

PALUDISME

Dr. BERBADJ

I-Introduction :

Protozoose due à un hematozoaire du genre plasmodium, maladie endemique en zone tropicale et intertropicale avec un million de décès par an.

En Algérie, le paludisme reste une maladie d'importation après séjour en zone d'endémie.

04 espaces de plasmodium sont responsables du paludisme chez l'homme, une cinquième espace d'origine simienne a été identifiée récemment.

La gravité est liée surtout à plasmodium falciparum responsable du neuro-paludisme avec une mortalité entre 30-50%, ainsi à l'évolution croissante à la résistance aux anti paludéens, la prévention repose sur la chimioprophylaxie alors que le vaccin reste du domaine de la recherche.

II-Epidémiologie :

A. Agent causal : 04 espèces du genre plasmodium sont responsables de la majorité des cas :

- 1- Plasmodium falciparum avec une longévité de 02 mois.
- 2- P.vivax, ovalé =longévité de 03 ans.
- 3- P.malariae=longévité une dizaine d'années.
- 4- P.knowlesi=responsable de rares cas humains en Asie du sud -Est.

B. Réservoir : humain pour les 04 espèces (falciparum, vivax, ovalé, malariae).

C. Transmission :

- maladie vectorielle transmise essentiellement par la pique de l'anophèle femelle= pique indolore surtout s'effectue la nuit.
- la transmission transplacentaire et par transfusion sanguine s'observent en zone d'endémie.

D. sujets réceptifs :

-il n'y a pas d'immunité naturelle, les sujets exposés à des infections répétées acquièrent une prémunition qui limite les effets nocifs.

-les sujets exposés =

- nourrissons et enfants de moins de 04 ans.
- Expatriés et leurs enfants nées en dehors de la zone d'endémie.
- Voyageurs.

## A. 1. Cycle parasitaire :

Le cycle se déroule successivement chez l'homme et l'anophèle.

### a- Le cycle asexué (chizogonique)

Chez l'homme, il comprend deux étapes

- Etape hépatique

La pique du moustique inclue les parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent le foie en moins de 30 minutes. Ils s'y multiplient pendant une à deux semaines. Ce cycle est appelé exo-érythrocytaire. Si pour *P. falciparum* et *P. malariae*, l'éclatement de tous les hépatocytes parasités s'ensuit, libérant en une seule fois dans la circulation sanguine des mérozoïtes, pour *P. vivax* et *P. ovale* les passages sanguins peuvent se répéter à des intervalles de plusieurs mois en raison de la possible persistance prolongée dans le foie de formes parasitaires latentes (hypnozoïtes ou cryptozoïtes).

- Etape sanguine ou érythrocytaire :

Les mérozoïtes pénètrent dans les hématies, se transforment en trophozoïtes puis par multiplication en schizontes. Puis ils se libèrent par éclatement du globule rouge et vont recoloniser d'autres hématies. *P. falciparum* aboutit au nombre de mérozoïtes le plus élevé. Le cycle de maturation intra-érythrocytaire varie selon l'espèce, et dure soit 48h (*P. malariae*) rendant compte de la périodicité fréquemment notée des accès fébriles. La plupart des antimalariques n'agissent que sur les formes « érythrocytaires ». Après plusieurs cycles, apparaissent dans les hématies des gamétocytes mâles et femelles.

### 2. le cycle sexué (sporogonique) chez l'anophèle

Lors d'une piqûre chez un paludéen, le moustique absorbe les éléments sanguins. Seuls les gamétocytes, après fécondation, vont générer des sporozoïtes qui seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif. Cette étape, selon les conditions climatiques et les espèces plasmodiales, dure environ de 10 à 30 jours. Elle nécessite des températures d'au moins 17°C à 20°C et une hygrométrie supérieure à 60%.

## III. Physiopathologie :

L'étape hépatique est asymptomatique, correspond à la phase d'incubation.

Les signes cliniques correspondent à la phase érythrocytaire

- La fièvre est la conséquence de la libération de substances pyrogènes lors de l'éclatement des hématies.
- L'anémie et l'ictère sont la conséquence de la lyse des hématies.
- La splénomégalie et l'hépatomégalie sont dues à l'augmentation de la phagocytose.
- L'atteinte neurologique dans le neuro-paludisme est due à la multiplication de *P. falciparum* au niveau des capillaires profonds.

## IV - Etude clinique :

Incubation : variables, fonction de l'espèce plasmodiale en cause, en moyenne de 7-20 jours.

Toujours 04 mois pour P.falciparum. Parfois plusieurs mois ou années pour les autres espèces.

(1) Paludisme de primo-invasion :

C'est le tableau d'embarras gastrique fébrile :

Fièvre d'apparition progressive.

Un syndrome algique : céphalées, arthralgies, myalgies.

Troubles digestifs souvent au premier plan chez l'enfant : anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée.

Evolution :

-non reconnu ni traité, l'évolution se fait vers les accès périodiques.

-lorsqu'il s'agit du P.Falciparum, l'évolution se fait vers l'accès pernicieux.

Forme particulière : la fièvre rémittente caractérisée par des céphalées, obnubilation, agitation, ictère, pâleur, des hydratation.

Elle est dûe à une parasitémie élevée.

(2) Accès de reviviscence :

Ses accès de fièvre périodiques ou intermittentes correspondent à la reviviscence des hypnozoïtes. typiquement la fièvre est :

- Tiers pour la vivax, l'ovalé et le falciparum (survient à J1, J3, J5, J7.....).
- Quatre pour le malariae= J1, J4, J7

Chaque accès se déroule en 03 stades : frissons, fièvre, sueurs.

- Sensation de froid avec frisson et malaise intense.
- Fièvre d'ascension rapide à 40°C ou plus avec pouls rapide et facies congestif.
- Sueurs profuses accompagnant la défervescence thermique laissant le patient asthéniques et courbatu.

L'hépatosplénomégalie est inconstante, fonction de la répétition des accès se répètent tous les 1, 2, ou 3 jours, ils peuvent soit céder après quelques jours puis se renouvela ultérieurement après plusieurs mois, soit évoluer à tout instant vers l'aggravation.

(3) Accès pernicieux (neuropaludisme) : apanage du P.Falciparum, réalisant un tableau d'encéphalopathie aigue fébrile.

Le début est soit brutal soit succédant à un tableau de paludisme de primo-invasion, il associe :

- Fièvre élevée 40°-41°C.
- Altération de l'état de conscience allant de l'obnubilation au Cama.
- Des convulsions surtout chez l'enfant.
- Le syndrome méningé est inconstant (PL n'est pas systématique peut être normale ou légèrement perturbée : lencogtes < 50 eld/mm<sup>3</sup>).
- Hypotonie généralisée ou hypertonie.
- Aréflexie ostéo-tendineuse.

- Absence de signes en foyer ou de déficit des paires crâniennes.
- Sudation abondante, respiration stertoreuse, un pouls accéléré.

### Evolution :

- malgré le traitement, mortalité=30-50%.
- Complication : IRA      OAP      collapsus,  
Anémie      hémorragies      CTVD  
Hypoglycémie  
Infections bactérienne.

Autres formes : -non comateuses (psychiques.....).

-Algides=choc douloureux, hypothermie.

### (4) Paludisme viscéral évolutif :

Rare, cette forme subaiguë ou chronique s'observe en zone d'endémie chez l'enfant en cours d'acquisition de sa prémunition, lors d'infections parasitaires répétées chez des sujets expatriés se soumettant plus ou moins régulièrement à une chimio prophylaxie ou prenant des traitements antipaludiques partiellement efficace ou chez des migrants ne vivant plus en zone d'endémie.

Le tableau associe :

- Anémie, sub-ictère, splénomégalie.
- Fébrile avec altération progressive de l'état général

l'évolution sans traitement est favorable.

### V. diagnostic :

#### A. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur des arguments épidémiologique est confirmé par l'examen parasitologique. Toute fièvre après retour d'un voyage en zone impaludée doit faire évoquer le paludisme et doit faire réaliser un frottis sanguin et la goutte épaisse.

FNS : - hémoglobine normale au début de l'accès.

- leuco neutropénie.
- thrombopénie.

VS : peu élevée.

CRP : souvent supérieure à 100mg/l.

### Examen de confirmation :

- Frottis sanguin et goutte épaisse : apportent le diagnostic de certitude par la mise en évidence des parasites, la goutte épaisse permet de détacher de faibles parasitémies, le frottis identifie l'espèce plasmodiale en cause. Le prélèvement sanguin doit être

- effectué avant tout traitement, examiné en urgence par un biologiste qualifié et avant la réponse doit être communiqué par le laboratoire dans les deux heures suivant le prélèvement en précisant l'espèce et la parasitémie.
- Techniques récentes : \*amplification génomique par PCR  
\*les techniques immunologiques (tests de diagnostic Rapide).
- La sérologie : intérêt rétrospectif.

#### B. Diagnostic différentiel :

- Primo-invasion : virose, salmonellose, méningite.
- Accès simple : suppuration profonde, angiocholite.
- Neuro-paludisme : méningite, méningo-encéphalite, AVC, encéphalopathie.....

### VI-Traitement :

#### A) Traitement curatif :

##### → Traitement étiologique :

1) Quinine : traitement d'urgence donné à 25mg/Kg/24<sup>H</sup> en 03 perfusions de 04<sup>H</sup> chacune dans du SGI après une dose de charge de 16mg/Kg.

Par voie intraveineuse les premiers jours relais per os dès le 3<sup>ème</sup> jour.

Effets secondaires : hypoglycémie, hypotension, troubles cardiaques.

Pas de contre indication chez la femme enceinte.

2) Chloroquine : CP 100, 300mg.

Posologie : 10mg/Kg à J<sub>1</sub>, J<sub>2</sub> puis 5mg à J<sub>3</sub>, J<sub>4</sub>, J<sub>5</sub>

Pose le problème de résistance du P. Falciparum.

3) Mefloquine : CP 250mg

Efficace sur les souches résistantes à la chloroquine

Effets secondaires : neuropsychiques.

Posologie : traitement curatif : 25mg/Kg en 3 prises un seul jour,

Adulte : 3cp à H0 2cp à H8 1cp à H16.

4) Halofantrine : CP 250mg, active sur les souches chloroquiorésistantes

Les effets secondaires cardiaques limitent son utilisation.

5) Association atovaquone-proguanil : CP 250mg/100mg

Posologie 3cp/j en une prise pendant 03 jours consécutifs.

Active sur les souches chloroquiorésistantes.

6) Doxycycline : active sur les souches multi résistantes.

## Indications :

- La prescription d'antipaludéens doit tenir compte de la répartition des zones de chimiorésistance de *P. Falciparum*.
  - ↓ Zone I : pas de chloroquinorésistance.
  - ↓ Zone II : chloroquinorésistance présente.
  - ↓ Zone III : prévalence élevée de chloroquinorésistance ou multirésistance.

## Accès simple :

- Association atovaquone-proguanil ou chloroquine si zone I.
- Mefloquine, Halofantrine : si chloroquinorésistance

- Accès pernicieux : la quinine

## → Traitement symptomatique :

- ↓ Antipyrétiques, anticonvulsivants
- ↓ Transfusion de sang frais.
- ↓ Equilibration hydro-électrolytique.
- ↓ Dialyse si IRA.
- ↓ Antibiothérapie si infection bactérienne.

## B) Traitement préventif :

- ↓ Protection contre la piqûre = moustiquaires, insecticides, répulsifs,
- ↓ Chimiothérapie de masse, assainissement du milieu.
- ↓ Chimio prophylaxie individuelle :

- Chloroquine prise à partir de J1, durant tout le séjour et 04 semaines après le retour, zone I.
- Mefloquine : 1cp/semaine : 10j avant le départ durant le séjour et 3 semaines après le retour : zone III.
- Séjour en sud Est asiatique : Doxycycline

↓ Pas de vaccin.

↓ Déclaration obligatoire.