

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie  
(FMPOS)



## THESE DE PHARMACIE

Année académique : 2007-2008

N°.....

### Recherche sur l'utilisation clinique des antipaludiques dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'odontostomatologie, le .../.../2008

Par monsieur

**Yasfir ADEDJOUAN**

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie  
(DIPLOME D'ETAT)

**Jury :**

**PRESIDENT:** Pr Amadou DIALLO

**MEMBRE:** Dr Saïdou MAÏGA

**CO-DIRECTEUR:** Pr Mamadou TRAORE

**DIRECTEUR:** Pr Elimane MARIKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

**ADMINISTRATION**

DOYEN:

**Anatole TOUNKARA**

Professeur

1<sup>er</sup> ASSESSEUR:

**Drissa DIALLO**

MAITRE DE CONFERENCES Agrégé

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR:

**Sékou SIDIBE**

MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

**Yénimegue Albert DEMBELE**

Professeur

AGENT COMPTABLE:

**Mme COULIBALY Fatoumata TALL**

CONTROLEUR DES FINANCES

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA

Ophtalmologie

Mr Bocar SALL

Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Pneumo-phtisiologie

Mr Yaya FOFANA

Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY

Pédiatrie

Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Medecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

## **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie

Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Youssoif SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologue

## ▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdouramane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Gynécologie

## **2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

Mr Amadou TOURE	Histologie-embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

## **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. Théra	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moleculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

#### **▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

##### **1. PROFESSEURS**

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

## **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie



Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

## **. D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Pharmacologie

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mme Rockia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation

## **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R</b>
--------------------	--------------------------------------

### **2. MAÎTRE DE CONFERENCES**

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

#### **▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

▪ **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr Lamine GAYE	Physiologie

# *Dédicaces*

# Dédicaces

## **A la divine providence**

Comment saurai-je te rendre tout ce que tu m'as fait? Le moment est approprié pour te rendre grâce et te dire merci pour tout.

Je te dédie particulièrement ce travail demandant ta constante assistance le long de mon futur parcours.

## **A mon père**

Tu as toujours œuvré pour la réussite de tes enfants et en particulier la mienne. Ta rigueur, tes conseils, ton bon sens ont été un excellent soutien pour moi au cours de ces années.

Mon prochain objectif ne serait que de suivre tes pas tant dans ma carrière professionnelle que sociale. Au nom de notre famille je te remercie d'avoir toujours pu nous écouter, d'avoir été là dans les moments de joie comme de tristesse. Je t'offre ce travail fruit de nombreux sacrifices que tu as consenti. Infini serait ma reconnaissance pour m'avoir permis de rester sur les rails de la réussite toute ma vie.

Très affectivement ton fils.

## **A ma mère**

Quand tout espoir semblait perdu, quand ma réussite semblait utopique, quand la maladie m'avait handicapé, il n'y avait que toi pour me donner l'espoir, pour me permettre de me relever, pour me donner le courage nécessaire afin d'atteindre ton objectif : « faire de moi un homme ».

Avec l'aide de Dieu, toutes ces années de labeur, de sacrifice et de réconfort ont porté leur fruit. Je te dédicace personnellement ce travail pour ton courage et ta bonté. Je suis fier de t'avoir comme mère et je souhaite que le tout puissant vous gardent longtemps à nos cotés afin de pouvoir jouir des fruits de longues années d'efforts consenties.

### **Au Docteur SANGARE Mantala**

Mes mots ne peuvent exprimer les sentiments que j'ai à votre égard. J'ai connu en vous un second père ainsi qu'un ami.

Par votre soutien moral et financier j'ai réussi à traverser plusieurs épreuves qui ont fait de moi un homme.

Profond est mon admiration, infini ma reconnaissance et éternelle restera mon affection.

### **A Léïla ADEDJOUMAN**

Tes encouragements et ton attention m'ont aidé à surmonter de nombreuses barrières. Que dieu te garde et te montre le chemin d'une réussite sociale et professionnelle.

### **A Yélola ADEDJOUMAN**

Tu m'as soutenu et réconforté à tout moment. J'aurais aimé t'avoir à mes cotés en ce jour. En témoignage à l'amour fraternel ce travail est également le tien.

### **A Mahëra ADEDJOUMAN**

Que Dieu te donne la sagesse, la santé et l'intelligence. Tu me procures une joie immense. Brillante carrière à toi.

# *Remerciements*



## REMERCIEMENTS

### **A la famille SANGARE (Madame Sangare, Gaoussou, Kumba, Balla, Yayi).**

Vous m'avez accueilli à bras ouvert, et réconforté tout au long de mon cycle. Soyez éternellement remercié.

### **A ZOUMENOU modeste**

Si l'amitié n'est qu'un tas de fumée on aurait fait un sacré bout de chemin ensemble. Merci pour ton soutien au long de ces formidables années couronnées de joie de succès et surtout de galère.

Je crois que la balle est dans ton camp courage dans l'acquisition de ton diplôme.  
Peace Dingo.

### **A BATAKAO Emmanuela**

Ta patience et ta bonté nous ont permis de passer un agréable moment ensemble. T'as été une superbe complice, une véritable amie, une formidable copine et une excellente confidente.

Brillante carrière à toi et que Dieu t'aide à connaître le succès dans ta carrière professionnelle et sociale.  
Encore merci.

### **A MAVOHA Achille**

Merci pour l'aide que tu m'as apporté tout au long de mon cycle. T'as été génial. Que Dieu te le rende au centuple.  
Peace.

### **A ASSOGBA Wakil**

Le temps s'est écoulé sans rien effacer de nos larmes de nos rires et de nos souvenirs. Merci pour ton soutien, tes conseils et tes encouragements. Courage Ali wako et que Dieu t'aide dans la réalisation de tes objectifs.  
Peace.

## **A IPPET Mohamed, SALISSOU Adiza, BEKOIM Mélissa.**

Merci pour tous les merveilleux moments passés ensemble. Gardons le contact et  
Spécialement MoMo on t'attend au Bled.  
Peace.

## **A mes cadets du G block**

La Vécure, Papa justify, Sergio ramos, CHOBLI hervé GBENOU Corneille, MOUTAÏLA jamal,  
Lolita.

Avec la cohabitation et le temps passé ensemble je ne peux que vous remercier et vous  
encourager pour la réalisation de vos principaux objectifs.  
Peace.

## **A l'Association Béninoise AEESBM**

## **A mes Aînés**

SOUDE Arnaud, DOSSOU-SOIGNON Herman, BABIO Wahid, KADJA Aurore, COOVI Lisette,  
ASSOGBA Carmelle, ZOUMAHOU Carène, HOUNDJAHOUÉ Franck.....infiniment merci.

## **A mon groupe d'étude**

Angelot, Raymonde, Raïssa :  
On ne change pas l'équipe qui gagne. Bonne chance dans vos carrières sociales.

## **A tous mes amis**

Drissa KONE, Mohamed ag BARIKA, Stéphane TCHEUM TCHEUM, Dominique et Alliance  
SIGHOKO, Fred DICKONGUE, P.S., David KOUYATE, Oumar ZOKRO, Gallo ONGOÏBA, BATAKAO  
Josépha.

**A la cité du dollar**

Patrick, Grégory, Herman, Claire, Claudie, Larissa, Damien, le bailleur et sa famille.

**A toute ma promotion**

**A tous les enseignants de la F.M.P.O.S.**

**A tous les étudiants de la F.M.P.O.S.**

**Au Bénin ma chère patrie**

**Au Mali notre pays hôte**

**A tout le personnel de la pharmacie de Bamakocoura.**

**A tous ceux dont je n'ai pas cité le nom mais pour qui j'ai une pensée en ce moment**

**A ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de cet ouvrage.**

## Aux honorables membres du Jury

**A notre maître et président du jury le professeur Amadou Diallo,**

**-Professeur titulaire de zoologie et de biologie animale**

**-Vice-recteur de l'université du Mali,**

C'est un grand plaisir et un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré votre calendrier très chargé.

Nous avons été profondément marqués par votre abord facile, votre générosité, votre disponibilité et votre sollicitude.

Nous sommes fiers de l'enseignement de qualité que vous nous avez délivrés.

Vos conseils et remarques ont été d'une grande utilité à l'amélioration de ce travail,

Qu'il nous soit permis cher maître de vous exprimer notre profonde gratitude.

**A notre maître et juge le docteur MAIGA Saïbou,  
-Chargé de cours en législation à la faculté de médecine de  
pharmacie et d'odontostomatologie du Mali,  
-Pharmacien de l'officine du point G.**

Cher maître,

Nous sommes très flattés de vous compter parmi les membres de ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité, votre savoir faire et votre compétence ont contribué à l'amélioration de ce travail. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance.

**A notre maître et co-directeur de thèse le professeur  
TRAORE Mamadou**

- Professeur agrégé en gynéco obstétrique,
- Secrétaire général adjoint de la SAGO (Société Africaine de Gynécologie et Obstétrique),
- Médecin chef du centre de santé de référence de la commune V.

Cher maître,

C'est un honneur et un grand plaisir que vous nous faites d'avoir accepté la codirection de ce travail dont vous êtes d'ailleurs l'investigateur.

Tout au long de notre cheminement vous nous avez montré l'intérêt ainsi que le sens de la précision et de la rigueur dans le travail. Nous avons été fascinés par votre patience, votre sens de la responsabilité, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait. Chaque échange avec vous était une occasion d'enrichissements.

Soyez assuré cher maître de notre profonde gratitude.

**A notre maître et Directeur de thèse le professeur Elimane MARIKO,**

- Professeur de pharmacologie à la faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie du Mali,**
- Chargé de mission au service de santé des armées du Mali,**
- Chef de la cellule sectorielle VIH-SIDA-MDAC,**
- Directeur du service social des armées Maliennes,**
- Colonel de l'armée Malienne.**

Cher maître,

Nous tenons à vous dire toute notre reconnaissance pour avoir accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre simplicité, votre sollicitude ainsi que vos qualités humaines et scientifiques n'ont d'égal que notre admiration.

Nous sommes fiers de compter parmi vos étudiants.

Soyez assuré ici de notre sincère reconnaissance.

## **SOMMAIRE**

### **INTRODUCTION**

### **GENERALITES**

#### **I- Répartition géographique**

1. Répartition du Paludisme dans le monde
2. Faciès épidémiologique du paludisme au Mali

#### **II- Rappels épidémiologiques**

1. Agents pathogènes
2. Mode de transmission
3. Facteurs favorisant la transmission
4. Le vecteur
5. Le cycle biologique
  - 5.1 Cycle schizogonique ou asexué chez l'homme
    - 5.1-1 La schizogonie hépatique ou extra-érythrocytaire
    - 5.1-2 La schizogonie intra-érythrocytaire
  - 5.2 Cycle sporogonique sexué chez le moustique

#### **III- Physiopathologie**

- La fièvre
- L'anémie
- La thrombopénie
- L'hépatomégalie



## **IV- Diagnostic clinique**

1-Clinique

2-Forme typique : L'accès palustre simple

3- Formes cliniques

-Paludisme de l'enfant

-Paludisme de la femme enceinte

-Paludisme et anémie

-Splénomégalie et Paludisme

-Accès pernicleux palustre ou Neuro-paludisme ou Paludisme cérébral

## **V- *Diagnostic parasitologique***

1-Objectifs

2-Goutte épaisse et frottis sanguin

2.1-Goutte épaisse

2.2-Frottis sanguin

2.3-Résultats

3-Autres examens

## **VI- *Diagnostic différentiel***

## **VII- *Traitement***

1-Objectifs du traitement

2-Classification des antipaludiques

3-Recommandation pour le traitement du paludisme

A- traitement du paludisme simple

B- traitement du paludisme grave

C- traitement du paludisme de la femme enceinte

#### **4-Résistance aux antipaludiques**

A-Historique

B-Définition de la chimiorésistance

- Résistance à la chloroquine
- Résistance à la Sulfadoxine pyriméthamine

### **METHODOLOGIE**

1- Cadre et lieu d'étude

2- Type d'étude

3- Les critères d'inclusion et de non inclusion

4- Echantillonnage

5- Collecte des données

6- Saisie et analyse des données

### **RESULTATS**

### **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **REFERENCES**

## Liste des abréviations

P.falcifarum :	Plasmodium falcifarum
P.malariae :	Plasmodium malaraiæ
P.ovale :	Plasmodium ovalé
P.vivax :	Plasmodium vivax
O.M.S. :	Organisation mondiale de la santé
G.E. :	Goutte épaisse
G6PD :	Glucose 6 phosphate déshydrogénase.
Ig :	Immunoglobuline.
P.N.L.P. :	Programme national de lutte contre le paludisme.
T.NF.	Tumor necrosis factors
F.S. :	Frottis sanguin
Cp :	Comprimé

# *Introduction*

Le paludisme est une érythrocytopathie hémolysante souvent fébrile due à un hématozoaire du genre plasmodium. Il se transmet à l'homme par la pique d'un moustique du genre anophèles dont seule la femelle est infestante. 4 espèces plasmodiales sont inféodées à l'homme : plasmodium falciparum, plasmodium malariae, plasmodium ovale, plasmodium vivax.

Plasmodium falciparum est l'espèce la plus répandue et la plus redoutable. On l'attribue environ à 95% de décès du au paludisme. Ces décès concernent généralement les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes.

À l'aube de ce troisième millénaire, le paludisme demeure encore la plus grande endémie parasitaire au monde avec 300 à 500 millions infectés chaque année et une mortalité estimée entre 1,5 et 2,7 millions par an dont un million d'enfants.

Au MALI, les statistiques nationales estiment que le paludisme est l'une des principales causes de morbidité (15,6%) de mortalité (13%) dans la population générale. (2)

Le paludisme est la première cause de recours aux soins (34 à 39 %) dans les formations sanitaires. Il est cause d'anémie, les formes graves chez les femmes enceintes sont fréquentes et la première cause de décès chez les enfants de moins de cinq ans. (3)

Le MALI s'est doté d'une politique nationale de lutte contre le paludisme en 1993 suite à sa participation à la conférence ministérielle d'Amsterdam et a adhéré à l'initiative roll back malaria (faire reculer le paludisme 1998).

C'est ainsi que de nouvelles stratégies ont été développées afin d'apporter un nouvel espoir pour le renforcement de la lutte contre ce fléau. On peut entre autre citer le traitement préventif intermittent chez la femme enceinte, la lutte anti vectorielle avec l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide à longue durée de rémanence.

Mais c'est surtout devant le constat de la multiplication des foyers de résistance à la chloroquine, que le traitement connaît des changements

importants. La chloroquine a laissé place aux dérivés de l'artémisinine combinées à d'autres molécules efficaces, combinaison thérapeutique à base d'artémisinine.

C'est ainsi que nous avons initié cette étude afin d'aider à mieux comprendre les méthodes d'utilisations des différentes molécules face au fléau.

## HYPOTHESE DE RECHERCHE :

Les antipaludiques ne sont pas prescrits à bon escient. A travers une observation le schéma préconisé par le programme national de lutte contre le paludisme au MALI n'est pas respecté.

### Objectif général

Evaluer la prescription et l'utilisation des antipaludiques au sein du centre de santé de référence de la commune v.

### Objectifs spécifiques

**D**éterminer les modalités de prescriptions des antipaludiques au sein du centre de référence de la commune v.

**A**pprécier les conditions d'utilisations des divers antipaludiques utilisées dans le centre de référence de la commune v.

**D**éterminer les facteurs de risques liés à l'utilisation de ces molécules.

# *Généralités*



## GENERALITES :

### *I- Répartition géographique du paludisme dans le monde (4)*

La transmission du paludisme est élevée dans toute la zone intertropicale :

- ✓ en Afrique intertropicale, dans tous les pays, sauf au Lesotho ;
- ✓ dans l'Océan indien, dans toutes les Iles (Madagascar, Comores, Zanzibar), à l'exception de l'île de la Réunion et les Seychelles ;
- ✓ en Amérique Centrale et Amérique du Sud, en particulier en Amazonie (Brésil, Colombie, Pérou), en dehors du Chili, de l'Uruguay et du Sud de l'Argentine ;
- ✓ en Asie : dans tous les pays de l'Asie du Sud-est, sauf à Brunei et à Singapour ; dans la plupart des pays d'Asie du Centre et du Sud, en particulier Inde, Sri Lanka, Pakistan, Afghanistan, Bangladesh ;
- ✓ au Proche Orient et au Moyen Orient : en Iran (sauf Sud-est) en Iraq, Arabie Saoudite(Ouest) et Yémen, sauf à Bahreïn, à Qatar ;
- ✓ dans les Caraïbes : en Haïti et en République Dominicaine ;

- ✓ en Océanie : aux Iles Salomon, au Vanuatu, en Papouasie, Nouvelle Guinée.

Les départements et territoires français d'Outre Mer sont des pays sans transmission de paludisme (Martinique Guadeloupe, Ile de la Réunion, Nouvelle Calédonie, Polynésie, sauf la Guyane et Mayotte).

## ***II- Faciès épidémiologiques du paludisme au Mali (2)***

Au Mali le paludisme sévit de façon endémique avec une intense transmission au cours de saison pluvieuse dont la durée est variable en fonction des zones éco climatologiques (3 à 4 mois en moyenne), ce qui détermine selon les études effectuées par Doumbo et al en 1989 et 1992 cinq profils épidémiologiques :

- une zone soudano guinéenne à transmission saisonnière longue supérieure ou égale à 6 mois, allant de Mai à Novembre avec 1250mm d'eau/an. Dans cette zone l'indice plasmodique chez les enfants est  $\geq 80\%$ . L'état de prémunition est acquis vers l'âge de 5-6 ans. Le paludisme sévit sur un mode holo endémique.
- une zone sahélienne à transmission saisonnière courte qui varie de 3 à 4 mois. Dans cette zone l'indice plasmodique se situe entre 50 -70%. Le paludisme y est hyper endémique en

saison des pluies avec 200-800mm d'eau/an. L'état de prémunition est rarement atteint avant l'âge de 9 -10ans.

- une zone de transmission sporadique voire épidémique correspondant aux régions du nord, certaines localités des régions de Koulikoro et de Kayes (Nara, Nioro, Diéma, Yélimané, Kayes). L'indice plasmodique est en dessous de 5%. Tous les groupes d'âge sont à risque de paludisme grave. Une précaution particulière doit être prise chaque fois que ces populations migrent vers le sud du pays.
- des zones de transmission bi ou plurimodale comprenant le delta inférieur du fleuve Niger et les zones de barrage et de riziculture : Niono, Sélingué, Manantali et Markala. L'Indice plasmodique se situe entre 40-50%. L'anémie reste un phénotype cliniquement important. Le paludisme est de type méso-endémique.
- des zones peu propices à l'impaludation particulièrement les milieux de Bamako et de Mopti où le paludisme est hypo endémique. L'indice plasmodique est  $\leq 10\%$  et les adultes peuvent faire des formes graves et compliquées de paludisme.

## 1- Agents pathogènes

Le *Plasmodium* est un protozoaire ayant deux types de multiplication.

Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme. Il existe quatre espèces plasmodiales inféodées à l'homme. Il s'agit de :

- ❖ *plasmodium falciparum* qui est le plus redoutable et le plus intensément répandu. Il est présent dans 90% des examens de sang positif en Afrique et dans 50% en Asie et Amérique Latine (14). Il est responsable de la quasi totalité des décès dus au *plasmodium*. Il représente 85-90% de la formule parasitaire au Mali ;
- ❖ *plasmodium malariae* représente 10-14% ;
- ❖ *plasmodium ovale* représente moins de 1% ;
- ❖ *plasmodium vivax* : sa présence a été confirmée au nord du Mali dans les populations leucodermes en 1988 sous forme des foyers autochtones (5)

## 2-Mode de transmission du paludisme

Le paludisme est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique femelle du genre *Anophèle*. Elle-même infestée après avoir piqué un homme impaludé : la femelle, en prenant le repas de sang nécessaire à sa ponte, injecte le parasite à son hôte. Les mâles ne piquent pas.

La transmission de *plasmodium* d'un homme à un autre se fait non seulement par l'intermédiaire de l'anophèle femelle par la transfusion du sang contaminé mais aussi lorsqu'une femme enceinte contamine son enfant par voie transplacentaire.

### **3-Facteurs favorisant la transmission**

⇒ Conditions de température (supérieur à 19° pour *P. falciparum* et supérieur à 16° pour *P. vivax*).

⇒ Conditions d'altitude (inférieur à 1500 mètres en Afrique) et de précipitations d'où la notion de stabilité du paludisme :

- zones de paludisme stable : deux faciès

- faciès équatorial : forêts et savanes post-forestières d'Afrique Centrale. La transmission est intense (taux de piqûres infestantes pouvant atteindre mille par habitant et par année) et permanente.

- faciès tropical: savanes humides d'Afrique de l'Ouest et de l'Est. La transmission moins intense (taux de piqûres infestantes de 100 à 400 par habitant et par année) à recrudescence saisonnière longue (6 à 8 mois).

- zones de paludisme intermédiaire : savanes sèches sahéliennes. La transmission est faible (taux de piqûres

infestantes de 2 à 20 par habitant et par année) à recrudescence saisonnière courte (inférieur à 6 mois)

- zones de paludisme instable :
  - faciès désertiques : steppes ; faciès austral : plateaux du sud de l’Afrique ;
  - faciès montagnard : zones situées au dessus de 1000 mètres d’altitude. La période de transmission est très courte et il peut y avoir des années sans transmission.

Tous ces faciès peuvent se modifier au gré de modifications du biotope : création d’une zone de riziculture, construction d’un barrage, destruction de la forêt « primaire » créant une zone de savane.

#### **4-Le vecteur**

Le vecteur est un moustique culicidé du genre Anophèle. Les espèces vectrices sont nombreuses et d’autant plus redoutables qu’elles ont une affinité pour l’homme (anthropophiles). Elles se nourrissent et se reposent dans (endophiles) ou hors (exophiles) des maisons. Seule la femelle qui est hématophage assure la transmission.

Au Mali ce sont les membres du complexe Anophèle *gambiae* et anophèle *funestus* qui transmettent le paludisme entre 18h et 6h. Leur durée de vie moyenne est d’un mois (6).

**Figure 1** : photo de l'anophèle



**Source:** <http://www.google.com>

## **5- Cycle biologique des plasmodies**

Le cycle évolutif du plasmodium comprend quatre phases :

- le développement parasitaire chez l'homme depuis la migration des sporozoïtes vers le foie jusqu'au gamétocyte en passant par le cycle érythrocytaire schizogonie ou asexué.
- la transmission « homme moustique » avec l'ingestion des gamétocytes.
- le développement sporogonique chez le moustique, depuis les gamétocytes dans l'estomac jusqu'aux sporozoïtes dans les glandes salivaires.
- la transmission « moustique homme » avec l'injection par le moustique des sporozoïtes.

## **5.1- Cycle schizogonie ou asexué chez l'homme**

### **5.1.1- *La schizogonie hépatique ou extra érythrocytaire***

Lors de la piqûre infestante l'anophèle femelle infestée injecte sa salive contenant les sporozoïtes, forme infectante dans la circulation sanguine de l'homme. Ces sporozoïtes vont se transformer en trophozoïte, et certains d'entre eux seront immédiatement phagocytés et d'autres vont migrer jusqu'au parenchyme hépatique où ils vont subir une maturation ou rester



quiescents. Cette maturation aboutit en un temps variable et selon les espèces plasmodiales au développement et à la multiplication. Ces derniers repoussent en périphérie le noyau de la cellule et finissent par constituer une masse multi nucléé appelée schizonte ou corps bleu.

Le schizonte éclate et libère ainsi de nombreux mérozoïtes. La forme quiescente a été décrite sous le nom d'hypnozoïtes.

Pour *plasmodium vivax* et *plasmodium ovale*. Ces hypnozoïtes sont responsables des rechutes. Ils sont aussi appelés formes dormantes.

### **5.1.2- La schizogonie intra-érythrocytaire**

Après une schizogonie intra hépatique qui dure 7-21 jours en fonction de l'espèce plasmodiale, les mérozoïtes libérés gagnent la circulation sanguine. Ils pénètrent par endocytose dans une hématie et deviennent chacun un trophozoïte. Celui-ci se développe, grossit et son noyau se divise par un processus de mitose (schizogonie) en 48-72 heures et donne un schizonte. Ce dernier se charge progressivement du pigment malarique spécifique d'origine parasitaire encore appelé hémozoïne. La multiplication des noyaux forme dans l'hématie un corps en rosace. Mûri et dilaté, il s'éclate. Cet éclatement est contemporain de l'accès

thermique. L'utilisation de l'hémoglobine par le parasite amène la précipitation dans son cytoplasme de granules de pigment.

Le pigment accumulé dans le cytoplasme du schizonte est relargué dans le plasma lors de la libération des mérozoïtes. Il est phagocyté par les macrophages et les histiocytes (leucocytes mélanifères).

Les mérozoïtes libérés vont parasiter une hématie saine et poursuivre le cycle intra-érythrocytaire. Chaque cycle schizogonique dure 48 heures (fièvre tierce) ou 72 heures (fièvre quarte).

Après, plusieurs schizogonies apparaissent dans les hématies les éléments à potentiels sexués, les gamètes qui ne poursuivront leur cycle que s'ils sont absorbés par l'anophèle femelle.

## **5.2- Cycle sporogonique sexué chez le moustique**

Lorsqu'un anophèle femelle absorbe le sang d'un sujet infecté à différents stades de développement du parasite, seuls les gamétocytes poursuivent leur développement dans l'estomac du moustique où ils se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'ex flagellation après lequel les zygotes femelles sont fécondés (gamogonie). De cette fécondation résulte un œuf appelé ookinète. Cette forme mobile s'implante sous la paroi de

l'œuf, l'estomac du moustique en formant l'ookyste dans lequel, par division les sporozoïtes vont s'individualiser.

Après éclatement de l'ookyste, ils gagnent préférentiellement les glandes salivaires où ils pourront être infectés avec la salive lors d'une piqûre infestante. Chez le moustique l'ensemble du cycle se déroule en 10 à 14 jours selon la température et les espèces en cause (7).

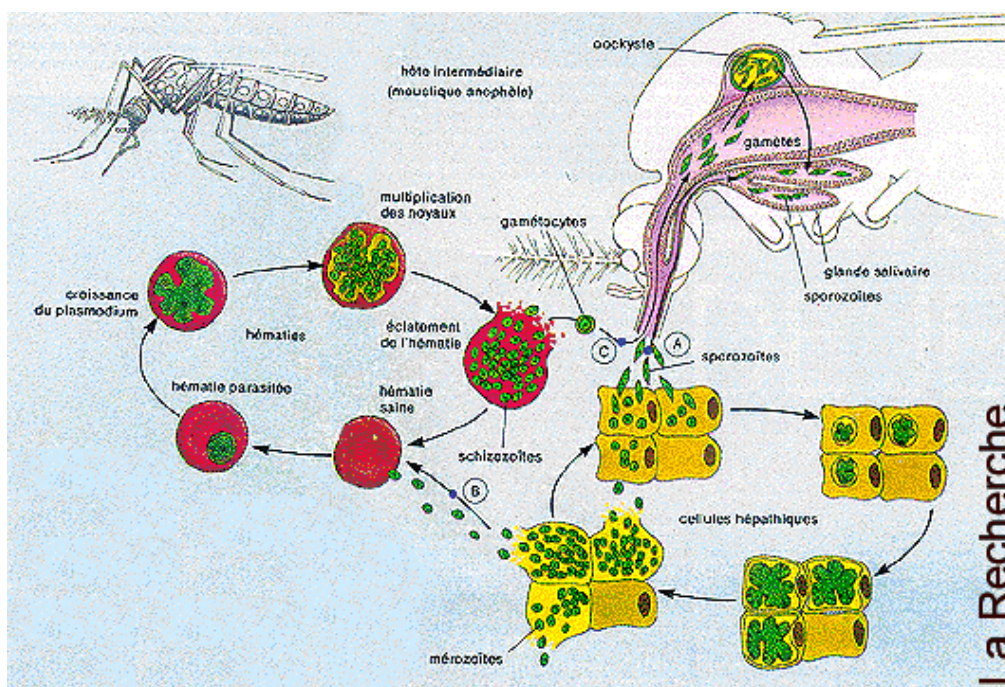


Figure 2 : Cycle biologique des plasmodies

Source : [www.ac-orleans-tours.fr/sv/theme](http://www.ac-orleans-tours.fr/sv/theme)

### III- Physiopathologie :

D'une façon paradoxale la physiopathologie du paludisme est très mal connue.

La symptomatologie dépend de plusieurs facteurs liés au malade (niveau d'immunité acquise en particulier), soit surtout au parasite (espèce plasmodiale, intensité de l'infestation, mode d'inoculation, phase du développement du parasite) ; pour toutes les espèces plasmodiales, le cycle exo-érythrocytaire, hépatique est strictement asymptomatique et les seules manifestations cliniques s'observent au cours de la multiplication endo-érythrocytaire.

⇒ **La fièvre** : le facteur déclenchant est la libération au moment de l'éclatement des hématies parasitées, du pigment malarique (hémozoïne) qui se comporte comme une véritable substance pyrogène agissant sur les centres bulbaires de la thermorégulation. Au niveau de chaque hématie parasitée, la quantité d'hémozoïne libérée est évidemment négligeable mais lorsque la parasitémie atteint un nombre élevé les hématies parasitées éclatent en libérant du pigment pyrogène suffisant pour entraîner des crises fébriles.

Pendant la phase de début, le cycle endo-érythrocytaire de plasmodium est encore mal synchronisé. La fièvre a une allure continue et elle est modérée ou élevée selon la parasitémie. En revanche, lorsque le cycle endo-érythrocytaire des plasmodiums présents chez le malade se synchronise progressivement, la libération du pigment malarique est régulièrement répétée, ce qui confère à l'accès palustre simple l'une de ces principales caractéristiques cliniques : périodicité.

⇒ **L'anémie** : elle est due aux facteurs mécaniques d'une part (éclatement des hématies parasitées) et d'autre part aux mécanismes suivants :

- fixation sur les membranes érythrocytaires d'antigènes plasmodiaux solubles responsables d'immuno-hémolyse sous l'action des anticorps correspondants ou d'autres anticorps.
- action de facteurs plasmatiques libérés par les plasmodiums et fragilisent les parois des érythrocytes.
- activité opsonisante d'autres produits du métabolisme parasitaire, favorisant la phagocytose des hématies par des cellules monocytaires.

⇒ **La thrombopénie** : elle est également due à une séquestration

Des plaquettes : des antigènes plasmodiaux solubles induiraient la fixation d'Ig G antiplaquettaires.

⇒ **L'hépatomégalie** : et surtout la **splénomégalie** sont les conséquences de l'hyper réactivité du système monocyte macrophage chargé de débarrasser la circulation générale aussi bien du pigment malarique que des débris érythrocytaires (8).

## IV- Diagnostic clinique

Le diagnostic du paludisme se fait sur la conjonction d'un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques et biologiques. Parmi eux on retrouve :

- ✓ la notion de séjour en zone d'endémie
- ✓ l'absence ou inadéquation de la chimioprophylaxie
- ✓ les signes cliniques
- ✓ la présence de parasite à l'examen de sang

### Forme typique : Accès palustre simple

Par définition « l'accès palustre simple » ne comporte pas de signes de malignité. Mais il peut à tout moment évoluer vers l'accès perniciosus. Sa symptomatologie diffère peu de l'accès palustre à fièvre périodique sauf par le caractère plus intense des manifestations observées.

Globalement ces accès simples à *plasmodium falciparum* représentent 90% des cas dus à cette espèce.

**L'incubation** : 7 jours au minimum ,10 jours en moyenne, moins de deux mois dans 90% des cas.

Lors de l'invasion la fièvre est toujours élevée, les céphalées frontales ou occipitales, les courbatures et les troubles digestifs sont particulièrement intenses.

Lors des recrudescences ou des invasions la fièvre peut prendre un caractère périodique avec un rythme tierce (8), en fait souvent irrégulier ou plus bref (9). Les séquences de frissons, chaleur, fièvre ne sont jamais nettement réalisées.

L'évolution spontanée est parfois favorable après une quinzaine de jour de fièvre et une anémie plus marquée que dans les autres espèces, mais à tout moment plane le risque d'évolution maligne vers l'accès pernicieux, surtout lorsque l'invasion a révélé la forme clinique d'une fièvre rémittente (10).

## **Formes cliniques**

### **⇒ Paludisme de l'enfant**

Les enfants sont plus sensibles au paludisme que les adultes, ils développent souvent des formes graves ou compliquées parfois mortelles dues à *plasmodium falciparum*. Le paludisme est exceptionnel avant l'âge de 3 mois du fait de la protection conférée

par les antigènes de la mère et de la persistance de l'hémoglobine fœtale.

Le paludisme est particulièrement dangereux chez l'enfant âgé de plus de trois mois en période d'acquisition de la « prémunition » (immunité incomplète contre le paludisme s'établissant lentement après des accès répétés et permettant d'éviter les accès graves ou compliqués).

En zone d'endémie, toute fièvre ou histoire récente de fièvre fait suspecter un paludisme, qu'elle soit continue, intermittente, isolée ou associée à des sueurs, des frissons, des céphalées, des troubles digestifs ou respiratoires, une splénomégalie et/ou une hépatomégalie.

Le traitement curatif peut être assuré par la quinine toujours active, et l'apport récent de nouvelles molécules. Par contre, l'émergence des souches résistantes à la chloroquine complique les schémas à visée prophylactique. Le traitement présomptif rapide des accès en zone d'endémie est une méthode actuellement prônée en attendant la mise en place d'un vaccin. (19)

### ⇒ **Paludisme de la femme enceinte**

La prophylaxie pendant la grossesse dans les zones d'endémie est systématique.



Le paludisme est beaucoup plus fréquent chez la femme enceinte, particulièrement durant le troisième trimestre et après l'accouchement. Les risques sont l'anémie, l'accès grave, l'éclampsie, l'avortement, l'accouchement prématuré et le petit poids à la naissance associé à un risque accru de mortalité infantile, en particulier chez la primigeste en zone de transmission continue.

### **Paludisme chez l'adulte vivant en zone d'endémie**

Les accès palustres sont d'évolution rarement grave et posent surtout le problème du diagnostic des autres fièvres aiguës, de l'asthénie et des céphalées attribuées au paludisme. Le problème peut être résolu par le frottis sanguin-goutte épaisse ou un traitement présomptif du paludisme.

### **Paludisme chez l'adulte peu ou non immun**

*Plasmodium falciparum* identifié par le frottis sanguin-goutte épaisse doit faire craindre l'évolution d'un accès simple vers une forme grave ou compliquée.

### **Paludisme viscéral évolutif**

Il survient en zone d'endémie chez les sujets soumis à des infestations palustres massives, répétées, ne se soumettant pas à

une prophylaxie ou à un traitement efficace et qui se situe au début de la période d'acquisition de l'immunité.

Cette infection palustre chronique qui atteint les enfants en cours d'acquisition de l'immunité est évoquée devant des signes permanents : anémie (biologiquement accompagnée d'une leucopenie et d'une thrombopénie), splénomégalie, fièvre modérée intermittente, mauvais état général, malnutrition, retard staturo-pondéral. La parasitémie est faible ou indétectable. Des accès palustres simples avec une augmentation de la parasitémie ou la survenue de complications liées au mauvais état général émaillent l'évolution.

### **Paludisme et anémie**

Il est maintenant largement admis de nos jours que l'infestation persistante à *plasmodium falciparum* peut être une cause d'anémie sans qu'il y ait de manifestation fébrile(12). L'anémie se développe rapidement dans les cas de paludisme grave et d'une manière générale, plus l'infection est sévère, plus on note une baisse rapide du taux d'hématocrite.

Chez l'enfant et occasionnellement chez la femme enceinte, le paludisme grave peut se présenter avec une anémie sévère associée à une parasitémie élevée (>100 000GRP/mm<sup>3</sup>).

Dans les régions endémiques la présence de l'anémie sévère est le signe le plus important du paludisme grave, et se rencontre surtout chez les enfants de moins de trois ans.

Dans la mortalité infantile due au paludisme, on retrouve très souvent un taux d'hématocrite inférieur à 13% (4g/dl d'hémoglobine).

Les mécanismes de l'anémie sont multifocaux et complexes, associant l'hémolyse et les réponses inappropriées de l'hématopoïèse(13). Plusieurs auteurs ont décrit des anomalies de l'érythropoïèse dans la moelle osseuse. (15)

Les cytokines particulièrement les TNF, sont connues pour réduire l'érythropoïèse(16) et favoriser la phagocytose des hématies dans le paludisme. (17)

Considérée initialement comme la conséquence de la lyse des globules rouges parasités, les résultats de l'enquête sur le terrain des travaux fondamentaux récents suggèrent que la pathogénie et la physiopathologie de l'anémie palustre sont encore mal comprises. (18)

En zone sub-saharienne et au Mali, l'anémie atteint avec prédilection des nourrissons, les enfants et les femmes enceintes notamment les primigestes. (20,21)

Il est primordial de savoir que le plus souvent, l'anémie survient en zone subsaharienne sur des terrains déficitaires nécessaires à l'érythropoïèse notamment le fer. Elle peut être associée à d'autres affections virales et bactériennes responsables d'un état inflammatoire pouvant entraîner un déficit de production érythrocytaire par trouble de l'utilisation du fer par des érythroblastes. (22)

## **Splénomégalie et paludisme**

La rate un organe mou, rouge bleuté, situé entre la 9<sup>e</sup> et la 11<sup>e</sup> côte en dessous du diaphragme. Elle pèse entre 150 et 200g, est richement vascularisée. De la taille d'un poing, c'est le plus gros des organes lymphatiques. Elle est un site de prolifération des lymphocytes et un site d'élaboration de la réaction immunitaire. De plus, elle a pour fonction de purifier le sang (23).

Dans la splénomégalie palustre, la rate, organe essentiel, agit comme moyen de défense par la séquestration d'hématies parasitées et sans doute d'hématies saines sensibilisées par des antigènes plasmodiaux. Elle participe également au déclenchement des mécanismes cellulaires humoraux.

Chez l'enfant entre 4 mois et 10 ans, la fréquence des splénomégalies est considérée comme un bon indice de morbidité palustre. Dans les zones d'endémie palustre stable, elle disparaît progressivement entre 10 et 15 ans, témoignant de l'acquisition de l'immunité.

Chez un adulte vivant en zone d'endémie, la présence permanente d'une grosse rate sans fièvre est attribuée à ce syndrome devant :

-l'absence d'hypertension portale (échographie), d'hémopathie (NFS, électrophorèse de l'hémoglobine, myélogramme) ou de tumeur de la rate (échographie) ;

-La présence d'un syndrome inflammatoire (VS accéléré), d'une pancytopénie, d'une hypergammaglobulinémie à IGM, d'une sérologie du paludisme fortement positive, d'une parasitémie faible ou nulle ;

-La régression de la splénomégalie sous traitement antipaludique per os prolongé. (22)

### **-Cas particuliers**

#### **Fièvre bilieuse hémoglobinurique et paludisme(22)**

Elle survient chez les adultes autochtones ou expatriés en zone d'endémie de *P. falciparum*, ayant des antécédents d'accès palustre, prenant irrégulièrement de la quinine ou d'autres amino-alcools (halofantrine, méfloquine).

Une nouvelle prise de l'antipaludique déclenche chez le patient sensibilisé une hémolyse aigue avec fièvre, anémie et hémoglobinurie (urines brunes).La parasitémie est faible ou nulle.

Elle est à différencier de l'hémolyse provoquée par les amino-8quinoléines (primaquine), les sulfamides ou les sulfones chez les déficitaires en G6PD. Elle est également à différencier de l'hémolyse aiguë, associée à une forte parasitémie qui est un signe de paludisme grave.

## **Paludisme congénital**

Rare il est suspecté chez un nouveau né de moins de dix jours dont la mère a été infectée par les hématozoaires du paludisme. Les signes évocateurs sont la fièvre, un ictère, une irritabilité inhabituelle, une difficulté à téter ou une anémie. Il y a des formes avec partage de parasites sans aucun symptôme.

## **Paludisme transfusionnel**

Les parasites peuvent être transmis par du sang frais ou conservé à 4°C entraînant chez le receveur, après une dizaine de jours, un accès palustre simple (toutes les espèces) ou grave (*P. falciparum*) mais sans rechutes (absence de signes hépatiques).

En zone d'endémie palustre, la prévention repose sur l'administration d'une cure d'antipaludique de référence avec la transfusion.

## **Néphropathies du paludisme**

Il s'agit de néphropathies aiguës glomérulaires et/ou tubulaires lors d'accès palustres graves (*P. falciparum*) survenant plutôt chez l'adulte ou de néphropathies chroniques (*P. malariae*) survenant plutôt chez l'enfant. Dans les deux cas, la protéinurie est évocatrice.

## **Accès perniciosus palustre ou neuro-paludisme ou paludisme cérébral :**

- température de 39° jusqu'à 42°C
- coma calme avec hypotonie et aréflexie (chez l'adulte : coma hypotonique sans convulsion ni signe focal ; chez l'enfant, convulsion)
- score de Glasgow inférieur à 9
- pas de signes méningés, mais ponction lombaire obligatoire
- convulsion, supérieur à 2/24 heures.
- parfois manifestations psychiatriques au début
- anémie
- plus autres signes de gravité.

## **Critères de gravité du paludisme selon l'OMS**

- ◆ Neuropaludisme (score de Glasgow inférieur à 9).
- ◆ Troubles de la conscience (score de Glasgow inférieur à 15 et supérieur à 9).
- ◆ Convulsions répétées (supérieur à 1 /24 heures).
- ◆ Prostration.

- ◆ Syndrome de détresse respiratoire.
- ◆ Ictère (clinique).
- ◆ Acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques inférieurs à (15mmol/l).
- ◆ Anémie grave (Hb inférieur à 5g/dl).
- ◆ Hypoglycémie (inférieur à 2 mmol /l).
- ◆ Hémoglobinurie macroscopique.
- ◆ Insuffisance rénale.
- ◆ Collapsus circulatoire.
- ◆ Œdème pulmonaire (radiologique).

## ***V- DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DU PALUDISME***

L'intérêt du diagnostic parasitologique mettant en évidence l'hématozoaire (plasmodium) dans le globule rouge, est d'assurer rapidement une thérapeutique adaptée devant un accès fébrile.

Cet examen effectué par une personne compétente et entraînée permet seul un diagnostic de certitude. Il est à pratiquer rapidement mais ne doit pas retarder la mise en route thérapeutique.



## **1-OBJECTIFS**

A-Confirmer le diagnostic du paludisme devant un accès fébrile.

B-Economiser une thérapeutique inadaptée en cas de négativité.

C-Surveiller le développement d'une souche résistante.

## **2-FROTTIS SANGUIN ET GOUTTE EPAISSE**

Ces deux techniques de reconnaissance et de quantification des hématozoaires restent prioritaires.

### **2.1- Le frottis sanguin (F.S.)**

C'est le résultat d'une goutte étalée en couche monoglobulaire de sang puis colorée par le Grunwald Giemsa. Il analyse le parasite dans ses relations avec le globule rouge intégralement conservé (objectifs \*100 à immersion). Sa sensibilité permet de détecter 100 à 200 plasmodium/ $\mu$ l après l'examen de 100 champs microscopiques. (22)

### **2.2- La goutte épaisse (G.E.)**

La goutte épaisse non étalée, si possible calibrée (2 à 5 $\mu$ l), défibrinée (en la tournant légèrement avec un coin de lame) va être déshémoglobinisée (hématies éclatées par l'eau) séchée et colorée. Elle permet sur une même surface d'examen au microscope d'analyser beaucoup plus de sang qu'au F.S. En revanche, le rapport du parasite avec le globule rouge parasité éclaté n'est pas possible et le parasite isolé doit être reconnu, par un technicien entraîné, au milieu des débris d'hématies et autres artéfacts. Sa sensibilité, 20 à 30 fois supérieur à celle du F.S., permet de détecter des parasitémies de 3 à 5 plasmodium/ $\mu$ l après l'examen de 100 champs microscopiques. Cet avantage ne doit pas masquer la difficulté fréquente de lecture d'une G.E. par un technicien peu entraîné. (22)

### 2.3 Résultats

Ces techniques se doivent de :

- Confirmer parasitologiquement (plasmodium dans le sang) le diagnostic de paludisme évoqué cliniquement ;
- Préciser le pronostic en différenciant l'espèce la plus pathogène et la plus fréquente, *P. falciparum*, des autres hématozoaires moins graves : *P. ovale* et *P. malariae* présents en Afrique subsaharienne (*P. vivax* en Afrique du nord de l'est et à Madagascar mais surtout en Asie et en Amérique du sud) ;

- Identifier le stade parasitaire reconnu dans le globule rouge
  1. **Le trophozoïte** : première forme parasitaire intra globulaire avec un noyau et un cytoplasme entourant une grosse vacuole digestive (aspect en bague à chaton, le noyau étant le chaton de la bague) ;
  2. **LES schizontes** : formes précédentes dont le noyau se divise plusieurs fois. Ces formes asexuées sont en rapport avec les signes cliniques et doivent disparaître dans les 3 jours suivants la thérapeutique (suivi parasitologique) ;
  3. **Les gamétocytes** (formes à potentiel sexué, aux noyaux non divisés, sont caractéristiques, en forme de peau de banane dans le cas de *P. falciparum*). Non pathogènes, elles assurent la transmission via le moustique et apparaissent en cours ou après les thérapeutiques curatives. La présence des gamétocytes est sans rapport avec une résistance ou un moindre degré de sensibilité de la thérapeutique utilisée et n'est pas un marqueur de mauvais pronostic clinique ou parasitologique.

### **3-AUTRES EXAMENS**

#### **Tests rapides de détection d'antigènes parasitaires**

La recherche et éventuellement le dosage des antigènes circulants font partie des techniques en développement.

Plusieurs kits commerciaux de bandelettes réactives reposent sur l'immunocapture d'antigènes parasitaires : L'Histidine Rich Protéin-

2 (HRP2) ou la parasite lactate Déshydrogénase (PLDH). Par rapport aux méthodes microscopiques, ces tests permettent d'obtenir un résultat plus rapidement (5 à 15 minutes), ils ne nécessitent pas d'entraînement particulier. Aussi sensible que la G.E. mais semi-quantitatifs, les nouveaux kits tendent à être de plus en plus spécifique d'espèce et sensibles pour les espèces mineures (P. ovale et P. malariae). Ils restent encore coûteux et ne peuvent réellement remplacer les méthodes microscopiques pour le diagnostic d'espèces ou l'estimation des densités parasitaires. Ils ont souvent valeur de diagnostic présomptif car les antigènes peuvent rester positifs quelques jours (7 jours chez 70% des patients, parfois jusqu'à 28 jours) après une guérison parasitologique. Ils peuvent être faussement positifs en présence de facteur rhumatoïde. (22)

## ***VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL***

Il ne faut pas confondre le paludisme avec d'autres infections qui peuvent le simuler ou y être associées :

- la fièvre typhoïde ou toutes autres septicémies notamment à bacille à Gram négatif.
- leptospirose ictero-hémorragique, borreliose.
- Méningite.

Infections	Fièvre typhoïde	Méningite
<b>Signes cliniques</b>  <b>Communs</b>	Fièvre, céphalées, tufhos.	Fièvre, céphalées, vomissements, convulsions, tufhos
	<b>Signes cliniques</b>  <b>Différentiels</b>  Insomnie, épistaxis,  Gastro-entérite :  douleur abdominale, vomissements, diarrhée ocre, fétide «jus de melon »	Raideur de la nuque  Trouble de la conscience  Agitation  Tableau psychiatrique  Chez l'enfant :  - bombement de la fontanelle, hypotonie.
<b>Complications</b>	Digestives : hémorragie, perforation, péritonite.  Cardiaque : myocardite  Encéphalite, phlébite, ostéomyélite chronique, cholécystite, angiocholite.	Surdité uni ou bilatérale, épilepsie, retard mentale, hydrocéphalie, pneumonie, endocardite, septicémie (pneumocoque)
<b>Examens cliniques para</b>	Hémoculture, coproculture,  Sérodiagnostic Widal-Félix.	Ponction lombaire  - cytologie  - biochimie  - microbiologie  - examen direct après coloration de Gram  - recherche d'antigènes solubles

## VII- TRAITEMENT DU PALUDISME

### 1-Objectifs du traitement

- ✓ **But** : Eliminer la parasitémie et faire disparaître les symptômes.
- ✓ **MOYENS** : **Médicaments antipaludiques**

### 2-Classification des antipaludiques

L'accès rapide à un traitement efficace est un élément majeur de la lutte antipaludique mais cette priorité se heurte, entre autres, à deux difficultés : l'accès difficile aux médicaments dans les zones périphériques dans les pays à faible infrastructure sanitaire et l'extension des chimiorésistances de *P. falciparum* à de nombreux antipaludiques. Il existe pourtant une gamme assez large de médicaments utilisables qui ont des caractéristiques différentes. Leur mode d'action sur le parasite les sépare en 3 grands groupes :

- Inhibition de la digestion de l'hémoglobine dans la vacuole digestive du parasite, groupe qui comprend les amino-4-quinoléines (Chloroquine, Amodiaquine, Pipéraquline) et, avec des modalités d'action différentes, les amino-alcools (quinine, méfloquine, halofantrine, luméfantrine) ;

- Alkylation des métabolites de l'hémoglobine et production de radicaux libres dans le cas de dérivés de l'artémisinine (Dihydroartémisinine, Artésunate, Arthéméther) ;
- Blocage de la fabrication des acides nucléiques de l'hématozoaire par inhibition d'un cytochrome bc (atovaquone), ou d'enzyme de la synthèse d'acide folique (dihydro ptéroate synthétase [DHPS] : Sulfadoxine, Dapsone) (dihydro folate réductase [DHFR] : pyriméthamine, Proguanil, cycloguanil).

En dehors de ces 3 grands groupes, notons que des antibiotiques (cyclines, macrolides, lincosamines, fluoroquinolones) ont une activité antipaludique lente.

Pour traiter ou prévenir un accès palustre, le médecin traitant dispose d'un arsenal de 20 antipaludiques ou associations d'antipaludiques, commercialisés sous plus de 120 noms de spécialités différents. Seules sont indiquées ici les spécialités les plus courantes.

<b>Dénomination internationale (D.C.I.)</b>	<b>commune</b>	<b>Dénominations commerciales</b>
Chloroquine		Nivaquine®
Amodiaquine		Camoquin®, flavoquine®
Quinine		Quinimax®, Paluject®, Surquina®
Halofantrine		Halfan®
Méfloquine		Méphaquin®, Lariam®
Pyriméthamine		Daraprim®, Malocide®
Proguanil		Paludrine®
Doxycycline monohydrate		Doxypalu®
Dihydroartémisinine		Cotecxin®, Alaxin®
Artéméther		Paluther®, arténam®, artésiane®
Artésunate		Arsumax®, arinate®, plasmotrim®
Chloroquine + Proguanil		Savarine®
Amodiaquine + artésunate		Arsucam®
Artéméther + luméfantrine		Riamet®, Coartem®
Artésunate + méfloquine		Artequin®
Atovaquone + Proguanil		Malarone®
Sulfadoxine + pyriméthamine		Fansidar®, maloxine®
Dapsone + chlorproguanil		Lapdap®
Artésunate	+	Coarinate®
sulfaméthoxypyrazine	+	
pyriméthamine		
Aulfadoxine + Pyriméthamine + méfloquine		Fansimef®



### 3-RECOMMANDATIONS POUR LE TRAITEMENT DU PALUDISME

#### A- Le traitement du paludisme simple(2)

La combinaison Artésunate + Amodiaquine et la combinaison Artéméther + Luméfantrine ont été retenues pour le traitement du paludisme simple, sur la base des résultats de recherches effectuées par le MRTC/DEAP sur les monothérapies et les combinaisons thérapeutiques au MALI.

En tenant compte des critères d'efficacité clinique, d'innocuité clinique, l'influence sur l'acceptabilité et l'observance du traitement, le rapport coût/efficacité, l'aptitude à retarder la pharmaco résistance, la disponibilité et la possibilité d'une utilisation à large échelle, **seule la combinaison Artésunate + Amodiaquine sera mise à la disposition des structures sanitaires publiques.** Elle sera utilisée par le personnel de santé à partir du premier échelon pour traiter les cas de paludisme simple après confirmation au laboratoire ou à partir des tests de diagnostics rapide (T.D.R.), là où il n'y a pas de laboratoire selon le programme national de lutte contre le paludisme au MALI.

## **B-Traitement du paludisme grave.(2)**

La quinine sera utilisée pour traiter les cas de paludisme grave et compliqué. Ces cas seront pris en charge après confirmation par le personnel de santé à partir du deuxième échelon selon le programme national de lutte contre le paludisme au MALI.

## **C-Traitement du paludisme chez la femme enceinte.(2)**

Tout cas de paludisme chez la femme enceinte doit être considéré comme grave et doit être traité avec la quinine selon le programme national de lutte contre le paludisme au MALI.

## **3-Résistance aux antipaludiques.**

### **A-Historique. (24)**

L'Afrique subsaharienne, 20 ans après l'Asie et l'Amérique du sud, est atteinte en 1980 par la résistance des souches de plasmodium falciparum à la chloroquine, antipaludique le plus prescrit, peu coûteux et sans effet secondaire. La chloroquinorésistance a suivi les résistances aux sulfones,

sulfamides, antifoliques (Proguanil et pyriméthamine) décrites en 1960 en Afrique comme en Asie. L'extension des chloroquinorésistances est géographique et quantitative de l'est vers l'ouest de l'Afrique sub-saharienne, et à Madagascar. En 25 ans, la quasi-totalité des pays d'Afrique sub-saharienne s'est trouvé concerné par des degrés de résistance élevés (15 à plus de 50%), amenant les programmes nationaux de lutte contre le paludisme (P.N.L.P.) à modifier leurs priorités médicamenteuses. La multi-chimiorésistance associe la résistance à la chloroquine aux résistances connues en Afrique au Proguanil, à la pyriméthamine et plus récemment à l'Atovaquone. Elle nécessite la mise sur le marché d'associations de molécules atteignant des sites différentes.

## **B- Définition de la chimiorésistance :**

La résistance médicamenteuse est la capacité qu'à un parasite à se multiplier ou à survivre en présence d'une concentration de substance qui normalement détruit les parasites de la même espèce ou empêche leur multiplication. Elle peut être partielle (amenant à augmenter les doses de médicaments tolérées par l'hôte) ou complète (dépassant les doses tolérées). (22)

- Résistance à la chloroquine

En Afrique les premiers cas de chloroquinorésistance furent décrits en 1978 d'abord au Kenya puis en Tanzanie. Elle s'est répandue dans toute l'Afrique.

Elle a été signalée en 1983 au Malawi, Botswana, Zimbabwe, Zambie et Mozambique ; elle atteint l'Afrique centrale en 1984 par le Rwanda, le Burundi. (25)

En Afrique de l'ouest en 1985 des cas isolés ou des diminutions de sensibilités in vitro ont été rapportées. (25)

**Au Mali** les souches plasmodiales chloroquino-résistantes ont été décrites en 1990 ; Cependant des cas de chloroquinorésistances importées du Mali avaient été signalés.(25)

Le niveau de test in vivo est relativement faible dans sa globalité 18,39% en 1991 et 11,76% en 1992 (27); aucun cas de résistance RIII n'a été observé au mali en 1991. Cependant on note une très grande variation d'un faciès à un autre 22% de résistance à Mopti contre 10% à Kalabancoro, 0% à tiénébougou en 1991. (26)

Au cours des dix dernières années, de nombreux génotypes associés à la résistance de plasmodium falciparum à la chloroquine ont été identifiés. Actuellement c'est à partir de trois gènes qu'on tente d'expliquer la chloroquinorésistance : le plasmodium Multi-drug-resistant (pfmdr), le chloroquine-gène (cg2) et le plasmodium falciparum chloroquine résistant-transportor (pfcr1)

- Résistance à la Sulfadoxine-pyriméthamine :

La résistance à la Sulfadoxine pyriméthamine a atteint tous les continents(28,29,30). En Afrique elle est élevée dans les pays d'Afrique de l'Est (Tanzanie, Kenya, Malawi) ou le Fansidar est devenu le médicament de première ligne depuis la diffusion de la chloroquinorésistance.

Au Mali le taux de résistance au Fansidar était très faible ; elle était inférieure à 1% des souches de plasmodium testées in vivo bien qu'il existe une fréquence élevée des mutants.(31,32,33)

De 1993 à 1995 une étude faite au DEAP/ENMP a montré une résistance in vivo à la SP de 0,9% chez une population sexohétérogène de tout âge de 218 sujets. En 1998 une autre étude montrait une résistance de 0% à koro.(34)

La même étude a montré des mutations responsables de la résistance à la pyriméthamine. La fréquence de cette mutation a été de 0% en milieu rural de Kollé contre 23,4% en milieu urbain de Mopti par exemple.(35)

## Antipaludiques utilisables en traitement curatif

Médicaments	Accès à P. vivax, P. ovale, P.malariae	Accès à P. falciparum			
		Accès simple CHLOROQUINE		Accès grave Quinine	
		Sensible	Résistant	Sensible	Résistant
Quinine cp. et sol. Pour IV Quinimax®,	-	-	8mg/kg/j toutes les 8h * 7j	-	-
Chloroquine Nivaquine® (cp. 100 et 300 mg. Sirop 5mg/ml)	25 mg/kg en 3j :10, 10,5mg/kg/j	Idem ou 500mg/j *5j	-	-	-
Amodiaquine Flavoquine® (cp. 100 et 300 mg. Sirop 5mg/ml)		30 mg/kg en 3j	30 mg/kg en 3j		
Méfloquine Lariam® (cp. 250mg)	+ (si P.falci. associé)		1j:25mg/ kg en 2 ou3prises		
Halofantrine Halfan® (cp. 250mg, susp. 5%)	+ (si P.falci. associé)		1j:25mg/ kg en 2 ou3prises (+ 2 <sup>e</sup> cure à J7)		
Doxycycline monohydrate Doxypalu® (cp.100 mg et 50 mg)					200mg/j + quinine IV
Clindamycine Dalacine® (gél. 75,150 et 300mg, amp. pour IV 600 mg)			7mg/kg* 2 prises/j *3j +quinine ou arté- sunate		+quinine IV
Sulfadoxine+pyriméthamine Fansidar® (cp. s : 500mg+			3cp. en 1 prise, 1j		

P : 25mg)			(enfant : 1cp/10kg)		
<b>Antipaludiques utilisables en traitement curatif (suite et fin).</b>					
Chlorproguanil +Dapsone Lapdap® (cp C : 80mg + D : 100 mg et cp. enfants C : 15mg + D :18,75mg)			C : 2mg/kg+ D : 2,5mg/kg *3j		
Atovaquone + Proguanil Malarone® (cp. A : 250mg +P : 100mg et cp. pédiatriques A : 62,5mg+ P :25mg)			4 cp. en 1 prise		
Artésunate + Amodiaquine Arsucam® (cp. AS=50mg, AQ=153mg)			AS : 4mg/kg/j AQ: 10mg/kg/j * 3j.		
Arthéméther sol. pour IM Paluther®(amp.80mg/1ml, 40mg/0,5ml)					3,2 mg/kg*1j +1,6 mg/kg/j pendant 4 j
Artésunate (AS) Arsumax® (cp. 50mg)			100 mg * 1j+50mg *4j(4mg/kg/j )		

## Antipaludiques utilisables en prophylaxie

**Uniquement pour les personnes déplacées temporairement (« voyageurs » d'une zone indemne de paludisme vers une zone d'endémie et pour les femmes enceintes en zone d'endémie, surtout primigestes)**

Médicaments	Zone de chimiorésistance					
	Pays du groupe 1		Pays du groupe 2		Pays du groupe 3	
	« Voyageurs »	Femmes enceintes	« Voyageurs »	Femmes enceintes	« Voyageurs »	Femmes enceintes
Chloroquine Nivaquine® (cp. 100 et 300 mg. Sirop 5mg/ml)	1,5mg/kg/j séjour + 4 semaines	300 mg par semaine	idem + Proguanil			
Proguanil Paludrine® (cp. 100mg)			3mg/kg/j + chloroquine			
Chloroquine + Proguanil Savarine® (cp C : 100mg + P : 200mg)			1cp/j séj.+4semaines	1cp/j séj.+4semaines		
Sulfadoxine +pyriméthamine Fansidar® (cp. s : 500mg+ P : 25mg)				3cp. à chaque visite médicale		
Méfloquine Lariam® (cp. 250mg)					5mg/kg par semaine	5mg/kgpar semaine
Doxycycline Doxypalu® (cp. 100mg et 50mg)		Contre- indiquée		Contre- indiquée	100mg/j si résistance à méfloquine	Contre- indiquée



## Antipaludiques utilisables en prophylaxie (suite et fin).

Atovaquone + Proguanil Malarone® (cp. A : 250mg +P : 100mg et cp. pédiatriques A : 62,5mg+ P :25mg)			1cp/j durant le Séjour + 7j	?	1cp/j durant le Séjour + 7j	?
---	--	--	-----------------------------------	---	-----------------------------------	---

# *Méthodologie*

# METHODOLOGIE

## **Cadre et lieu de l'étude :**

L'étude a eu lieu dans le centre de référence de la commune V du district de Bamako.

### **. Situation géographique du centre**

Il est situé sur la rive droite du fleuve Niger au flanc de la colline de Badalabougou. La commune V couvre une superficie de 41,59 Km<sup>2</sup> pour 293481 habitants et est constituée de 8 quartiers ; elle est limitée au Nord-Ouest par le fleuve, à l'Est par la Commune VI et au Sud-ouest par le quartier Kalaban-Koro. L'infrastructure de cette commune comporte en plus du centre de santé de référence neuf centres de santé communautaires (C.S.COM) opérationnels.

### **. Historique**

Le Centre de santé de référence de la commune V a été créé en 1982 sous le nom de service socio sanitaire de la commune V avec un plateau minimal pour assurer les activités courantes.

Dans le cadre de la politique sectorielle de santé et de population et conformément au plan de développement socio sanitaire de la commune (PDSC), la carte sanitaire de la commune V a été élaborée pour dix aires de santé (10 CSCOM), sur les dix aires, 8 CSCOM sont fonctionnels et le centre de santé de référence la commune V a été restructuré.

Toujours dans le cadre de la politique sectorielle, en 1993, le centre de santé de référence de la commune V a été choisi pour tester le système de référence décentralisé et qui a été couronné par de succès et c'est ainsi que le centre a été nommé **centre pilote du district de Bamako** en 1993.

## **. Configuration actuelle du centre**

### **❖ les infrastructures**

Il dispose de 8 services et 17 unités qui sont :

- Un service de gynéco obstétrique :
  - Une unité d'hospitalisation /bloc opératoire
  - Une unité de consultation prénatale
  - Une unité de planning familial
  - Une unité de soins après avortement
  - Une unité suites de couche
  - Une unité de gynécologie
  - Une unité de compartiment technique bloc
  - Une unité de PEV
  
- Un service de médecine
  - Une unité de pédiatrie

- Une unité de radiologie
  - Une unité de néonatalogie
  - Une unité labo pharmacie
  - Une unité de prise en charge des cas de tuberculose
  - Une unité de soins, d'accompagnement et de conseil des personnes vivant avec le VIH/SIDA (USAC)
- Un service de stomatologie
  - Un service de comptabilité
    - Une unité SIS
    - Une brigade d'hygiène
    - Une unité matérielle
    - Une unité parc automobile
  - Un service de chirurgie
  - Un service d'ophtalmologie
  - Un service d'oto-rhino-laryngologie
  - Une morgue, des WC et toilettes.

## ❖ le personnel

- 17 médecins
- 24 assistants médicaux

- 8 techniciens supérieurs
- 36 sages femmes
- 8 infirmiers d'état
- 24 infirmiers 1<sup>er</sup> cycle
- 2 infirmiers de laboratoire
- 35 aide-soignantes
- 1 matrone
- 24 agents d'entretien
- 4 agents de finance
- 12 agents brigade hygiène

#### ❖ **les équipements et logistique**

- Bloc opératoire avec 3 salles d'opération
- Une salle d'échographie
- Un équipement d'ophtalmologie
- Un équipement d'odontologie
- 2 ambulances
- Un laboratoire :

A ce niveau, travaillent 9 personnes dont 1 laborantin, 4 assistants médicaux, 1 technicien supérieur de santé, 2 techniciens de santé, et un manoeuvre.

Le laboratoire dispose de 4 pièces dont une pour la garde, une pour les prélèvements, une salle pour la lecture et une pour le responsable. Les examens effectués sont :

En bactériologie : ECBU, FV, BAAR

- En hématologie : NFS VS, le groupage rhésus, le test d'Emmel
- En biochimie : le test HCG, l'urée, la créatinémie, les transaminases, l'acide urique, l'albumine sucre, magnésémie, amylasémie, fer sérique
- En sérologie : test du VIH, taux de CD4, le Widal, la toxoplasmose, la rubéole, B w
- En parasitologie : les selles POK, la GE, le culot globulaire

Le laboratoire dispose de 4 tests : détermine, Immunocoombs II, hemastrap et le Génie II.

La confirmation se fait sur la base de deux tests positifs : hemastrap + Immunocoombs II ou Génie II + hemastrap.

### Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2006.

## Echantillonnage.

Notre étude rétrospective, descriptive s'est déroulée dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Ce travail a concerné les patients du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 janvier 2006.

### Critère d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tout malade répondant aux critères de définition du paludisme selon l'OMS et reçu en consultation au centre de référence de la commune v durant la période allant du 1 janvier 2006 au 31 décembre 2006.

### Critère de non inclusion :

Tous les patients ne répondant pas aux critères de définition de paludisme selon l'OMS.

Tous les patients reçus en consultation pour paludisme en dehors de notre période d'étude.

Tous les patients reçus pour une autre maladie autre que le paludisme.



Sur un ensemble de 16420 consultations (paludisme présumé) de la période d'étude nous avons pu recruter 660 cas de paludisme répondant à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 0,04%.

### Collecte des données.

La collecte des données s'est faite à partir des registres de consultation des patients admis dans le centre de santé de référence de la commune V pendant la période d'étude.

### Saisie et analyse des données.

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version française 12.0.

# *Résultats*

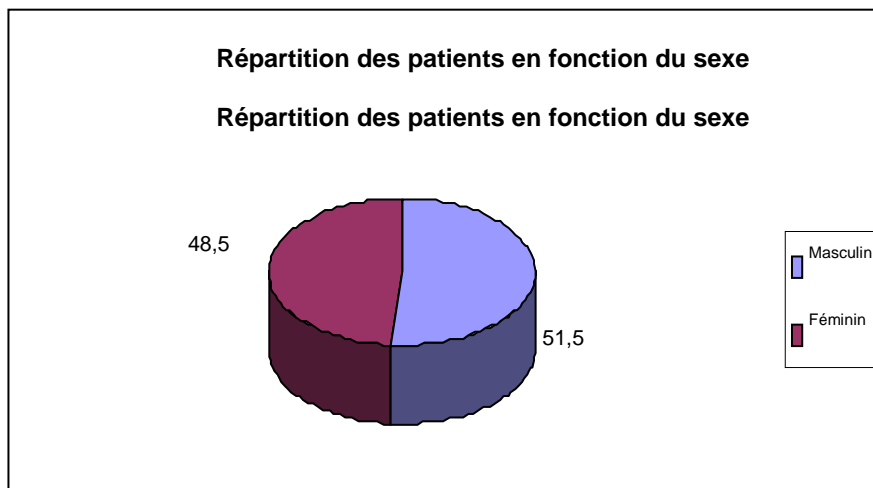
## RESULTATS

### A-Caractères sociodémographiques

**Tableau I : Répartition des cas de Paludisme en fonction du sexe.**

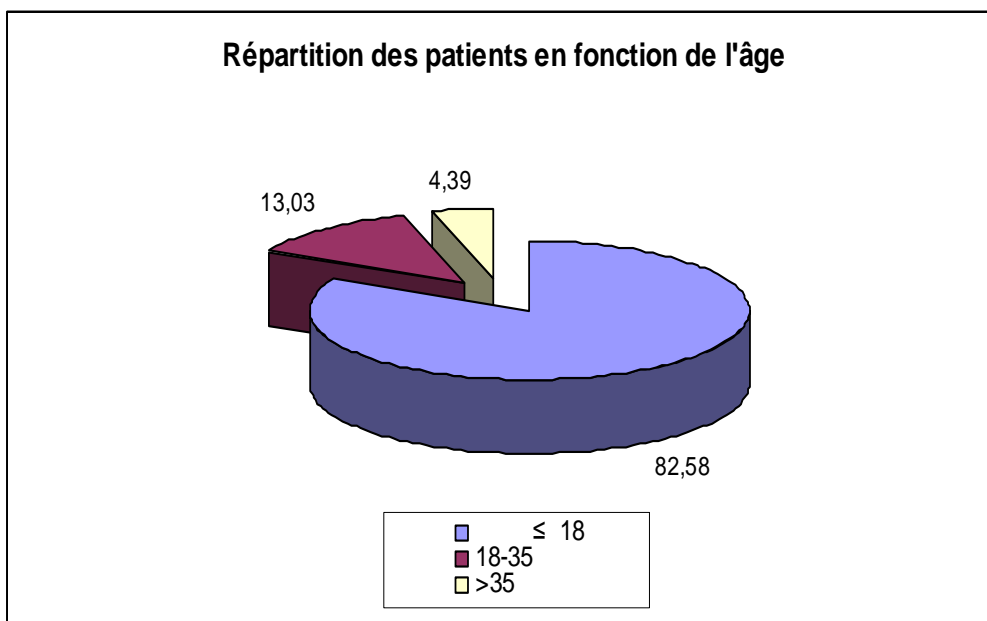
Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	340	51,5
Féminin	320	48,5
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>

Le ratio était de 1,06 en faveur du sexe masculin.



**. Tableau II : Répartition des cas de Paludisme en fonction de l'âge**

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
≤ 18	545	82,58
18-35	86	13,03
≥35	29	4,39
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>

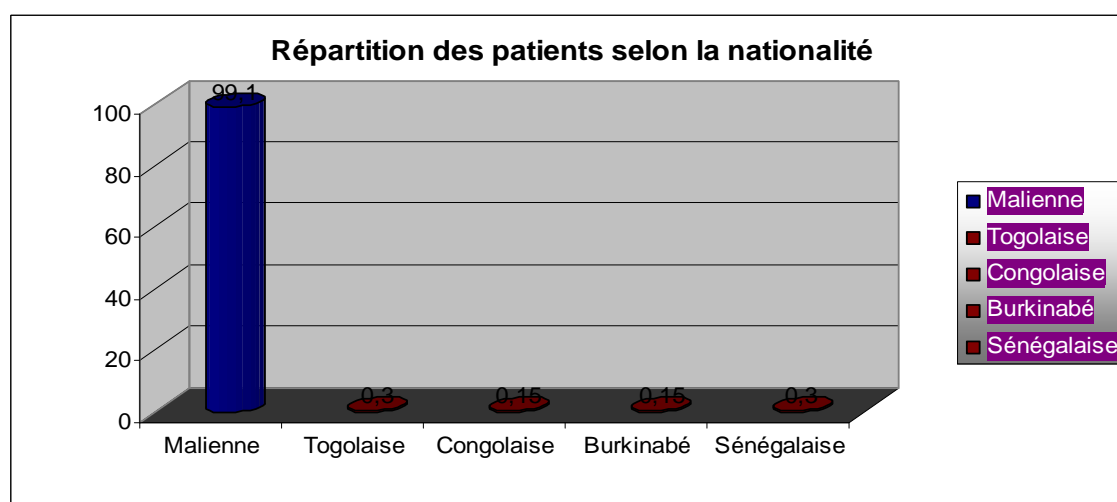


La moyenne d'âge de nos patients était de  $13,23 \pm 0,4$  (13ans3mois $\pm$ 5mois).on enregistre comme âge minimal 2jours et comme âge maximale 68 ans. L'intervalle de confiance de l'âge moyen] 12ans 10mois-13ans8mois [.La plupart de nos patients avaient entre 2jours et 18ans soit 82,58% des cas, parmi ceux-ci les enfants étaient les plus nombreux soit 82,20%.

*Tableau III : Répartition des malades selon la nationalité*

Nationalité	Effectifs	Pourcentage
Maliennne	654	99,1
Togolaise	2	0,3
Congolaise	1	0,1
Burkinabais	1	0,1
Sénégalaise	2	0,3
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients était de nationalité malienne soit 99 ,1% des cas.



**Tableau IV : Répartition des cas de Paludisme en fonction de l'ethnie.**

Ethnies	Effectifs	Pourcentage
Dogon	19	2,9
Sarakolé	75	11,4
Bambara	210	31,8
Soninké	34	5,2
Peulh	117	17,7
Bobo	2	0,3
Malinké	91	13,8
Bozo	21	3,2
Somono	1	0,2
Sénoufo	20	3
Autres	68	10,2
Indéterminé	2	0,3
Total	660	100

Les Bambaras étaient les plus nombreux soit 31,8% des cas.

**Tableau V : Répartition des cas de paludisme selon le lieu de résidence.**

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Kalabancoro	76	11,5
Kalabancoura	177	26,8
Badalabougou	48	7,3
Niamakoro	39	5,9
Torokorobougou	44	6,7
Faladié	27	4,1
Baco djikroni	74	11,2
Magnambougou	19	2,8
Senou	6	0,9
Quartier Mali	31	4,7
Garantiguibougou	24	3,6
Autres	95	14,4
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>

La majorité des patients habitaient Kalabancoura.

**Tableau VI : Répartition des cas de Paludisme en fonction de la profession**

Professions	Effectifs	Pourcentage
Sans professions	467	70,76
Elève	79	11,97
Etudiant	17	2,58
Ménagère	33	4,95
Commerçant	23	3,49
Cultivateur	10	1,5
Ingénieurs	7	1,06
Professionnel de la santé	1	0,2
Autres	23	3,49
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>

La plupart de nos patients étaient sans profession soit 70,76% des cas.



## B- Diagnostic

### 1- Diagnostic clinique

**Tableau VII : Répartition des cas de Paludisme en fonction des motifs de consultation.**

Symptômes	Effectifs	Pourcentages
Fièvre intermittente	462	70
Frissons	32	4,48
Nausée-Vomissement	51	7,73
Anémie	57	8,63
Goût amer	10	1,51
Asthénie	38	5,76
Hyperthermie	147	22,27
Convulsions	42	6,36
Céphalées	65	9,85
Refus de manger	26	3,94
Autres	180	27,27

La fièvre intermittente représentait le symptôme le plus observé.

**Tableau VIII** : Répartition des cas de Paludisme en fonction de la gravité du paludisme.

Paludisme	Effectif	Pourcentage
Simple	480	72,73
Grave	180	27,27
Total	660	100

La plupart de nos patients avait un paludisme simple soit 72,73% des cas.

## 2- Diagnostic parasitologique

**Tableau IX : Répartition des cas de Paludisme en fonction du diagnostic parasitologique**

Résultats	Positif	Négatif	Non Fait	Total
Diagnostic				
Goutte				
Épaisse	409	49	202	660
Frottis mince				
	–	–	660	660
Test de diagnostic				
Rapide				
	–	–	660	660

La goutte épaisse revenait positive pour la plupart de nos patients soit 61,97%

Des cas.

## C- Traitement

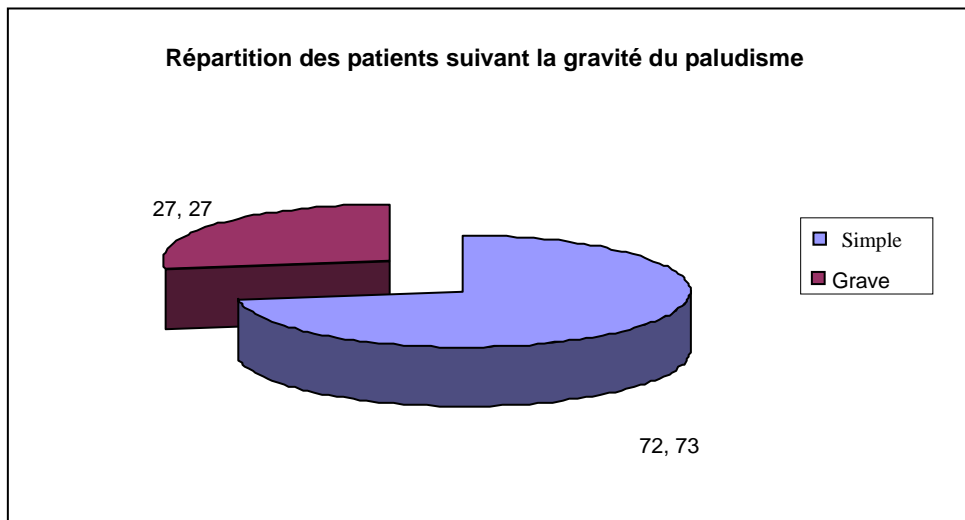
**Tableau IX : Répartition des patients suivant les molécules utilisées**

Molécules utilisées	Effectifs	Pourcentages
Une seule molécule utilisée (n=604)		
Quinine	364	55,2
Amodiaquine	62	9,35
Chloroquine	12	1,81
Artésunate	56	8,48
Halofantrine	7	1,06
Artéméther	103	15,60
Association fixe de deux molécules (n=47)		
Artéméther + luméfantrine	30	4,54
Artésunate+Sulfaméthoxy- pyrazine+pyriméthamine	5	0,75
Artésunate+amodiaquine	5	0,75
Artésunate+méfloquine	7	1,05
Association non fixe de deux molécules (n=9)		
Artéméther+Amodiaquine	2	0,3
Quinine +Artésunate	1	0,2
Quinine + Amodiaquine	4	0,6
Sulfadoxine+pyriméthamine+ Amodiaquine	2	0,3
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>

La quinine représentait la molécule la plus utilisée soit 55,2% des cas ;suivi de l'artéméther soit 15 ,6% des cas

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction de la gravité du paludisme et de la durée du traitement.

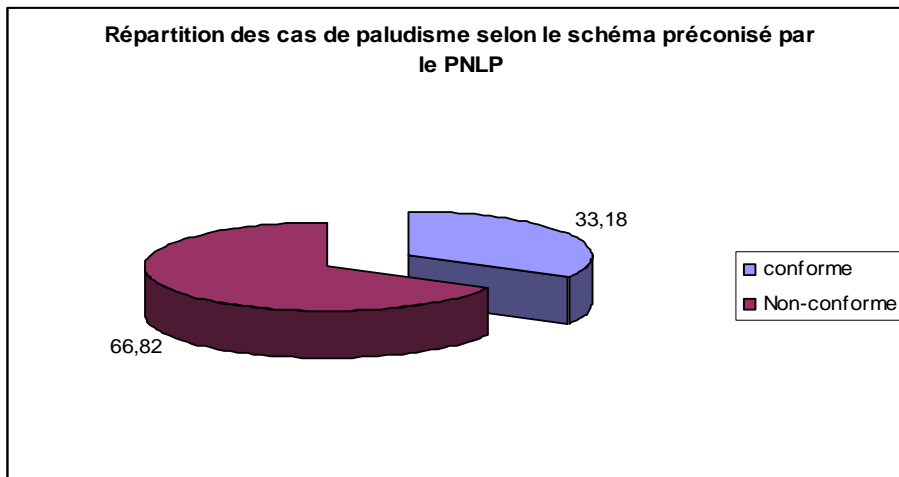
Gravité du palu	Paludisme simple	Paludisme grave	Total
Durée en jours			
1	9 (1,35%)		
2	1 (0,2%)		
3	122 (18,47%)		
5	148 (22,42%)	7 (1,06%)	
5-6	198 (30%)	170 (25,76%)	
>6	5 (0,75%)		
<b>Total</b>	<b>483</b>	<b>177</b>	



La durée du traitement la plus observée était celle de la tranche 5-6 jours soit 55,76% des cas

**Tableau XI : Répartition des cas de Paludisme en fonction du schéma préconisé par le programme national de lutte contre le P.N.L.P.**

Schéma respecté	Effectifs	Pourcentage
Conforme	219	33,18
Non conforme	441	66,82
<b>Total</b>	<b>660</b>	<b>100</b>



Le schéma préconisé était conforme dans 33,18% des cas.

**Tableau XII : Tableau croisé entre le schéma préconisé par le P.N.L.P. et la gravité du paludisme**

Schéma préconisé par le P.N.L.P.	Conforme	Non conforme	Total
Degré de gravité du paludisme			
Paludisme simple	49 (7,42%)	431(65,3%)	480 (72,73%)
Paludisme grave	170(25,76%)	10(1,51%)	180 (27,27%)
<b>Total</b>	<b>219</b>	<b>441</b>	<b>660</b>

Le schéma utilisé pour le paludisme simple était conforme aux normes du P.N.L.P. dans 7,42% des cas (soit 49 cas) et dans le paludisme grave il était dans 25,76% des cas (soit 170cas).

# *Commentaires et discussion*



## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

- **Les limites de notre étude.**

Au terme de notre étude rétrospective descriptive et analytique qui s'est déroulé du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2006 dans le centre de santé de référence de la commune V, nous avons pu colliger 660 cas dont 480 cas de paludisme simple et 180 cas de paludisme grave. Notons toutefois que lors de notre échantillonnage nous avons été confrontés à des difficultés pour la plupart liées au caractère rétrospectif de notre étude. Nous n'avons pas pu évaluer certains paramètres de notre étude faute de données. Il s'agissait entre autre des diagnostics parasitologiques (le test de diagnostic rapide, le frottis mince), l'évolution de la maladie, la posologie, le dosage et la plupart des données chez les femmes enceintes admises uniquement pour le paludisme dans le centre de santé de référence de la commune V pendant notre période d'étude.

### **A- Caractéristiques sociodémographiques**

#### **1- Age**

L'âge moyen de nos patients était de 13,23 ans  $\pm$  0,4 (13ans 3mois  $\pm$  5mois) avec un minimum de 2jours et un maximum de 68ans. Nos résultats sont similaires à ceux de Tangara A. (27). qui trouva des extrêmes d'1 mois et 76 ans.

La plupart de nos patients avaient entre 2jours et 18ans (soit 84,58% des cas) et parmi ceux-ci les enfants de moins de cinq ans étaient les plus nombreux soit 82,20% des effectifs de la tranche 2jours-18ans.

Le fait que les enfants de moins de cinq ans soient les plus nombreux pourraient s'expliquer car ils constituent un groupe à risque pour le paludisme parce qu'ils sont en période d'acquisition de la « prémunition » (immunité incomplète contre le paludisme s'établissant lentement après des accès répétés et permettant d'éviter des accès graves ou compliqués. Beaucoup d'étude ont confirmé cela tel que Bloland Pb, Boriga Da, Ruebush Tk, Mc cornick Jb, Oloo and Al (28) ainsi que Beh Kamaté (29) qui trouva lors de son

étude portant sur les effets du niveau de transmission et de l'âge sur l'incidence du paludisme simple à Sotuba et Doneguebougou en 1999 et 2000 que les taux d'incidence les plus élevées étaient ceux de la tranche d'âge de 0-5ans.

## **2- Sexe**

Le sexe ratio était de 1,06 au cours de notre étude ce qui montre que le sexe masculin est autant touché que le sexe féminin. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Abou Koné () qui trouva dans le district de Bamako un ratio égal à 1,38.

Ce qui rejoint également les résultats de Tsobgny (29), dans ses études, a trouvé que le sexe ratio était de 1,6 en 1999 et de 1,3 en 2000 en faveur du sexe masculin dans le service de réanimation de l'hôpital du Point-G. Contrairement à Adama Kanté (30) qui a noté une prédominance féminine de 59,19% avec un sexe ratio de 1,45 en faveur du sexe féminin. Ainsi que Djeumeun Nana M.A (5) qui a trouvé 62% de femmes sur 115 malades consultés pour Paludisme, de même que Simon Coulibaly(31) qui a trouvé 56,7% de femmes contre 43,3% d'hommes.

## **3- Profession**

La plupart de nos patients n'avait pas de profession soit 70,76% des cas. Ces résultats s'expliquent car la majorité de nos patients étaient des enfants.

## **4-Nationalité**

La majorité de la population était de nationalité malienne soit 99,1% des cas. Cela pourrait se justifier par le fait que notre lieu d'étude est un centre de santé de référence donc d'accessibilité plus facile aux populations les plus

démunies d'une part, et d'autre part du fait que les ressortissants étrangers consultent beaucoup plus dans les centres privées surtout quand il s'agit de paludisme ou même la plupart du temps font de l'automédication. Au Sénégal, Faye et al(32) ont trouvé que 72,60% des personnes interrogées en milieu rural utilisaient le Centre de Santé comme premier recours.

## **5- Ethnie**

L'étude a été menée à Bamako. Les Bambaras étaient les plus nombreux soit 31,8% des cas, suivis des peulhs 17,7%. Tangara A.(27) trouva 64,71% pour les Bambaras suivis plutôt des Malinkès.

## **6- Lieu de résidence**

La fréquentation selon la résidence est ici très diversifiée même si les patients provenant de Kalabancoura soit un peu plus nombreux(26,8% des cas). Le fait que nos patients proviennent de plusieurs quartiers de Bamako pourraient peut être s'expliquer d'abord par la situation géographique du centre de santé de référence mais aussi de la perception de la qualité des soins qui y sont délivrés.

## **7- Répartition des patients selon les symptômes présentés**

La fièvre intermittente représentait le symptôme le plus observé soit 70% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux d'Abou Koné(33) qui trouva un taux supérieur à 60% pour la fièvre présumée palustre.

## **8- Répartition des patients en fonction du diagnostic parasitologique.**

La goutte épaisse était le seul diagnostic parasitologique effectué ; elle revenait positive pour la plupart de nos patients soit 61,97% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux d'Abou Koné(33) qui trouva un taux de 50,9%.

## **9-Répartition des patients selon la gravité du paludisme.**

La plupart de nos patients avaient un paludisme simple soit 72,73% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux de Beh Konaté(34) qui trouva 91,8% en zone périurbaine à Bamako en 1999 contre 69,1% en 2000. Ce taux est dû au fait que nous nous sommes limités au diagnostic clinique et qu'il n'y a pas de suivi des malades après le traitement jusqu'à la guérison.

## **10- Répartition des patients en fonction de la gravité du paludisme et de la durée du traitement.**

La plupart de nos patients avait une durée de traitement comprise entre 5 et 6 jours soit 55,76% des cas et cela correspondait à l'administration de la quinine.

Parmi les patients qui étaient sous quinine 30% avait développé un paludisme simple et 25,76% un paludisme grave. La durée du traitement a été conforme aux normes de l'OMS dans le cas du paludisme grave dans 25,76% des cas avec une différence significative  $\chi^2_{\text{calculé}}=31,93 > \chi^2_{\text{théorique}}$  au seuil de 5% et de 1%.

### **11- Conformité du schéma utilisé au cours des cas de paludisme face aux normes du P.N.L.P.**

La quinine de façon générale a été utilisée dans 55,2% des cas. Pour le paludisme simple les schémas conformes aux normes du P.N.L.P. correspondaient aux associations fixes à base d'artémisinine soit 7,42% des cas. Pour le paludisme grave, c'était systématiquement la quinine, soit 25,76% des cas sans aucune différence significative ( $p=0,000$ ).

Ce faible pourcentage pour l'association fixe à base d'artémisinine dans le cas du paludisme simple se justifie par le fait que les centres de santé ont l'habitude d'administrer les traitements à partir du stock dont ils disposaient ce qui justifie la non application des recommandations du P.N.L.P. On peut aussi l'expliquer par le coût élevé de ces médicaments.

Par rapport à la prévention du paludisme chez la femme enceinte, selon les habitudes thérapeutiques dans le centre de santé de référence de la commune, la sulfadoxine pyriméthamine est systématiquement introduite par souci de prévention dès le 4<sup>ème</sup> mois de grossesse ; Ce qui est en conformité avec les recommandations du P.N.L.P. pour la prévention du paludisme chez la femme enceinte.

# *Conclusion*

## Conclusion

Au terme de notre étude rétrospective descriptive et analytique du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2006 dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako, nous pouvons conclure que :

Le paludisme demeure la parasitose humaine la plus fréquente dans le monde et l'une des plus meurtrières.

Dans les pays en voie de développement, le manque de moyens pour le diagnostic et l'insuffisance du stock de médicaments dans les centres de santé de premier niveau constituent un réel handicap pour la prise en charge adéquate des cas de paludisme.

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus frappée concernait celle des enfants de moins de 5 ans avec une légère prépondérance pour le sexe masculin.

Le diagnostic parasitologique se faisait par la goutte épaisse, d'ailleurs seul moyen diagnostique le plus disponible pendant la période d'étude.

Les cas de paludisme simple étaient plus fréquents que ceux du paludisme grave.

La quinine était la molécule la plus utilisée et la durée du traitement la plus observée appartenait à la tranche d'âge 5-6 jours.

En rapport avec les normes du P.N.L.P. le pourcentage de traitement conforme dans le paludisme grave était plus élevé que celui observé dans le paludisme simple. (25,76% et 7,42% respectivement.)

# **RECOMMANDATION**



## Recommandations

Partant de nos résultats nous pouvons formuler les recommandations suivantes :

### ✓ **Aux autorités**

- Aider les centres de santé du niveau I à se doter de stocks suffisants de médicaments et de matériels pour diagnostics biologiques par l'octroi de subventions,
- Promouvoir la désinsectisation périodique des réservoirs de vecteurs notamment dans les zones fortement impaludées,
- Vulgariser l'utilisation des moustiquaires imprègnées par les populations,

### ✓ **Aux personnels de santé**

Participer aux formations sur les nouvelles méthodes et stratégies de prescription et de prise en charge du paludisme.

Veillez à la mise en Œuvre des recommandations du P.N.L.P.

### ✓ **Aux populations**

Participer aux campagnes de sensibilisation sur les connaissances et attitudes favorables en matière de prévention du paludisme

# *Références*

## REFERENCES

2- PLNP : Politique Nationale de Lutte Contre le Paludisme » Bamako, 2005.

3- Module de Formation : Prise en charge du Paludisme au niveau du District.  
Avril, 2001.

4- PALUDISME : Diagnostic-Prophylaxie-Traitement

Site Internet : <http://www.rph.wa.gov.au./labs/haem/malaria/France>

5- Djeumen M. N. A.:

"Aspects sociodémographique et clinique du Paludisme, de la fièvre typhoïde dans un CSCOM de Bamako";

Thèse de Médecine, Bamako, 2005, N°27.

6- ANNOLFEL :

"Parasitologie Mycologie" 1ere édition.

Format Utile ; Paris 96-97.

7- KOITA O. :

« Contribution à l'étude épidémiologique du Paludisme le long du tronçon de la trans saharienne au Mali. »

Thèse de Pharmacie, ENMP, Bamako, 1998, N° 26.

8- TRAPE J., LEGROS F. , NDIAYE P., KONATE L. , BAH I B. et Al :

« Chloroquine résistant *P.falciparum* malaria in Sénégal. »

Trans.R.Soc.Trop.Med Hyg-1998-83-761.

9- PONGPONRATE C., RIGANTI M., PUNPOOWONG B., AIKAWA M.:

“Micro vascular sequestration of parasitized erythrocytes in human *falciparum* malaria, a pathology study. *Am.J Med Trop Hyg*, 1991, 44: 169-175.

10- GENTILLINI M. : Médecine Tropicale. 4ème édition.

Flammarion, Paris 96-97.

12- AMBROISE P., CARNEVAL P., FELIX ET MOUCHET J :

Le Paludisme : Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1984, 8089 A 10 P 1.

13- ZOUGRANA E. :

« Etude de l'efficacité hématologique, clinique, et parasitologique de la Chloroquine(dans le village de Donebougou) et de la Sulfadoxine Pyriméthamine dans le traitement de l'accès palustre de l'enfant dans la région de Bobo-Dioulasso. »

Thèse de Pharmacie, Bamako, 2001, N°30.

14- MALVY D. , DJOSSOU F. , THIEBAUT R. , LE BRAS M. :

Plasmodies : « Malaria-Formes cliniques et diagnostic dans Encyclopédie médico-chirurgicale. » Paris, Elsevier, 2000.8.507-A-20.

15- Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS sur la mise en œuvre du plan mondial d'action pour la lutte contre le Paludisme (19-3-2000).

16- Mc GREGOR I., GILLES H., WALTERS J., DAVIS A., and PEARSON F. :

“Effects of heavy and repeated malaria infectuous and Gambia infants and children.”

British Medical, 1956, i.686-692.

17- SRICHAK., PANICK B. and TRAKULP J.:

“Bone marrow changes in human malaria”

Anal of Tropical Médecine and parasitology, 1987, 40-51.

18- WEAT HERRAL.D.J. and ABDALLA S.:

“The anemia of P.falciparum malaria.”

British medical bulletin 1992,38,147-151.

19- DANIS M., GARDBERG L.A. : « Le Paludisme en Afrique »

Médecine Tropicale.4eme édition, Flammarion, Paris 1986.

20- ABDALLA S., WEATHERRAL D.J.,WICKRAMA S. N., and HUGES M.:

British medical,journal of hematology, 1980,46,147-183.

21- EKVALL H.: “Malaria and anemia.”

Hematology. March 2003,10,108-114.

22- PICHARD E., BRASSEUR P., DANIS M., OGOBARA D., LOUIS F., RICHARD-LENOBLE D., ROGIER C. :

23- WHITE N.J.:

“Preventing anti malaria drug resistance through combinations.”

Drug Resistance Updates,1998,1,3-9.

24- YATTARA O.:

Evaluation de la sensibilité in vivo de plasmodium falciparum à la chloroquine et à la sulfadoxine- pyriméthamine, connaissances et attitudes pratiques des femmes sur le paludisme à FALADIE (cercle de Kati)

25-RINGWARD L.P., LE BRAS J. and DOURY J.C:

Chimiosensibilité du paludisme d'importation à plasmodium falciparum en France 1989

26-CAMARA F. :

Evolution de la chimiorésistance des souches maliennes de plasmodium falciparum aux amino-4-quinoléines de 1985 à 1991.

Thèse médecine ENMP, 1991.

27-TANGARA A.:

Evolution de la chimiorésistance des souches maliennes de plasmodium falciparum aux amino-4-quinoléines de 1985 à 1991.

Thèse médecine ENMP, 1991, N°80.

28-BLOLAND P., RUEBUSH T., MCCORNICK J., OLOO and Al.:

Longitudinal cohort study of the epidemiology of malaria infection in an area of intense malaria transmission II.

Descriptive epidemiology of malaria infection and disease among children.

Am tropical medicine hygiene 1999.

30-KANTE A.:

Paludisme grave et compliqué chez l'adulte au CSCOM de N'TOMIKOROBOUGOU.

Thèse de médecine, Bamako, 2005, N°231.

31-COULIBALY S.:

<< Attitudes et pratiques du personnel de santé devant le cas de paludisme dans le cercle de niono >>

Thèse de pharmacie, Bamako, 2002, N°47.

32-FAYE O., LO M., DIOP B., GAYE O., BAH I., DIENG Y., N'DIR O. AND DIALLO.

<< Knowledge and treatment of malaria in rural Sénégal. >>

Médecine tropicale (March) 1997.

33-KONE A.:

Prise en charge du paludisme presume simple dans le district de Bamako chez les enfants de moins de cinq ans.

Thèse de médecine Bamako 2001, N°2.



34-KONATE B. :

Effets du niveau de transmission et de l'âge sur l'incidence du paludisme simple à SOTUBA et DONEGUEBOUGOU(MALI).

Thèse de médecine Bamako en1999 et 2000, N°143.

# *Annexes*

# FICHE D'ENQUETE

Numéro du dossier :

Numéro d'enquête :

## IDENTIFICATION DU MALADE

Nom: ..... Prénom: .....

.....

Age : ..... ans

Sexe : Masculin  Féminin

Nationalité: .....

Ethnie : .....

Lieu de résidence : .....

Profession : .....

# CLINIQUE

## Motif de consultation

Fièvre persistante ou intermittente à intervalle régulier

Fièvre persistante avec des grandes oscillations irrégulières et des pics par jour

Frissons

Transpiration

Vomissement

Refus de manger ou téter

Diarrhée parfois toux

Anémie

Céphalées

Algies diffuses

Gout amer

Nausées

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Goutte épaisse Positive  Négative

Frottis mince Positif  Négatif

## GRAVITE DU PALUDISME

Paludisme simple

Paludisme grave

## TRAITEMENT DELIVRE

Molécule simple utilisé : .....

Association utilisées : .....

Autres : .....

Dosage :

**POSOLOGIE :**

## **EFFICACITE THERAPEUTIQUE**

Evaluation de la maladie après le traitement

**Guérison**

**Amélioration**

**Stationnaire**

**Aggravation**

***Schéma préconisé par le p.n.l.p. respecté***

Oui

Non

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom** : **AEDJOUAN**

**Prénom**: Yasfir

**Titre** : Recherche sur l'utilisation clinique des antipaludiques dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

**Année universitaire** : 2007-2008

**Pays d'origine** : Bénin

**Ville de soutenance** : Bamako

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Secteur d'intérêt : Pharmacie

### **Résumé** :

L'âge moyen de nos patients était de 13ans 3mois±5mois avec des extrêmes de 2jours et 68ans, la plupart de nos patients avaient entre 2jours et 68ans soit 82,58% des cas avec une plus grande prédominance d'enfants de moins de 5ans soit les 99% de la tranche 2jours-18ans.

Le sexe ratio était de 1,06 en faveur du sexe masculin. La majorité de nos patients de nationalité malienne soit 99,1% des cas. Les ethnies les plus représentées étaient les Bambaras (31,8% des cas) suivis des peulhs (17,7% des cas). La majorité de nos patients résidaient à Kalabancoura . La plupart de nos patients n'exerçaient pas de profession soit 70,76% des cas. La fièvre intermittente représentait le motif de consultation le plus observé soit 70% des cas.

La goutt épaisse était le seul diagnostic parasitologique utilisé et elle revenait positive dans 61,97% des cas. Le paludisme était simple dans 72,73% des cas et

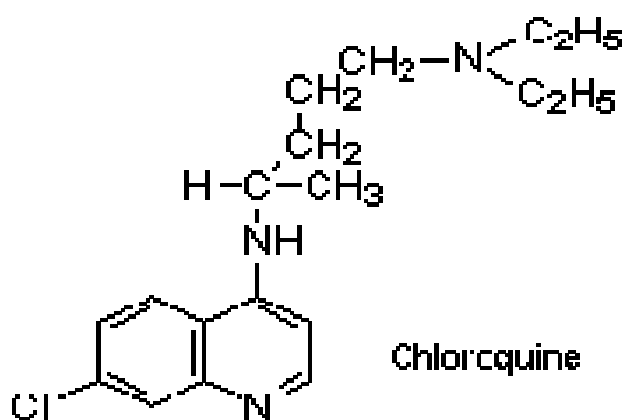
grave dans 27,27% des cas. La quinine est la molécule la plus utilisée. Le traitement du paludisme simple était conforme aux normes du P.N.L.P. dans 7,42% des cas et dans 25,76% des cas. La durée du traitement la plus observée était celle de la tranche 5-6 jours soit 55,76% des cas.

La durée du traitement la plus observée était celle de la tranche 5-6 jours soit 55,76% des cas .



# Structure chimique de quelques antipaludiques

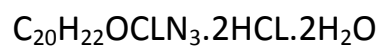
## Amino-4-quinoleines

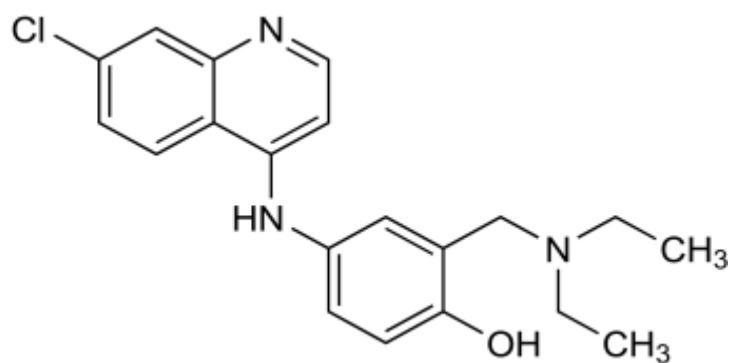


**. Figure 1 : Structure de la chloroquine**

### Amodiaquine:

Dichlorhydrate dihydraté de (diéthylaminométhyl-3 hydroxy-4 aniline)-4 chloro-7quinoléine.

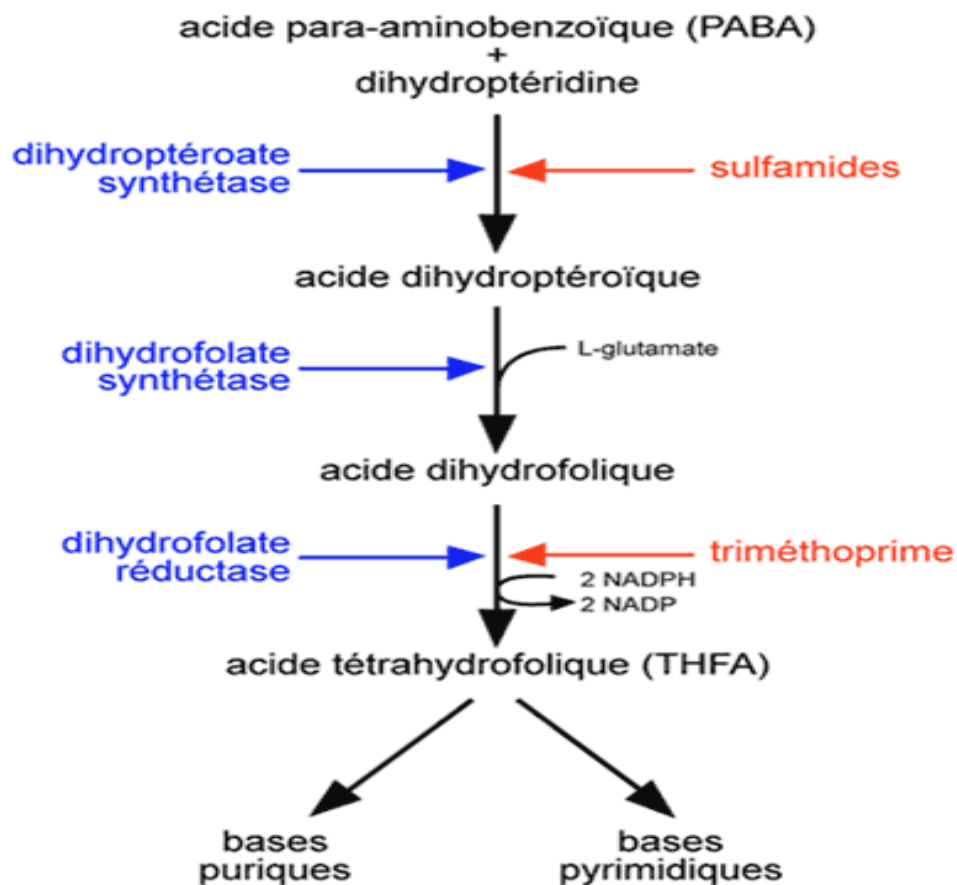




**FIGURE 2: Structure de l'amodiaquine.**

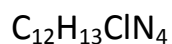
## **Antifoliques, antifoliniques**

LA SULFADOXINE-PYRIMETHAMINE (Fansidar® )

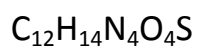


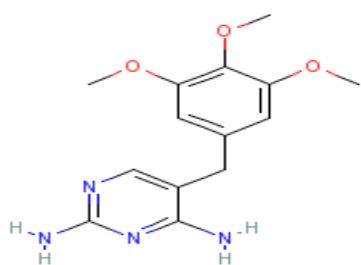
**FIGURE3:** Mode d'action des sulfamides et des diaminopyridines

**Pyriméthamine:** Diamino-2-4(chhloro-4-phenyl)-5 éthyl-6 pyrimidine

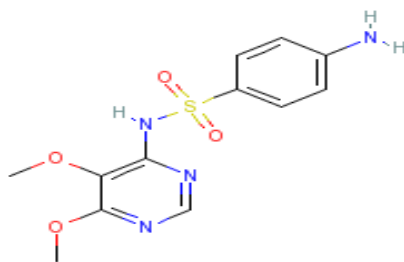


**Sulfadoxine :** L' amino-4 benzène sulfonamide)-6 dimethoxy-4,5



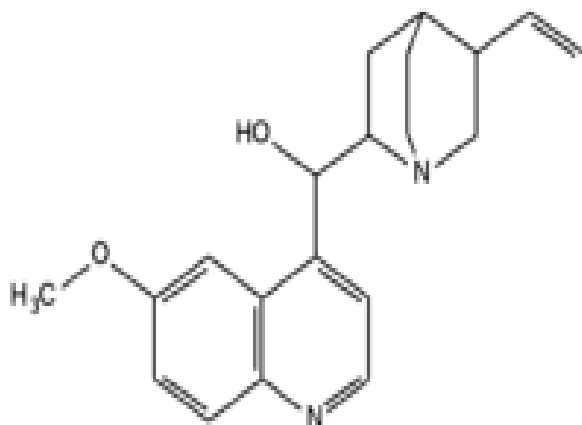


pyriméthamine



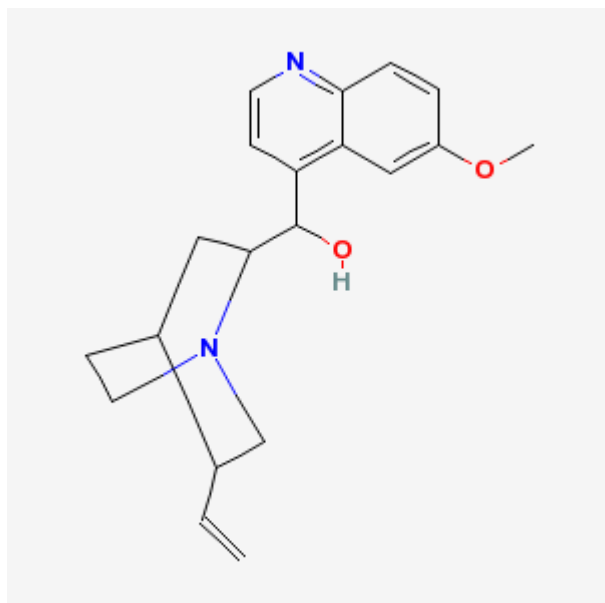
sulfadoxine

**FIGURE 4** : Structure de la pyriméthamine et du sulfadoxine



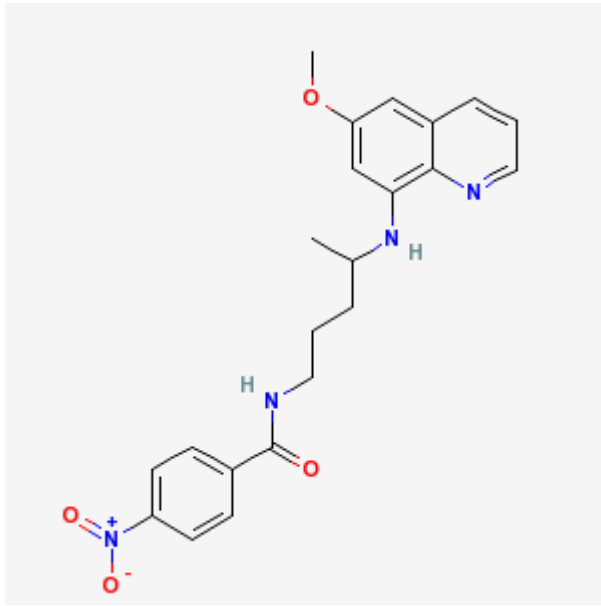
**FIGURE 5 :**

Structure chimique de la quinine: ((R)-[(5S,7S)-5-ethenyl-1-azabicyclo[2.2.2]oct-7-yl]-(6-methoxyquinolin-4-yl)methanol)



**FIGURE 6 :**

Structure chimique de la quinidine ((S)-[(5S)-5-ethenyl-1-azabicyclo[2.2.2]oct-7-yl]-(6-methoxyquinolin-4-yl)methanol)



**FIGURE 7:**

N-[4-[(6-methoxyquinolin-8-yl) amino]pentyl]-4-nitro-benzamide (Primaquine)

## SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure**