassium peuvent causer de la faiblesse,

de la fatigue et un rythme cardiaque rapide. Par conséquent, son équilibre est très important pour la physiologie normale du corps humain **[92]**.

L'hypokaliémie a été retrouvée dans 17,6% des cas dans nos travaux. Une baisse du niveau de potassium a été rapportée dans diverses études |**93,94]**. L'élimination urinaire accrue de sodium et l'hypokaliémie ont été rapportés au cours du paludisme. Elle serait due au fait que les hématies parasitées perdent jusqu'à 75 à 80 % de leur teneur normale en potassium pendant la maladie **[93].**

L'hyperkaliémie notée dans notre étude (4,6%) serait en rapport avec une insuffisance rénale aiguë retrouvée chez 8,1% de nos patients **[87]**.

B. EUDE ANALYTIQUE

Le paludisme grave forme anémique était la forme clinique la plus fréquemment rencontrée dans notre étude. Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre les différentes formes de paludisme et les variations de la natrémie, la kaliémie et la chlorémie (p>0,05).

Toutes les formes de paludisme sont donc susceptibles d'occasionner une modification du ionogramme sanguin. Il devrait donc être demandé systématiquement chez tout patient admis pour paludisme grave

Lorsqu'un ionogramme perturbé est découvert, les troubles doivent être corrigés rapidement et activement **[95].**

Concernant les facteurs associés à la survenue de troubles ioniques,

Il existait une relation significative entre l'hyponatrémie et la dyspnée (p=0,04), la déshydratation (p = 0,006). L'hypokaliémie était significativement associée à la

pâleur (p=0,043), l'urine foncée (p = 0,006), l'hépatomégalie (p = 0,027) et l'évolution défavorable (p = 0,028).

Lorsqu' un ionogramme perturbé est découvert, les troubles doivent être corrigés rapidement et activement **[95].**

En effet, Maitland et col **[96]** relevait dans son étude que 78% des patients ayant une hypokaliémie sont décédés peu de temps après l'admission. Selon Das et al (2014), lorsque l'hyperkaliémie était due à une insuffisance rénale aigue, le décès était en rapport avec le retard à la référence et à l'hémodialyse **[90]**

En dehors du traitement antipaludique, 70% des enfants ont pu bénéficier d'une réhydratation efficace.

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude transversale et analytique portant sur les perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave chez l'enfant.

L'objectif principal était de déterminer les perturbations de l'ionogramme sanguin chez l'enfant au cours du paludisme grave. Nos constats au cours de cette étude sont les suivants :

Le sex-ratio est de 0,8 en faveur du genre féminin et une moyenne de 42 mois.

Les enfants de moins de 5 ans étaient les plus atteints par le paludisme grave et plus de la moitié (65%) vivaient dans des conditions socio-économiques modestes. Seulement 17% des enfants dormaient sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide.

Les formes anémiques étaient les plus fréquentes des manifestations du paludisme grave.

Les perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave dans notre étude étaient dominées par l'hyponatrémie et l'hypokaliémie.

Toutes les formes de paludisme grave étaient susceptibles d'occasionner des modifications du ionogramme

L'hyponatrémie était corrélée à la déshydratation tandis que l'hypokaliémie était significativement associée à une issue défavorable.

Le taux de létalité était faible du fait d'une prise en charge rapide et adéquate.

En vue de réduire la morbi-mortalité due au paludisme grave, l'ionogramme sanguine devrait faire partie du bilan systématique devant cette affection.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre travail, nous formulons ces quelques recommandations :

Au Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique et de la couverture maladie universelle

- Améliorer l'équipement des structures sanitaires de référence en mettant à leur disposition le matériel et les moyens nécessaires pour le diagnostic et la prise en charge rapide des complications du paludisme grave.
- Assurer la formation continue du personnel médical et paramédical sur la prise en charge du paludisme.
- Continuer d'assurer la gratuité des moustiquaires imprégnées d'insecticides chez tous les enfants.

Au Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP)

- Sensibiliser les populations à l'utilisation effective des moustiquaires imprégnées d'insecticides
- Sensibiliser les parents à une consultation précoce devant toute fièvre chez l'enfant ;
- Renforcer les capacités des personnels de santé pour une meilleure prise en charge des cas de paludisme.

A l'Administration du CHU de Cocody

- Améliorer et entretenir le plateau technique existant.

Aux praticiens

- Demander systématiquement un ionogramme sanguin chez tout enfant présentant et paludisme grave
- Profiter du séjour des parents à l'hôpital pour les sensibiliser sur les signes et les moyens de prévention du paludisme.

A la population

- Assainir le cadre de vie
- Dormir sous les moustiquaires imprégnées d'insecticides
- Consulter précocement dans un Centre de Santé devant toute fièvre chez l'enfant.

REFERENCES

1. **World Heath Organization (WHO).** World malaria report en ligne.2018 (le 6fév.2019) disponible sur : https://www.who.int/malaria/publications/World-malaria-report-2018
2. **Kanga SN, Simeon YM, Yves CKM, Massire T, Matthieu KN, Serge DK et al**. Paludothérapie chez l'insuffisant rénal chronique ; *Am J Trop Med ;*2021 ;**17**(7) :520-5
3. **Sagbo GG, Rahimy MC**. Prise en charge du paludisme chez l'enfant ; service de pédiatrie et de génétiques médicale CNHU-HKM ; *dévéloppement et santé* ;2008 ;**189**
4. **World Heath Organization (WHO) :** lignes directives de l'OMS sur le paludisme ; 2021 ; disponible sur : https://www.who.int/malaria/publications/zorld-malaria-report-2021
5. **Organisation Mondiale de la Santé** : rapport 2021 sur le paludisme dans le monde : données et tendances régionales, who/ucn/gmp/2021.09 : 3
6. **Azagoh-Kouadio R, Enoh SJ, Kassi KF, Cissé L, Sinde KC, Couitchere L et al**. Paludisme de l'enfant : prise en charge au CHU de Treichville ; *rev int sci med* 19 ;2017 : 26-30
7. **Programme national de lutte contre le paludisme**. Paludisme : le taux de mortalité en Côte d'Ivoire en baisse de 50% de 2017 à 2020, Abidjan 2020, disponible sur : www.gouv.ci
8. **Pierre A, Bernard-Alex G**. paludisme : actualités 2021, Médecine tropicale, centre René Labusquière*, inst méd trop*,2021 ; disponible sur : www.medecinetropicale.com

9. **Loana S**. troubles hydro-électrolytiques chez les patients consultants aux urgences pédiatriques au centre hospitalier de Haguenau : étude rétrospective sur la période 2017-2019, faculté de Strasbourg, thèse n°294 2020
10. **Camara B, Diouf S, Diagne I, Fall L, Kuakui N. Ba A, Sow D et al**. Le paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier sénégalais; travail de la chaine de pédiatrie, université Cheikh Anta Diop de Dakar, centre hospitalier universitaire de Fann, *med mal infect* ;2003 ;**33** :45-8
11. **Doumbia HS**. Étude épidémiologique et clinique du paludisme grave et compliqué chez l'enfant de 6 mois a 15 ans dans le service des urgences pédiatriques au CHU –GAGRIEL TOURE ; faculté de médecine de pharmacie de odonton-stomatologie de BAMAKO ; thèse n° 2012
12. **M.C English, C Waruiru, C Lightowler, S.A Murphy, G Kirigha et K Marsh**. hyponatraemia and deshydation in severe malaria, *arch dis enf*,1996, **74(3)** :201-5
13. **Frederick I, Hans-Christoph Z, Charles RN**. sodium disturbances in children admitted to a kenya hospital: magnitude, outcome and associated factors*, Plos ONE* **11**(9): e0161320
14. **A Sowunmi**. hyponatraemia in severe malaria: a clinical study of nineteen comatose African children; *Afr J Med med Sci*,1996; **25**(1):47-52
15. **Holst JG, Hemmer CJ, Kern P, Dietrich M**: inappropriate secretion of antidiuretic hormone and hyponatremia in severe falciparum malaria; *Am J Trop med hyg*,1994, **50**(5):602-7.
16. **Josh H, Amir H, Prakaykaew C, Mahtab UH, Timoty MED, Sophia WL et al**. hyponatremia in severe malaria: evidence of an appropriate anti-diuretic hormone response to hypovolemia, *J Trop med Hyg*, 2009, **80**(1): 141-5.

17. **Rapport annuel sur la situation sanitaire (RASS)** 2020, juillet 2021

18. **Programme national de lutte contre le paludisme (PNLP)** 2020. Paludisme : le taux de mortalité en Côte d'Ivoire en baisse de 50% de 2017 a 2020 ; 2020

19. **Rapport annuel sur la situation sanitaire (RASS)** 2017, édition 2018

20. **Martin D, Marc G**. Paludisme. *Méd Trop*,2016:191-231

21. **Spirig heathcare**. Malaria : un souvenir d'un mauvais genre ; 2021. [Consulté le 28/05/2023]. disponible sur :https://www.spirig-healthcare.ch/fr/pour-en-savoir-plus/conseiller-le-paludisme

22. **Mendis K, Sina B, Marchesini P, Carter R**.The neglected burden of *Plasmodium vivax malaria* " in *Am J Trop Med*. 2001; **64** (1-2): 97-106

23. **Pichard E, Beytout J, Delmont J, Marchou B**. Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique ; édition John Libbey Eurotext mai 2002.

24. **Talman A, Domarle O, McKenzie F, Ariey F, Robert V**. "Gametocytogenesis: the puberty of *Plasmodium falciparum* " *Malar J*. 2004; **3**: 24.

25. **WHO/CDS/CPE/SMT**/2002.18 Rev.1 partie I, Guide du stagiaire. "Entomologie du paludisme et contrôle des vecteurs"; Trans du paludisme pp 7- 8 juillet 2003.

26. **Doumbo O, Ouattara N, Koita O.** Approche éco géographique du paludisme en milieu rural 1990 ; **2** (3) : 3-15.

27. **Laurent V, Buffet P, Jaureguiberry S, Bruneel F**. physiopathologie du paludisme a falciparum : principaux mécanismes et avancées récentes. *La lettre de l'infection* ; 2012 ;**6** :222-24

28. **Jean-Marie S**. formation permanente développement et santé : paludisme grave *; Arnette*.2001 ;**7** :80-1

29. **Idro R, Jenkins NE, Newton CR**. Pathogenesis, clinical features and neurological outcome of cerebral malaria. *Lancet neurol* 2005;**91**: S1-90.

30. **Luse SA, Cooke BM, Cowman AF, Tilley L**. Malaria parasite proteins that remodel the host erythrocyte. *Nat Rev Microbiol* 2009**; 7**:341-54.

31. **Cooke BM, Cowman AF, Tilley L.** Malaria parasite proteins that remodel the host erythrocyte. *Nat Rev Microbiol* 2009; **7**:341-54

32. **Laurent V, Bruneel F**. neuropaludisme : de la physiologie à la clinique, *la lettre de l'infection* ;2017

33. **Bertin GL, Lavstsen T, Guillonneau F, Doritchamou J, Wang CW, Lespersen JS, et al.** Expression of the domaon cassette 8 plasmodium falciparum erythrocyte membran protein 1nis associated with cerebral malaria in benin*. Plos One* 2013;**8**: e68368.

34. **Bengtsson A, Joergensen L, Rask TS, Olsen RW, Andersen MA, Turner L, et al.** A novel domain cassette identifies plasmodium falciparum PfEMP1 proteins binding ICAM-1 and is a target of cross-reactive, adhesion-inhibitory antibodies. *J immuno*l 2013; **190**:240-9.

35. **Jade R**. Identification des facteurs immunitaires impliqués dans la neuroinflammation et sa résolution, dans un contexte de paludisme cérébral : rôle des réponses monocytaires. Médecine humaine et pathologie. Université Paul Sabatier- Toulouse III, soutenue le 24 mars 2021, p 70-71

36. **Alihonou F, Sagbo GG, Bagna NL, D'almeida M, Lalya HF, Ayivi B**. transfusion sanguine du paludisme grave chez l'enfant au CHNU HK ; *Maga Cotonou*.2015 ; **20**(2) :84-8
37. **Hamidou S, Gérard C, Viviane B, Aissata K, Lassino D, Sonia K et al**, hémoglobinurie chez l'enfant à Ouagadougou : prise en charge hospitalière et pronostic à court terme, *Pan Afr Med*.2019 ;**34** :165
38. **Camara B, Diagne NR, Faye PM, Fall ML, Ndiaye JL, Ba M et al**. Critères de gravité et facteurs pronostiques du paludisme chez l'enfant à Dakar ; *Méd Mal inf* ;2011.**41**(2) :63-7
39. **Fernando MS, Bruno LF, Martin U, Laveena M, Eddy F**. diagnostic et traitement du syndrome de détresse respiratoire aigüe, *JAMC* ;2021 ;*193*(25) :978-86
40. **Siala E, Abdallah RB, Bouratbine A, Aoun K**. actualités du diagnostic biologique du paludisme. *Revue Tunisienne d'Infectiologie* ;2010 ; **4** : 4-9.
41. **Arsène TK, Zet KL, Albert OL** : profil de l'hémogramme chez les enfants paludéens de 0 à 5 ans sous quinine, cas de la république démocratique du Congo. *Pan Afr Med J*. 2014; **19**:95
42. **World Health Organization**: Guidelines for the treatment of Malaria. Second Edition. Geneva: WHO; 2010. 210p.
43. **Cote d'Ivoire. Ministère de la Santé de l'Hygiène Publique:** Programme National de Lutte contre le Paludisme. Abidjan : MSHP, 2013. 22p.
44. **Programme National de Lutte contre le Paludisme** : Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme du PNLP. Abidjan : PNLP ; 2013. 8p.
45. **Robertson GL**. Antidiuretic hormone: Normal and disordered function. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2001;**30**(3):671-94.

46. **Gauer OH, Henry JP**. Circulatory basis of fluid volume control. *Physiol Rev.* 1963 ;*43*(3):423.
47. **Baylis PH, Robertson GL**. Arginine vasopressin response to insulin-induced hypoglycemia in man. *J Clin Endocrinol Metab*. 1981;**53**(5):935
48. **Popjavuori M, Raivio KO**. The effects of acute and chronic perinatal stress on plasma vasopressin concentrations and renin activity at birth. *Biol Neonate*. 1985;**47**(5):259.
49. **Wiriyathian S, Rosenfeld CR, Arant BS, et al**. Urinary arginine vasopressin: Pattern of excretion in the neonatal period. *Pediatr Res*. 1986; **20**:103-8.
50. **Feld LG, Friedman A, Massengill SF**. Disorders of water homeostasis. Fluid and electrolytes in pediatrics: A comprehensive handbook. New York: *Humana press*; 2010. p.7.
51. **Powers KS**. Dehydration: isonatremic, hyponatremic and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev*. 2015;**36**(7):274-83.
52. **Dictionnaire Larousse**. [En ligne]. Disponible sur : https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/hom%c3%a9ostasie/40213 . Page consultée le 15/05/2023.
53. **Powers KS**. Dehydration: isonatremic, hyponatremic and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev*. 2015 ;**36**(7) :274-85
54. **Carcillo JA**. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin*. 2003;**19**(3):41340.
55. **Roberton, NRC, Howat P**. Hypernatraemia as a cause of intracranial haemorrhage. *Archives of Disease in Childhood*. 1975;**50**(12):938-42.
56. **Edelman IS, Leibman J**. Anatomy of body water and electrolytes. *Am J Med*. 1959; **27**:256-77.

57.McCance RA,Widdowson EM. The response of the newborn piglet to an excess potassium. *J Physiol*. 1958 ;141(1):88–96.

58.Wong H, Mylrea K, Feber J, et al: Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney Int.* 2006;**70**(3):585–90.

59.Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med*. 1995;**98**(6):575–86.

60.Livingstone IR, Cumming WJ. Hyperkalaemic paralysis resembling Guillain–Barre syndrome. *Lancet*. 1979;**2**(8149):963–4.

61. Greenberg A. Hyperkalemia: Treatment options. *Semin Nephrol*. 1998 Jan;**18**(1):46–57

62.Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, DeBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury; *N. Engl. J. Med* 2006;**354**(24):2564–75.

63.Schwartz GJ. Potassium. In: Pediatric Nephrology 5th Edition, Avner Ed, Harmon WE, Niaudet P, Eds. Philadeliphia. Lippincott, Williams, and Wilkins. 2004, p.147–188.

64.Uysal G, Sokmen A, Vidinlisan S. Clinical risk factors for fatal diarrhea , in hospitalized children. *Indian J Pediatr*. 2000;**67**:329–33.

65.Rubini M. Water excretion in potassium deficient man. J Clin Invest. 1961;40(12):2215–24.

66.Weisber LS, Szerlip HM, Cox M: Disorders of potassium homeostasis in critically ill patients. *Crit Care Clin*. 1987;**3**(4):835–54.

67.Reineck HJ: The control of potassium homeostasis; *Kidney*; 1979; 12:13

68. David A,Pavel N, Vladimir C. aspects physiologiques cliniques de la chlorémie en fluidothérapie : une revue systématique ; *médecine périopératoire 9*,2020

69. Francois L : déterminer la taille d'un échantillon ; bloc-question.fr ; 28/10/2016. Disponible sur :https://bloc.questio-fr/determiner-taille-echantillon

70. Jean-pascal DB, taux de chlorure dans le sang : normal, haut ou bas, le guide de santé, 29 janvier 2022, https:/www.le-guide-sante.org/actualités/medecine/taux-chlorue-sang-normal-haut-bas

71. Abbe Isabelle Nadège : Profil de l'hémogramme et de la C-Protéine Réactive au cours du paludisme de l'enfant au CHU de Cocody, Abidjan. Thèse de Médecine 2017-2018.

72. Bamba K : Place du paludisme dans les hospitalisations fébriles dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Janvier à Décembre 2006. Thèse de Médecine 2008, Bamako (Mali). Disponible sur : http//www.keneya.net/fmpos/theses/2008/med/pdf/08M141.pdf

73. Koné A : Prise en charge du paludisme dans le district de Bamako chez les enfants de moins de 5 ans à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako. Thèse de Médecine 2012.Disponiblesur :http//www.keneya.net/fmpos/theses/2003/med/pdf/03M02.pdf

74. Assamadi JK, Gbadoé AD, Atakouma DY et Collaborateurs : Paludisme sévère de l'enfant au Togo. *Arch Fr Pédiatr* ; 1998. **5** (12) : 1310-5

75. République de Côte d'Ivoire. Enquête démographique de santé 2021. Rapport des indicateurs clés. [Consulté le 29/06/2023]. 62p. Disponible sur: http://www.ins.ci/n/templates/pub/eds-mics%202011-2012.pdf

76. Paludisme de l'enfant : prise en charge au CHU de Treichville. *Rev Int Sci Méd* 2017;**19**(1):26-30

77. Hamidou S, Gérard C, Viviane B, Aissata K, Lassino D, Sonia K et al. Hémoglobinurie chez l'enfant à Ouagadougou : prise en charge hospitalière et pronostic a court terme, *Pan Afr Med* ;2019 ;**34** :165

78. Camara FB, Sall DA, Sakho KA, Sow A, Niang B, Keita Y et al. Le paludisme grave de l'enfant. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques ; *Méd Afr Noire* ; 2019 : 603-14

79. Mansour MA, Samaila B, Mahamane ML, Mahamadou D, Ramatoulaye HL, Ibrahim A et al Facteurs associés au paludisme grave de l'enfant et son pronostic à l'hôpital National de Niamey, *Nige*r *Méd Afr Noire ;* 2019 ;**6609** : 465-76

80. Adonis-Koffy L, N'do B, Konan AM et Collaborateurs. Les aspects cliniques et biologiques du paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier tropical, à Abidjan (CI). *Arch Ped* 2004 ; **11** (1) : 53-4

81. Assé KV, Brouh Y, Plo KJ. Paludisme grave de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bouaké en République de Côte-d'Ivoire. *Arch Pediatr* 2003 **; 88** : 540-1

82. Mabiala-Babela JR, Diatewa BG, Nika ER, Ollandzobo LC. Moyen déterminants du paludisme grave forme anémique chez l'enfant à Brazzaville (congo) ; *ann. Univ. M. Ngouabi*, 2013 ; **14** (5) :54

83. Guedehoussou T, Agbeko F, Fiawoo M, Amoussou K, Dossou F, Takassi OE et al.Paludisme grave chez l'enfant a l'hopital d'enfants yendoube de dapaong au Togo ; *J . Rech. Sci.* 2017 ;**3** :64

84. Djadou KE, Komlangan A, Balaka B et Collaborateurs : Prise en charge du paludisme grave de l'enfant au Centre Hospitalier Régional de Tsévié (Togo). *Arch Pediatr* 2006 ; **13** (12) : 1555-6.

85. Assi AB : Les manifestations du paludisme grave chez l'enfant selon les critères de l'OMS de 2000 : à propos de 214 cas au CHU de Yopougon. Thèse de médecine (Abidjan) ; UFR des sciences médicales Université de Cocody ; 2007 : 4414.

86. Bobossi-Serengbe G, Ndoyo J, Gaudeuille A et Collaborateurs. Les aspects actuels du paludisme grave chez l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique Centrafricain. *Med Mal Infect* 2004 ; **34** (2) : 86-91

87. Dubey TN, Nikhil G. Acid-base imbance and dyselectrolytemia in Malaria. *J. Med. Sci. Clinical Research*;2001; **5** (6) : 23365-71.

88. Fox M. Importance of sodium. Living strong foundation. Disponible sur: http://www.livestrong.com/article/499403- importance-of-sodium/

89. Marlies EW,Dennis AH, Robert Z, Ewout JH, Perry JJ et al. Hyponatraemia in imported malaria is common and associated with disease severity Malar *J.Med.Sci* 2010; **25**:9

90. Das K. acid-base imbalance and dyselectrolytemia. *Indian Medical Gazette* (2014):283-287.

91. Wiwanitkit V. Hyponatremia, flux concentration and different species of malari; *Iranian journal of Medical Hypotheses*, (2010): 1-4

92. Peterson LN. potassium in nutrition: handbook of nutritionally essential minerals. *odell bland sunde ramarcel dekker inc*. 1997:153-83.

93.. **Ikekpeazu EJ, Neboh EE, Aguchime NC, Maduka IC, Anyanwu EG**. A study on malaria parasitemia: effect on the sodium and potassium levels. *J Biol Med* 2010, **2** (2): 20-5

94. Olaniyan MF. The pattern of packed cell volume, plasma electrolytes and glucose levels patients infected with plasmodium falciparum; *Afr J Clinex Microbiol* 2005, **6** (2): 87-90.

95. Enwere GC , Ota MO, Obaro SK. electrolyte derangement in cerebral malaria: a case for a more aggressive approach to the management of hyponatraemia**;** *Ann Trop Med Parasitol*. 2000; **94**(6):541-7.

96.Maitland KPA. Pertubation in electrolyte levels in Kenyan children with severe malaria complicated by acidosis. *Clinical infectious disease* 2005: 9-16.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

ETUDE DES PERTURBATIONS DU IONOGRAMME SANGUIN AU COURS DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT AU CHU DE COCODY

Fiche d'enquête Numéro :

Numéro de Dossier :

IDENTITE :

Enfant :

Q1 : Nom et prénom : …….

Q2 : Age (Années) : 1= Moins de 2 ; 2=2-5 ; 3=5-10 ; 4=10 -15

Q3 : Sexe : 1=Féminin ; 2=Masculin

Q4 : Domicile : 1=Abobo ; 2=Adjamé ; 3=Cocody ; 4=Treichville ; 5=Koumassi ; 6=Attécoubé ; 7=Yopougon ; 8=Marcory ; 9=Plateau ; 10=Port-Bouet ; 11=Hors-Abidjan

Mère :

Q5 ; Age de la mère (en années) : 1=Inférieur à 25 ; 2= 25 à 35 ; 3=Supérieur à 35

Q6 ; Nationalité : 1= Ivoirienne ; 2=Non ivoirienne

Q7 : Niveau de scolarisation : 1=Non scolarisé ; 2=Primaire ; 3=Secondaire 4=Supérieur

Q8 : Domicile :

Q9 : Professions : 1=Fonctionnaire ; 2= Commerçante ; 3=Artisan ; 4= Cultivateur ; 5= Pêcheur ; 6= Eleveur ; 7=Etudiante ; 8=Elève ; 9=Ménagère ; 10=Sans emploi ; 11= Autre à préciser : …… ;

Q10 : Etat matrimonial : 1= Célibataire ; 2= Mariée ; 3=Divorcée ; 4=veuve

Père :

Q11 : Age du père (en années) : 1=Inférieur à 30 ; 2= 30 à 45 ; 3=Supérieur à 45

Q12 : Nationalité : 1= Ivoirienne ; 2=Non ivoirienne

Q13 : Niveaux de scolarisation : 1= Non scolarisé ; 2= Primaire ; 3= Secondaire ; 4=Supérieur

Q14 : Domicile :…… ……..

Q15 : Profession : 1=Fonctionnaire ; 2=Commerçant ; 3=Artisan ; 4=Cultivateur ; 5=Pêcheur ; 6=Eleveur ; 7=Etudiant ; 8=Elève ; 9=sans emploi ; 10=Autre à préciser…….

Q16 : Etat matrimonial : 1=Célibataire ; 2=Marié ; 3=Divorcé ; 4=veuf

Q17 : **MOTIF D'ADMISSION** : 1=Anémie fébrile ; 2=Convulsions fébriles ; 3=Coma fébrile ; 4=Asthénie ; 5= Autres

Q18 : **MODE D'ADMISSION :** 1=Domicile ; 2=Evacué d'une structure périphérique

ANTECEDENTS :

Prénataux :

Q19 : Gestité : 1= Inférieure à 3 ; 2= 3 à 6 ; 3= Supérieure à 6

Q20 : Parité : 1=Inférieure à3 ; 2=3 à 6 ; 3= Supérieure à 6

Q21 : Nombre de CPN : 1=Aucune ; 2= Inférieure à 2 ; 3=2 à 5 ; 4= Supérieure à 5

Q22 : BPN : 1= Complet ; 2= Incomplet ; 3= Normal ; 4= Anormal

Q23 : Pathologie au cours de la grossesse : a) Diabète : 1=Oui ; 2=Non b) HTA : 1=Oui ; 2=Non c) VIH : 1=Oui ; 2=Non d) Autre (à préciser) :……

Pernataux :

Q24 : Lieu d'accouchement : 1= Structure sanitaire ; 2= A domicile

Q25 : Mode d'accouchement : 1= Voie basse ; 2= Césarienne

Postnataux :

Q26 : Poids en g : 1= Normal ; 2= Anormal

Q27 : Taille en cm : 1= Normal ; 2= Anormal

Q28 : Périmètre crânien cm : 1= Normal ; 2=Anormal

Q29 : Apgar : 1= Normal ; 2= Anormal

Q30 : Naissance : 1= A terme ; 2= Prématurité ; 3= Hypotrophie ; 4= Macrosomie

Alimentation :

Q31 :0-6 Mois : 1= Allaitement maternel exclusif ; 2= Alimentation artificielle ; 3= Alimentation mixte |__|

Q32 : Age de sevrage :…….

Q33 : Régime alimentaire actuel : 1= Adéquat ; 2= Non adéquat

Vaccination *:*

Q34 : PEV : 1= A jour ; 2= Non à jour

Si non lequel manque :…….

Q35 : Hors PEV : 1= A jour ; 2= Non à jour

Si non lequel manque :…….

Q36 : Développement staturo-pondéral *:* 1= Normal ; 2= Anormal

Q37 : Développement psychomoteur : 1= Normal ; 2= Anormal

Q38 : Mode de vie : a) Gites larvaires : 1= Oui ; 2= Non b) MILDA : 1= Oui ; 2= Non

Q39 : Conditions socio-économiques : 1= Favorables ; 2= modestes ; 3= Défavorables

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Q40 : Date de début :……..…

Q41 : Délai entre le 1er symptôme et la consultation :……

Q42 : Signes fonctionnels : a) Fièvre/frissons : 1= Oui; 2= Non b) Troubles de la conscience : 1= Oui ; 2= Non ; c) Convulsions : 1= Oui ; 2= Non. Si oui nombre |_____| ; d) Urines foncées ou coca cola : 1= Oui ; 2= Non ; d) Dyspnée : 1= Oui ; 2= Non ; e) Faiblesse extrême : 1= Oui ; 2= Non f) Gingivorragie /épistaxis/autres saignements : 1= Oui ; 2= Non g) Diarrhée : 1=Oui ; 2= Non. Si oui Nombre…… ; Aspect …… ; Durée…..; h) Vomissements :1= Oui ; 2= Non si oui

Nombre…… ;Aspect…… ;Durée….. ; Autres signes……

Traitement entrepris :

Q43 : Antipaludéen : 1=Oui ; 2=Non si oui ***Q44 :*** Lequel….. Doses……...…. ;

Q45 : Durée du traitement…….

Q46 : Antibiotiques : 1=Oui ; 2=Non si oui

Q47 : Lequel…… ; Doses……..……... ;

Q48 : Durée du traitement…….

Autres (préciser)……

EXAMEN CLINIQUE

Examen General :

Q49 : Etat général : 1=Bon ; 2=Altéré

Q50 ; Température : 1= Normal ; 2= Hyperthermie ; 3= Hypothermie

Q51 : Poids : 1= Normal ; 2= Insuffisant ; 3= Surpoids

Q52 : Taille : 1= Normale ; 2= Petite ; 3= Grande

Q53 : Périmètre Brachial : 1= Normal ; 2= Anormal

Q54 : Z-score : 1= Normal ; 2= anormal

Q55 : Pâleur conjonctivale : 1= Oui ; 2= Non

Q56 : Pli de déshydratation : 1= Oui ; 2= Non

Q57 : Pli de dénutrition : 1= Oui ; 2= Non

Q58 : OMI : 1= Oui ; 2= Non

Q59 : Ictère : 1= Oui ; 2= Non

Examen Neurologique *:*

Q60 : Coma : 1= Oui ; 2= Non si oui : Score de Blantyre (moins de 3ans) :……. Score de Glasgow (plus de 3ans) :……1= Normal ; 2= Anormal

Examen respiratoire :

Q61 : Fréquence respiratoire : 1= Normal ; 2= Polypnée ; 3= Bradypnée

Q62 : Saturation en air ambiant : 1= Normal ; 2= Anormal

Q63 : Signes de lutte : 1= Oui ; 2= Non

Q64 : Râles crépitants : 1= Oui ; 2= Non

Q65 : Râles bronchiques : 1= Oui ; 2= Non

Examen cardiovasculaire :

Q66 : Fréquence cardiaque : 1= Normal ; 2= Tachycardie ; 3=Bradycardie

Q67 : Tension Artérielle : 1= Normale ; 2= Basse ; 3= Elevée

Q68 : Temps de recoloration cutané : 1= Normal ; 2= Anormal

Q69 : Souffle systolique : 1= Oui ; 2= Non

Q70 : Autres signe de défaillance cardiaque :……1= Normal ; 2= Anormal

Examen Abdominal :

Q71 : Hépatomégalie : 1= Oui ; 2= Non

Q72 : Splénomégalie : 1= Oui ; 2= Non

Q73 : Ballonnement Abdominal : 1= Oui ; 2= Non

Q74 : Autres appareils :

Préciser les anomalies :……..

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Q75 : Goutte Epaisse ou Frottis Sanguin : 1= Positif ; 2= Négatif. Nombre de trophozoïtes :…….……

Q76 : TDR : 1= Positif ; 2= Négatif

Q77 : QBC : 1= Positif ; 2= Négatif

Q78 : CRP : si fait, 1= Positif ; 2= Négatif

Numération Formule Sanguine :

Q79 : GB : 1= Normaux ; 2= Elevés ; 3= Bas. PNN : …….. ; Ly :……..……

Q80 : Hb : 1= Normal ; 2= Anémie ; 3= Polyglobulie Hématocrite :…….……

Q81 : Plaquettes : 1= Normal ; 2= Thrombopénie ; 3= Thrombocytose

Q82 : Ponction lombaire : 1= Oui ; 2= Non. Si oui

Q83 : Aspect : 1=Clair ; 2=Trouble ; 3= Purulent ; 4= Citrin ; 5= Hémorragique

Q84 : Chimie du LCR : Protéinorachie : 1= Normale ; 2= Basse ; 3= Elevée. ***Q85 :*** Glucorrachie : 1= Normale ; 2= Basse ; 3= Elevée

Q86 : Bactériologie du LCR : 1= Négative ; 2= Positive) si positive, préciser le germe :……..

Q87 : Glycémie en g/l : 1= Normale ; 2= Hypoglycémie ; 3= Hyperglycémie

Q88 : Urée : 1= Normale ; 2= Elevée. Créatinémie : 1= Normale ; 2= Elevée

Q89 : Bandelette Urinaire : 1= Positif ; 2= Négatif

Q90 : Hémoculture : 1= Oui ; 2=Non. Si positive, préciser le germe……..

Ionogramme Sanguin :

Q91 : Natrémie : 1= Normale ; 2= Hyponatrémie ; 3= Hyper natrémie

Q92 : Kaliémie : 1= Normale ; 2=Hypokaliémie ; 3= Hyper kaliémie

Q93 : Calcémie : 1= Normale ; 2= Hypocalcémie ; 3= Hyper calcémie

Q94 : Chlorémie : 1= Normale ; 2= Hypo chlorémie ; 3= Hyper chlorémie

Q95 : Magnesémie: 1= Normale ; 2= Hypo magnésémie ; 3= Hyper magnésémie

Q96 : CO3 : 1= Normale ; 2= Anormale ***Q97 :***
Autres :……

Q98 : Radiographie thoracique : si réalisée 1= Normale ; 2= Anormale

Q99 : Gaz du sang : si réalisé 1= Normal ; 2= Anormal

Q100 : TP/TCA : 1= Normal ; 2= Bas ; 3= Allongé

Q101 : Electrophorèse de l'hémoglobine : 1= Normale ; 2= Anormale. Si anormale profil :…….

Q102 : SRV : 1= Positive ; 2= Négative

Q103 : Autres:…….

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Q104 : **PALUDISME GRAVE FORME**

1= Trouble de la conscience ; 2= Convulsion ; 3= Prostration ; 4= Anémie grave 5= Insuffisance rénale ; 6= œdème pulmonaire ; 7= Syndrome de détresse respiratoire ; 8= Hypoglycémie ; 9= Collapsus cardiovasculaire ; 10= Hémoglobinurie ; 11= Acidose métabolique ; 12= ictère ; 13= Hyper lactatémie ; 14= hyperparasitémie ; 15= Autre ; 16= Associations ; 17= Co morbidité

PERTURBATIONS DE L'IONOGRAMME SANGUIN

Q105 : Hémoconcentration : 1= Oui ; 2= Non.

Q106 : Hyponatrémie : 1= Oui ; 2= Non.

Q107 : Hypokaliémie : 1= Oui ; 2= Non.

Q108 : Hypo chlorémie : 1= Oui ; 2= Non. Autres :……

TRAITEMENT :

Q109 : Antipaludique : 1= Artésunate injectable ; 2= Artémether injectable ; 3= Quinine injectable

Q110 : Antibiotique : 1= Oui ; 2= Non. Si oui préciser : ……

Q111 : Antipyrétique : 1= Oui ; 2= Non.

Q112 : Anticonvulsivant : 1= Oui ; 2= Non.

Q113 : Oxygénation : 1= Oui ; 2= Non.

Q114 : Aspiration : 1= Oui ; 2= Non.

Q115 : Transfusion de culot globulaire : 1= Oui ; 2= Non.

Q116 : Réhydratation hydro électrolytique : 1 = Oui ; 2 = Non.

Q117 : Nursing : 1= Oui ; 2= Non. Autres :……

Q118 : DUREE DE SEJOUR en jours :…….

Q119 : EVOLUTION :

1= Favorable ; 2= Transfert ; 3= Décès ; 4= Améliorer sans séquelles ; 5=|Améliorer Avec séquelles. Si oui préciser Types de séquelles :……

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur part ; Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque.



LU ET APPROUVE,

Le President du jury

Professeur.

LU ET APPROUVE,

Le Doyen de l'URF Sciences Médicales d'Abidjan

Professeur KOUASSI M'BENGUE Alphonsine

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université Félix Houphouët Boigny

Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)

Professeur. BALLO ZIE

Par délibération, l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérer comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leurs donner ni approbation ni improbation.

Perturbation de l'ionogramme sanguine au cours du paludisme grave de l'enfant hospitalisé au service de pédiatrie du CHU de Cocody de 2021 à 2022

THEME :
Etude des perturbations de l'ionogramme sanguin au cours du paludisme grave chez l'enfant au CHU de Cocody.

INTRODUCTION :

Le paludisme, érythrocytopathie potentiellement mortelle est une priorité de la santé publique touchant plus les enfants de moins de 5 ans. Sa gravité se définit par la présence d'un ou de plusieurs dysfonctionnements d'organe et/ou métaboliques secondaires à la présence de *plasmodium falciparum* dans le sang. Il engendre des manifestations cliniques, biologiques et biochimiques polymorphes notamment des troubles au niveau de l'ionogramme sanguin.

OBJECTIF :
Déterminer les perturbations au niveau de l'ionogramme sanguin chez l'enfant au cours du paludisme grave.

METHODOLOGIE :
Il s'agissait d'une étude prospective à visée analytique menée sur une période de 12 mois allant de Décembre 2021 à Novembre 2022. L'étude a porté sur 285 dossiers d'enfants des deux sexes, âgés de 1 mois à 15 ans et hospitalisés pour paludisme grave selon la définition de l'OMS, dans le service de pédiatrie du CHU de Cocody.

RESULTATS :

- ✓ L'âge moyen de nos enfants était de 42 mois avec les extrêmes de 1 mois à 180 mois. La tranche d'âge de 1 à 24 mois était la plus représentée avec une prévalence de 40,4% soit 115 enfants.
- ✓ Nous avons noté une prédominance féminine de 55%.
- ✓ La fièvre était le premier signe clinique suivi de la pâleur.
- ✓ Le paludisme grave dans sa forme anémique était la plus représentée (38,5%).
- ✓ Les perturbations de l'ionogramme sanguin étaient dominées par l'hyponatrémie (65,6%), l'hypokaliémie (17,5%), l'hypo chlorémie (16,14%).
- ✓ Il existait une relation significative entre l'hyponatrémie et la dyspnée (p=0,04), la déshydratation (p = 0,006). L'hypokaliémie était significativement associée à la pâleur (p=0,043), l'urine foncée (p = 0,006), l'hépatomégalie (p = 0,027) et l'évolution défavorable (p = 0,028).
- ✓ 70,2% de nos patients ont bénéficié d'une réhydration hydro électrolytique et la durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours.
- ✓ L'évolution a été marquée par un taux de guérison de 96,8% contre 2,5% de taux de létalité.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, nous pouvons dire que le paludisme grave est une urgence diagnostique et thérapeutique avec ses perturbations hématologiques et biochimiques. Les perturbations de l'ionogramme sanguin doivent être recherchées systématiquement et prises en charge de façon active.

MOTS CLES : paludisme grave – ionogramme sanguin - l'enfant – perturbations.

ABSTRACT

Study of blood ionogram disturbances during severe malaria in children at the CHU de Cocody.

INTRODUCTION:

Malaria, a potentially fatal erythrocytopathy, is a public health priority affecting more children under 5 years of age. Its severity is defined by the presence of one or more organ and/or metabolic dysfunctions secondary to the presence of plasmodium falciparum in the blood. It gives rise to polymorphous clinical, biological and biochemical manifestations, notably disorders of the blood ionogram.

OBJECTIVE:

To determine blood ionogram disturbances in children with severe malaria.

Perturbation de l'ionogramme sanguine au cours du paludisme grave de l'enfant hospitalisé au service de pédiatrie du CHU de Cocody de 2021 à 2022

METHODOLOGY:

This was a prospective analytical study conducted over a 12-month period from December 2021 to November 2022. The study included 285 cases of children of both sexes, aged between 1 month and 15 years, hospitalized for severe malaria according to the WHO definition, in the pediatrics department of the CHU de Cocody.

RESULTS:

The mean age of our children was 42 months with extremes from 1 month to 180 months. The 1 to 24 months age group was the most represented, with a prevalence of 40.4%, i.e. 115 children.

Females were predominant (55%).

Fever was the first clinical sign, followed by pallor.

Severe malaria in its anemic form was the most common (38.5%).

Ionogram disturbances were dominated by hyponatremia (65.6%), hypokalemia (17.5%) and hypochloremia (16.14%).

There was a significant relationship between hyponatremia and dyspnea (p=0.04) and dehydration (p = 0.006). Hypokalemia was significantly associated with pallor (p=0.043), dark urine (p = 0.006), hepatomegaly (p = 0.027) and unfavorable evolution (p = 0.028).

70.2% of our patients benefited from hydroelectrolytic rehydration, and the average length of hospital stay was 6 days.

The outcome was marked by a 96.8% cure rate, compared with a 2.5% case fatality rate.

CONCLUSION

At the end of this study, we can say that severe malaria is a diagnostic and therapeutic emergency, with its haematological and biochemical disturbances. Blood ionogram disturbances must be systematically investigated and actively managed.

KEYWORDS: severe malaria - blood ionogram - child - disturbances.