

Paludisme grave de l'adulte autochtone à Abidjan (Côte d'Ivoire).

S. P. Eholié (1)*, E. Ehui (1), K. Adou-Bryn (2), K. E. Kouamé (1, 3), A. Tanon (1), A. Kakou (1), E. Bissagnéné (1) & A. Kadio (1)

(1) Service des maladies infectieuses et tropicales, BP V3 CHU Treichville, Abidjan, Côte d'Ivoire.

(2) Laboratoire de parasitologie-mycologie, Unité de formation et de recherche des sciences médicales, BP V13 Abidjan, Côte d'Ivoire.

(3) Service de réanimation, CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire.

*Correspondance : S. P. Eholié, E-mail : speholie@globeaccess.net

Manuscrit n° 2551. "Santé publique". Reçu le 20 mars 2003. Accepté le 2 juillet 2004.

Summary: Severe malaria in native adult in tropical area, Abidjan (Côte d'Ivoire).

Our retrospective study carried out from 1985 to 1998 in the Unit of Infectious Diseases in Abidjan aimed at describing the epidemiological, clinical and prognosis features of severe malaria among native adults.

Within 14 years, we have listed 274 cases of severe malaria for 54 098 hospitalizations (0.5%). 164 men and 110 women were recorded (sex-ratio = 1.5), aged of 33 years (16-86), among them 48% were HIV positive. 23% of the patients had already received an antimalarial treatment. The main clinical presentation was cerebral malaria (78%). The other manifestations were respiratory symptoms (13%), kidney failure (11%), anaemia (11%), macroscopic haemoglobinuria (6%), hypoglycaemia (9%), cardiovascular shock (4%). The average parasite load in blood was 27 222 plasmodium/µl (25 000 – 180 200). The treatment used was quinine IV (172 patients), and arthemeter (102 patients). The outcome was favourable in 232 cases (84%) and 42 patients died. Prognosis factors identified were age > 65 years, Glasgow coma score < 7, convulsions, cardio-vascular shock, macroscopic haemoglobinuria. HIV infection has not been identified as a pejorative factor.

Our results confirm that severe malaria in native adult is a reality in tropical area. This study shows how difficult it is to have an adequate care management regarding this pathology in our context.

Résumé :

Notre étude rétrospective effectuée de 1985 à 1998, dans le Service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan, avait pour objectif d'étudier le profil épidémiologique, clinique et pronostique du paludisme pernicieux chez les adultes autochtones.

En 14 ans, nous avons colligé 274 cas de paludisme grave pour 54 098 admissions (0,5 %). Il s'agissait de 164 hommes et 110 femmes (sex-ratio = 1,5), âgés de 33 ans (16-86), ayant une sérologie VIH positive dans 48 % des cas ; 23 % des patients avaient bénéficié d'un traitement antipaludique avant leur hospitalisation. Le tableau clinique prédominant était le neuropaludisme (78 %). Les autres signes de perniciosité étaient l'atteinte respiratoire (13 %), l'insuffisance rénale (11 %), l'anémie (11 %), l'hypoglycémie (9 %), l'hémoglobinurie macroscopique (6 %) et le collapsus cardio-vasculaire (4 %). La densité parasitaire moyenne a été de 27 222 parasites/µl de sang (25 000-180 200). Le traitement a reposé sur les antipaludiques : sels de quinine en perfusion IV (172 patients), arthéméter IM (102 malades), associé aux soins intensifs. L'évolution a été favorable dans 232 cas (84 %) et les décès ont concerné 42 patients (16 %). Nous avons identifié comme facteurs de mauvais pronostic l'âge > 65 ans, le coma avec score de Glasgow < 7, les convulsions généralisées, le collapsus cardio-vasculaire, l'hémoglobinurie macroscopique. L'infection par le VIH n'est pas apparue comme un élément péjoratif.

Nos résultats confirment que le paludisme grave de l'adulte autochtone est une réalité en zone d'endémie tropicale. Ce travail illustre les difficultés d'une prise en charge optimale, associant traitement antipaludique et mesures de réanimation dans notre contexte.

**severe malaria
hospital
Abidjan
Côte d'Ivoire
Sub-Saharan Africa**

**paludisme pernicieux
hôpital
Abidjan
Côte d'Ivoire
Afrique intertropicale**

Introduction

En dépit des efforts de prévention déployés à l'échelle internationale, le paludisme demeure toujours l'un des fléaux les plus fréquents dans le monde et probablement la parasitose la plus mortelle touchant 500 millions de personnes dans le monde avec 1,5 à 3 millions de décès, surtout les enfants (8). En effet, le paludisme grave survient en général

chez les sujets dépourvus d'une immunité antiplasmodiale ou l'ayant perdue au décours de plusieurs années sans exposition (13). Ainsi, en zone d'endémie, sont considérés à risque de faire des formes sévères, l'enfant de 6 mois à 5 ans, les femmes enceintes et les voyageurs non immuns représentés surtout par les adultes expatriés. Par contre, les adultes autochtones sont protégés contre les formes graves du paludisme en raison de l'immunité relative ou prémunit. Mais des

données actuelles indiquent que les accès perniciose sont de plus en plus souvent observés chez les adultes autochtones, y compris des femmes non enceintes (8, 9, 19). Des hypothèses environnementales, entomologiques, parasitologiques et immunitaires ont été émises pour expliquer ce fait (1, 12, 15, 17, 22). Malheureusement, l'on constate que peu de données écrites sont disponibles sur cette nouvelle menace pour les adultes autochtones en zone d'endémie. Nous nous sommes proposés à travers ce travail de rapporter des éléments épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques chez des adultes atteints de paludisme grave. La prise en compte de ces éléments pourrait permettre d'améliorer la prise en charge thérapeutique des patients atteints de paludisme perniciose en zone tropicale.

Matériel et méthodes

Notre étude rétrospective a été réalisée dans le Service des maladies infectieuses et tropicales, unité de 120 lits où la prévalence du paludisme varie entre 5 et 10 % toutes pathologies confondues (10). Elle a porté sur l'ensemble des dossiers cliniques de sujets autochtones des deux sexes, âgés d'au moins 15 ans et admis dans le service pour paludisme grave. Nous avons considéré comme autochtone tous les patients originaires d'Afrique subsaharienne vivant en Côte d'Ivoire et n'ayant pas effectué de séjour continu de plus de deux ans hors de la zone d'endémie.

Le paludisme grave a été défini selon les critères de l'OMS à savoir : la présence de *Plasmodium falciparum* dans le sang périphérique en association avec un ou plusieurs de 10 critères majeurs de gravité. Les critères mineurs ont été pris séparément en compte dans cette définition : coma vigile, ictère ou hyperbilirubinémie, fièvre supérieure à 41 °C et hyperparasitémie supérieure à 5 % (13). Les cas de paludisme associés à d'autres pathologies sévères, dont l'évolution peut interférer avec celle du paludisme, ont été exclus de l'analyse.

Pour le diagnostic parasitologique à l'admission et aux contrôles à J2, J7 et J14, nous avons utilisé la goutte épaisse, le frottis sanguin et parfois le QBC pour rechercher le parasite et déterminer la densité parasitaire.

Pour chaque patient inclus, nous avons retenu les caractéristiques socio-démographiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives. En outre, à partir de 1988, nous avons relevé le statut sérologique VIH des patients après leur consentement. Nous n'avons pas établi une corrélation statistique entre la morbidité ou la mortalité du paludisme grave et les données météorologiques (pluviométrie, température, humidité), dans la mesure où ces données n'ont pas été recueillies de façon constante au cours de toute la période d'étude.

Au plan thérapeutique, nous avons noté le délai de prise en charge, la nature, la durée du traitement antipaludique, et les mesures adjuvantes. Par ailleurs, nous avons recherché les antécédents de traitement antipaludique curatif, les mesures de prophylaxie utilisées par les patients, qu'il s'agisse de chimioprophylaxie ou de moyens mécaniques. L'efficacité du traitement a été jugée sur la régression des signes cliniques (hyperthermie, troubles de la conscience, autres signes). Nous n'avons pu évaluer l'évolution de la parasitémie en raison du peu de données disponibles dans les dossiers.

Au plan évolutif, nous avons analysé la létalité, les taux de guérison et de perte de vue.

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel Epi-info 6.0 (CDC/OMS). Pour la comparaison des variables qualitatives, nous avons utilisé le test de χ^2 avec

correction de Yates en cas d'effectif inférieur à 5 et le test de Student pour les variables quantitatives. Le seuil de significativité a été fixé à 5 %.

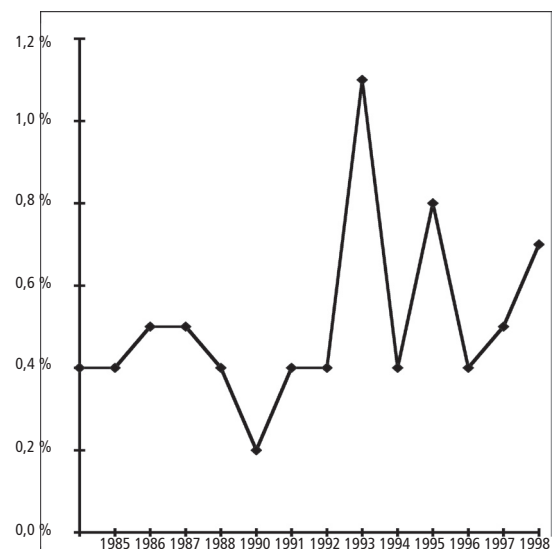
Résultats

Données générales

Pendant 14 ans (1985-1998), nous avons colligé 1983 cas de paludisme parasitologiquement documentés, sur 54 098 admissions, soit une fréquence globale du paludisme de 4 %. Parmi les 1983 cas de paludisme, nous avons noté 336 cas de forme grave. Soixante-deux dossiers ont été exclus de l'analyse pour les raisons suivantes : enfant (30 cas), expatriés (2 cas), absence de preuve parasitologique (13 cas), association de méningite due au pneumocoque (10 cas), de toxoplasmose cérébrale (5 cas) et de cryptococcose neuroméningée (2 cas). Ainsi, les 274 cas de paludisme grave retenus ont représenté 0,5 % des admissions dans le service sur une période de 14 ans. Les incidences annuelles étaient faibles avec une moyenne de 21 cas annuels, variant entre 11 et 41 cas. L'on a constaté deux pics en 1993 et 1995 (figure 1).

Figure 1

Incidences annuelles des cas de paludisme grave de 1985 à 1998
Yearly incidences of severe malaria cases from 1985 to 1998.



L'analyse des incidences mensuelles montre que les cas de paludisme grave ont été enregistrés tout au long de l'année avec 12 % des cas au premier trimestre, 33 % au deuxième trimestre, 38 % au troisième trimestre et 17 % au quatrième trimestre. Toutefois 62 % des cas ont été colligés pendant et au décours de la saison pluvieuse, contre 38 % pour les saisons sèches, ce qui indique une corrélation linéaire qui pourrait exister entre ces chiffres et les données météorologiques.

Nous avons recensé 164 hommes (60 %) pour 110 femmes (40 %), soit un sex-ratio de 1,5.

L'âge médian des 274 patients était de 21 ans avec des extrêmes de 16 et 82 ans. L'âge moyen des hommes était significativement plus élevé que celui des femmes : 35 ans *versus* 24 ans ($p = 0,03$). Tous les patients résidaient en Côte d'Ivoire, les uns depuis leur naissance (49 %) et d'autres depuis leur arrivée il y a 2 ans (12 %) ou 2 à 5 ans (34 %) pour les ressortissants des pays frontaliers (51 %). Environ 12 % des patients ont été évacués des formations périphériques de la banlieue d'Abidjan. Par contre, la majorité des patients

résidait à Abidjan au moment de leur hospitalisation (88 %) : ces patients provenaient de toutes les communes avec une prédominance pour Koumassi, Port-Bouët, Abobo-gare et Yopougon qui sont des quartiers périphériques moins assainis en matière d'évacuation des eaux de pluies. Ces quatre communes ont totalisé 72 % des cas. Parmi les 262 patients testés pour le VIH entre 1988 et 1998, 140 étaient séronégatifs (53,4 %) et 122 étaient séropositifs (46,6 %), dont 101 pour VIH-1 (82,8 %), 9 pour VIH-2 (7,4 %) et 12 pour VIH1+2 (9,8 %). La majorité des patients infectés par le VIH étaient au stade A (94 %), mais 5 au stade B (4 %) et 2 au stade C (2 %). Il s'agissait donc de sujets pauci-symptomatiques, voire asymptomatiques.

Concernant les antécédents thérapeutiques, nous avons relevé quatre cas de chimioprophylaxie antipalustre par la chloroquine à raison de 600 mg/semaine (1,4 %). La durée moyenne d'application était de trois mois avec des intervalles de un à cinq mois. Il s'agissait de quatre hommes qui, changeant de lieu de résidence, avaient jugé utile de débiter cette prophylaxie. Par contre, aucun patient n'utilisait de grillages fins aux portes et fenêtres, ni de moustiquaires simples ou imprégnés d'insecticides. Mais la majorité d'entre eux (97 %) répandait périodiquement des produits répulsifs ou des insecticides sous formes d'aérosols à l'intérieur de leurs habitations au moment de se coucher.

Avant leur hospitalisation dans le Service des maladies infectieuses, 64 patients avaient entrepris un traitement antipaludique (23 %). Les molécules les plus utilisées étaient les amino-4-quinoléines avec la chloroquine dans 14 cas (23 %) et l'amodiaquine 11 fois (15 %), suivies par la quinine *per os* (31 %), l'association sulfadoxine-pyriméthamine-méfloquine (23 %) et l'association sulfadoxine-pyriméthamine (8 %). Il s'agissait majoritairement d'auto-traitement (78 %), et les médicaments ont été pris soit à des posologies insuffisantes (30 %), soit pendant des durées courtes (58 %), mais rarement aux posologies et durées recommandées (12 %).

Données cliniques

L'installation du paludisme grave a été brutale chez 200 patients (73 %) qui ont ressenti un malaise général avec de la fièvre, des céphalées, des courbatures et parfois des troubles digestifs à type de nausées et de vomissements. A l'opposé, le début a été insidieux chez 71 patients et 64 d'entre eux (23 %) ont été traités par des antipaludiques et parfois par des médications traditionnelles de composition inconnue. Le délai moyen d'hospitalisation était de 5,2 jours (extrêmes : 2-14 jours). L'hyperthermie était constante, avec une température moyenne de 39,6 °C (38,9 °C – 41,7 °C). Les signes fonctionnels d'accompagnement étaient les céphalées, les vertiges, une adynamie et une asthénie et des troubles digestifs. Environ 4 % des patients présentaient une hépatomégalie modérée et 7 % une splénomégalie de type 1 et peu sensible.

L'anamnèse, l'examen physique et le bilan biologique initial des patients ont permis d'individualiser plusieurs formes graves (tableau I). Le tableau de neuropaludisme a été observé chez 78 % des patients, mais 66 % de ceux-ci présentaient un coma profond avec score de Glasgow < 7, associé dans 12 % des cas à des convulsions tonico-cloniques généralisées et répétées sur une période de 24 heures. De plus, chez 30 patients comateux ayant fait l'objet d'une ponction lombaire, le LCR était clair avec une cytorachie modérée variant entre 22 et 57 lymphocytes/mm³, une analyse chimique normale et une recherche de parasites négative. Nous n'avons pas noté de cas d'hémorragies

Tableau I.

Formes graves du paludisme chez l'adulte autochtone à Abidjan. *Severe forms of malaria in native adult in Abidjan.*

signes majeurs	effectif n=274	%
neuropaludisme	182	66
détresse respiratoire	36	13
convulsions généralisées et répétées	32	12
anémie sévère	31	11
hypoglycémie (< 0,40 g/l)	23	8
insuffisance rénale (diurèse <400ml/24h)	21	7
hémoglobinurie (hémolyse aiguë)	15	5
collapsus cardio-vasculaire	10	4

NB : Certains patients présentent plusieurs signes majeurs, si bien que le total des pourcentages dépasse 100.

diffuses ni de coagulation intravasculaire disséminée. Les autres éléments cliniques de gravité étaient : la détresse respiratoire (13 %), l'oligoanurie (11 %), l'hémoglobinurie massive (6 %) et le collapsus cardiovasculaire (4 %). L'anémie sévère a été retrouvée dans 11 % des cas et l'hypoglycémie dans 9 %. Par ailleurs, nous avons retrouvé, chez 10 % des patients, une thrombopénie inférieure à 50 000 plaquettes/mm³ (26 700 - 49 200). Nous avons observé une élévation de la créatine plasmatique > 30 mg/l chez 11 % des malades.

Données parasitologiques

Plasmodium falciparum a été la seule espèce plasmodiale retrouvée dans le sang périphérique des patients sous forme trophozoïtique dans tous les cas. La densité parasitaire moyenne était de 27 200 trophozoïtes par microlitre (25 000 à 180 200 parasites par microlitre). Au vu de ce résultat, nous n'avons pas observé de cas d'hyperparasitémie (> 5 %) dans cette série. La densité parasitaire moyenne était plus basse chez les patients ayant été préalablement traités par des antipaludiques à titre curatif (15 380 *vs* 27 600 trophozoïtes/μl, p = 0,01) ou prophylactique (17 500 *vs* 26 800 trophozoïtes/μl, p = 0,04).

Données thérapeutiques et évolutives

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antipaludique par voie parentérale (intramusculaire ou intraveineuse) : l'artéméter en IM chez 102 patients (37 %) à la posologie de 3,2 mg/kg en deux injections le premier jour et 1,6 mg/kg en une seule injection de J2 à J5. Cent soixante-douze d'entre eux ont reçu de la quinine en perfusion intraveineuse à la posologie de 24 mg/kg/24 heures, réparties en deux perfusions. La durée moyenne de ces traitements antipaludiques a été de 4,2 jours avec des extrêmes de 3 et 7 jours. La transfusion sanguine a été pratiquée chez 38 patients, l'intubation et la ventilation mécanique chez 15 malades, l'oxygénation nasale dans 36 cas et les perfusions de soluté de glucosé hypertonique à 10 %, 9 fois. Les 15 cas d'insuffisance rénale ont été transférés en réanimation ou au centre d'hémodialyse (CHU de Yopougon ou de Cocody).

L'évolution a été favorable chez 232 des patients traités (85 %). Aucun cas de séquelles neuropsychiques n'a été relevé dans ce groupe de malades ayant guéri. Ainsi, la létalité a été de 15 % avec 75 % des 42 décès au cours des 3 premiers jours d'hospitalisation, 18 % entre 3 et 7 jours et 7 % après 7 jours d'hospitalisation.

L'analyse univariée des facteurs pronostiques a montré que le coma, les convulsions généralisées, le collapsus cardiovasculaire, l'hémoglobinurie macroscopique, la détresse respiratoire et l'hypercréatininémie étaient des éléments de mauvais pronostic (tableau II). Par contre l'anémie, l'hypoglycémie et l'infection par le VIH n'apparaissaient pas comme des éléments péjoratifs dans cette série rapportée à Abidjan.

Tableau II.

Analyse des facteurs pronostiques.
Analysis of the prognosis factors.

paramètres	guéris n=232	décédés n = 42	p
sexe masculin	136	28	
sexe féminin	96	14	NS
âge de 15 à 65 ans	230	32	
âge > 65 ans	2	10	DS
patients VIH positifs	99	23	
patients VIH négatifs	123	17	NS
patients non testés	10	2	
traitement curatif antérieur +	64	15	
traitement curatif antérieur -	168	27	NS
début brutal	173	30	
début insidieux	59	12	NS
délai hospitalisation < 2 jours	24	30	
délai hospitalisation ≥ 2 jours	208	12	DS
coma avec score de Glasgow < 7	143	39	
autres formes	89	3	DS
convulsions généralisées présentes	8	24	
convulsions généralisées absentes	224	18	DS
collapsus cardiovasculaire présent	3	7	
collapsus cardiovasculaire absent	229	35	DS
anémie sévère présente (hb < 5g)	16	5	
anémie sévère absente (hb > 5g)	216	37	NS
hémoglobininurie macroscopique +	8	7	
hémoglobininurie macroscopique -	224	35	DS
détresse respiratoire présente	20	16	
détresse respiratoire absente	212	26	DS
hypoglycémie présente	10	6	
hypoglycémie absente	222	36	NS
hypercréatininémie présente	10	11	
hypercréatininémie absente	222	31	DS

DS : différence significative

NS : différence non significative

Commentaires

Notre connaissance, la présente étude est la première en Côte d'Ivoire à rapporter une série aussi importante de paludisme grave chez l'adulte autochtone supposé prémuni du fait de piqûres permanentes de moustiques (13, 23). Il ressort en effet de la littérature que peu de travaux ont été consacrés à ce thème en zone d'endémie africaine ; les rares publications dont nous disposons sont celles de DIALLO au Burkina-Faso, de NIYONGABO au Burundi et de SANKALÉ au Sénégal (9, 19, 21). Cette pathologie émergente avait déjà alerté beaucoup de paludologues qui l'ont liée à l'urbanisation croissante et incontrôlée, aux automédications multiples mal appliquées, aux cultures vivrières urbaines, à l'extension des résistances du *Plasmodium*, aux modifications entomologiques et aux variations climatiques (1, 2, 3, 12, 15, 17, 18, 22). Cette nouvelle donne expliquerait les transmissions hétérogènes du paludisme dans les villes du fait de la substitution des anophèles par les culex, de la diminution de la prévalence des porteurs d'hématozoaires et surtout de la perte de la prémunition (1, 12, 17, 23). Ainsi, dans plusieurs grandes villes africaines comme Abidjan, Brazzaville et Dakar, l'indice plasmodique est plus élevé dans les quartiers périphériques moins assainis que dans les quartiers centraux où les vecteurs sont rares et l'accès aux soins médicaux facile (4).

On déduit de ce qui précède que le risque de transmission des plasmodies varie selon les sites, quel que soit l'âge de la population, comme relevé à Brazzaville où l'on a noté des transmissions très variables d'un quartier à l'autre, variant de moins d'une piqûre infestante par personne tous les deux ans à plus de cent piqûres infestantes par an (4). Un autre facteur non moins important est l'environnement géographique et climatique. Dans notre étude, il apparaît que 62 % des cas ont été enregistrés au cours des périodes pluvieuses, résultats corroborés par l'étude de NDIAYE *et al.* (18) identifiant la période pluvieuse comme un moment de surmortalité palustre de formes graves dans la zone de Niakhar au Sénégal.

Au vu de nos résultats, on pourrait être interpellé par le pourcentage de 47 % de séropositifs pour le VIH, chiffre superposable à celui de NIYONGABO au Burundi (19).

Plus que la notion d'interrelation paludisme-VIH niée par de solides études (5), il s'agissait plutôt pour nous de voir le rôle péjoratif de la co-infection. Nos données indiquent que l'infection par le VIH ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic. Concernant la prévention, la chimioprophylaxie n'étant pas recommandée chez l'adulte autochtone vivant en zone d'endémie, actuellement le moyen proposé est la protection physique contre les piqûres des vecteurs en utilisant les moustiquaires simples ou imprégnées d'insecticides (11). Dans notre série, aucun patient n'a utilisé ce type de protection qui semble pourtant donner de bons résultats chez les enfants (7). L'automédication antipalustre sous forme de traitement présomptif est une mesure préconisée par l'OMS en zone d'endémie où la majorité des fièvres est d'origine palustre et les possibilités de recherche parasitologique limitées (20). Mais le danger est de faire des traitements erronés en termes de posologie et de durée, comme retrouvés dans notre série. Ceci présente l'inconvénient de jouer un rôle péjoratif dans la genèse des formes graves du paludisme et d'entraîner un retard dans la prise en charge des patients, ce qui majore de façon significative le risque de mortalité (2, 19).

Sur le plan clinique, les tableaux observés dans notre série se rapprochent de ceux de l'accès pernicieux de l'enfant au cours duquel l'atteinte neurologique est le plus souvent au premier plan et ils concordent avec d'autres séries rapportées chez l'adulte autochtone (9, 19, 21). Cependant, si l'hypoglycémie et l'anémie sont fréquentes chez l'enfant (13, 24), ces symptômes sont rares chez l'adulte comme le confirment nos résultats. Par contre, l'adulte non immun présente des tableaux polymorphes associant état de choc, insuffisance rénale, coagulopathie, hémoglobininurie et détresse respiratoire, l'atteinte neurologique étant le plus souvent au second plan, voire absente (6, 16). Toutefois, il n'est pas certain que chez l'adulte autochtone la détresse respiratoire soit rare, dans la mesure où un certain nombre de patients qui en sont atteints sont adressés aux unités de soins intensifs de néphrologie ou de réanimation polyvalente, mieux équipées que le service des maladies infectieuses (16). Au plan biologique, nos résultats confirment l'intérêt du QBC en raison de sa bonne sensibilité : il a été positif dans 92 % des cas colligés. Cet examen devrait aussi être recommandé, autant que le frottis sanguin et la goutte épaisse qui restent les examens de référence (14, 25). Par ailleurs nous n'avons pas observé d'hyperparasitémie > 5 %, identifiée comme facteur de gravité par certains auteurs chez les sujets non immuns atteints de paludisme d'importation (6, 13).

La quinine en perfusion intraveineuse reste le traitement de référence pour les formes graves du paludisme traitées en milieu hospitalier, quels que soient l'âge et le statut immunitaire des patients (2, 13, 23). Quoi qu'il en soit, malgré la bonne efficacité des antipaludiques utilisés, le pronostic du paludisme grave chez l'adulte autochtone reste sévère. Le taux de mortalité retrouvé dans notre série reste inférieur aux données africaines, notamment celles de SANKALÉ à Dakar et de NIYONGABO au Burundi, avec respectivement 21 % et 22,6 % (19, 21). Les facteurs de mauvais pronostic relevés dans cette étude (tableau II) indiquent l'intérêt d'une consultation et d'une prise en charge précoce. Mais cela passe par l'équipement des structures d'accueil, notamment le renforcement des unités de soins intensifs et des urgences médicales.

Conclusion

Le paludisme grave de l'adulte autochtone est une réalité en zone d'endémie. Cette urgence thérapeutique est une véritable pathologie émergente dont la recrudescence actuelle à Abidjan relève de plusieurs facteurs dont les plus essentiels sont l'urbanisation incontrôlée croissante, les variations climatiques, l'usage erroné des antipaludiques, la prolifération dense d'anophèles dans les quartiers périphériques d'Abidjan et par conséquent la transmission dense du parasite aux populations de tous âges. En outre, ce travail fait ressortir l'importance des mesures adjuvantes dans la prise en charge des accès pernicieux : il s'agit d'équiper de manière optimale les structures hospitalières d'accueil. Toutefois, le caractère rétrospectif de notre étude, impose de réaliser un travail prospectif multicentrique sur le paludisme grave en prenant en compte les données cliniques, entomologiques, immunologiques et la résistance du *Plasmodium*.

Références bibliographiques

- AKOGBETO M - Le paludisme côtier lagunaire à Cotonou : données entomologiques. *Cahiers Santé*, 2000, **10**, 267-275.
- BOURGEADE A & DELMONT J - Du bon usage des médicaments antipaludiques disponibles. *Bull Soc Pathol Exot*, 1998, **91**, 493-496.
- CARME B - Gravité et mortalité palustre selon l'environnement géographique humain. *Méd Mal Infect*, 1997, **27(S)**, 528.
- CARME B, HAYETTE MP, MBITS A, SAMBA G & BOUQUETTY JC - Indice plasmodique et parasitémie pronostic au Congo. *Ann Soc Belge Méd Trop*, 1995, **75**, 33-41.
- CHANDRAMOHAN D & GREENWOOD BM - Is there an interaction between human immunodeficiency virus and *Plasmodium falciparum*? *Intern J Epidemiol*, 1998, **27**, 296-301.
- CLAIR B, WOLFF M, BEDOS JP, REYNES B, LEBRAS J & VACHON J - Accès pernicieux palustre de l'adulte. Expérience actuelle de la clinique de la réanimation des Maladies Infectieuses de l'hôpital Claude Bernard. *Méd Trop*, 1990, **1**, 67-73.
- D'ALESSANDRO U, OLABEYE BO, MACGUIRRE W, LANGEROCK P, BENNET S *et al.* - Mortality and morbidity in Gambian children after introduction of impregnated bednets Program. *Lancet*, 1995, **345**, 479-83.
- DANIS M & GENTILINI M - Le paludisme fléau mondial. *Rev Prat*, 1998, **48**, 254-257.
- DIALLO AH, GUIGUEMDE TR & KI-ZERBO G - Aspects cliniques et parasitologiques du paludisme grave de l'adulte en milieu urbain de Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). *Bull Soc Pathol Exot*, 2003, **96**, 99-100.
- DIE A - *Morbidité et mortalité et morbidité au Service des Maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan de 1985 à 1995*. Thèse Méd Abidjan, 1998, N° 1968, 63 p.
- DOUMBO O - *La chimioprophylaxie et la prévention physique du paludisme en Afrique*. The African Meeting. Subject 6. Malaria. 10-14 February 1994, Victoria falls.
- FONDJO E, ROBERT V, LE GOFF G, TOTO JC & CARNEVALE P - Le paludisme urbain à Yaoundé (Cameroun) : étude entomologique dans 2 quartiers périurbains. *Bull Soc Pathol Exot*, 1992, **85**, 57-63.
- GACHOT B, BRUNEEL F & BEHR C - Paludisme pernicieux. *Rev Prat*, 2001, **51**, 638-43.
- GAYE O, MC LAUGHLIN G, DIOUF M & DIALLO S - Etude comparative de cinq méthodes de diagnostic biologique du paludisme. La goutte épaisse, la méthode du QBC, la sonde à ADN, la PCR et le Parasight F test. *Méd Af Noire*, 1998, **45**, 244-248.
- GUIGUEMDE TR, AOUBA A, OUEDRAOGO JB & LAMIZANA L - Ten-year surveillance of drug-resistant malaria in Burkina-faso (1982-1991). *Am J Trop Med Hyg*, 1994, **50**, 699-704.
- KOUAME K, BROUH Y, SORO L, BISSAGNE E, EHOUE S & AMONKOU A - Paludisme grave chez les expatriés en réanimation à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002, **21**, 359-364.
- MONJOUR L, RICHARD-LENOBLE D, DRUILHE P & GENTILINI M - Influence de la sécheresse sur l'immunité antipaludéenne. *Nouv Presse Méd*, 1978, **7**, 1651.
- NDIAYE O, LE HESRAN JY, ETARD J F, DIALLO A, SIMONDON F *et al.* - Variations climatiques et mortalité attribuée au paludisme dans la zone de Niakhar, Sénégal, de 1984 à 1996. *Cahiers Santé*, 2001, **11**, 25-33.
- NIYONGABO T, DELORON P, AUBRY P, NDARUGIRIR F, MANIRAKIZA F *et al.* - Prognostic factors in adult cerebral malaria: a case study in Burundi, an area on high prevalence of HIV infection. *Acta Trop*, 1994, **56**, 299-305.
- ORG MOND SANTÉ - *Division de la lutte contre les maladies tropicales*. Résumé du programme. 1997, CTD/PS/97-18.
- SANKALE M, WADE F & KOATE P - Le paludisme de l'adulte sénégalais en milieu hospitalier. *Méd Af Noire*, 1967, **19**, 46-49.
- TRAPE JF & ZOULANI A - Malaria and urbanization in Central Africa: The example of Brazzaville. Relationship between urbanization and the intensity of transmission. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 1987, **81**, 19-25.
- WARRELL DA - Cerebral malaria: clinical features, pathophysiology and treatment. *Am Trop Med Parasitol*, 1997, **91**, 875-884.
- WHITE N J, MILLER K D, MARSH K, BERRY CD, TURNER RC *et al.* - Hypoglycaemia in African children with severe malaria. *Lancet*, 1987, **1**, 768-771.
- YAVO W, ACKRA KN, MENAN EIH, BARRO-KIKI PC, KASSI RR *et al.* - Etude comparative de quatre techniques de diagnostic biologique du paludisme utilisées en Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot*, 2002, **95**, 238-240.