

EPIGRAPHE

« La lutte anti vectorielle est la principale intervention de santé publique permettant de réduire la transmission de paludisme au milieu de la communauté »

DEDICACE

A nos parents : KAZENGA
TSHIBANDA-BANDA Simon et KABAMBA MAKABINDA Emérence, vos
encouragements ont été d'un apport bénéfique ; que ce travail soit pour
vous une reconnaissance.

A nos frères et sœurs KAZENGA dont nous citons : Niclette, Gaelle,
Rolly, Christelle et Serge, trouvez ici la joie fraternelle.

REMERCIEMENTS

Le travail scientifique est une œuvre humaine qui nécessite des multiples contributions des gens de point de vue financier, matériel et moral dans le souci de sa réussite. Nous nous faisons l'agréable devoir d'exprimer notre gratitude, envers tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

A l'éternel tout puissant, notre source de vie.

Nous pensons en premier lieu à madame NGOMA MARCELINE qui a accepté de diriger ce travail en dépit de des nombreuses occupations, en y déployant toutes ses compétences, nous la disons honneur et fierté pour son assistance inconditionnelle et ses critiques constructives.

Nous tenons également à remercier toutes les autorités académiques, ainsi que le corps professoral de l'iss/CR pour la formation de qualité nous avons bénéficié.

Que tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalité de ce travail, trouvent ici la marque profonde gratitude. A tous et à toutes nous disons un grand merci.

LISTE DE TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 1: Présentation de résultat, répartition des enquetes selon le niveau d'étude..... | 47 |
| Tableau 2: Répartition des enquêtes selon les filières de formation faite | 47 |
| Tableau 3: Répartition des enquêtes selon l'état matrimonial | 48 |
| Tableau 4: Répartition des enquêtes selon les éléments des soins..... | 48 |
| Tableau 5: Répartition des enquêtes selon les éléments de surveillance . | 48 |
| Tableau 6: Répartition des enquêtes selon les éléments d'éducation | 49 |
| Tableau 7: Synthèse des résultats | 49 |

DES ABREVIATIONS, SIGLES ET SYMBOLES

ACT :

CCMH :

CAB :

CJR :

CRB :

CRRDC :

FA : fréquence attendue

FO : fréquence observée

GR : globule rouge

IFN-g :

IL1

IL6

NO

OMS : organisation mondiale de la santé

P : plasmodium

PNLP : programme de nations unis pour le développement

PCR

MIN

RDC : république démocratique du Congo

TNF : turmornecrosis factor

TCMH :

VGM

% : pourcentage

100 : c'est un constant statique

CHAPITRE 1 : PROBLÉMATIQUE

Dans cette partie du travail, nous allons parler de l'énoncé du problème, la question de recherche, l'objectif général et spécifiques, l'intérêt du sujet, délimitation du champ de travail et en fin la subdivision du travail.

1.1 Enoncé du problème

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par la piquûre infectante d'un moustique anophèle femelle de la famille des *Culicidae*.

Actuellement, il a été identifié cinq espèces plasmodiales spécifiquement humaines : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium knowlesi*.

Le paludisme constitue de nos jours un problème majeur de santé publique, il est endémique dans 106 pays et territoires dont 45 en Afrique (OMS, 2011).

Quelques 2,4 milliards de personnes soit 40% de la population mondiale sont exposés au paludisme (CRAIG, et col, 2011).

En effet selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S, 2010), on dénombre entre 300 à 500 millions de cas cliniques avec 1,5 à 2,7 millions de décès, dont 90% des cas en Afrique subsaharienne.

Le paludisme tue plus d'un million d'enfants chaque année soit 3000 par jour (un enfant meurt du paludisme toutes les 30 secondes en Afrique (O.M.S, 2010).

Près de 50% des décès chez les enfants de moins de cinq ans en Afrique sont causés par le paludisme (CRAIG, et col, 2011).

Le *Plasmodium falciparum*, l'agent pathogène le plus redoutable est responsable d'environ 14 à 20% de la mortalité infantilo-juvénile en Afrique de l'Ouest (ATAKOUA, D, 2011).

Le paludisme représente l'une des principales pathologies les plus morbides (15,6%) et de mortalités (13%) dans la population générale (Traoré A M, 2001).

Il est la plus grande endémie parasitaire avec 300 à 500 millions de personnes infectées à travers le monde et une mortalité annuelle estimée entre 1,5 et 2,7 millions d'individus, touchant surtout les enfants (OMS, 2011).

Le paludisme grave est principalement dû à une infestation par *Plasmodium falciparum*, bien que *P. vivax* et *P. knowlesi* 2,3 peuvent aussi provoquer des accès sévères.

Il arrive cependant, notamment chez les enfants, que le paludisme *P. falciparum* évolue si rapidement qu'il est impossible de le traiter précocement. Le tableau de l'accès palustre simple à *P. falciparum* est très variable et reproduit celui de nombreuses autres maladies.

Bien que la fièvre soit habituelle, elle est souvent intermittente, voire absente dans certains cas. On observe classiquement au début une fièvre irrégulière, et souvent associée à des frissons. Les frissons vrais sont rares au cours du paludisme aigu à *P. falciparum*.

Le patient se plaint souvent de fièvre, de céphalées et de douleurs ailleurs dans le corps et, occasionnellement, de douleurs abdominales et de diarrhées.

Le jeune enfant peut être irritable, refuser de manger et vomir. À l'examen médical, il arrive que la fièvre soit le seul signe.

Chez certains patients, le foie et la rate sont palpables. En général, ce tableau clinique ne se distingue pas de celui de la grippe et de diverses autres causes courantes de fièvre. Si la maladie n'est pas rapidement diagnostiquée et traitée, l'état du patient peut vite se dégrader.

Cliniquement, on estime environ 2 épisodes de paludisme en moyenne par enfant (0-5 ans) et par saison de transmission (.DICKO A. et SAGARA I, 2007).

Les enfants et les femmes enceintes constituent les couches les plus vulnérables (DEMBELE G, 2011).

Le paludisme est responsable de 36,5% des motifs de consultation dans les services de santé (SLIS 2009)

En Afrique subsaharienne, le paludisme représente une des premières causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant surtout chez ceux de moins de 5 ans (Buonsenso D, 2010). A lui seul, le paludisme représente 10% de la charge totale de morbidité du continent africain (Buonsenso D, 2010).

Selon une enquête de l'école de santé publique de Kinshasa, en République Démocratique du Congo, le paludisme constitue la première cause de morbidité et de mortalité infanto-juvénile. Il est responsable de 67% des consultations externes et de 47,3% de décès d'enfants de moins de 5 ans (Lundblom K, 2013). En effet, un enfant congolais de moins de 5 ans connaît entre 6 à 10 épisodes de fièvre d'origine palustre par an (Unicef, 2014).

Afin de lutter contre cette endémie, le programme national de lutte contre le paludisme en RDC(PNLP) a mis en place différentes stratégies pour le contrôle du paludisme tel que proposé par l'OMS (Poespoprodjo et al JR, 2009). Malgré la disponibilité des fonds et l'existence des moyens de lutte, le paludisme continue à remplir les hôpitaux et à tuer les enfants de moins de 5 ans.

1.2 Question de recherche

Nous posons la question ci-après : les infirmiers prennent- ils correctement en charge les enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique.

1.3 But et Objectifs

1.3.1 But

Notre objectif est d'apprécier la prise en charge infirmier des enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique

1.3.2 Objectifs spécifiques

Pour atteindre notre but, nous nous sommes assignés au préalable suivant :

- Identifier la population cible ;
- Recenser la littérature existante sur le paludisme ;
- Ressortir les éléments de la prise en charge du paludisme grave forme anémique ;
- Collecter les données ;
- Présenter, analyser les données et interpréter les résultats.

1.4 Intérêt de l'étude

Etant donné que la prise en charge du paludisme reste un problème préoccupant à savoir :

- Pour approfondir la connaissance et apporter notre contribution dans la prise en charge des enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique, puis améliorer la qualité des soins infirmiers afin de réduire, le taux de morbidité et mortalité infantile dû au paludisme
- cette étude peut servir un cadre des références bibliographique pour des futures recherches

1.5 Délimitation du champ de l'étude

Cette étude est limitée dans l'espace et dans le temps. Notre étude s'est déroulée à l'hôpital pédiatrique de KALEMBELEMBE et elle prend la période allant du 10 Mars au 10 juin 2019.

CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTÉRATURE

Dans ce chapitre, nous allons élucider quelques concepts clés, éclairer la généralité sur le paludisme, tracer un cadre conceptuel et présenter une étude antérieure

2.1 Définition mots clés

Avant d'entrer dans le vif de ce chapitre, nous tenons à clarifier certains mots clés.

2.2 Prise en charge

Selon Alexandre F. (2017), est l'ensemble des actes de responsabilités (Surveillance de l'éducation sanitaire) que l'infirmier doit apporter pour le rétablissement du patient

2.3 Infirmier

Selon Wiki data (2017), « l'infirmier est un professionnel de santé dont la profession est de délivrer des soins infirmiers. »

D'après cette même source, l'infirmier est professionnel de santé qui soigne le patient tout en s'assurant de son confort, son hygiène et son bien-être.

Est la personne qui a suivi un enseignement et une formation professionnelle officiellement reconnue et a acquis les connaissances, les techniques et les aptitudes nécessaires pour promouvoir la santé, prévenir les maladies, prodiguer les soins aux malades d'après IVONNE DIN et LUNETTE BAY (2004).

D'après nous, l'infirmier pédiatre est une personne qui ayant reçu un enseignement et une formation professionnelle spécialisée en pédiatrie a acquis des connaissances, attitudes de prévention de la maladie.

2.4 Enfant de 0 à 5 ans

Pour ANDRE DOMART (1985), garçon ou fille ou encore l'enfant qui a l'âge compris entre 0 et 5 ans.

2.1.2 Paludisme

Le paludisme est une affection parasitaire connue de très longue date. Les manifestations cliniques sont décrites avec précision depuis des millénaires avant Jésus-Christ par des praticiens chinois (F.COX, 2001)

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre plasmodium transmis par la piqure infectante d'un moustique anophèle femelle de la famille des culicidae.

2.1.3 Anémie

Selon joseph (2016), est une diminution de taux de l'hémoglobine du sang, trouble du sang le plus fréquent et le plus connu.

A ce qui concerne cette étude, l'anémie est une perte du taux de globine rouge par l'hémolyse due au plasmodium

2.5 BREF APERÇUS SUR L'ANÉMIE ET PALUDISME

2.5.1 Rappel anatomophysiologique du sang

1) *Le globule rouge (GR) :*

C'est une cellule biconcave de 7,5 μ m de diamètre de couleur orangée sur lame après coloration au May Grunwald Giemsa. Cellule anucléée. Le globule rouge comprend une membrane phospholipidique et essentiellement de l'hémoglobine.

Les globules rouges arrivés au terme de leur durée de vie de 120 jours sont détruits dans la moelle. La fonction du G.R. est d'assurer le transport et le maintien à l'état fonctionnel de l'hémoglobine. Tout déficit en G.R. sera ressenti comme un défaut d'oxygène au niveau des tissus.

2) *L'hémoglobine*

Structure

L'hémoglobine est un tétramère de poids moléculaire (64500) qui comprend 4 chaînes de globine et 4 molécules d'hème.

L'hème est une molécule plane comprenant :

- ✓ 4 noyaux pyrrol à sommet azoté réunis par des ponts méthène
- ✓ 8 chaînes latérales méthyle, vinyle, acide propionique :
- ✓ Un atome de fer central fixé aux 4 atomes d'azote des noyaux pyrrol et présentant 2 valences libres.

La globine est un ensemble de 4 chaînes polypeptidiques identiques 2 à 2 appelées alpha, (À 141 acides aminés) et beta (à 146 acides aminés) pour l'hémoglobine A.

Fonction

Pigment respiratoire du G.R. dont elle constitue le tiers du poids, l'hémoglobine assure dans l'organisme plusieurs fonctions dont la plus importante est la fixation de l'oxygène au niveau du poumons puis sa libération au niveau des tissus.

Une autre fonction de l'hémoglobine est le transport du gaz carbonique des tissus aux poumons fixé aux groupements aminés de la globine sous forme de carbamino-hémoglobine.

La Synthèse

Débute dès la troisième semaine de la vie intra-utérine. La synthèse de l'hème a lieu dans les mitochondries. A partir de la glycine et de l'acide succinique les porphyrines sont synthétisées puis le fer s'incorpore pour donner la molécule de hème.

La synthèse de la globine quant à elle se fait selon le schéma général de la synthèse des protéines.

Elle est sous la dépendance des gènes de structure autosomique. La synchronisation de la synthèse de l'hème et celle de la globine est assurée par l'hème qui stimule la synthèse des chaînes de globine.

L'organisme contient 4 à 5 g de fer sous forme de composés hémiques : hémoglobine, myoglobine, cytochrome, peroxydases et catalase : ou non hémiques: sidérophiline (transferrine), ferritine, hémossidérine représentant les formes de transport et de stockage.

Les pertes quotidiennes de fer sont extrêmement faibles. Elles se font par la sueur, la desquamation cellulaire, les phanères, les urines et les fèces. Le seul autre moyen pathologique efficace de perdre du fer est l'hémorragie : ce qui explique les pertes plus élevées chez la femme. Toutes les pertes sont compensées par rapport alimentaire.

Quantitativement la partie la plus importante du fer de l'organisme est contenue dans le C.J.R. Ainsi chez l'homme jusqu'à 3g de fer sont présents en permanence dans les G.R sous la forme de fer hémoglobinique. Chaque jour 1/120^e de la masse globulaire est détruite et remplacée par une quantité équivalente de globules rouges jeunes, par conséquent chaque jour 15 à 30 mg de fer environ sont libérés de l'hémoglobine et la même

quantité de fer introduite dans de nouveaux globules rouges mis en circulation.

Il existe un circuit presque fermé du fer de l'érythropoïèse qui est réutilisé en grande majorité pour l'érythropoïèse.

A l'état normal 0,6 à 1,2 g de fer sont stockés dans des réserves qui sont situées dans tout le tissu réticulo-histiocytaire de l'organisme notamment dans le foie, la rate et la moelle osseuse.

Ces réserves sont de 2 types :

- Une réserve rapidement disponible sous forme de ferritine grosse molécule constituée d'une copule protéique l'apoferritine et de fer sous forme de micelles d'hydroxyde de fer.
- Une réserve lentement disponible sous forme d'hémosidérine en gros grains visibles au microscope après coloration par le bleu de Prusse.

Dans le plasma on trouve en permanence un peu de fer. Ce fer sérique n'est jamais libre, mais fixé sur la sidérophiline. Il traduit dans une certaine mesure l'état des réserves. La sidérophiline n'est normalement saturée qu'au tiers de sa capacité et tous les échanges de fer se font par son intermédiaire. Les réserves représentent le tiers du fer présent dans les hématies

2.5.2 Anémie

Classiquement l'anémie se définit comme la baisse de la quantité d'hémoglobine dans la circulation sanguine à condition que la masse sanguine soit normale. Cette définition permet d'éliminer les fausses anémies par hémodilution rencontrée généralement au cours de la grossesse, de certaines perfusions, de la cirrhose ascitique. C'est le cas de certaines endocrinopathies notamment la maladie de Cushing et la maladie de Waldenström.

1) Mécanismes physiopathologiques des anémies

Deux grands mécanismes peuvent être responsables d'une anémie : la destruction accélérée des hématies circulantes, et la production insuffisante par la moelle osseuse. Le premier groupe correspond à des anémies dites « régénératives » car la moelle stimulée par hypersécrétion d'érythropoïétine due à l'hypoxie, subit une hyperplasie érythropoïétique compensatrice avec sortie d'un nombre accru de réticulocytes. Les anémies du second groupe liées à une insuffisance de production médullaire ont au contraire un nombre abaissé de réticulocytes, elles sont dites « a régénératives ».

2.5.3 Les Mécanismes des anémies « « régénératives » »

Ce sont toutes les anémies dont la cause est « périphérique » : c'est une disparition accélérée des hématies circulantes. La masse globulaire perdue chaque jour devient supérieur à 1/120 du total. Si la perte est modérée (destruction 2 ou 3 fois supérieure à la normale par exemple). Elle est souvent compensée par l'hyperactivité de la moelle osseuse : après quelques jours le taux d'hémoglobine peut ainsi revenir à la normale : seule l'hyper réticulocytose traduira indirectement le phénomène sur l'hémogramme. Dans la majorité des cas hyper destruction dépasse les possibilités de compensation il y a « insuffisance médullaire relative » et l'anémie s'installe.

Les mécanismes possibles de ces anémies régénératives sont l'hémorragie et l'hyper hémolyse.

Les anémies a régénératives sont toutes dues à une insuffisance de production de globules rouges par la moelle ; elles comportent donc toutes un nombre diminué de réticulocytes par millimètre cube et l'incapacité d'élever ce nombre malgré l'anémie croissante.

Elles relèvent de deux grands mécanismes : absence de lignée érythroblastique (ou son appauvrissement) ou encore anomalie qualitative de cette lignée qui aboutit à une érythropoïèse inefficace.

2) Aspects cliniques de l'anémie

Les signes fonctionnels

- Asthénie d'abord physique avec diminution de possibilité de travail et fatigue intellectuelle. L'asthénie se prolonge entraînant un comportement lent spécial à type d'agressivité de dépression nerveuse.
- Dyspnée d'effort : si l'anémie se prolonge la dyspnée peut se compliquer de manifestation cardiaque : souffle systolique de pointe bruit de galop pré systolique : Signe d'ischémie-lésion à l'ECG.

Les signes physiques

✓ Pâleur :

Elle se voit sur la peau, sur la paume des mains, sur la pulpe des doigts, et sur les muqueuses (lèvres : cavité buccale conjonctives).

- Amaigrissement
- Bouffissure du visage
- Parfois ictère
- Glossite
- Splénomégalie
- Adénopathies
- Troubles neurologiques (anémie de Biermer)

Tous ces signes cliniques peuvent selon leur caractère orienter vers une cause d'anémie.

3) Aspects biologiques de l'anémie

Les signes cliniques à eux seuls sont insuffisants pour caractériser une anémie. Il faut y associer des signes biologiques dont les buts sont: faire la preuve de l'anémie; apprécier intensité de cette anémie parfois orienté vers une étiologie précise.

4) Examen hématologique détaillé

- ✚ La numération globulaire montre un nombre de globules rouges inférieur à 2000000
- ✚ L'hématocrite inférieur à 35%
- ✚ Le taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/ 100

Des indices érythrocytaires dont les chiffres sont souvent modifiés (VGM, CCMH., TCMH)

- ✚ Rechercher des signes de régénération par le dosage du taux de réticulocytes

1) La recherche de signe biologique d'hémolyse :

Elle se fait par :

- Le dosage du taux de bilirubine libre et de bilirubine conjuguée qui est souvent augmenté.
- La recherche de pigments biliaire dans les urines et les selles
- La recherche d'une hémoglobinurie
 - Le dosage du taux d'haptoglobine qui est effondré.

Classification des anémies

Le calcul des indices érythrocytaires et l'examen direct des hématies vont permettre une classification des anémies soit selon leur morphologie, soit selon leur physiopathologie.

1) Classification selon la morphologie

- Anémies macrocytaires : sont des anémies généralement normochromes caractérisées par une augmentation du VGM (100 microns). Ces

anémies sont généralement rencontrées au cours des carences en acide folique au cours de l'éthylisme des cirrhoses et lyxoedème.

- Anémies microcytaires

Le VGM est diminué : il est inférieur à 80 microns. Elles sont souvent hypochromes rencontrées au cours des carences martiales des thalassémies de certaines infections chroniques. Des anémies sidéroblastiques, de certains syndromes inflammatoires.

- Anémies normocytaires

Le VGM est normal. Ce sont des anémies normochromes habituellement rencontrées au cours des hémorragies aiguës. Des anémies hémolytiques de certaines aplasies.

2) Classification selon le mécanisme physiopathologique

Anémies par perte excessive de globule rouge

Elles sont rencontrées au cours des spoliations : hémorragies accidentelles: Hémorragies gynécologiques et obstétricales (métrorragie, fibrome, placenta prævia, hématome rétro placentaire): hémorragies médicales (ulcères, hémorroïdes, varices, épistaxis).

Anémies par destruction exagérée de globules : anémies hémolytiques

Ces hémolyses peuvent être corpusculaires ou extra corpusculaires

- Hémolyses corpusculaires :
 - Trouble au niveau de la membrane du globule rouge
 - Hémoglobinopathies
 - Enzymopathies
- Hémolyses extra corpusculaires (cause intrinsèque qui agresse et détruit l'hématie.

Il peut s'agir de cause toxique de cause parasitaire (cas du paludisme), de cause immunologique ou mécanique.

- ✚ Anémies par insuffisance de production érythrocytaire
 - ✓ Anémies quantitatives rencontrées au cours des aplasies érythroblastopénies isolées des insuffisances rénales
 - ✓ Anomalies qualitatives rencontrées au cours des carences martiales, des thalassémies des Dyérythropoïèses.
- ✚ Anémies mixtes
- ✚ Anémies essentielles : la chlorose des jeunes filles : asthénie de Ferjol.
- ✚ Traitement de l'anémie par la transfusion

Nous allons aborder essentiellement le traitement par la transfusion sanguine.

2.6 APERÇU SUR LE PALUDISME

L'agent étiologique du paludisme est un parasite protozoaire sporozoaire : le Plasmodium. Quatre espèces plasmodiales sont pathogènes pour l'homme. Le Plasmodium falciparum est répandue dans toutes les régions tropicales et intertropicales ; sa longévité est en règle générale inférieure à 2 mois mais peut exceptionnellement atteindre 1 an. Le Plasmodium vivax est présent en Asie, en Mélanésie, en Amérique tropicale et en Afrique orientale ; sa longévité habituelle est de 2 à 3 ans. Le Plasmodium ovale est de fréquence moindre ; sa longévité est identique à celle du Plasmodium vivax. Le Plasmodium malariae est rencontré en Afrique, en Asie et en Amérique tropicale dans des foyers localisés ; il peut avoir une longévité de plusieurs dizaines d'années (IMBERT P, SARTELET I, 1997).

La transmission du paludisme se fait par piquûre d'un insecte hématophage : l'anophèle femelle. Ce moustique, dont la piquûre est indolore, pique la nuit. Sa survie nécessite de l'humidité et une température supérieure à 16 °C. De ce fait, le paludisme ne se transmet habituellement pas au-dessus de 1 500 m d'altitude en Afrique et de 2 500 m en Amérique ou en Asie. Il peut également y avoir une transmission interhumaine des parasites par transfusion ou par passage transplacentaire (ROGIER C et Coll, 1997)

La crise de paludisme, appelé également accès palustre, est caractérisée par des accès fébriles, avec une fièvre à plus de 40°C, des frissons, suivis d'une chute de température accompagnée de sueurs abondantes et d'une sensation de froid. Il survient à la fin de la période d'invasion pour les quatre espèces (CASTELLA F, 2000).

Classiquement, on distingue la fièvre tierce due au Plasmodium vivax et Plasmodium ovale (fièvre tierce bénigne) et Plasmodium falciparum (fièvre tierce maligne) de la fièvre quarte (c'est-à-dire survenant tous les 3 jours) due au Plasmodium malariae (le terme « malaria » désignait spécifiquement la fièvre quarte). Ces accès palustres peuvent se répéter pendant des mois voire des années avec Plasmodium ovale, Plasmodium vivax et Plasmodium malariae, mais pas avec Plasmodium falciparum, s'ils sont correctement traités et en l'absence

de réinfestation (cas du paludisme d'importation, en général) (FUSAÏ T, 2001).

Actuellement, le diagnostic est plutôt suspecté, lors d'un épisode fébrile (en général, 40°C ou plus) alternant avec de grands frissons, des sueurs abondantes et une sensation de froid, au retour d'une zone infestée (CASTELLA F, 2000).

2.6.1 Diagnostic Accès palustre simple.

Les seuls indicateurs épidémiologiques actuellement Disponibles sont des indicateurs cliniques de morbidité et de mortalité et parasitologies. Toutefois, la définition de ces indicateurs reste complexe en raison de la multiplicité des Situations possibles. En zone d'endémie stable, une grande part des enfants porteurs de parasites sont asymptomatiques. L'utilisation de nouvelles méthodes comme la PCR, dont le Seuil de détection est inférieur à celui de la goutte épaisse qui est l'examen de référence, montre que le nombre d'enfants porteurs asymptomatiques est encore sous-estimé (MUNJAKAZI J, 1998).

Dans ces zones où les sujets développent progressivement une prémunition, la seule présence de parasites dans le sang d'un sujet ne permet donc pas de diagnostiquer un accès palustre. De plus, la symptomatologie présentée par les patients au dispensaire est très variable; elle est fonction de l'âge du sujet et est souvent modifier par une automédication prise en première intention avant de décider d'aller consulter quand la symptomatologie persiste.

Dans ces conditions, il est difficile pour le personnel soignant de faire un diagnostic de paludisme.

2.6.2. Accès palustre grave

Le paludisme grave est essentiellement dû au plasmodium falciparum. Il constitue l'accès pernicieux le plus fréquent de la malaria. L'endémie parasitaire mondiale, il peut survenir d'emblée ou après un accès simple chez le sujet mal ou non traité préventivement.

Chez les sujets non immunisés ou ne suivant pas de traitement, l'infection à *Plasmodium falciparum* présente un risque de développement d'une forme grave potentiellement mortelle : le neuropaludisme, responsable d'une grande partie de la mortalité infantile liée au paludisme. Il se traduit en particulier par des altérations de la conscience, des délires, des convulsions, pouvant aboutir à un coma et à la mort. Les mécanismes du neuropaludisme ne sont pas encore élucidés ; l'une des hypothèses est le blocage des petits vaisseaux sanguins (capillaires) du cerveau par des amas de globules rouges infestés. Le neuropaludisme constitue une urgence médicale ; un traitement adapté administré à temps permet généralement une guérison sans séquelles (LOGE D.E., MACGREGOR I.A., 2007).

Le paludisme grave touche préférentiellement l'enfant non immun entre 6 mois et 6 ans, et peut évoluer rapidement vers les complications graves. La présentation clinique du paludisme grave chez l'enfant est le plus souvent dominée par les signes neurologiques (convulsions fébriles, troubles de la conscience) (PASVOL G., 1997).

Une anémie sévère, une hypoglycémie spontanée et une acidose métabolique sont fréquentes. L'évolution fatale est plus rapide que chez l'adulte. Toute convulsion fébrile chez un enfant au retour d'une zone d'endémie palustre doit faire évoquer un paludisme grave (DELORONP., 1997).

La virulence du parasite ainsi que la réponse immunitaire de l'hôte rend souvent difficile la compréhension de certaines conséquences cliniques et compromettent l'efficacité des multiples thérapeutiques posées (MAEGRAITH B.G, 1992).

Sa physiopathologie est complexe et mal élucidée, elle repose sur deux phénomènes essentiels, l'un mécanique et l'autre immunitaire. Relevons que les différentes espèces ne donnent pas toutes les mêmes effets (DELORONP., 1997).

• **Phénomènes mécaniques**

Ce Phénomène est lié à la capacité du *Plasmodium falciparum* à se multiplier rapidement et à parasiter les érythrocytes d'âges différents.

Les hématies impaludées perdent leur déformabilité en émergent à leur surface des protubérances. Ainsi ces érythrocytes infestés surtout au

stade tardif de leur maturation adhèrent aux cellules épithéliales, c'est la cytoadhérence. Cette adhésion sera facilitée par un ligand de nature protéique (adhésive) et nécessite la présence d'une autre protéine riche en histidine. Autour de cette hématie parasitée s'organisent en rosette d'autres hématies saines et éléments du système de phagocytes mononucléés créant ainsi une micro obstruction avec ses conséquences tant sur le métabolisme cérébral que sur la synthèse des neuromédiateurs. C'est la séquestration vasculaire (MAEGRAITH B.G, 1992).

• *Phénomènes immunologiques*

La présence du parasite chez l'hôte déclenche des réactions de défense organique caractérisée par la libération importante des cytokines par le biais du *tumornecrosis factor* (TNF). Ces cytokines vont aggraver les perturbations mécaniques citées ci haut (la perte de la déformabilité globulaire), C'est le stress oxydant (MAEGRAITH B.G, 1992).

2.7 Epidémiologie

L'accès pernicieux ou neuropaludisme est une malaria cérébrale associant une élévation importante de la température (40°C), caractérisé par l'importance de la souffrance cérébrale et un coma de mauvais pronostic malgré le traitement. Il constitue le grand problème du paludisme à *Plasmodium falciparum*. La mortalité s'élève parfois à 20 % chez les adultes et à 15 % chez les enfants (DELORONP., 1997).

Le neuropaludisme ne frappe que les sujets dépourvus d'immunité. Il s'agit donc surtout d'enfants de plus de 4 mois (ayant perdu les anticorps maternels) et de moins de 4 ans, ou d'étrangers récemment transplantés négligeant leur chimio-prophylaxie (GREENWOOD B.M, 2004).

En zone de faible endémie ou de paludisme saisonnier, les adultes autochtones mal prémunis (donc n'ayant plus d'anticorps) peuvent présenter également un accès pernicieux (KIHONDA J. et Col, 2006).

Cette encéphalopathie aiguë fébrile résulte d'une intense multiplication des hématozoaires dans les capillaires viscéraux et en

particulier cérébraux. L'apparition d'une malaria sévère est soit progressive soit brutale. Elle débute après des convulsions instantanées et passagères d'un ou plusieurs muscles, suivies de décontractions.

Elles sont localisées ou généralisées à l'ensemble du corps. Cette variété de la malaria s'accompagne d'un nystagmus (tressautement des yeux dans le plan horizontal de façon incessante), quelque fois d'une raideur du cou et d'une perturbation des réflexes. Dans environ 15 % des cas, il existe des hémorragies de la rétine (couche de cellules tapissant le fond de l'œil). La malaria sévère s'accompagne d'une anémie et d'un ictère (jaunisse). Les convulsions surviennent essentiellement chez les enfants et seulement dans 50 % des cas chez l'adulte (MAEGRAITH B., 2008).

Les autres signes de ce type de la malaria sont l'hypoglycémie (baisse du taux de sucre dans le sang) qui est de mauvais pronostic. Ce symptôme touche tout particulièrement les enfants et les femmes enceintes, il est dû à un mauvais fonctionnement du foie et à une consommation exagérée de sucre par le parasite. Les femmes enceintes sont particulièrement prédisposées à l'hypoglycémie. L'acide lactique, qui entraîne une augmentation de l'acidité du sang, est également de mauvais pronostic (PASVOL G, 2009).

L'œdème pulmonaire (présence de liquide dans les poumons) n'est pas bien expliqué mais peut être à l'origine d'un taux de mortalité dépassant 80 %. L'atteinte des reins est plus rare chez l'enfant et s'accompagne également d'une forte mortalité. Son mécanisme n'est pas non plus éclairci. L'anémie constatée au cours de la malaria sévère est le résultat de la destruction et de l'élimination accélérée des globules rouges par la rate, associée à un déficit de production de ces globules par la moelle osseuse (aplasie médullaire). Elle nécessite généralement une transfusion. Celle-ci pose des problèmes chez l'enfant et est à l'origine de la présence d'hémoglobine dans le sang, d'urine de coloration noire et de l'insuffisance rénale. Une autre complication susceptible de survenir au cours de cette variété de la malaria est la fièvre bilieuse hémoglobinurie.

On assiste également à une hématomèse due sans doute à une atteinte de l'estomac par ulcération due au stress (PASVOL G, 2009).

La diversité antigénique des différentes souches du plasmodium falciparum est l'un des obstacles rencontrés lors de l'exploitation des différentes propriétés physiopathologiques (MAEGRAITH B.G, 2008).

En cas d'anémie, l'enfant arrive le plus souvent, avec ou sans traitement, à contrôler les accès palustres qui surviennent. Toutefois, ces infections à répétition ne sont pas sans conséquences sur son état de santé général et sur sa capacité à lutter contre les différentes affections et contraintes environnementales auxquelles sont soumis les enfants de ces régions.

Les anémies de l'enfant en Afrique ont deux origines principales : une origine avec les anémies microcytaires dues à une carence en fer et les anémies macrocytaires dues aux carences en vitamine B12 ou en folates (GREENWOOD, 2007) et une origine parasitaire avec les parasitoses intestinales et le paludisme (REDDS, 1999).

La prévalence des anémies varie suivant les zones d'études mais elle est généralement élevée. Elles peuvent toucher plus de la moitié des enfants comme par exemple en Tanzanie, rapportent une prévalence chez des enfants âgés de moins de 3 ans (REDDS, 1999).

Si ces anémies ne sont généralement pas létales par elles-mêmes, elles diminuent la capacité des enfants à lutter contre les infections et ont des conséquences importantes sur leur l'état de santé.

Lackritz et Coll (1998). Rapportent une sur mortalité hospitalière parmi les enfants les plus anémiés, qu'elle que soit la cause de l'hospitalisation en protégeant pendant un an un groupe d'enfants à l'aide de moustiquaires imprégnées, contre levé une réduction de moitié de la prévalence des anémies par rapport à un groupe d'enfants témoins (WINCH P. et Col,1996).

De plus, ces auteurs r apportent un gain de poids plus important dans le groupe des enfants protégés. Pour l'anémie comme pour le gain de poids, l'amélioration est plus marquée chez les enfants âgés de moins de deux ans. S'il a responsabilité du paludisme dans les anémies n'est pas discutée, la physiopathologie de l'association paludisme-anémie est mal connue. Reed et Coll. Ont étudié les principaux facteurs de risque de survenue d'une anémie chez l'enfant âgé de moins de quatre mois (STEKETTERW., 1994).

La présence de *Plasmodium falciparum* dans le placenta au moment de l'accouchement est le premier facteur lié à la survenue d'une anémie. Les auteurs expliquent cette association par une possible Susceptibilité de l'enfant à une hémolyse d'origine immunologique ou à une érythropoïèse suite au contact avec des antigènes plasmodium aux in utero.

Malgré l'augmentation de la prévalence palustre et des densités parasitaires à partir de l'âge de quatre mois, la prévalence des anémies baisse avec l'âge (WINCH P. et Col, 1996).

Ce qui laisse supposer que les facteurs de risques de survenue d'une anémie ont changé et/ou que l'enfant a une meilleure capacité de régénération de globules rouges détruits (CORNETM., 2002)

Encore plus complexe à appréhender sont les relations entre paludisme développement staturo-pondéral et psychomoteur de l'enfant (MACGREGORI A, 2000).

SHIFF et Coll. (2001), Rapportent une baisse de morbidité et un gain de poids de 150 grammes avec l'âge en moyenne supérieur chez des enfants protégés du paludisme par des moustiquaires imprégnées.

D'autre part, certaines études ont évoqué le rôle protecteur de la malnutrition dans la survenue d'accès graves, mais ce point reste encore très controversé. Les relations avec les autres pathologies Il est en fait très cille de mesurer les conséquences du paludisme sur l'état de santé des enfants et sur la survenue d'autres pathologies (STEKETEEERW., 1994)

En zone d'endémie palustre, les enfants sont également exposés à un ensemble d'autres pathologies parasitaires, à des problèmes de malnutrition et aux diverses maladies infantiles communes dans les pays en développement. Les liaisons deviennent alors très complexes à analyser et la part relative des différents facteurs étudiés difficile à définir. Le contrôle du paludisme en région d'endémie a en général pour conséquence une amélioration de l'état de santé des enfants supérieure à celle attendue par la simple baisse de morbidité ou de mortalité palustre. Il est néanmoins difficile de faire la part de l'amélioration due à la baisse de morbidité palustre et de celle due à l'amélioration de la prise en charge médicale. Une étude menée en Gambie n'a pas mis en évidence

de différence de mortalité par gastro-entérite ou Pneumopathie entre enfants protégés et non protégés contre le paludisme.

Les auteurs signalent que si une relation entre paludisme et une autre pathologie existe, elle pourrait être non pas liée à une réduction de la morbidité palustre mais plutôt à des modifications de mécanisme notamment immunitaires. Des études expérimentales et vaccinales ont montré que l'infection palustre pouvait être immunodépressive et pouvait donc fragiliser les enfants à d'autres infections

2.8. Physiopathologie paludisme

La physiopathologie du paludisme est encore imparfaitement connue mais les répercussions de l'infection palustre sur certains organes ont été bien décrites.

La phase de schizogonie érythrocytaire entraîne une hémolyse responsable d'une anémie d'installation progressive grave chez les jeunes enfants et les femmes enceintes. L'hémoglobine libérée par l'hémolyse provoque une surcharge rénale et est partiellement transformée en bilirubine dans le foie. L'excès est éliminé dans les urines entraînant une hémoglobinurie. D'autre part l'utilisation de l'hémoglobine par le parasite amène la précipitation dans son cytoplasme de granules de pigment (hémozoïne), dont la libération lors de l'éclatement du globule rouge est en partie responsable de la fièvre. Le pigment, accumulé dans le cytoplasme du schizonte, est relégué dans le plasma lors de la libération des mérozoïtes. Il est alors phagocyté par les monocytes-macrophages et les polynucléaires neutrophiles (leucocytes mélanifère).

Les plaquettes sont séquestrées par des mécanismes, encore mal précisés, probablement immunologiques. La conséquence en est une thrombopénie, perturbation biologique fréquemment et précocement observée au cours d'un accès palustre.

La rate est hypertrophique, molle et congestive. Sa couleur caractéristique, rouge foncé, parfois brune est due à l'accumulation du pigment internalisé par les phagocytes. L'augmentation de volume est provoquée par l'hypertrophie de la pulpe blanche (lymphocytes, cellules réticulaires, macrophages).

L'activité phagocytaire concerne les globules rouges parasités, les débris cellulaires, le pigment parasitaire.

Histologiquement, au cours du paludisme viscéral évolutif, la rate est énorme, fibro-congestive et foncée à la coupe avec une hyperplasie lymphoïde et histiocytaire mais les parasites y sont rares.

La schizogonie exo-érythrocytaire ne produit aucune lésion inflammatoire.

La destruction par les schizontes d'un certain nombre de cellules parenchymateuses passe inaperçue. On observe une hyperplasie des cellules de Küpffer chargées de la phagocytose des débris cellulaires et de l'hémozoïne, associée à des dépôts d'hemosidérine.

Ultérieurement les dépôts de pigment envahissent les espaces portes au sein d'infiltrats lympho-histiocytaires.

2.9. Physiopathologie de l'accès grave

Le neuropaludisme (accès pernicieux = « cerebral malaria » des anglo-saxons) et l'anémie, sont les complications majeures du paludisme à *P. falciparum*. Basées au départ sur des études anatomopathologiques post-mortem réalisées chez des patients décédés de neuropaludisme, de très nombreuses recherches ont été développées pour élucider sa physiopathologie.

Plusieurs théories, probablement complémentaires sont actuellement retenues, notamment la séquestration d'hématies parasitées par des formes matures de *Plasmodium*, adhérant aux cellules endothéliales des micro vaisseaux, et l'intervention de cytokines ou autres médiateurs.

Les formes âgées de *P. falciparum* (trophozoïtes âgés, schizontes) disparaissent de la circulation sanguine périphérique et sont séquestrées dans les capillaires des organes profonds (cerveau mais aussi reins, poumons ...).

Cette séquestration est, au moins en partie, due à des phénomènes d'adhésion cellulaire (cytoadhérence) entre les globules rouges parasités et les cellules endothéliales de ces capillaires. Cette cytoadhérence est sous la dépendance d'interactions entre des récepteurs moléculaires présents à la surface des globules rouges parasités (PfEMP1) et des récepteurs spécifiques des cellules endothéliales (ICAM-1).

Cette séquestration peut aussi être accentuée par des blocages dans les capillaires due à une déformabilité moindre des hématies parasitées, et à la formation de « rosettes » : agrégats constitués d'une hématie parasitée à laquelle adhèrent plusieurs hématies non parasitées.

Des cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IFN- γ , IL1, IL6...) et différents produits métaboliques (NO, acide lactique ...) sont produits, en cascade, au cours du neuropaludisme.

Leur action se conjugue probablement au phénomène de blocage circulatoire conséquence de la séquestration. Les modèles expérimentaux étant forcément réducteurs, il est difficile de savoir comment s'articulent, *in vivo*, ces différents mécanismes.

Ce qui a été écrit au niveau du cerveau est probablement vrai au niveau des autres organes (reins, poumon, placenta...) expliquant la défaillance multi viscérale parfois observée lors d'un accès grave.

Il apparaît évident maintenant que la physiopathologie du paludisme grave est probablement beaucoup plus complexe qu'on a pu le penser initialement

1. Accès palustre de primo invasion à *p. falciparum*

C'est la forme clinique la plus souvent observée en France métropolitaine car elle atteint un sujet neuf, non immunisé, comme les

voyageurs. En zone d'endémie elle est observée chez les jeunes enfants.

2. Incubation

Elle correspond à la durée de la phase hépatocytaire (7 à 12 jours pour *P. falciparum*) êtes totalement asymptomatique.

3. Invasion

Elle est marquée par l'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et même parfois diarrhée). On parle « d'embarras gastrique fébrile ».

L'examen clinique est à ce stade souvent normal, le foie et la rate ne sont pas palpables. Ultérieurement le foie peut augmenter de volume et devenir un peu douloureux, la rate devient palpable au bout de quelques jours, les urines sont rares, foncées et peuvent contenir des protéines.

On observe parfois un bouquet d'herpès labial. Le tableau clinique est donc totalement non spécifique et le risque majeur est de « passer à côté du diagnostic » si l'on n'a pas la notion d'un voyage en zone d'endémie. Or le malade peut, à tout moment et en quelques heures, évoluer de « l'accès simple » (c'est à dire non compliqué) vers un accès grave, d'évolution rapidement mortelle en l'absence d'une prise en charge adaptée.

Au début de l'épisode, aucun argument épidémiologique, clinique ou biologique, ne permet de faire un pronostic et de savoir si un patient évoluera ou non vers un tableau grave.

En conséquence le diagnostic du paludisme est une urgence médicale : « toute fièvre chez un patient de retour d'une zone d'endémie palustre est un paludisme jusqu'à preuve du contraire »

2.10. TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE

Le paludisme grave à *Plasmodium falciparum* est une des grandes urgences thérapeutiques tropicales surtout chez l'enfant, du fait de la rapidité d'évolution.

Ainsi, un neuro paludisme peut s'installer en moins de 24 heures.

C'est pourquoi, en cas d'hésitation sur l'évaluation de la gravité, il est prudent de débiter d'emblée la quinine intraveineuse, quitte à prendre un relais per os précoce en cas de franche amélioration. En présence de signes de gravité, le traitement anti parasitaire est fondamental, mais la prise en charge des complications à une grande importance pour limiter la mortalité qui reste élevée, même dans les centres équipés de moyens modernes de réanimation.

Parmi les produits schizonticides érythrocytaires indiqués dans le traitement des accès graves, la quinine reste le produit de référence.

Les dérivés de l'artémisinine sont de plus en plus utilisés en zone d'endémie.

2.10.1 Quinine

• *Posologie*

Dans le paludisme grave de l'enfant, la quinine intraveineuse reste le traitement de choix en France. Le volume apparent de distribution de la quinine est inférieur chez l'enfant à celui de l'adulte, mais son élimination est plus rapide de sorte que, aux posologies usuelles, la clairance systémique et les concentrations plasmatiques sont comparables chez l'enfant et chez l'adulte.

En l'absence d'étude pharmacocinétique chez le nouveau-né, le traitement repose sur la quinine aux mêmes posologies que chez l'enfant plus âgé. Les différentes présentations commerciales de sels de quinine disponibles ont des teneurs en quinine-base différentes selon les produits, d'où le risque de sous dosage ou de surdosage.

En France, plusieurs décès pédiatriques ont été attribués à des erreurs de posologie de quinine. Chez l'enfant, seules les ampoules d'1 ml de Quinimax® doivent être utilisées en France. En dessous de 16 kg, la nécessité de dilutions est source d'erreurs de prescription, ce qui impose des précautions rigoureuses.

2.10.2 Prise en charge générale

Les mesures qui suivent s'appliquent à tous les patients présumés atteints d'un paludisme grave ou cliniquement

2.10.3. Diagnostiqués

Faire une évaluation clinique rapide, en s'intéressant en particulier à l'état général, l'état de conscience, la tension artérielle, la +

Traiter les convulsions avec une benzodiazépine (diazépam, midazolam ou lorazépam en injection intraveineuse). Si la crise convulsive persiste plus de 10 minutes après la première dose, administrer une seconde dose d'une benzodiazépine (diazépam, midazolam ou lorazépam).

La persistance des convulsions (état de mal épileptique) malgré l'administration de deux doses d'un de ces médicaments constitue un problème difficile. Dans ce cas, donner de la phénytoïne à La dose totale de benzodiazépine ne doit pas dépasser 1 mg/kg par période de 24 heures.

La dose de 18 mg/kg de poids corporel en intraveineuse, ou du phénobarbital à 15 mg/kg en intraveineuse ou en intramusculaire si c'est la seule option disponible.

Contrôler régulièrement la respiration, le phénobarbital à forte dose (20 mg/kg) ayant été associé à un risque accru de décès et le patient pouvant avoir besoin d'une ventilation assistée.

Si la confirmation parasitologie du paludisme ne peut pas être obtenue facilement, faire une goutte épaisse ou un frottis et démarrer le traitement de paludisme grave sur la base du tableau clinique.

Administrer de l'artésunate par voie intraveineuse. Si ce produit n'est pas disponible, donner de l'artéméter en intramusculaire ou de la quinine en intraveineuse.

Si la voie intraveineuse n'est pas possible, on peut injecter l'artésunate ou la quinine en intramusculaire sur la face antérieure de la cuisse.

Les présentations d'artémisinine et de ses dérivés en suppositoires seront administrées dans le cadre du traitement de pré transfert du patient, lorsque l'administration parentérale d'artésunate ou de quinine n'est pas possible ou pas praticable.

Pour le paludisme grave, administrer les agents antipaludiques par voie parentérale au minimum pendant 24 heures, même si entre-temps le patient parvient à tolérer des médicaments peros. Ensuite, prescrire une cure complète d'une association médicamenteuse à base d'artémisinine (ACT) efficace là où l'infection a été contractée.

Calculer la posologie d'artésunate, d'artéméter ou de quinine en mg/kg de poids corporel. Tous les patients doivent être pesés et, si ce n'est pas possible, on estimera leur poids. Dispenser des soins infirmiers de qualité. Ce point est essentiel, en particulier si le patient est inconscient Crawley J et al. (2000).

2.10.4 Soins Infirmiers

La qualité des soins infirmiers dispensés aux patients atteints de paludisme grave est d'une importance cruciale.

- Les soins infirmiers doivent être méticuleux et peuvent sauver la vie, notamment pour les patients inconscients. Veiller à ce que les voies aériennes restent dégagées.

Le patient en position latérale ou semi couchée pour éviter qu'il n'aspire des liquides. S'il est inconscient, poser une sonde nasogastrique et aspirer le contenu de l'estomac pour éviter au maximum le risque de pneumopathie d'aspiration, une complication potentiellement mortelle qu'il faut traiter immédiatement.

- Tourner le patient toutes les 2 heures. Ne pas le laisser coucher dans un lit humide. Faire particulièrement attention aux points de compression.

- Penser à une hypertension intracrânienne en cas de respiration irrégulière, d'hypertonie, d'aggravation du coma, de pupilles inégales ou

dilatées, d'augmentation de la tension artérielle, de chute du rythme cardiaque ou d'œdème papillaire. Dans de tels cas, soigner le patient en décubitus dorsal, en surélevant la tête du lit.

- Enregistrer soigneusement les quantités de liquide absorbées et éliminées (diurèse). Si ce n'est pas possible, peser le patient tous les jours pour calculer approximativement l'équilibre hydrique. Il faut administrer à tous les patients qui sont incapables d'absorber des liquides par voie orale des solutions de maintien contenant du dextrose sauf contre-indication (surcharge hydrique), jusqu'à ce qu'ils puissent à nouveau boire et retenir des liquides. Vérifier fréquemment la vitesse de la perfusion : un débit trop rapide ou trop lent peut être dangereux.

- Surveiller la température, le pouls, la respiration, la tension artérielle et l'état de conscience (à l'aide de l'échelle pédiatrique des stades comateux ou, pour les adultes, de l'échelle de Glasgow ; voir annexe 5). Ces observations doivent être faites au moins toutes les 4 heures jusqu'à ce que le patient soit hors de danger.

- Signaler immédiatement toute dégradation de l'état de conscience, la survenue de convulsions ou des modifications du comportement du patient. Tous ces changements traduisent une évolution nécessitant un traitement supplémentaire.

- Si la température rectale s'élève au-dessus de 39 °C, déshabiller le patient, lui administrer du paracétamol par voie orale ou rectale ; améliorer son confort en l'épongeant avec des compresses tièdes et en l'éventant.

- Surveiller l'apparition d'urines rougeâtres ou foncées (hémoglobinurie). Pour tous ces patients, déterminer le groupe sanguin, faire des épreuves de compatibilité avec du sang prêt à être transfusé si nécessaire et augmenter la fréquence de l'évaluation de l'hématocrite, une anémie sévère pouvant se manifester rapidement. Dans une telle situation, l'hématocrite donne une meilleure information que le taux d'hémoglobine érythrocytaire ou le taux d'hémoglobine, il faut aussi prendre en compte la densité parasitaire et l'état clinique du patient.

- En général, dans les zones de forte transmission, un hématocrite $\leq 12\%$ ou un taux d'hémoglobine ≤ 4 g/dl est une indication pour une transfusion sanguine, quel que soit l'état clinique de l'enfant. En

zone de faible transmission, on recommande un seuil de 20 % pour l'hématocrite ou de 7g/dl pour l'hémoglobinémie pour pratiquer une transfusion sanguine (10 ml de concentré globulaire ou 20 ml de sang total par kilogramme de poids corporel en 4 heures).

2.11. ÉTUDE ANTÉRIEURE

Quelques recherches entreprises par nos prédécesseurs dans ce domaine :

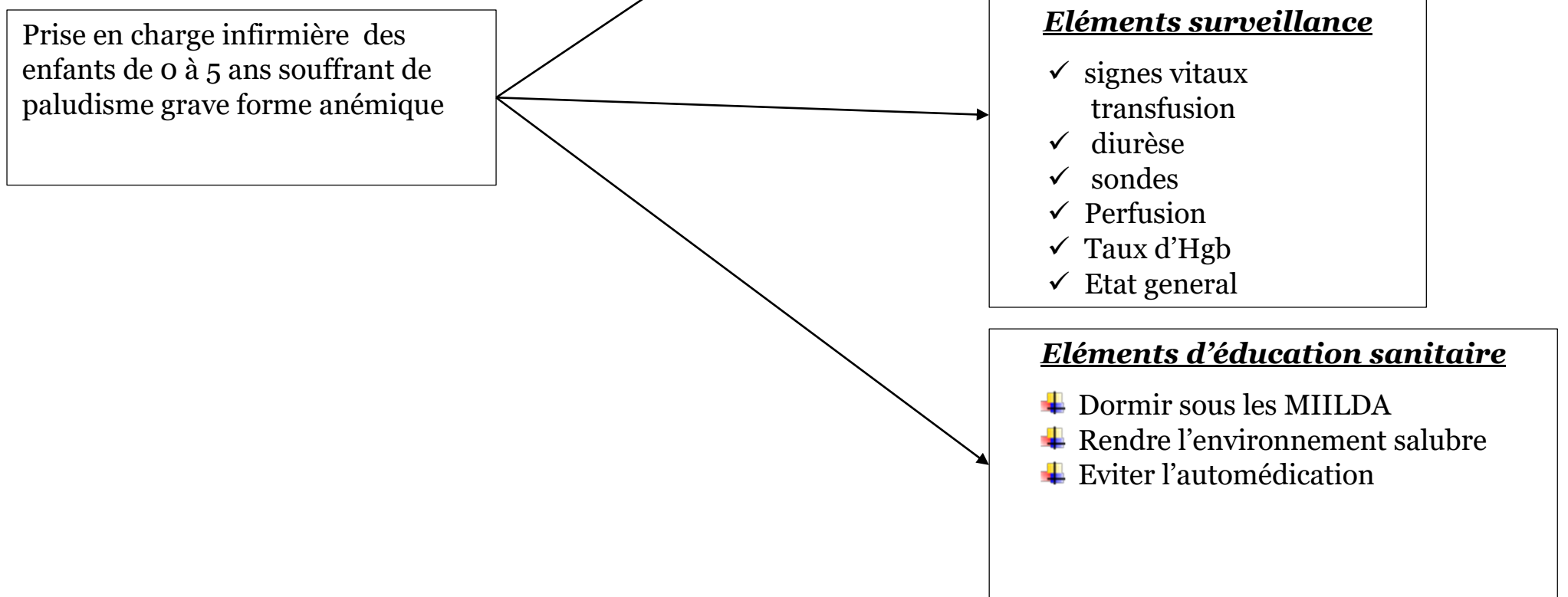
- a. Emile OKITAYEMBA (2003-2004), dans son travail intitulé « Les complications du paludisme chez les enfants de 5 moins de 5 ans » est arrivées à des conclusions suivantes : l'étude était menée dans le but de déceler les complications survenant chez les enfants de moins de 5 ans avec paludisme dans le souci de dégager les mesures prophylactiques et curatives à prendre pour la protection infantile.

Il a rencontré trois complications dont :

- L'anémie avec pourcentage élevé de 27,1%
- Complication cérébrale avec 18,9% par chacune
- Vient en troisième position l'ictère avec 16,2%

En conclusion, malgré les multiples organisations non gouvernementales et le gouvernement lui-même, le paludisme est la cause des dégâts énormes dans la société, d'où chacun doit prendre conscience là où il est pour assainir le milieu, sensibiliser la population.

2.12. Cadre de référence Conceptuel



CHAPITRE 3 : CADRE METHODOLOGIQUE

3.1.1 Description du terrain d'étude

3.1.2 *Historique et Aspect juridique*

Il fut créé en 1948 par l'ancienne Croix rouge du Congo belge par le Décret du 14 mai 1926 du Roi des Belges complété par l'ordonnance loi n°69/039 du 25 février 1969 portant approbation du statut de la croix rouge de la République Démocratique du Congo.

A l'instar des statuts des autres hôpitaux du pays, l'arrêté Ministériel N°DS-1250/022/80 du 20 août 1980 de la décision N°DS-CCC/024/80 du conseil Exécutif du 16 février 1993 ont accordé l'autorisation de gestion de l'hôpital pédiatrique de KALEMBELEMBE.

En 1943, deux Médecin belges, Docteurs C. LAMBOTE et son épouse. Le Grand prenait l'initiative de construire un centre pédiatrique de Léopoldville.

En 1943, fin des travaux de construction et l'inauguration du centre et entre 1951 et 1952 le centre de développe, trois Médecins, plusieurs infirmiers(es) belges y compris quelques congolais et comptes 60 lits reçoit en moyenne 750 enfants par mois.

De 1957-1998, il compte 120 lits et le centre assure les consultations spéciales ensuite. On enregistre de croissance de la fréquentation suite) l'ouverture de la pédiatrie de l'hôpital congolais et de la clinique universitaire de lovanium.

En 1997, le conseil Exécutif décide de confier la gestion du centre au Département de la santé publique suite au mécontentement des travailleurs dû à la modicité de la leur rémunération par rapport à ceux des autres formations médicales.

Elle a une capacité de 150 lit budgétisé dont 75 sont opérationnels sans compter les lits de la salle des urgences.

En 1997, le Ministère de la santé publique et la croix rouge signent la convention N°1257/025/97 qui cède la gestion de l'hôpital à la croix rouge Belgique pour une durée de 5 ans.

En 2003, ils ont renouvelé le mandant sous référence N°1250/CAB/MIN/001/2003 du 20 juin 2003, portant prolongation et session de la gestion de l'hôpital pour 5 ans.

3.1.3 Situation géographique

L'hôpital pédiatrique de KALEMBELEMBE qui nous a été favorable pour la réalisation de notre étude est implanté dans la commune de LINGWALA.

Il est borné :

- ✓ A l'Est par l'avenue KWILU ;
- ✓ A l'Ouest par l'avenue BANGILA ;
- ✓ Au nord par l'avenue KALEMBELEMBE ;
- ✓ Au sud par l'avenue KABAMBARE

3.1.4 Mission

L'hôpital Pédiatrique de KALEMBELEMBE est une Institution de Santé spécialisée dans la prise en charge des enfants de 0 à 12 ans selon les normes de l'Organisation Mondiale des Santé (OMS)

3.1.5 Structure organique

Conseil du projet : Organe Suprême de l'Hôpital, il donne les orientations pour le bon fonctionnement l'hôpital

Il comprend :

- ✚ Le Directeur du projet/C.R. R. D Président
- ✚ La coordination Chef de Mission (C.R.B) Membre ; un représentant de la CRRDC, Membre ;
- ✚ Un représentant du Ministère de la santé, Membre ;
- ✚ Le Bourgmestre de la Commune de LINGWALA, Membre ;
- ✚ Le Médecin chef de zone de santé/lingwala, Membre ;
- ✚ Médecin Directeur de l'hôpital, Membre ;
- ✚ Un Représentant des travailleurs, Membre.

Comité de direction

Il comprend :

- Le Médecin Directeur Président ;
- Le Chef de Département Médical, Membre ;
- Le Chef de Département Biotechnique, Membre ;
- Le Chef de Département de Nursing, Membre ;
- Le Chef de Département de pharmacie, Membre ;
- Le Chef de Département des Maladies Infectieuses, Membre ;
- Le directeur du projet CRRDC, Membre

Les Départements :



a) Département Administratif et Finances

- Service administratif
- Service financier

b) Département Médical :

- Ambulatoire
- Hospitalisation

c) Département Biotechnique :

-  Laboratoire
-  Radiologie
-  Kinésithérapie
-  Nutrition

d) Département de Nursing

e) Département de Pharmacie

f) Département des Maladies Infectieuses.

3.1.6 Effectif du personnel par catégorie professionnelle

| N° | CATEGORIE | EFFECTIF | OBSERVATIONS |
|--------------|--------------------------------|------------|--|
| 01 | Médecins | 15 | <ul style="list-style-type: none"> - 03 pédiatries - 12 généralistes |
| 02 | Infirmiers | 86 | <ul style="list-style-type: none"> - L2 04 personnes - A1 11 personnes - A2 10 personnes |
| 03 | Administrateur Gestionnaire | 4 | <ul style="list-style-type: none"> - Tous sont des licencié |
| 04 | Administratif | 99 | <ul style="list-style-type: none"> - 2 licencié - 2 gradués - 6 diplômés - 35 huissiers - 54 ouvriers |
| 05 | Techniciens | 19 | <ul style="list-style-type: none"> - 3 radiologues - 13 laborantins - 2 maintenances - 1 chauffeur |
| TOTAL | | 223 | 159 |

3.2. Domaine de l'étude

Notre sujet traite un sujet ayant trait à la santé publique.

3.3. Population et échantillon de l'étude

3.3.1 Population

Désigne l'ensemble des individus d'une même espèce qui occupe simultanément le même milieu.

Pour SCWARTZ cité par OKENGE (1999), il n'est de recherche que celle fondée sur une quelconque population. Celle-ci est ensemble d'individus soumis à une étude statistique. Bref, on l'appréhende comme l'ensemble d'unité statistique.

Notre étude s'est intéressée aux infirmiers en général et, de manière particulière, celle du service de la médecine interne. Et notre population cible était de nombre de 25 les infirmiers.

3.3.2 Echantillon

Pour MATUKALA N. (2016), l'échantillon est un sous-ensemble de la population que l'on souhaite étudier. La détermination de la taille d'un échantillon obéit à plusieurs critères selon qu'il s'agit d'une étude quantitative.

Après avoir appliqué les critères de sélection nous avons obtenu un échantillon non occasionnel

.

Compte tenu des réalités rencontrées sur le terrain, notre échantillon est un choix aléatoire qui devrait sortir de la population mère qui s'élevait à 25 infirmiers (ers).

3.4 Critères de sélection

Pour la sélection des sujets faisant partis de notre échantillon, nous avons défini un certain nombre de critères d'inclusion et d'exclusion ci-après :

Critères d'inclusion

- ✓ Être infirmier œuvrant à l'hôpital ;
- ✓ Être infirmier soignant au service médecine interne ;
- ✓ Être présent lors de l'enquête et Avoir soigné lors de nos enquêtes.

Critères d'exclusion

Les sujets n'ayant pas remplis les critères ci-haut sont exclus de l'étude.

3. 5 Méthode, technique et instrument de mesure

3.5.1 Méthode

Selon MULAMBA (2014), la méthode est la voie obligée que le chercheur doit suivre pour arriver à la vérité scientifique. Il continue pour

ajouter que la méthode est l'ensemble des opérations intellectuelles par lesquelles une discipline cherche à atteindre les vérités qu'elle poursuit, les démontre et les vérifie.

Notre étude utilise la méthode d'enquête en vue de collecter les informations nécessaires dans le but d'apprécier la Prise en charge infirmière des enfants de 0 à 5 ans souffrant du paludisme grave forme anémique

3.5.2 Technique

Selon Wikipédia, l'échantillonnage est la sélection d'une partie dans un tout qui produit une série d'échantillons à étudier. Elle consiste essentiellement à tirer des informations d'une fraction d'un grand groupe ou d'une population, de façon à en tirer des conclusions au sujet de l'ensemble de la population.

Pour mieux procéder nous avons utilisé l'échantillon non occasionnel et La technique d'observation

3.5.3 Instrument de collecte des données

Pour collecter des données et conduire notre enquête de terrain, nous avons fait recours à l'Instrument suivant :

Une grille d'observation pré-élaborée contenant les critères des éléments soins relatives la prise en charge infirmière des enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique

3.6 Processus de collecte des données

Le processus de collecte des données comprend la phase d'enquête proprement dite.

La collecte des données a été réalisé du 10 mars au juin Avril 2019 soit une durée trois mois.

Nous avons procédé par l'observation individuelle et directe du check List, Après cette phase de collecte d'informations, nous sommes passés au dépouillement et au traitement des données

3.7 Plan d'analyse des données

Pour analyser et l'interpréter les données, nous avons opté la statistique descriptive en utilisant les mesures de tendance centrale qui nous a permis à calculez la moyenne arithmétique et la proportion des infirmiers.

C'est ainsi nous avons appliqué les formules statistiques ci-après :

- ✓ Pour trouver le pourcentage :

$$\% = \text{Fo} / \text{Fax} 100$$

La légende

- Fo : fréquence observée
- Fa : fréquence attendue
- % : pourcentage
- 100 : c'est un constant statistique

3.8 Critère d'acceptabilité

Pour mettre à bien interpréter nos résultats, nous avons fixé notre critère d'acceptabilité à un pourcentage supérieur ou égale à 80% pour chaque réponse d'élément enfin de bien juger les résultats dans sa globalité.

3.9 Considération d'ordre éthique

La réalisation de collecte des données de la présente étude avait tenu compte des exigences d'ordre éthique dont l'obtention du consentement des enquêtés, le caractère anonyme et confidentiel de l'enquête.

Aussi, l'observation s'est déroulée seul à seul dans le milieu naturel de l'enquête afin d'éviter toute influence de toute autre personne.

3.10 Difficultés rencontrées

Les plus grandes difficultés rencontrées sont celle des moyens financiers.

CHAPITRE4. PRESENTATION, ANALYSE DES DONNEES ET INTERPRETATION DES RESULTATS

Dans ce chapitre nous présentons et interprétons les résultats de notre investigation

I. PRESENTATION DES RESULTATS

Tableau N°1 Répartitions des enquêtés selon le niveau d'étude

| Niveau d'étude | Fa | Fo | % |
|----------------|----|-----------|------------|
| Infirmier L2 | 10 | 2 | 20 |
| Infirmier A1 | 10 | 6 | 60 |
| Infirmier A2 | 10 | 1 | 10 |
| Infirmier A3 | 10 | 1 | 10 |
| Total | | 10 | 100 |

Tableau 1: Présentation de résultat, répartition des enquêtes selon le niveau d'étude

Les résultats de ce tableau nous indiquent que la majorité soit 60,0% de nos enquêtés sont des infirmiers gradués

Tableau N°2 Répartition des enquêtés selon les filières de formation faite

| Filière de formation | Fa | Fo | % |
|----------------------|----|-----------|------------|
| Hospitalière | 10 | 6 | 60 |
| Pédiatrie | 10 | 3 | 30 |
| Easi | 10 | 1 | 10 |
| Total | | 10 | 100 |

Tableau 2: Répartition des enquêtes selon les filières de formation faite

Ce tableau nous démontre que la majorité soit 60,0% de nos enquêtés sont des infirmiers de la formation hospitalière, suivi 30,0% de pédiatre

Tableau N°3 Répartition des enquêtés selon l'état matrimonial

| Ancienneté | Fa | Fo | % |
|------------|----|----|---|
|------------|----|----|---|

| | | | |
|----------------|----|-----------|------------|
| 1 à 5 ans | 10 | 5 | 50 |
| 6 à 10 ans | 10 | 3 | 30 |
| 11 ans et plus | 10 | 2 | 20 |
| Total | | 10 | 100 |

Tableau 3: Répartition des enquêtes selon l'état matrimonial

Ce tableau nous révèle que 50,0% de nos enquêtés leurs ancienneté tourne tout autour de 1 à 5 ans suivi de 30,0% de 6 à 10 ans et 20,0% de 11 ans et plus

Tableau N°4 Répartition des enquêté selon les éléments des soins

| Éléments des soins | Fa | Fo | % |
|----------------------------|-----------|-----------|-------------|
| Abord veineux | 10 | 7 | 70,0 |
| Réhydrater si nécessaire | 10 | 6 | 60,0 |
| Enveloppement humide | 10 | 8 | 80,0 |
| Prise des signes vitaux | 10 | 9 | 90,0 |
| Donner la position déclive | 10 | 5 | 50,0 |
| Administré les médicaments | 10 | 7 | 70,0 |
| Transfusion si nécessaire | 10 | 7 | 70,0 |
| Moyenne | | | 70,0 |

Tableau 4: Répartition des enquêtes selon les éléments des soins

Ce tableau nous révèle que deux éléments ont étai réalisés par nos enquêté avec une très grande distinction, premièrement il s'agit dont de donner la position déclive observer à 90,0% et la Prise des signes vitaux à 80,0%.

Mais aussi deux éléments ont été accomplis par nos enquêté avec une satisfaction de 70,0%, il s'agit d'emplacement d'abord veineux et de la transfusion

Tableau N°5 Répartition des enquêté selon les éléments de surveillance

| Éléments de surveillance | Fa | Fo | % |
|---------------------------------|-----------|-----------|-------------|
| Signes vitaux | 10 | 8 | 80,0 |
| La transfusion | 10 | 6 | 60,0 |
| Diurèse | 10 | 7 | 70,0 |
| Perfusion | 10 | 9 | 90,0 |
| Moyenne | | | 75,0 |

Tableau 5: Répartition des enquêtes selon les éléments de surveillance

Ce tableau nous indique que nos enquêtés ont surveillé la perfusion à 90,0%, la prise de signe vitaux à 80%, la diurèse était réalisée à 70,0% et la transfusion observée à 60,0%

Tableau N°6 Répartition des enquêtés selon les éléments d'éducation sanitaire

| Eléments d'éducation sanitaire | Fa | Fo | % |
|--|-----------|-----------|-------------|
| Dormir sous les MIILDA | 10 | 6 | 60,0 |
| Rendre l'environnement salubre | 10 | 7 | 70,0 |
| Eviter l'automédication | 10 | 5 | 50,0 |
| Fermer la porte et les fenêtres avant 17h00' | 10 | 6 | 60,0 |
| Moyenne | | | 60,0 |

Tableau 6: Répartition des enquêtes selon les éléments d'éducation

Ce tableau nous renseigne qu'un seul élément a été réalisé avec satisfaction de 70,0% par rapport à notre seuil, il s'agit de rendre l'environnement salubre et les trois autres ont été médiocrement observés

Tableau N°7 Synthèse des résultats

| Eléments de la prise en charge | % |
|---------------------------------------|-------------|
| Eléments des soins | 60,0 |
| Eléments de surveillance | 75,0 |
| Eléments d'éducation sanitaire | 60,0 |
| Moyenne globale | 65,0 |

Tableau 7: Synthèse des résultats

Ce tableau nous indique que seulement l'élément de la surveillance a largement distingué avec 75,0% de la réalisation.

2. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.

Les résultats en rapport avec le profil des enquêtés nous disent que : 60,0% de nos enquêtés sont des infirmiers gradués ; 60,0% sont de la formation hospitalière et 30,0% de pédiatre, 50,0% leurs ancienneté tourner tout autour de 1 à 5 ans. Ceci nous permet de dire qu'ils ont eu une bonne formation et sont expérimentés, c'est ainsi que la prise en charge pourrait être bonne

Ces résultats rencontrent ceux d'EVELYNE dans son étude menée en 2004.

A ce qui concerne l'objectif de l'étude, les éléments des soins atteint sont satisfaisants à 75 %. Nous signalons que les deux autres éléments de la prise en charge n'ont pas atteint le critère d'acceptabilité

Le résultat global de cette étude est de 65,0%, il est loin d'être satisfaisant par rapport à notre seuil.

Ces résultats ressemblent à de KIMBA (2012), réalisé à l'hôpital général de KINSHASA

CONCLUSION

L'étude sanctionnant la fin de notre cycle de graduat et s'intitule prise en charge infirmière des enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique. Elle a été menée à l'hôpital pédiatrie de KALEMBELEMBE couvrant la période de Mars à juin 2019

Notre préoccupation tournait autour de la question suivante : les infirmiers prennent-ils correctement en charge les enfants de 0 à 5 ans souffrant du paludisme grave forme anémique ?

Notre but était d'apprécier la Prise en charge infirmière des enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique. Nous avons mené une enquête sur un échantillon de 10 infirmiers (ères) à l'hôpital pédiatrie de KALEMBELEMBE, tandis que la population cible de ce dernier était de 25 infirmiers.

A l'issue des analyses nous sommes arrivés aux résultats globaux de 65% qui sont largement inférieurs à notre critère d'acceptabilité fixé à 70%.

Ces résultats nous amènent à conclure que la Prise en charge infirmière des enfants de 0 à 5 ans souffrant de paludisme grave forme anémique est inadéquate à l'hôpital pédiatrie de KALEMBELEMBE de KINSHASA.

SUGGESTIONS

Au regards de ce qui précède à la conclusion, nous suggérons aux autorités de l'hôpital pédiatrie de KALEMBELEMBE d'organiser les recyclages des personnes soignants, d'équiper l'hôpital envie d'une meilleure prise en charge.

A ce qui concerne le gouvernement congolais, mieux rémunérez les professionnels de santé pour une meilleure prise en charge.

BIBLIOGRAPHIES

A. DICTIONNAIRE

1. Bernard & Geneviève Pierre (2002), Dictionnaire médical pour les régions tropicales, éd BEPRS, Kangu Mayombe, Kinshasa, RDC.
2. Microsoft encarta Junior, 2008.

B. OUVRAGES

3. Mazier et al. (1985), Historique du paludisme.
4. Marc Gentilini (1993), Médecine Tropicale, éd. Médecine-sciences, Flammarion, Paris, France.
5. OMS (2008), le paludisme dans l'Afrique Subaérienne.

C. NOTES DE COURS

6. AKUMBAKINAYO, M. (2000), Notes de cours d'initiation à la recherche scientifique, 2^{ème} graduat, sciences infirmières, ISSS/CR, Kinshasa, RDC
7. MULAMBA TSHIONDA (2004), notes de cours de recherche scientifique, 2^{ème} graduat, Hospitalière, ISSS-CR/Kinshasa, RDC.
8. BAULANA, R. (2008), Notes de cours d'initiation à la recherche scientifique, 2^{ème} graduat, sciences infirmières, ISSS-CR, Kinshasa, RDC.

D.TFC&MEMOIRE

9. NASIAMA KITO (2015), Evaluation de la prise en charge infirmière des patients souffrant de paludisme simple, TFC, ISSS-CR, Kinshasa, RDC.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| CHAPITRE 1 : PROBLÉMATIQUE | 6 |
| 1.1 Enoncé du problème | 6 |
| 1.2 Question de recherche | 8 |
| 1.3 But et Objectifs | 9 |
| 1.3.1 But | 9 |
| 1.3.2 Objectifs spécifiques..... | 9 |
| 1.4 Intérêt de l'étude | 9 |
| 1.5 Délimitation du champ de l'étude | 10 |
| CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTÉRATURE | 11 |
| 2.1 Définition mots clés | 11 |
| 2.2 Prise en charge | 11 |
| 2.3 Infirmier | 11 |
| 2.4 Enfant de 0 à 5 ans | 12 |
| 2.5 BREF APERÇUS SUR L'ANÉMIE ET PALUDISME | 13 |
| 2.5.1 Rappel anatomophysiologique du sang..... | 13 |
| 2.5.2 Anémie | 16 |
| 2.5.3 Les Mécanismes des anémies « « régénératives » » | 16 |
| 2.6 APERÇU SUR LE PALUDISME | 21 |
| 2.6.1 Diagnostic Accès palustre simple..... | 22 |
| 2.6.2. Accès palustre grave | 22 |
| 2.7 Epidémiologie | 24 |
| 2.8. Physiopathologie paludisme | 28 |
| 2.9. Physiopathologie de l'accès grave | 29 |
| 2.10. TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE | 32 |
| 2.10.1 Quinine | 32 |
| 2.10.2 Prise en charge générale..... | 33 |
| 2.10.3. Diagnostiqués..... | 33 |
| 2.10.4 Soins Infirmiers | 34 |
| 2.11. ÉTUDE ANTÉRIEURE | 37 |
| 2.12. Cadre de référence Conceptuel | 38 |
| CHAPITRE 3 : CADRE METHODOLOGIQUE | 39 |
| 3.3. Population et échantillon de l'étude | 42 |

| | | |
|---|--|-----------|
| 3.3.1 | Population | 42 |
| 3.3.2 | Echantillon | 43 |
| 3.5.3 | Instrument de collecte des données..... | 44 |
| 3.6 | Processus de collecte des données..... | 44 |
| 3.7 | Plan d'analyse des données..... | 45 |
| 3.8 | Critère d'acceptabilité | 45 |
| 3.9 | Considération d'ordre éthique..... | 45 |
| 3.10 | Difficultés rencontrées..... | 45 |
| CHAPITRE4. PRESENTATION, ANALYSE DES DONNEES ET INTERPRETATION | | |
| DES RESULTATS..... | | 47 |
| I. | PRESENTATION DES RESULTATS | 47 |
| 2. | INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS..... | 49 |
| CONCLUSION | | 51 |
| SUGGESTIONS | | 52 |