

Paludisme

Parasitose due à des hématozoaires du genre Plasmodium.

Il existe de très nombreuses espèces de Plasmodium touchant diverses espèces animales mais seulement quatre de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine :

- falciparum.
- vivax.
- ovale.
- malariae.

qui diffèrent par des critères biologiques, cliniques, par leur géo-localisation et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques.

1° Vecteur :

Le paludisme est transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique du genre Anopheles, au moment de son repas sanguin. Seule la femelle transmet la maladie. Elle ne pique qu'à partir du coucher du soleil.

2° Cycle :

Le cycle se déroule successivement :

- **Chez l'homme :**
 - **Phase hépatique :**

Les sporozoïtes inoculés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin restent dans la peau, la lymphe et le sang. Beaucoup de sporozoïtes seront détruits par les macrophages mais certains parviendront à gagner les hépatocytes (cellules du foie). Les sporozoïtes se transforment ensuite en schizontes pré-érythrocytaires qui éclatent et vont libérés des milliers de mérozoïtes dans le sang.

- **Phase érythrocytaire :**

Les mérozoïtes vont très vite pénétrés dans les hématies. Ces mérozoïtes vont maturés en trophozoïtes puis, en schizontes et il va y avoir une destruction des hématies avec une libération des nouveaux mérozoïtes.

Les mérozoïtes vont pénétrés dans de nouvelles hématies pour débiter un nouveau cycle de réplication. Après un certains nombres de cycles, certains mérozoïtes vont effectués une maturation avec une transformation en gamétocytes mâles et femelles.

- **Chez l'anophèle :**

Les gamétocytes, ingérés lors d'un repas sanguin par l'anophèle femelle, se transforment en gamètes mâles et femelles qui fusionnent ensuite en un œuf libre et mobile, appelé ookinète. Cet ookinète qui la lumière du tube digestif puis, se fixe sur la paroi externe de l'estomac et se transforme en oocyste. Les cellules parasitaires se multiplient dans cet oocyste produisant des centaines de sporozoïtes migrant ensuite vers les glandes salivaires du moustique.

Ces sporozoïtes sont des formes infestantes qui vont être inoculées, lors d'un repas sanguin de l'anophèle, par la salive.

La phase érythrocytaire du cycle rend possible d'autres modes de contamination :

- Transmission congénitale.
- Transmission transfusionnelle.
- Transmission par greffe d'organe.
- Transmission accidentelle.

3° Agent pathogène :

3.1. Plasmodium falciparum :

Tout d'abord, on différencie Plasmodium falciparum des trois autres espèces.

Sa transmission s'interrompt lorsque la température chute en dessous de 18°C et n'est plus transmis en altitude. L'évolution se fait après une incubation de 7 à 12 jours. On n'observe pas de rechutes tardives comme avec les autres espèces.

Plasmodium falciparum est responsable des formes cliniques graves, notamment de neuropaludisme.

3.2. Plasmodium vivax :

Les hématies du groupe sanguin Duffy négatif ne possèdent pas le récepteur membranaire nécessaire à l'infection par Plasmodium vivax. Sa transmission s'arrête en dessous de 15°C.

L'évolution s'effectue après une incubation de 11 à 13 jours. En revanche, on peut observer des rechutes pendant 3 à 4 ans.

L'affection par Plasmodium vivax est classiquement considérée comme bénigne mais, en zone d'endémie, il peut y avoir des répercussions graves.

Il existe quelques résistances médicamenteuses à Plasmodium vivax.

3.3. Plasmodium ovale :

Plasmodium ovale provoque une fièvre tierce bénigne comme Plasmodium vivax.

Son incubation est de 15 jours jusqu'à quelques années. Son évolution est bénigne, mais on peut observer des rechutes tardives.

3.4. Plasmodium malariae :

Son incubation est de 15 à 21 jours.

Son infection est bénigne mais Plasmodium malariae peut parfois entraîner des complications rénales.

4° Modalités épidémiologiques :

4.1. Immunité naturelle :

Il existe très probablement des facteurs génétiques conférant à certains sujets une immunité naturelle, au moins partielle.

On évoque des facteurs érythrocytaires :

- Trait drépanocytaire.
- Groupe sanguin Duffy négatif.
- Groupe HLA.
- Etc.....

4.2. Immunité acquise :

Il joue un rôle essentiel dans le Paludisme. Cette immunité est acquise progressivement lors d'exposition continue. Cette immunité n'est pas stérilisante et ne permet pas de se débarrasser totalement du parasite. En revanche, elle empêche la survenue des formes cliniques graves.

5° Physiopathologie :

• La rate :

La rate est hypertrophique, molle et congestive. L'augmentation du volume est provoquée par l'hypertrophie de la pulpe blanche.

- **Le sang :**

La phase de schizogonie érythrocytaire entraîne une hémolyse responsable d'une anémie d'installation progressive. 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.

Les plaquettes sont séquestrées par des mécanismes probablement immunologiques. La conséquence est une thrombopénie.

- **Le foie :**

La schizogonie pré-érythrocytaire ne produit aucune lésion inflammatoire.

- **Accès grave :**

Le neuropaludisme est la complication majeure du paludisme à *Plasmodium falciparum*..

6° Clinique :

6.1. Accès palustre de primoinvasion à *Plasmodium falciparum* :

L'incubation correspond à la durée de la phase hépatocytaire et est totalement asymptomatique.

L'invasion est marquée par l'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise générale avec une myalgie, des céphalées et parfois des troubles digestifs.

L'examen clinique est souvent normal donc, le tableau clinique est non spécifique. En conséquence, toute fièvre chez un patient de retour d'une zone d'endémie palustre est une urgence médicale.

6.2. Accès palustre à fièvre périodique :

Cette forme clinique correspond à la description de la triade classique de l'accès palustre (frissons, chaleur et sueurs) qui surviennent tous les 2 ou 3 jours.

6.3. Le paludisme grave :

Le paludisme à *Plasmodium falciparum* chez un sujet non immun et potentiellement mortel.

Un paludisme grave prend différentes formes cliniques dont la plus importante est l'atteinte cérébrale.

7° Diagnostic :

7.1. Signes d'orientations :

- **Orientation clinique :**

Toute fièvre au retour d'une zone d'endémie est paludisme jusqu'à preuve du contraire.

Face à une suspicion d'un accès palustre, il est nécessaire de rechercher immédiatement des signes cliniques de gravité, notamment neurologiques.

- **Orientation biologique :**

- Thrombopénie.
- Anémie hémolytique.

7.2. Diagnostic de certitude :

Diagnostic d'urgence reposant sur la mise en évidence des formes érythrocytaires de Plasmodium sur un prélèvement sanguin.

- **Prélèvement :**

Prélèvement sanguin sur anticoagulant.

- **Techniques :**

- **Goutte épaisse :**

C'est la méthode de référence.

On effectue une hémolyse des hématies et une coloration au MGG.

- **Frottis mince :**

C'est l'examen de première intention.

On effectue un frottis sanguin que l'on colore à la coloration au MGG après l'avoir fixé à l'alcool.

- **Tests immunologiques :**

Des techniques immunologiques ont été mises en place afin d'améliorer et de simplifier le diagnostic biologique du paludisme.

8. Traitement curatif :

Il existe des résistances vis-à-vis des antipaludiques et particulièrement de la chloroquine.

9° Prévention :

- **Individuelle :**

- Moustiquaires.
- Utilisation de répulsifs.
- Prise de médicaments avant d'aller dans un pays d'endémie.

- **Collective :**

- Lutte anti-vectorielle.
- Pulvérisation intradomiciliaires d'insecticide.
- Développement de nouveaux antipaludiques.
- Recherche d'un vaccin.