

LISTE DES ABREVIATIONS

ACT : Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artemisinine

ADN : Acide Desoxy ribonucléique

CP : Comprimé

DP : Densité parasitaire

GE : Goutte épaisse

g/l : Gramme par litre

HLA :Human Leucocyte Antigen

ICP : Infirmier Chef de Poste

IEC : Information- Education-Communication

IQ : Intervalle interquartile

IM : Intra- musculaire

IV : Intra- veineuse

J : Jour

KG : Kilogramme

mg/l : milligramme par litre

mml : Millimol par litre

NFS : Numération formule sanguine

.C : degrés celsius

OMS : Organisation Mondiale de la Sante

PCR : Polymérase Chain Réaction

PIB : Produit Intérieur Brut

PNLP : Programme national de lutte contre le paludisme.

p/ul : Parasite par microlitre

QBC : Quantitative BuffyCoat

RI : Résistance niveau 1

RII : Résistance niveau 2

RIII : Résistance niveau 3

SLAP : Section de lutte antiparasitaire

SP : SulfadoxinePyrimethamine

% : Pourcentage

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LE PALUDISME

I- Définition

II-Historique

III-Epidémiologie

1. Agent pathogène

- a) Classification
- b) Morphologie
- c) Biologie
 - ⇒ Habitat
 - ⇒ Cycle évolutif

2. Vecteur et Transmission

- a) Vecteurs
- b) Mode de transmission

3. Facteurs favorisants

4. Réservoir de parasite

5. Modalités épidémiologiques

- a) Faciès épidémiologiques
- b) Paludometrie et indices

IV-Répartition géographique

1. Dans le monde

2. Au Sénégal

V-Aspects cliniques du paludisme

1. Le paludisme de primo- invasion

2. Les accès intermittents palustres

3. Les formes graves

- a) Accès pernicieux palustre
- b) Paludisme viscéral évolutif à *P. falciparum*
- c) Fièvre bilieuse hémoglobinurique

4. Les autres formes cliniques

a) Paludisme de l'enfant

b) Paludisme de la femme enceinte

VI-Diagnostic biologique du Paludisme

1. Diagnostic direct ou parasitologique

2. Diagnostic indirect

VII-Immunité : notion de Prémunition

1. Les facteurs génétiques humains conférant une résistance

2. Statut nutritionnel

VII. Traitement du Paludisme

1. Définition

2. Inventaire des produits et des associations

3. Directives relatives au traitement du paludisme simple

4. Directives relatives au traitement du paludisme grave

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I- Cadre d'étude

1. Cadre géographique : Présentation de la région de Thiès

2. Situation sanitaire de Thiès

3. Place du Paludisme dans la pathologie générale au niveau du district de Thiès

4. Présentation et fonctionnement du SLAP

- Activités du SLAP**
- Les affections courantes**
- Les partenaires du poste de santé**

II-Patients et Méthodes

1. Cadre d'étude

a)Présentation et fonction SLAP

b) Personnel et locaux

2. Période d'étude

3. . Population d'étude

4. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'OMS

a) Critères d'inclusions

b) Critères d'exclusion

5. Recueil et Analyse des données

a) Prise en charge des patients

b) Modalités de traitement

III-Résultats

1. Résultats globaux de 2007 à 2009

a. Le nombre total de consultation

b. Les cas présumés de paludisme

c. Cas de paludisme confirmés

2. Résultats par année

a. Les caractéristiques de la population d'étude en 2007

- **Représentation des patients selon l'âge**
- **Représentation des patients selon le sexe**
- **Représentation des patients selon le sexe et l'âge**
- **Le poids des patients**
- **La température**

- Aspects parasitologiques : Répartition des patients selon l'âge et la densité parasitaire (DP)
- Aspects hématologiques : Répartition des patients selon le taux d'hématocrite (Ht)
- Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe

b. Les caractéristiques de la population d'étude en 2008

- Représentation des patients selon l'âge
- Représentation des patients selon le sexe
- Représentation des patients selon le sexe et l'âge
- Le poids des patients
- La température
- Aspects parasitologiques
 - o Répartition des patients selon l'age et la densité parasitaire
 - Aspects hématologiques
 - o Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite
 - Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe
- c. Les caractéristiques de la population d'étude en 2009
 - Représentation des patients selon l'âge
 - Représentation des patients selon le sexe

- Représentation des patients selon le sexe et l'âge
- Le poids des patients
- La température
- Aspects parasitologiques

Répartition des patients selon l'age et la densité parasitaire

- Aspects hématologiques
 - o Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite
 - Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe

3. Morbidité proportionnelle par année

TABLEAU RECAPITULATIF DES 3 ANNEES

Discussion

Conclusion

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : Généralités sur le paludisme	5
I. Définition	5
II. Historique.....	4
III. Epidémiologie	6
1. Agents pathogènes	7
a. Classification.....	7
b.Morphologie	8
c.Biologie	8
• Habitat	8
• Cycle évolutif	8
2. Vecteurs et Transmission	11
a. Vecteurs	11
b.Mode de transmission	12
3. Facteurs favorisants	12
a.Facteurs physiques.....	12
b.Facteurs Socio-économiques	12
c.Facteurs d'ordre individuel.....	13
4. Réservoirs de parasites.....	13
5. Faciès épidémiologique.....	13
6. Paludométrie et Indices.....	14
IV. Répartition géographique	15
1. Dans le monde	15
2. Au Sénégal.....	15
V. Aspects Cliniques du paludisme.....	15
1. Paludisme de Primo évasion.....	16
2. Accès Intermittents palustres.....	16
3. Les Formes graves	18
a) Accès pernicieux palustres	18
b) Paludisme viscéral évolutif à <i>P. falciparum</i>.....	18
c) Fièvre bilieuse hémoglobunérique.....	18
d) Autres formes cliniques.....	18
VI. Diagnostique biologique.....	19
1. Diagnostic direct ou parasitologique	19
2. Diagnostic indirect	20

VII. Immunité	21
1. Facteurs génétiques humains conférant une résistance	21
2. Statut nutritionnel.....	22
VIII. Traitement du paludisme	22
1. Définition.....	22
2. Inventaire des produits et association	23
3. Directives relatives au traitement du paludisme simple.....	25
a. Principes	25
b. Cibles	25
c. Présentation	25
d. Posologie.....	26
4. Directives relatives au traitement du paludisme grave	27
DEUXIEME PARTIE : Le travail personnel.....	28
I. Cadre biogéographique	28
1. Présentation de la région de Thiès.....	28
2. Situation sanitaire	29
II. Cadre d'étude	32
1. Présentation et fonctionnement de la SLAP.....	32
2. Personnel et locaux.....	32
3. Période d'étude.....	33
4. Population d'étude	33
5. Critères d'inclusion et d'exclusion par l'OMS	33
a. Critères d'inclusion	33
b. Critères d'exclusion	34
6. Patients et Méthodes	34
a. Patients.....	34
b. Méthodologie	34
c. Modalité de traitement	35
III. Résultats.....	36
1. Résultats globaux de 2007 à 2009	36
a. Nombre total de consultation.....	36
b. Les cas présumés de paludisme	36
c. Les cas confirmés de paludisme	36
2. Résultats par année.....	37
a. Caractéristiques de la population d'étude en 2007	37
• Représentation des patients selon l'âge	37
• Représentation des patients selon le sexe	39
• Représentation des patients selon l'âge et le sexe	39

• Poids des patients	41
• La température	41
• Aspects parasitologiques	41
• Aspects hématologiques.....	43
b. Caractéristiques de la population d'étude en 2008	45
• Représentation des patients selon l'âge	45
• Représentation des patients selon le sexe	46
• Représentation des patients selon l'âge et le sexe	47
• Poids des patients	48
• La température	49
• Aspects parasitologiques	49
• Aspects hématologiques.....	51
c. Caractéristiques de la population d'étude en 2009	54
• Représentation des patients selon l'âge	54
• Représentation des patients selon le sexe	55
• Représentation des patients selon l'âge et le sexe	56
• Poids des patients	58
• La température	58
• Aspects parasitologiques	59
• Aspects hématologiques.....	62
3. Morbidité proportionnelle par année	64
Discussion	66
Conclusion	69
Références bibliographiques	72

INTRODUCTION

Le Paludisme ou Malaria est la première maladie parasitaire humaine au monde et constitue de nos jours un véritable problème de santé publique. Plus de deux milliards d'individus habitant pour la plupart dans les pays les plus pauvres sont exposés au paludisme. [28]

A l'échelon mondial, particulièrement en zone intertropicale, où enregistre plus de 300 à 500 Millions de nouveaux cas chaque année pour 2,3 milliards de personnes exposées et 1,5 à 3 milliards de décès affectant surtout les enfants de moins de 5 ans. [40]

Au Sénégal, le paludisme sévit de manière endémique avec une recrudescence saisonnière. Il représente environ 33% des motifs de consultation et constitue la première cause de morbidité et de mortalité. En 2007 ; 1 170 234 cas ont été recensés dont 1935 étaient mortels et les enfants de moins de 5 ans représentaient 28 % de ces cas. Toute fois, ces chiffres ne prennent pas en compte les cas survenus au sein de la communauté sans aucun contact avec les services de santé. [33]

En dehors des coûts importants, le Paludisme affecte l'économie en réduisant le Produit Intérieur Brut (PIB). Il existe donc un cercle vicieux entre la pauvreté et le Paludisme.

Le Paludisme est dès lors considéré comme une maladie de la pauvreté et une cause de pauvreté.

La résistance des parasites aux antipaludiques les plus couramment utilisés vient compliquer le tableau.

Au Sénégal, la chloroquine était utilisée en première intention pour le traitement du paludisme simple et la chimioprophylaxie chez la femme enceinte. Cette

stratégie a commencé à montrer ses limites du fait de l'apparition des chimiorésistances à la chloroquine.

Face à ce problème mondial, l'OMS a préconisé l'abandon de la monothérapie au profit des bithérapies notamment les combinaisons thérapeutiques à base de dérivés d'Artésunate-Amodiaquine et Arthémether-Luméfantrine sont les 2 principales combinaisons retenues dans la plupart des pays. [3,4]

C'est ainsi que le Programme national de lutte contre le Paludisme (PNLP) a introduit en 2006 dans le cadre de sa nouvelle politique contre le Paludisme, les ACT (Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine). . [40]

Face à l'extension de la chloroquinorésistance au Sénégal (plus de la moitié des 11 sites sentinelles de surveillance ayant montré des taux d'échecs thérapeutiques supérieurs à 25%), une conférence nationale de consensus tenue les 25 et 26 juin 2003 à Dakar sur la politique de traitement antipaludique, avait adopté la bithérapie (Artésunate-Amodiaquine) dans le traitement des cas simples et le traitement préventif intermittent chez la femme enceinte.

Au Sénégal, les partenaires étrangers à travers le Programme National de Lutte contre le Paludisme ont mis en place des stratégies de contrôle allant dans le sens d'une réduction de la morbidité liée au paludisme dans le court terme, mais également une élimination et éradication dans un moyen et long terme. Cette nouvelle politique visant à réduire la morbidité liée au paludisme s'appuie sur la mise en place de plusieurs stratégies qui comprennent entre autres :

- Une amélioration du diagnostic du paludisme en renforçant la compétence des techniciens de laboratoire sur le diagnostic microscopique du paludisme au niveau des hôpitaux, mais également le déploiement des Tests de Diagnostic Rapides au niveau des structures sanitaires situées en zones périphériques
- Une mise en place d'un programme de supervision des laboratoires en vue non seulement de collecter des données sur la morbidité et la mortalité

liée à cette pandémie, mais également assurer la formation continue sur le terrain aussi bien des techniciens sur le diagnostic mais également des cliniciens sur la prise en charge

- La distribution de moustiquaires imprégnées d'insecticide au niveau des populations précisément chez les enfants de moins de 5 ans mais également des femmes enceintes
- La protection des femmes enceintes par l'administration de SP (sulfadoxine-pyriméthamine) à travers le TPI (traitement préventif intermittent)
- Enfin la pulvérisation d'insecticide au niveau national, qui certes est en phase de projet mais verra le jour très prochainement. Il en est de même de la lutte anti-larvaire

En effet si toutes ces stratégies déjà en place sont bien organisées et gérées on devrait voir une baisse significative de la morbidité liée au paludisme. C'est dans cette optique que s'inscrit notre étude menée à la section de lutte antiparasitaire (SLAP) de Thiès dans la période du 13 octobre au 26 novembre 2008 et qui s'intéressait à l'étude de la morbidité palustre à Thiès en 2008.

L'objectif général de notre travail est d'évaluer la morbidité palustre au Sénégal.

Les objectifs spécifiques sont:

- 1- Etudier les espèces plasmodiales responsables du paludisme à Thiès
- 2- Etudier la prévalence du paludisme à Thiès
- 3- Etudier la charge parasitaire chez les patients
- 4- Analyser la distribution de l'infection palustre en fonction de l'âge et du sexe
- 5- Etudier les principaux symptômes retrouvés chez ces patients.

PREMIERE PARTIE

GENERALITES SUR

LE RALUDISME

Ralph

GENERALITES SUR LE PALUDISME

I.DÉFINITION [26]

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie due à un hématozoaire du genre Plasmodium. Il est transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique femelle du genre Anopheles.

II. HISTORIQUE[26-27]

Avant 1630, on distinguait déjà parmi les fièvres intermittentes, la fièvre « des marécages ». En 1630, Don Francisco Lopez apprend du Péron les vertus de l'écorce de Quinquina.

Pelletier et Caventon en isolent l'alcaloïde actif qui est la quinine.

L'agent pathogène est découvert en 1880 par Laveran à Constantine.

Marchiagava, Celli et Golgi, distinguent 3 espèces parasites de l'homme : *P.Vivax*, *P.falciparum* et *P.Malariae*.

De 1895 à 1897, la transmission de cette affection par un moustique du genre anophèle est soupçonnée par Ross et confirmé par Grassi en 1898.

Stephens isole en 1922 une quatrième espèce plasmodiale : P. Ovale.

En 1948, Shortt et Grantham mettent en évidence l'existence du cycle exo-érythrocytaire tissulaire dans le foie expliquant ainsi la phase pré patente et la survenue des rechutes.

De 1820 jusqu'à 1940 environ, aucun progrès thérapeutique n'avait été réalisé, mais peu avant la deuxième guerre mondiale, la chloroquine, premier antipaludique de Synthèse est préparée et ouvre la voie à toute une série de dérivés.

Progressivement la résistance des espèces plasmodiales aux antipaludiques des entreprises et celles vecteurs aux insecticides de contact apparaît.

Depuis 1965, l'avenir s'est assombri à la découverte de souches de *P.falciparum* résistantes aux Amino-4Quinoléines, antipaludiques de synthèses les plus largement utilisées.

Dans le domaine épidémiologique tous les efforts de l'OMS sont dirigés vers l'éradication du paludisme, mais ce but ultime difficile à réaliser a obligé l'OMS à réviser partiellement en 1968 un programme trop ambitieux et à s'en tenir à des projets de lutte plus concrets .L'OMS définit un programme de lutte visant à contenir les effets (morbilité et mortalité de la maladie)

Actuellement pour atteindre ces différents objectifs le directeur général de l'OMS a lancé en 1998 l'initiative « Faire reculer le paludisme » ou « Roll back malaria ».Ainsi, il a défini la prévention, la recherche, le développement de nouveaux traitements et la mise en évidence d'un vaccin comme de nouvelles priorités.

Cette nouvelle stratégie mondiale « Faire reculer le paludisme » fut adoptée par les chefs d'états africains intéressés, lors de la conférence d'Abuja, date à laquelle ils se sont engagés à lutter contre cette maladie.

III .EPIDEMIOLOGIE [50]

Le paludisme comprend quatre (4) facteurs qui sont responsable du développement de la maladie

- La présence d'hommes porteurs dans leur sang périphérique des gamétocytes du *Plasmodium*, autrement dit le « réservoir de virus ».
- L'existence d'une population d'anophèles vecteurs qui vont puiser ces gamétocytes lors de leurs repas de sang sur l'homme impaludé, assurer la multiplication sexuée du parasite, puis inoculer à l'homme sain, lors d'une nouvelle piqûre, les sporozoites qui sont les formes infectantes du *Plasmodium*.
- La présence d'hommes réceptifs au *Plasmodium*

- Des conditions écologiques bien déterminées au premier plan desquelles il faut placer les exigences thermiques de l'anophèle et du plasmodium qu'il héberge.

1) Agent pathogène

a. Classification [1, 9, 10,28]

Les agents du paludisme sont les sporozoaires appartenant au :

- Phylum des *Apicomplexa*
- Classe des *Sporozoa*
- Sous classe des *Coccidia*
- Ordre des *Haemosporida*
- Famille des *Plasmodiidae*
- Genre *Plasmodium*

Quatre espèces sont parasites pour l'homme ; celles-ci sont regroupées en deux sous genres :

1Le sous-genre *Laverania*

2Le sous-genre *Plasmodium*

 Le sous-genre *Laverania* avec une seule espèce *P.falciparum*, c'est l'espèce la plus redoutable, celle qui tue. Elle est plus répandue dans les régions tropicales et intertropicales. Sa longévité dans l'organisme est habituellement inférieure à 2 mois mais peut atteindre 6 mois.

 Le sous-genre *Plasmodium* avec 3 espèces :

- ❖ *P.vivax* : c'est l'espèce la plus répandue après *P.falciparum*. Sa durée de vie peut atteindre 3 ans.
- ❖ *P. ovale* : c'est la plus rare des espèces plasmodiales. Sa durée de vie est semblable à celle de *P.vivax*

❖ ***P. malaria*** : elle est retrouvée dans les zones tropicales et subtropicales. Sa longévité peut atteindre plusieurs dizaines d'années.

b. Morphologie

La morphologie des plasmodes change sans cesse d'aspect et de taille autour de leur cycle biologique, par suite d'alternance de phase de croissance et de phase de division.

c. Biologie [6, 7,10]

•Habitat

Le Plasmodium est un parasite intracellulaire retrouvé chez l'homme au niveau du foie, du sang et dans d'autres organes. Chez l'anophèle, on le retrouve au niveau intestinal et au niveau de la trompe.

•Cycle évolutif

Le cycle évolutif comporte trois étapes dont deux se déroulent chez l'homme et une chez le moustique.

⇒ Chez l'homme

❖ La phase pré-érythrocytaire encore appelée schizogonie hépatique

Au cours de la piqûre, un moustique infecté dans un capillaire des sporozoites, formes infectantes contenues dans ses glandes salivaires. Ces sporozoïtes sont des éléments fusiformes, allongés et mobiles qui ne vont transiter qu'une demi-heure dans la circulation générale et, en 24 heures, gagnant le foie pour poursuivre leur développement. Dans les hépatocytes, les sporozoïtes grossissent et se multiplient par division formant des schizontes pré-érythrocytaires qui vont éclater pour libérer des milliers de merozoïtes dans le sang. Pour *P.falciparum*, cette étape ne se passe qu'une seule fois, quitte alors définitivement le foie alors que pour les autres espèces il y a des réviviscences tardives qui sont expliquées soit par des ré-infestations successives d'hépatocytes par les merozoïtes, soit par une persistance prolongée des formes quiescentes ou hypnozoïtes ; uniquement pour *P. vivax* et *P. ovale*. Cette phase dure une à deux semaines.



La phase sanguine ou érythrocytaire

Les merozoïtes libérés par le foie pénètrent dans les hématies et s'y transforment en trophozoïtes jeunes d'abord, puis ces derniers vont grossir et se transformer en une masse cytoplasmique d'aspect amiboïde, filiforme ou en bande équatoriale suivant l'espèce. Le noyau de chaque trophozoite âgé va se diviser donnant naissance à des schizontes ayant l'aspect de « corps en rosace ». Ces « corps en rosace » finissent par éclater libérant de nombreux merozoïtes qui vont parasiter d'autres hématies. L'éclatement « des corps en rosace » est contemporain de la lyse des hématies entraînant un accès fébrile. Ce cycle dure 48 h depuis l'infiltration dans la cellule jusqu'à son éclatement pour *P.falciparum*, *P.vivax* et *P.ovale* et 72 heures pour *P.malariae*.

Après plusieurs cycles schizogoniques apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexué, les gamétoctyes qui ne poursuivront leur développement que s'ils sont absorbés par un anophèle femelle.

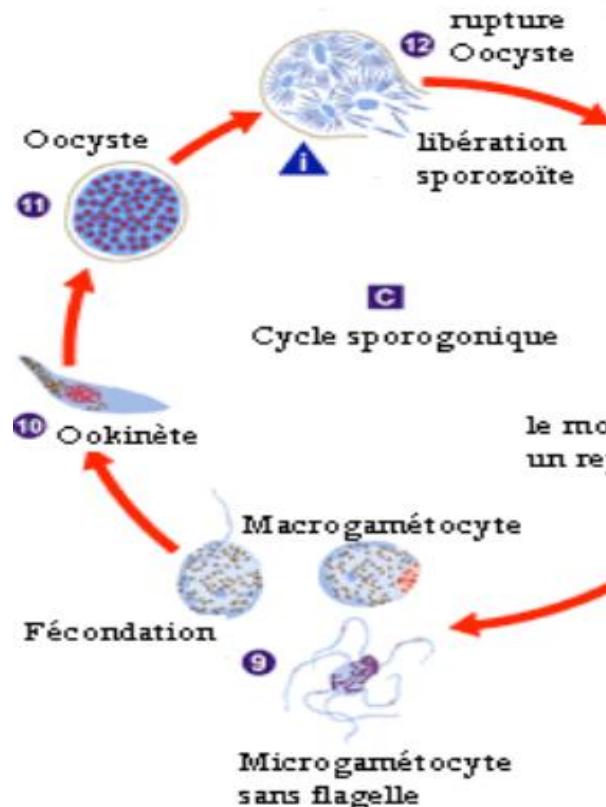
⇒ Chez l'anophèle

Lors d'un repas de sang, le moustique vecteur ingère les gamétoctyes. Le gamétoctye femelle se transforme en gamète ou macro gamète qui est immobile tandis que le male se subdivise en 8 micros gamètes qui vont se dégager de la cellule par ex flagellation. La maturation dure cinq à dix jours.

Le microgamète male et le macro gamète femelle fusionnent pour donner un œuf : l'ookinète qui est mobile. L'ookinète traverse la paroi gastrique et se fixe au niveau de cette face externe pour donner un oocyste 48 heures après au niveau de l'hémolymphé de la cavité générale de l'insect. L'oocyste mur éclate et libère les sporozoïtes qui vont dans les glandes salivaires du moustique et y achever leur maturation. La durée du cycle sporogonique chez l'anophèle entre l'absorption des gamétoctyes et la présence des sporozoïtes infestants dans les glandes salivaire est de dix à dix-huit jours lorsque la température est comprise entre 20 à 33°C.

= Etape infectieuse
 = Etape diagnostique

Etape de l'anophèle



CDC
 SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Etape humaine

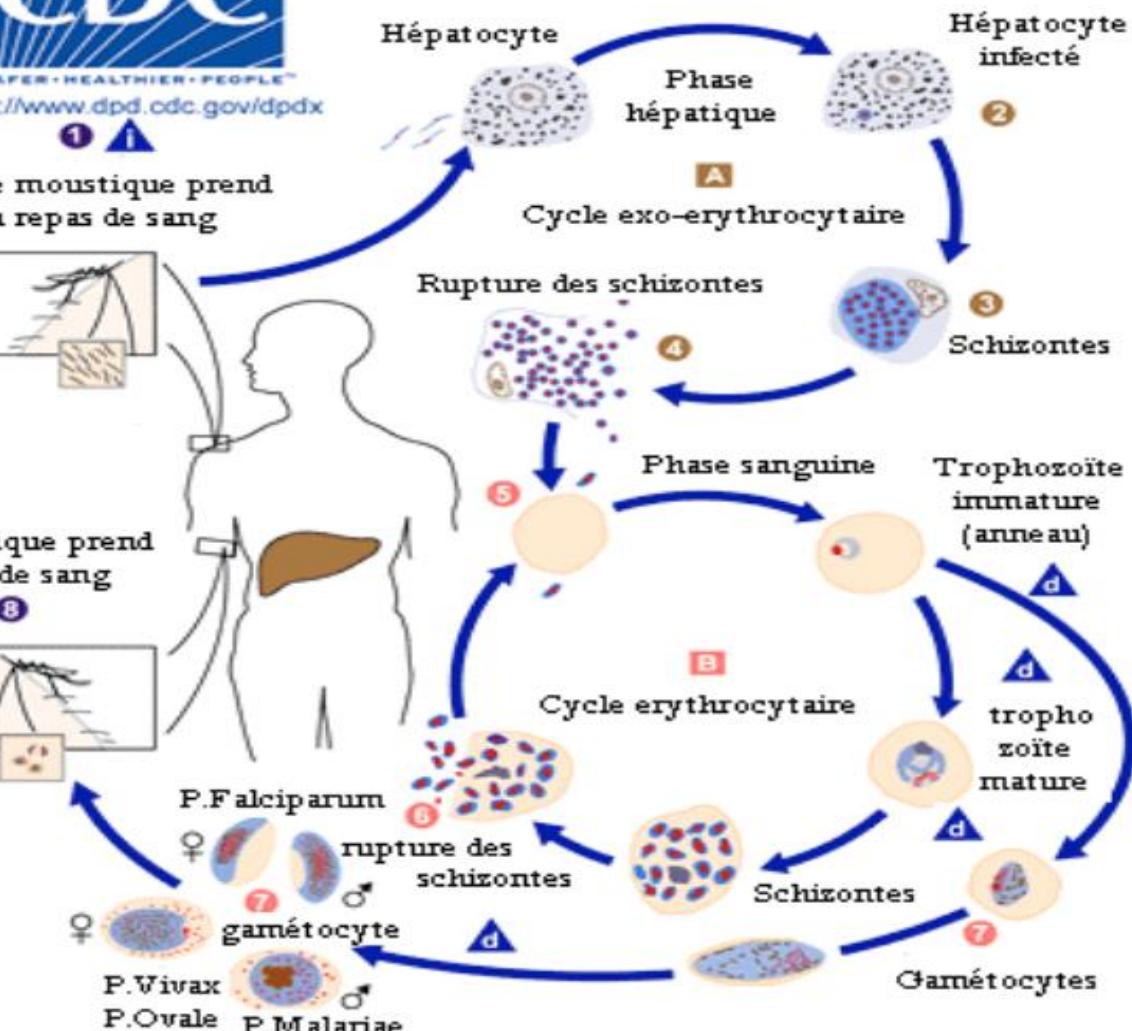


Figure 1: Cycle évolutif du Plasmodium

2. Vecteurs et transmissions[6, 7, 11,35]

a) Les vecteurs

Le paludisme est transmis à l'homme par des moustiques Culicidae de la sous famille des anophélinée. Il existe 400 espèces d'anophèles dont 60 sont vecteurs de paludisme. Les espèces les plus redoutables sont les espèces anthropophiles. La reproduction des anophèles exige du sang, de l'eau et de la chaleur. Durant cette période de son cycle évolutif, ses follicules ovariens se développent rapidement. Le cycle « gonotrophique » qui va du repas sanguin à la ponte puis à la recherche d'un nouvel hôte va durer 48 à 72 heures en moyenne en zone tropicale. La ponte ne pourra se faire qu'après un repas sanguin, seule la femelle est hématophage et a une activité nocturne. (Les gîtes de collections d'eaux permanentes ou temporaires, claires ou polluées, douces ou saumâtres, ensoleillées ou ombragées.) dans l'eau, les œufs se transforment en larves puis en nymphes, dont naîtra une nouvelle génération d'adultes (ou imagos).

Le cycle aquatique dure au minimum 10 jours dans les pays tropicaux, mais peut s'allonger jusqu'à 1 mois et plus. On les retrouve dans les crevasses des roches et des sols, des terriers, à l'envers des feuilles d'arbres et de plantes basses et des habitations surtout aux coins sombres.

P. gambiae (saison des pluies) et *Anophèles fumestus* (saison sèche) constituent plus de 98% des espèces retrouvées au Sénégal.

b)Les modes de transmission

Les parasites peuvent être transmis à l'homme de différentes manières :

➤ Au cours d'un repas sanguin, l'anophèle femelle infeste, inocule par une piqûre le parasite à une personne saine. C'est la forme de transmission la plus répandue.

➤ Au décours d'une transfusion sanguine :

Le paludisme post-transfusionnel se manifeste plus précocement car le cycle hépatique a été court-circuité.

➤ Par le biais de la barrière hémato placentaire entre une mère et son enfant. On ne parlera de paludisme congénital qui si avant le huitième jour de vie de l'enfant des plasmodes apparaissent dans le sang.

3. Facteurs favorisants[10,11, 36]

Les facteurs physiques

- La température : elle varie selon les espèces. Pour *P. ovale* et *P.malariae*, la température minimale est de 15°C .Pour *P.falciparum*, elle est de 22°C. La température optimale est d'environ 27°C.

- L'humidité : favorise la longévité du vecteur dans les régions tropicales.

- Les pluies : elles favorisent la multiplication des gîtes larvaires entraînant ainsi une augmentation de la transmission en période hivernale.

- L'altitude : elle intervient sur la tension de l'humidité. Les plasmodes se développent dans les zones où l'altitude est inférieure à 2000 m.

Les facteurs socio-économiques

- Les travaux d'irrigation, l'urbanisation avec l'élaboration des fosses et caniveaux sont très productifs en anophèles.

- Les migrations agricoles notamment les travailleurs agricoles venant des zones impaludées.

- Les mauvaises conditions d'habitat : la promiscuité, le faible niveau d'éducation qui constituent un risque de morbidité palustre quelque soit le contexte épidémiologique.

Les facteurs d'ordre individuel

- L'âge : les enfants de moins de 5 ans sont les plus exposés car n'ayant pas développés d'immunité de prémunition. Ils sont exposés à des formes graves de paludisme.

- La grossesse : les femmes enceintes généralement anémiques avec des faibles défenses immunitaires, sont exposées à des formes graves de paludisme.

- La profession : les riziculteurs, les maraîchers, les agriculteurs et les personnes travaillant près des gîtes larvaires sont les plus exposés aux piqûres d'anophèles.

- Les sujets neufs : plus particulièrement les touristes sont exposés au paludisme grave du fait de l'absence de prémunition.

4. Le réservoir de parasite

L'homme infesté ou malade ainsi que l'anophèle femelle constituent les réservoirs de parasites.

Cependant, *Plasmodium malariae* a été également retrouvé chez le singe.

5. Faciès épidémiologiques

→ **Zone intertropicale**

En zone intertropicale chaude et humide abondent les anophèles capable d'assurer en permanence la transmission des hématozoaires : le paludisme à *P. falciparum* est endémique.

Selon l'intensité de l'impaludation, on distingue des zones :

- ✓ Holo-endémiques
- ✓ Hyper-endémiques
- ✓ Méso-endémiques
- ✓ Hypo-endémiques

Des poussées surviennent à la saison des pluies quand pullulent les anophèles, c'est la période de transmission intense du paludisme.

⇒ Zone Subtropicale ou tempérée chaude

Dans cette zone, la transmission du paludisme n'est possible qu'à la belle saison. Ces épidémies sont parfois dues à l'arriver des paludéens dans une région indemne de paludisme mais où existent Anophèles.

6. Paludométrie et indices

Elle évalue l'intensité de l'endémie palustre.

Dans la population humaine, on détermine trois indices :

- L'indice splénique : c'est le pourcentage des porteurs de splénomégalie chez les enfants de 2 à 3 ans, il est compris entre 0 et 10% en zone hyper-endémique ; 11 et 50% en zone méso-endémique ; 51 et 75% en zone hyper-endémique ; est supérieur à 75% en zone Holo-endémique.

- L'indice plasmodique : c'est le pourcentage des sujets examinés présentant des hématozoaires dans le sang. Classiquement, l'indice plasmodique (IP) des enfants de moins de dix ans permet le classement en différentes zones :

- ✓ Zone Hypo-endémiques : $IP < 25\%$
- ✓ Zone Méso-endémiques : $25\% < IP < 50\%$
- ✓ Zone Hyper-endémiques : $50\% < IP < 75\%$
- ✓ Zone Holo-endémiques : $IP > 75\%$

- Indice gamétocitaire : c'est le pourcentage des porteurs de gamétocytes.

Il indique le potentiel de la collectivité humaine vis-à-vis des anophèles.

IV. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

1. Dans le monde

Le paludisme serait actuellement dans toutes les zones chaudes du monde plus particulièrement dans ce que l'on appelle la « ceinture de pauvreté du monde ». Dans les zones tropicales, il est redoutable du fait de l'existence de *P.falciparum* responsable du paludisme grave.

2. Au Sénégal

Le paludisme sévit à l'état endémique avec une recrudescence saisonnière. L'essentiel de la transmission s'effectue au cours de la saison des pluies et au début de la saison sèche, période favorable au développement de l'espèce vectrice.

La transmission dure 4 à 8 mois au niveau du faciès tropical et 1 à 4 mois au niveau du faciès sahélien.

La faune anophéline du Sénégal est composée de 20 espèces dont 3 seulement assurent l'essentiel de la transmission : *Anophèlesgambiae SS*, *Anophèlesarabiensis* et *Anophèlesfunestus*.

Plasmodium falciparum est retrouvé dans la majorité des examens de sang et est le seul responsable des cas décès.

V.ASPECTS CLINIQUES DU PALUDISME[7, 14, 31, 42,49]

Les manifestations cliniques du paludisme sont diverses dans leur expression et dans leur gravité et dépendent à la fois du parasite (espèce plasmodiale et densité parasitaire) et de son hôte (réceptivité génétique et état immunitaire).

1. Le paludisme de primo invasion

Il survient chez un sujet neuf, non immun :

- Enfant de moins de 5ans à 4ans vivant en zone d'endémie

- personne en provenance d'une zone indemne de paludisme.

a) **La phase d'incubation :** qui dure entre 7 et 21 jours selon l'espèce et correspond à la présence des parasites dans les hépatocytes.

Elle est cliniquement silencieuse.

b) **La phase d'invasion :** elle est marquée par une fièvre continue,croissante,puis en plateau ou en grandes oscillations irrégulières autour de 39 à 40°C. Elle s'accompagne d'un malaise général avec des céphalées intenses, myalgies, courbatures et des troubles digestifs (douleur abdominale, nausées, vomissements, diarrhée ou constipation).

L'examen clinique, à ce stade, est souvent normal mais on peut retrouver un bouquet d'herpès labial, une légère hépatomégalie, une rate normale.

Le paludisme de primo invasion peut guérir spontanément. Mais s'il s'agit d'une invasion à *P. falciparum*, elle évolue parfois vers un accès pernicieux secondaire annoncé par la majoration des céphalées et l'apparition de signes encéphaliques.

2. Les accès intermittents palustres

Ils apparaissent plus ou moins longtemps après un paludisme de primo invasion ou lors des accès de reviviscence. Le début est parfois précédé de quelques symptômes toujours identiques pour un même malade : céphalées, nausées, herpès labial, courbature.

Le début est souvent brutal, généralement en fin de journée ou la nuit.

Ces accès sont caractérisés par la succession de trois phases et à un rythme régulier :

→ Stade de frisson : dure 1 à 2 heures avec une sensation de froid intense, des frissons et des tremblements. La température s'élève à 39°C quelle que soit la température extérieure. L'examen montre une splénomégalie et une diminution de la pression artérielle.

→ Stade de chaleur: dure 3 à 4 heures, les frissons cessent, la peau devient sèche et brûlante. La température s'élève rapidement à 40°C ou plus, le pouls s'accélère. A l'examen, la rate diminue de volume.

→ Stade de sueur : dure 2 à 4 heures, avec une transpiration abondante qui baigne le malade, la température s'effondre brutalement, avec une sensation de bien être. La pression artérielle remonte et la splénomégalie disparaît.

Le rythme des accès est variable selon l'espèce plasmodiale : toutes les 48 heures pour *P. falciparum*, *P.vivax* et *P.ovale* (fièvre tierce) et 72 heures pour *P.malaria* (fièvre quarte).

3. Les formes graves

a) l'accès pernicieux palustre

L'accès pernicieux encore appelé neuropaludisme est essentiellement dû à *P. falciparum*. Il constitue le grand drame du paludisme et fait parti des formes sévères définies par l'OMS. Il survient chez les sujets non immuns mais surtout chez l'enfant de moins de 5 ans en zone endémique. Le début peut être progressif succédant à un accès palustre simple mal traité ou non traité. Il peut être brutal marqué par une fièvre à plus de 40°C, pouls accéléré (plus de 200/mn) ; coma d'emblée, des crises convulsives généralisées ou localisées, isolées ou répétées réalisant au maximum un état de mal convulsif, troubles des réflexes, anémies à moins de 3g/dl, œdèmes pulmonaires, splénomégalie de type II, hépatomégalie, un subictère.

Non traité, l'évolution est mortelle en quelques jours.

En cas d'un traitement retardé, la mortalité peut atteindre 30 à 50% des cas. Par contre un traitement rapide et efficace conduit à la guérison rapide en 3 à 4 jours sans séquelles.

b) Paludisme viscéral évolutif à *P. falciparum* :

C'est un paludisme qui survient en zone d'endémie chez des sujets soumis à des infestations massives et répétées à *P. falciparum* ou *P. vivax* suite à une chimioprophylaxie absente ou peu efficace. Le tableau associe : une anémie importante, une splénomégalie, amaigrissement, une fébricule autour de 38°C et parfois des poussées thermiques plus importantes.

Le pronostic du paludisme viscéral évolutif à *P. falciparum* est beaucoup plus sévère que celui à *P. vivax*. A tout moment un accès pernicieux risque d'emporter le malade. Sous traitement antipaludique, la guérison est lente mais spectaculaire.

c) Fièvre bilieuse hémoglobinurique :

C'est un syndrome « para palustre » qui survient à la suite d'une prise irrégulière de quinine (prophylaxie et/ou traitement) chez un sujet non immun résistant en zone d'endémie.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique se traduit par un début brutal avec des lombalgies, un frisson intense suivi d'une fièvre, une pâleur, un vomissement intense et bilieux, une hémoglobinurie massive.

Les autres formes cliniques

- ❖ **le paludisme de l'enfant :** il est fréquent chez l'enfant à partir de 4 mois. Sondiagnostic est souvent difficile.
- ❖ **le paludisme de la femme enceinte :** il peut être la cause d'avortement, d'accouchement prématuré et d'hypotrophie fœtale. Il peut être aussi à l'origine d'accès pernicieux surtout dans les 3 derniers mois de la grossesse ou dans les jours qui suivent l'accouchement. Tout paludisme

diagnostiqué chez une femme enceinte est considéré par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme un paludisme grave.

VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU PALUDISME[2,5,6,52]

La mise en évidence de l'hématozoaire dans le sang est le seul examen capable d'apporter une certitude dans le diagnostic.

1. Diagnostic direct ou parasitologie

Il se réalise par l'examen des prélèvements sanguins effectués avant tout traitement antipaludique et lors des pics fébriles. Il consiste en la mise en évidence de l'hématozoaire dans le sang périphérique. Les techniques de références sont la goutte épaisse et le frottis sanguin.

Le frottis et la goutte épaisse

A l'aide d'un vaccinostyle, on pique le bout du doigt déjà désinfecté, on prélève une ou deux gouttes de sang sur une lame porte doigt dégraissé et on effectue :

- ❖ s'il s'agit du frottis : on procède à un étalement en couche mince séché. Le frottis sera fixé à l'alcool méthylique.
- ❖ S'il s'agit de la goutte épaisse : on procède à une défibrillation de la goutte par un mouvement en spirale tout en étalant le sang. Cette goutte épaisse est ensuite séchée puis déshémoglobinisée par de l'eau neutre.

Le frottis et la goutte épaisse sont colorés au May-Grunwald- giemsa

L'examen microscopique de la goutte épaisse et du frottis s'effectue au grossissement X100 en utilisant de l'huile à immersion.

Ces deux examens sont complémentaires et le plus souvent associés pour faire le diagnostic du paludisme, surtout en zone d'endémie.

Ils ont pour avantage la rapidité de leur réalisation. Le frottis et la goutte épaisse permettent aussi de faire respectivement l'identification de l'espèce et la numération afin de déterminer la parasitémie.

Le QBC (quantitative Buffy Coat)

C'est une méthode récente. Elle est basée sur la coloration à l'état frais par l'acridine orange des éléments figurés du sang (hématies parasitées) séparées par centrifugation différentielle.

La lecture se fait à la lumière UV.

Cette méthode ne permet pas une identification de l'espèce ni une numération des hématies parasitées.

La PCR (Réaction de la Polymérase en Chaîne)

C'est un processus d'amplification de l'ADN parasitaire utilisant des stades de dénaturation d'extension et d'amplification du matériel génétique.

La PCR détecte un plasmodium dans 10 microlitres de sang. C'est une méthode compliquée, chère, mais extrêmement sensible.

2. Diagnostic indirect

La présence de plasmodium dans l'organisme d'un sujet provoque la formation d'anticorps dirigés contre les antigènes du parasite.

Les techniques utilisées sont :

- ❖ l'immunofluorescence indirecte ;
- ❖ l'immunodiffusion ;
- ❖ hémaglutination indirecte ;
- ❖ test immuno-enzymatique (ELISA)
- ❖ test de diagnostic rapide (TDR)

Les TDR du paludisme font appel à la détection :

- De l'antigène HRP2 (HistidinRichProtein 2), spécifique de *P. falciparum*
- D'une enzyme isomère de la lactase déshydrogénase (LDH) commune à toutes les espèces plasmodiales,
- D'une enzyme variante de la LDH spécifique de *P. vivax* et d'une enzyme isomère de la LDH spécifique de *P. falciparum*.

VII. IMMUNITE : Notion de prémunition

La prémunition ou état d'immunité relative est un équilibre hôte parasite après plusieurs années d'exposition. Si la transmission est courante, acquise progressivement en 5 ans et plus (au prix d'une mortalité infantile élevée), labile, qui disparaît en 12 à 24 mois chez le sujet immun qui quitte la zone d'endémie et chez la femme enceinte au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.

L'acquisition lente et progressive de la prémunition est généralement couplée avec l'acquisition d'IGG spécifiques de la plupart de nombreux antigènes parasitaires, dénommés antigènes variant de surface (AVS). La prémunition du paludisme serait, en effet, supportée par l'immunité humorale, et non pas, comme on l'a longtemps pensé, par l'immunité cellulaire.

1) Les facteurs génétiques humains conférant une résistance

- Les facteurs de résistance érythrocytaire : modification de la chaîne β de l'hémoglobine, modification des taux de synthèse des chaînes de globine (thalassémies), modifications des caractères de la membrane et du cytosquelette des érythrocytes.
- Les facteurs de résistance non érythrocytaires : certains groupes HLA.

2) Statut nutritionnel :

La relation entre la malnutrition protéino-énergétique ou les déficits en fer et la sensibilité au paludisme grave est controversée.

VIII. TRAITEMENT DU PALUDISME[3,7]

1. Définition

Le traitement **suppressif, curatif ou prophylactique**, a pour but de guérir ou de prévenir un accès clinique sans pour autant viser à faire disparaître tous les parasites.

Le traitement **radical** a pour but d'éliminer tous les parasites de l'organisme.

Le traitement **anti rechute** a pour but d'éliminer les schizontes pré-érythrocytaires à développement lent.

Le traitement **présomptif** est administré sans attendre le diagnostic de certitude.

La **prophylaxie causale** est une prévention totale d'infection érythrocytaire par action sur les formes pré érythrocytaires.

La **prophylaxie suppressive** est la prévention de l'accès clinique. C'est la chimioprophylaxie comme on l'entend habituellement, par administration régulière de schizonticides sanguins.

Un **schizonticide sanguin** est un produit actif contre les formes asexuées du sang (cause des manifestations cliniques) et guérit l'accès de paludisme.

Un **schizonticide tissulaire** est un produit actif contre les hypnozoïtes murissant lentement dans les hépatocytes et prévient les rechutes.

Un **gamétocytocide** est un produit actif contre les gamétoctyes, qui vise à interrompre la transmission.

Un **sporonticide** inhibe la maturation des gamétoctyes et les rend inaptes à continuer le cycle sporogonique et interrompt la transmission.

2. Inventaire des produits et des associations

PRODUITS	ACTION	UTILISATION
Quinine (Quinimax®; Pharmakina®)	Schizonticide sanguin	Per os: curatif de l'accès en cas de résistance à la chloroquine I.V. dans les accès pernicieux
4-amino quinoléines Chloroquine (Nivaquine®, Resochine®, Aralen®, etc...) Amodiaquine (Flavoquine®)	Schizonticides sanguins	Traitements curatifs des accès. Attention aux résistances
8-aminoquinoléines Primaquine	Gamétocytocide et schizonticide tissulaire	Prévention des rechutes chez P. vivax et P. ovale.
Acridines Mépacrine (Atébrine®, Quinacrine®)	Schizonticide sanguin	N'est plus employé
Antifoliniques Pyriméthamine (Daraprim®, Malocide®) Triméthoprime Proguanil (Paludrine®)	Schizonticides sanguins (action lente) et sporonticides	La pyriméthamine n'est plus jamais employée seule Le proguanil assure la

		prophylaxie, en association avec la chloroquine
Sulfamides Sulfadoxine (dans Fansidar®)Sulfaméthoxazole (dans Bactrim®)	Schizonticide sanguin (action lente)	Toujours associé aux antifoliniques
Sulfones Dapsone(dans Maloprim ®)	Idem	Toujours associé aux antifoliniques
Cyclines Tétracycline Doxycycline (Vibramycine®, Vibratab ®)	Schizonticide sanguin	Curatif de l'accès résistant (associé à la quinine); la doxycycline est parfois utilisée pour la prophylaxie
Lincosamine Clindamicine (Dalacin®)	Schizonticide sanguin	Traitemet curatif de l'accès résistant
Quinoline-méthanol Méfloquine (Lariam®)	Schizonticide sanguin	Prophylaxie Traitement curatif de l'accès
Phénanthrène-méthanol Halofantrine (Halfan®)	Schizonticide sanguin	Traitement curatif de l'accès

Extraits de		
ArtémisiaannuaQuinghaosu	Schizonticide sanguins	Traitement curatif de l'accès
(Artémisinine)	Action rapide	Accès pernicieux
Artémether		
Artésunate		

Associations commercialisées :

Sulfadoxine (500 mg) + pyriméthamine (25 mg) (Fansidar®)

Sulfaméthoxazole (400 mg) + triméthoprime (80 mg) (Bactrim®)

Dapsone (100 mg) + pyriméthamine (25 mg) (Maloprim®)

Sulfadoxine (500 mg)+pyriméthamine (25 mg)+méfloquine (250 mg) (Fansimef®)

3. Directives relatives au traitement du paludisme simple

a. Principes

Tout patient vu en consultation et présentant un paludisme simple doit recevoir un traitement associant l'**ARTESUNATE** et l'**AMODIAQUINE** (ou **Artéméther-Luméfantrine**).

b. Cibles

Toute personne présentant un paludisme simple diagnostiquée par un agent de santé.

⇒ Cas particulier de la femme enceinte

Les ACT sont contre - indiqués chez la femme enceinte.

Tout cas de paludisme survenant chez une femme enceinte est considéré comme un paludisme grave. Dans ce cas, il faudra lui administrer un traitement à base de quinine conformément aux directives sur la prise en charge des cas graves.

c. Présentation

Artesunate 50 mg par comprimé et **Amodiaquine 200 mg** par comprimé

Présentés dans des boîtes contenant des co-blister de :

- _ 3 comprimés d'artesunate + 3 comprimés d'amodiaquine : 0 à 6 ans
- _ 6 comprimés d'artesunate + 6 comprimés d'amodiaquine : 7 à 13 ans
- _ 12 comprimés d'artesunate + 12 comprimés d'amodiaquine : 14 ans et

plus

d. Posologie

Les doses seront calculées en fonction du poids du patient. Lorsque la pesée n'est pas possible, les calculer en fonction de l'âge.

- o . **Pour l'artesunate :**

4 mg / Kg de poids en prise unique par jour, pendant 3 jours.

- o . **Pour l'amodiaquine :**

10 mg /Kg de poids en prise unique par jour, pendant 3 jours.

NB : L'Artesunate et l'Amodiaquine doivent être pris en même temps de préférence après les repas.

Alternative

Artemether - Luméfantrine:

(Comprimé dosé à 20 mg d'Artemether et 120 mg de Luméfantrine)

4. Directives relatives au traitement du paludisme grave

La quinine est le médicament de choix pour le traitement du paludisme grave. Elle peut être administrée en perfusion intraveineuse (I.V) ou en injection intramusculaire (I.M) selon la disponibilité du matériel d'injection.

Du fait de l'effet hypoglycémiant de la quinine et de nombreux accidents liés aux injections intramusculaires, il n'est recommandé d'administrer la quinine en I.M qu'en cas d'extrême nécessité.

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAIL PERSONNEL

I. CADRE BIOGEOGRAPHIQUE : LA REGION DE THIES

1. Présentation de la région de Thiès

La région de Thiès est située au centre de la zone Soudano sahélienne (figure) elle est située à 70 Km de Dakar. D'une superficie de 6601 Km², soit 3,35% du territoire national, la région de Thiès fait partie avec Dakar et Diourbel des plus petites régions du pays. Elle abrite 1.395.334 habitants au recensement de la population de 2003 soit 12,88% de la population nationale. C'est une population rurale, à 73% Wolof et musulmane en majorité. C'est la deuxième région après Dakar.

Elle est limitée par mes régions de Louga au Nord, de Fatick au Sud, de Diourbel à l'Est, et Dakar et de l'océan Atlantique à l'ouest.

Au plan physique cette région est constituée d'un relief relativement plat. Les espèces végétales les plus rencontrées sont le baobab, le rônier, le Kadd. La faune recèle diverse espèces (lièvres, perdrix, chats sauvages).

Et la région possède d'importantes nappes souterraines et superficielles, l'eau est généralement de bonne qualité (salinité inférieure à 0,3g/l) et la moyenne pluviométrique est de 300 à 500 mm/an.

Elle peut être divisée en quatre zones.

■ La grande côte ou zone côtière des Niayes répartie entre les régions de Dakar, Thiès, Louga, Saint Louis.

■ La petite côte est une zone essentiellement constituée de sable fin et connaît un ensoleillement permanent.

■ Le bassin arachidier

■ La zone du massif de Ndiass à cheval entre Thiès et Dakar

Le climat est caractérisé par deux saisons : une saison sèche allant de novembre à juin et une saison pluvieuse et chaude allant de Juillet à Octobre.

La région de Thiès comprend trois (3) départements (Mbour-Thiès-Tivaouane), 11 Communes, 10 Sous-préfectures, 31 Communautés rurales.

Le département de Thiès est le plus grand et le plus peuplé.

Elle est perçue aujourd’hui comme deuxième pôle socio économique national après la capitale. Cette dynamique s’explique par sa position de carrefour et centre régional proche de Dakar et ses réseaux structurants.

En ce qui concerne les activités économiques, elle occupe une place importante dans plusieurs secteurs de la vie économique : la pêche, les industries et mines, le tourisme, le transport, l’élevage, l’agriculture, les télécommunications. Le tourisme joue un rôle important dans l’économie de la région.

2. Situation sanitaire

La santé est un élément de mesure très important. Malgré une couverture en infrastructures assez correcte (1 poste de santé pour 9832 habitants selon l’OMS), l’accès des populations urbaines aux soins sanitaires et aux médicaments demeure difficile. Les coûts des prestations et des médicaments ne cessent d’augmenter.

La région médicale est organisée en districts socio-sanitaires avec des infrastructures reparties comme suit :

- Le Centre Hospitalier Régional de Thiès (C.H.R.T)
- L’Hôpital Saint Jean de Dieu (H.S.J.D) qui est privé
- Un Hôpital psychiatrique DalalXel
- 8 centres de santé
- 144 postes de santé et 53 maternités rurales
- 49 cabinets médicaux, 2 cliniques et 62 officines privés

Les infrastructures sanitaires sont caractérisées par une répartition inéquitable entre les trois départements.

Le personnel de santé compte 1433 agents dont 47 médecins et ce personnel se particularise par son insuffisance et sa mauvaise répartition avec une concentration en zone urbaine en particulier pour les médecins et les sages femmes.

La situation du personnel est de :

- 1 médecin pour 26742 habitants (normes OMS : 1 médecin pour 5000 à 10000 habitants)
- 1 infirmier pour 8893 habitants
- 1 sage femme pour 7600 habitants en âge de procréer
- 1 hygiéniste pour 17526 habitants

La santé des populations est assurée dans des postes de santé, cases de santé et maternités rurales. Les centres de santé sont situés dans certains gros villages. La couverture en personnel fait souvent défaut, ainsi que le manque de médicaments dont les prix sont sans commune mesure avec le pouvoir d'achat des ruraux.

Le district médical de Thiès couvre une superficie de 1056 km² et compte 29 postes de santé, 16 maternités et 11 cases de santé fonctionnelle

Place du paludisme dans la pathologie générale au niveau du district de Thiès

Le paludisme y est endémique avec une recrudescence saisonnière. L'acquisition de la prémunition est tardive, vers dix (10) ans.

Le paludisme est la première cause de morbidité dans le district de Thiès suivi des maladies diarrhéiques, des affections cutanées, des infections respiratoires et des infections urogénitales.

Dans cette zone l'indice plasmodique (IP) est inférieure à 25% ; cette une zone hypo-endémique



Figure 2 : Carte de la Région de Thiès

II. CADRE D'ETUDE

1. Présentation et fonctionnement de la SLAP

Le Service de Lutte Anti Paludique a été créé en 1953 et avait comme objectif l'éradication du paludisme par l'utilisation d'insecticide à effet rémanent. Les résultats enregistrés furent fort appréciables, mais encore loin de l'éradication. L'apparition de la résistance des vecteurs aux insecticides a amené l'OMS à reconsidérer ses objectifs pour des ambitions plus limitées. En 1977, le service de lutte anti paludique a étendu ses activités à d'autres maladies parasitaires pour devenir ainsi la section de lutte anti parasitaire (SLAP)

2. Personnel et locaux

❖ Le SLAP comporte 5 salles :

- Deux salles de consultation
- Un laboratoire de parasitologie
- Un laboratoire d'entomologie médicale
- Une pharmacie

❖ Le personnel est constitué :

➤ Personnels étatiques

- Un médecin militaire spécialiste en santé publique qui est le chef de service
 - Un biologiste spécialiste en entomologie médicale qui est l'adjoint du chef de service
 - Un technicien supérieur spécialiste en parasitologie
- Un technicien médical spécialiste en entomologie médicale et en parasitologie
 - Un infirmier d'état
 - Un sous officier d'hygiène
- Un agent sanitaire

- Deux techniciens d'assainissement
- Personnels communautaires:
 - Un agent sanitaire technicien de laboratoire
 - Deux agents sanitaires à la pharmacie
 - Un chauffeur
 - Un agent d'entretien
 - Un agent de santé communautaire (vendeur de tickets)

3. Période d'étude

Notre étude s'étend sur 3 ans (2007-2008-2009) dans le département de Thiès plus précisément au niveau de la Section de Lutte Anti-Parasitaire (SLAP)

L'étude est effectuée chaque année à Thiès entre le mois de Septembre et Novembre.

4. Population d'étude

Elle comporte l'ensemble des patients qui sont venus en consultation au niveau de la SLAP durant la période d'étude.

5. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'OMS

Seuls les malades hébergeant *P.falciparum* ont été sélectionnés en tenant compte des critères d'inclusion et d'exclusion de l'OMS avec une approbation du comité d'éthique du ministère de la santé du Sénégal.

a. Critères d'inclusions

- Une infection à *P. falciparum* uniquement, confirmée par un frottis sanguin ;
- Une densité parasitaire comprise entre 2000 et 200.000 formes asexuées /ul de sang;
- Une absence de signes généraux de danger chez les enfants de moins de 5 ans ou d'autres signes de paludisme à *P.falciparum* grave et compliqués tels que définis actuellement par l'OMS ;

- Une température supérieure ou égale à 37,5°C
- Une absence d'antécédents de réactions d'hypersensibilité aux médicaments utilisés dans l'étude.

b. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont

- Absence de consentement du malade ou de ses parents ou de ses tuteurs.
- Un accès difficile au centre de santé
- Critères d'exclusion propres à certains médicaments
- Grossesse et Allaitement

6. Patients et méthodes

a. Patients

L'étude a porté sur les patients venus en consultation au niveau de la Section de Lutte Anti-Parasitaire (SLAP) quelque soit l'âge, le sexe, et qui présentaient des signes évocateurs de paludisme simple.

La SLAP est un centre de référence du paludisme à Thiès. Tous les patients qui présentent des signes cliniques évocateurs de paludisme sont orientés dans ce centre.

b. Méthodologie

Tout d'abord le but de l'étude était d'expliquer à chaque patient ou à son accompagnant s'il s'agit de mineur pour obtenir leur consentement.

Un interrogatoire est effectué auprès de chaque patient pour préciser son état civil, son adresse, la durée de la maladie et le traitement antérieur reçu.

Le patient bénéficie ensuite d'un nouvel examen complet avec prise de constantes : température axillaire, tension artérielle, pouls, poids.

Après cette phase clinique une lame était confectionnée pour la recherche de *Plasmodium falciparum*.

La coloration des lames au Giemsa était effectuée sur place au niveau du service de parasitologie de la SLAP où s'effectuait également la lecture.

La parasitémie est exprimée selon la formule suivante :

$$\frac{\text{Nombre de parasites}}{\text{microlitre de sang}} = \frac{\text{Nombre de parasites asexués} * 8000}{200}$$

Entre 200 à 500 globules blancs (GB) :

- 200 GB si le nombre de parasites comptés est supérieur à 100 parasites,
- au cas contraire on compte jusqu'à 500 GB (OMS. 2009)

c. Modalités de traitement

Après toutes ces étapes, le traitement était administré au patient. Nous avons utilisé le coartem (Artémether 20mg + luméfantrine 120 mg). Ce produit peut être dissous dans de l'eau ou dans du lait ou du jus de fruit. La durée du traitement est de 3 jours.

		JOUR1		JOUR2		JOUR 3	
		Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir
ADULTES	35 kg≥	04cp	04cp	04cp	04cp	04cp	04cp
	25 - 35kg	03cp	03cp	03cp	03cp	03cp	03cp
ENFANTS	15 - 25 kg	02cp	02cp	02cp	02cp	02cp	02cp
	5 -15Kg	01cp	01cp	01cp	01cp	01cp	01cp

III RESULTATS

1. Résultats globaux de 2007 à 2009

a. Le nombre total de consultation

De 2007 à 2009 nous avons enregistré 7099 patients venus en consultation toutes causes confondues.

b. Les cas présumés de paludisme

Le nombre total de personnes pour qui la goutte épaisse (GE) a été effectuée en consultation durant les 3 ans d'étude est de 1707 patients (soit 24,04% du nombre total de consultation).

c. Cas de paludisme confirmés

Durant les 3 années d'étude, 733 patients ont été sélectionnés pour le suivi (soit 42,9% des cas présumés de paludisme)

Tableau 1 : Nombre de cas présumés de paludisme et de cas sélectionnés

annuels par rapport aux consultants toutes causes confondues

Années	Nombre total de consultants toutes causes confondues	Cas présumés de paludisme (GE positive)	Patients sélectionnés
2007	3100	964	242
2008	2368	306	225
2009	1631	437	259
TOTAL	7099	1707	733

Tableau 2 : Moyenne d'âge par année

Année	2007	2008	2009
Moyenne d'âge	25 ans	24 ,9	25 ,3

2. Résultats par année

a. Les caractéristiques de la population d'étude en 2007

Durant l'année 2007, l'étude s'est déroulée entre le mois de Septembre et Novembre, 3100 patients ont été vus en consultation, 964 ont eu leur goutte épaisse positive soit 31,1% et seulement 242 ont été sélectionnés pour le suivi.

- **Représentation des patients selon l'âge**

Tableau3:Représentation des patients selon l'âge

Classe d'âge	Nbre de cas	%
0 - 7 ans	10	4,1
8 - 14 ans	34	14,0
> 14 ans	198	81,8
Total	242	100,0

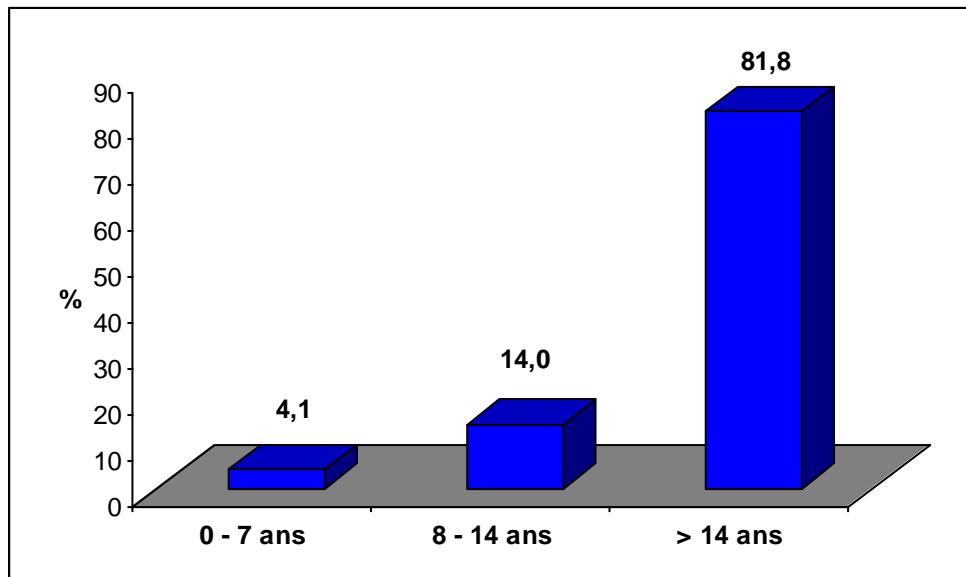


Figure 3: Répartition des patients par tranche d'âge

Tableau 4:

	N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
Age (ans)	242	25 ans \pm 1,7	22,5	moins d'un an	70 ans

D'après tableau 3 et la figure 3; notre population d'étude ($N=242$) est composée en majorité de patients dont l'âge est supérieur à 14ans (81,8 %) avec une moyenne d'âge de 25ans (Tableau 4).

- **Représentation des patients selon le sexe**

Tableau 5: Représentation des patients selon le sexe

sexe	Nbre de cas	%
Masculin	142	58,7
Féminin	100	41,3
Total	242	100,0

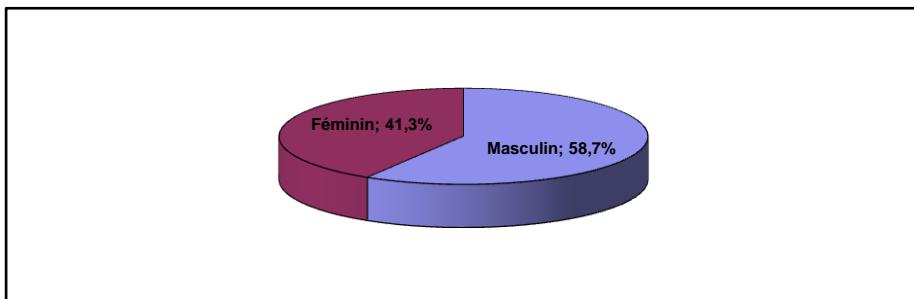


Figure 4 répartitions des patients selon le sexe

La population d'étude présente plus d'homme (58,7%) que de femmes (41,3%)

- **Représentation des patients selon le sexe et l'âge**

Tableau 6: Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Sexe	Nbre de cas	Age moyenne
Masculin	142	$25,8 \pm 2,1$
Féminin	100	$24,9 \pm 2,7$
Total	242	$25,4 \pm 1,7$

Tableau 7: Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

Sexe	Age (ans)	N	%
Masculin	0 - 7 ans	7	4,9
	8 - 14 ans	12	8,5
	> 14 ans	123	86,6
Total		142	100,0
Féminin	0 - 7 ans	3	3,0
	8 - 14 ans	22	22,0
	> 14 ans	75	75,0
Total		100	100,0

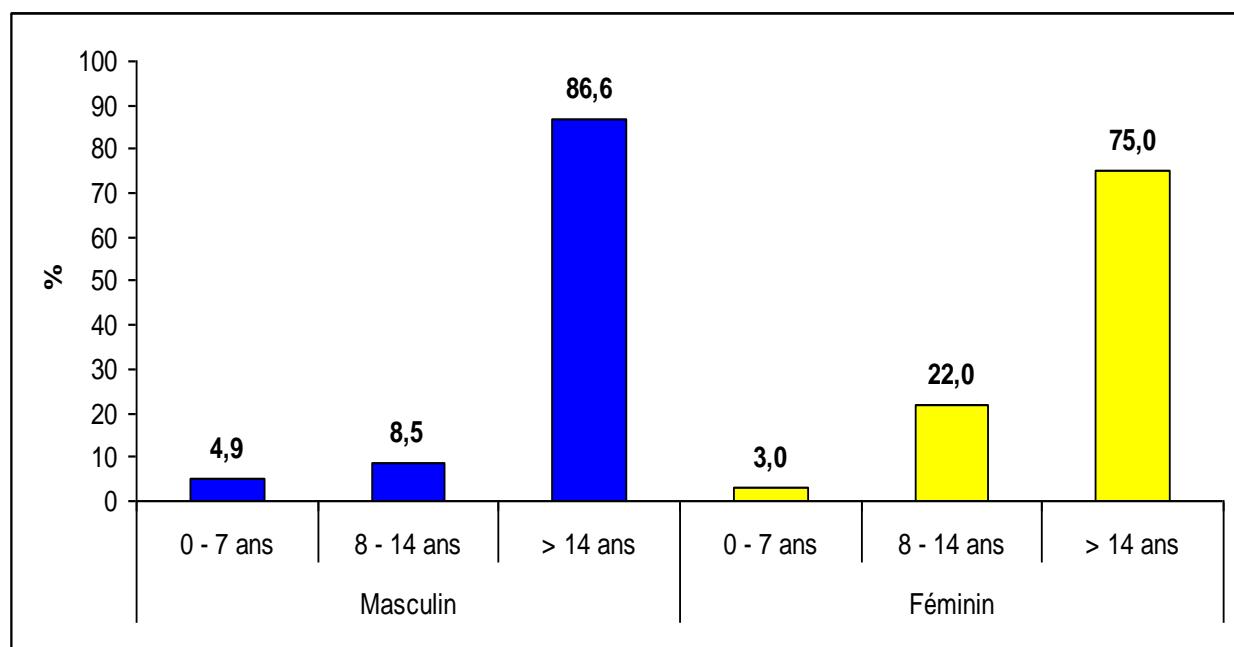


Figure5: répartition des patients selon la tranche d'age et le sexe

D'après le tableau 6 et la figure5 ; le sexe masculin est plus représenté dans les tranches d'âge 0-7ans et les patients dont l'âge est supérieur à 14ans alors que le sexe féminin est plus représenté dans la tranche d'âge 0-8ans.

- **Le poids des patients**

Le poids des patients variait entre 6 kg et 104kg avec un poids moyen à 52,548 kg.

Le poids médian était de 55 kg.

L'intervalle interquartile (IIQ) était compris entre 45 kg et 65 kg.

- **La température**

Tableau 8: distribution de la température à Jo

Température	Effectif	%
40°C	13	7
37°5 à 39°9	126	67,7
Moins de 37°5	47	25,3
Total	186	100

Nous avons pris comme seuil de la fièvre une température axillaire à 37°5C
A Jo 25,3 % des patients n'étaient pas fébriles, il est à noter qu'ils ont tous signalé une fièvre dans les 24H précédent la consultation dans leur plainte

- Aspects parasitologiques

Tableau 9: répartition des patients selon l'âge et la densité parasitaire

DP (p /ul)	Age	0 – 7 ans	8 – 14 ans	> 14 ans	Total	%
DP < 5000	2	5	44	51	27,4	
[5000 – 10000[2	4	18	24	12,9	
[10000 – 50000 [5	15	56	76	40,9	
[50000 – 100000[0	1	21	22	11,8	
> 100000	1	1	11	13	7	

Tableau 10 : distribution de la densité parasitaire moyenne en fonction de l'âge

Tranche d'âge	0–7 ans	8–14 ans	> 14 ans	Total
N	10	26	150	186
DP Moyenne (p/μl)	27500	26154	31400	30457

D'après le tableau 9; 27,4% des patients avaient une densité parasitaire inférieur à 5000 ; 40,9% avaient une densité parasitaire comprise entre [10000 et 50000] et seulement 7% avait une densité parasitaire supérieur à 100000p/μl.

Suivant le tableau 10 les 0-7ans ont une densité parasitaire moyenne de 27500p/μl; les patients âgés entre 8 et 14ans ont une densité parasitaire moyenne de 26154p/μl et les patients âgés plus de 14 ans ont une densité moyenne de 31400p/μl.

La densité parasitaire moyenne pour tous les patients est de 30400p/μl

- **Aspects hématologiques**

Les taux normaux d'hématocrite sont 40 à 54% chez l'homme et 36 à 47% chez la femme

- **Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite**

Tableau 11 : répartition des patients selon le taux d'hématocrite

Hématocrite	N	%
< 25%	12	5,0
[25 - 35% [43	17,8
[35 - 40% [32	13,2
[40 - 55%]	149	61,6
> 55%	6	2,5
Total	242	100,0

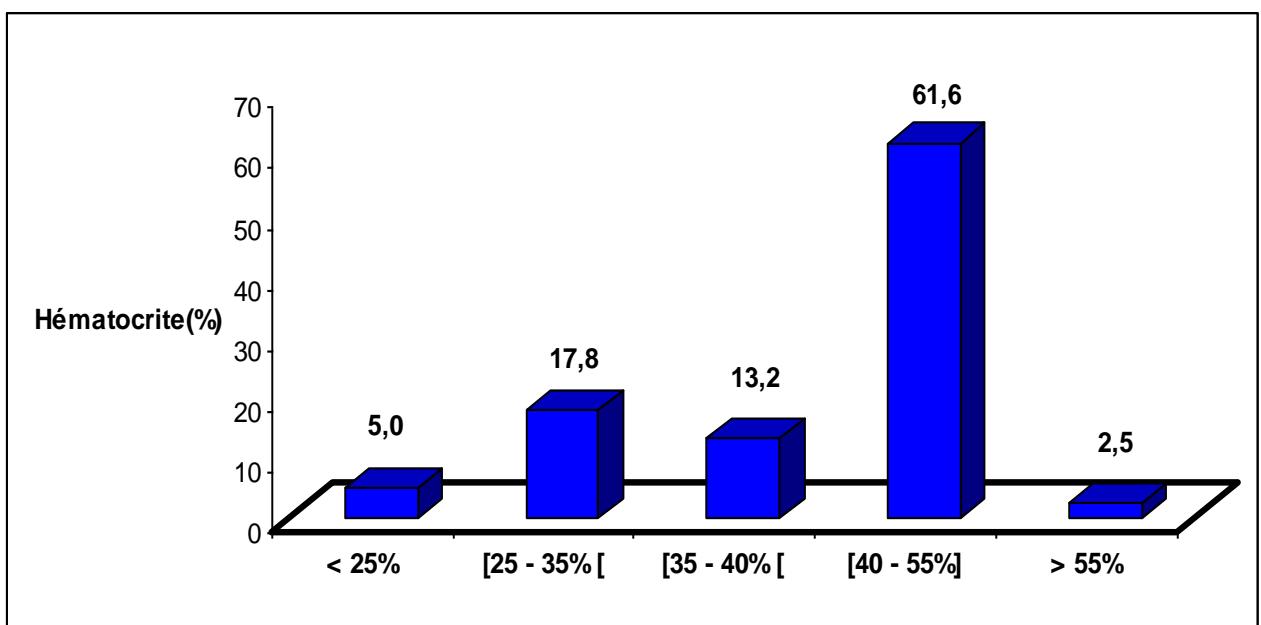


Figure 6 :répartition des patients selon le taux d'hématocrite

Tableau 12 :

Hématocrite (%)				
N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
242	40,3% ± 1,1	40%	10%	76%

D'après la figure 6 ; la majorité des patients (61,6%) ont un taux d'hématocrite compris entre 40 à 55% avec un taux d'hématocrite moyen de 40%

- Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe**

Tableau 13: Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe

		Hématocrite (%)					Total
		< 25%	[25 - 35% [[35 - 40% [[40 - 55% [> 55%	
Masculin	N	5	18	16	97	6	142
	%	2,1	7,4	6,6	40,1	2,5	58,7
Féminin	N	7	25	16	52	0	100
	%	2,9	10,3%	6,6%	21,5%	,0%	41,3
Total	N	12	43	32	149	6	242
	%	5,0	17,8	13,2	61,6	2,5	100,0

D'après tableau 13; chez les hommes, 40% ont un taux d'hématocrite normal compris entre [40 et 55%], 6% des patients ont un taux d'hématocrite supérieur à 55% et 2,1 % ont taux d'hématocrite inférieur à 25%.

Chez les femmes 21,5% ont un taux d'hématocrite compris entre [40 et 55%], 2,9% ont un taux d'hématocrite inférieur à 25 % ; 10,3 % et 6,6 % des patients de sexe féminin ont des taux d'hématocrite respectivement compris entre [25 et 35%] et [35 et 40%].

b. Les caractéristiques de la population d'étude en 2008

L'étude de 2008 s'est déroulée entre Septembre et Novembre, 2368 patients ont été vus en consultation, seul 306 patients ont eu une goutte épaisse positive, soit 12,9% parmi ces 306 seuls 225 ont été sélectionnés pour le suivi

- Représentation des patients selon l'âge**

Tableau 14: Représentation des patients selon l'âge

Age (ans)		
Classe	N	%
0 - 7 ans	11	4,9
8 - 14 ans	49	21,8
> 14 ans	164	72,9
ND	1	0,4
Total	225	100,0

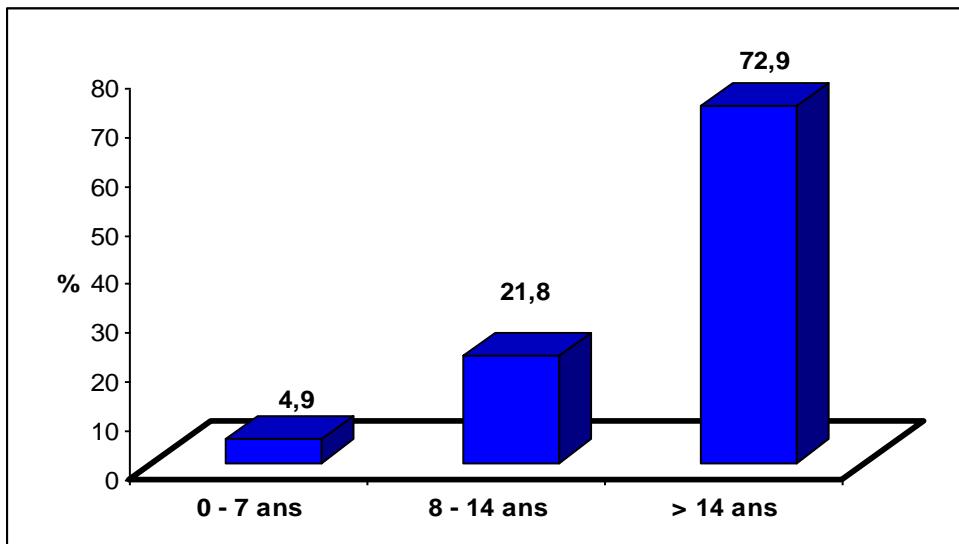


Figure 7: Représentation des patients par tranche d'âge

Tableau 15: Moyenne d'âge

	N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
Age (ans)	224	24,9 ± 1,9	20	4	68

D'après le tableau 14 et la figure 7, notre population d'étude est composée en majorité de patients dont l'âge est supérieur à 14ans soit 72,9% avec une moyenne d'âge de 25 ans (tableau 15).

- **Représentation des patients selon le sexe**

Tableau 16: Représentation des patients selon le sexe

Sexe	N	%
Masculin	81	36,0
Féminin	144	64,0
Total	225	100,0

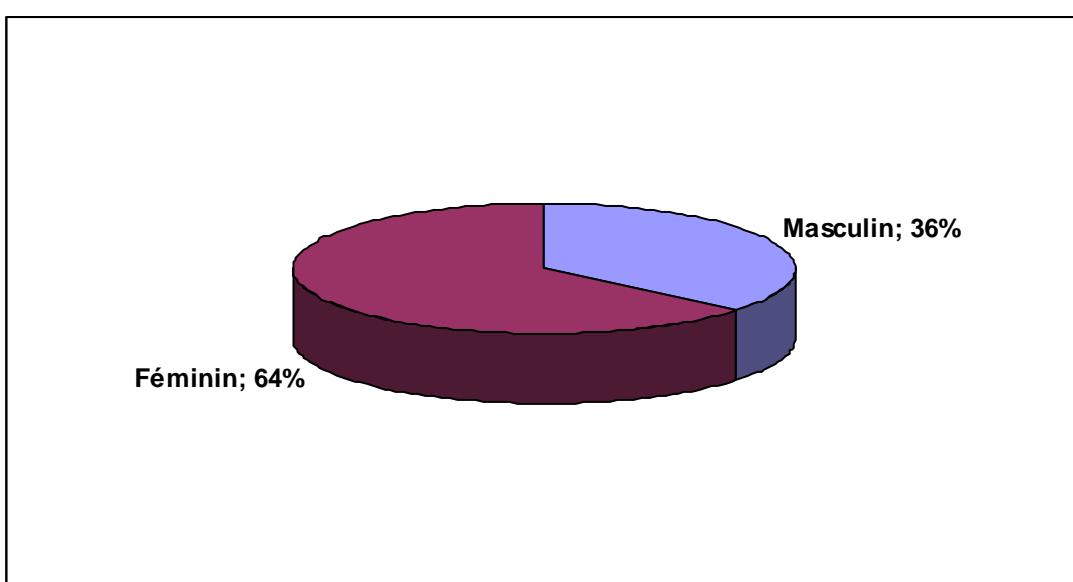


Figure 8 : Représentation des patients selon le sexe

La population d'étude présente plus de femmes (64%) que d'hommes (36%).

- Représentation des patients selon le sexe et l'âge**

Tableau 17: Représentation des patients selon le sexe et l'âge

Sexe	N	Age moyenne
Masculin	81	24,9 ± 3,1
Féminin	143	24,8 ± 2,5
Total	224	24,9 ± 1,9

Tableau 18: Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

Sexe	Age (ans)	N	%
Masculin	0 - 7 ans	4	4,9
	8 - 14 ans	16	19,8
	> 14 ans	61	75,3
Total		81	100,0
Féminin	0 - 7 ans	7	4,9
	8 - 14 ans	33	22,9
	> 14 ans	103	71,5
	ND	1	0,7
Total		144	100,0

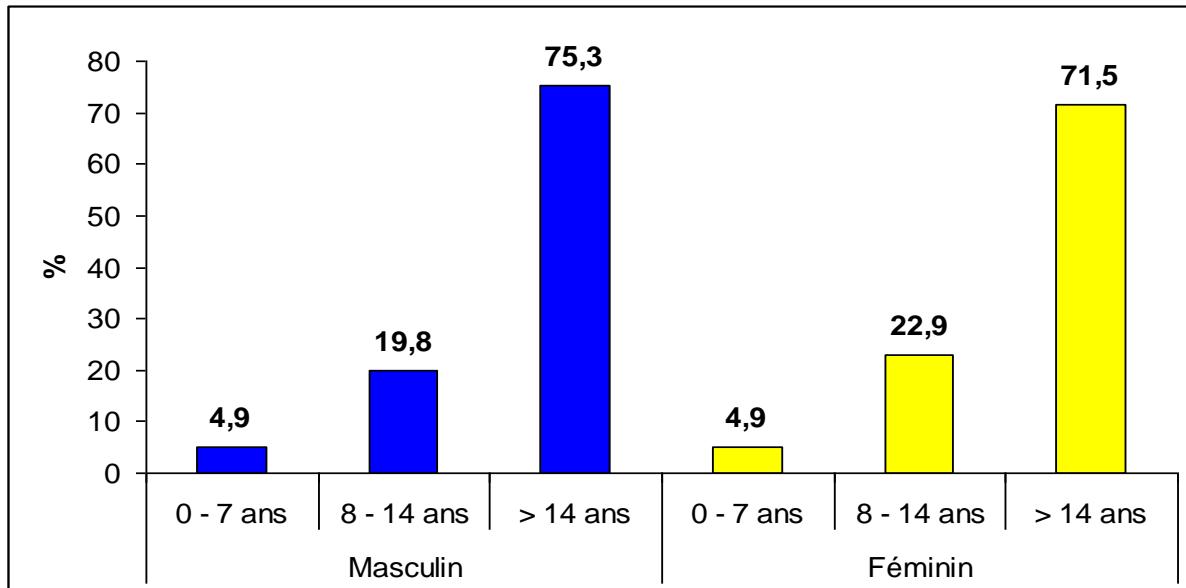


Figure 9 : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

D'après le tableau 18 et la figure 9 dans la tranche d'âge 0-7ans le sexe masculin (4,9%) est aussi représenté que le sexe féminin (4,9%) alors que dans la tranche d'âge 8-14ans, les femmes (22,9%) sont plus représentées que les hommes (19,8%) et chez les patient âgés de plus de 14 ans, les hommes (75,3%) sont plus représentés que les femmes (71,5%) avec a peu près une même moyenne d'âge chez les hommes que chez les femmes (25ans)

- **Le poids des patients**

Tableau 19 :

Poids (kg)					
N	Moyenne	Médiane	Percentiles		IIQ
			25%	75%	
222	54,8	57	44	66	22

D'après le tableau 19, nous avons trouvé un poids moyen 55 Kg un poids médian de 57 Kg et un intervalle interquartile (IIQ) compris entre 44 et 66Kg (IIQ=22Kg).

- **La Température**

Tableau 20 : Distribution de la température à Jo

Température	N	%
< 37 °C	18	8,0
37°5 - 39°9	141	62,7
40°C	17	7,6
> 40°C	49	21,8
Total	225	100,0

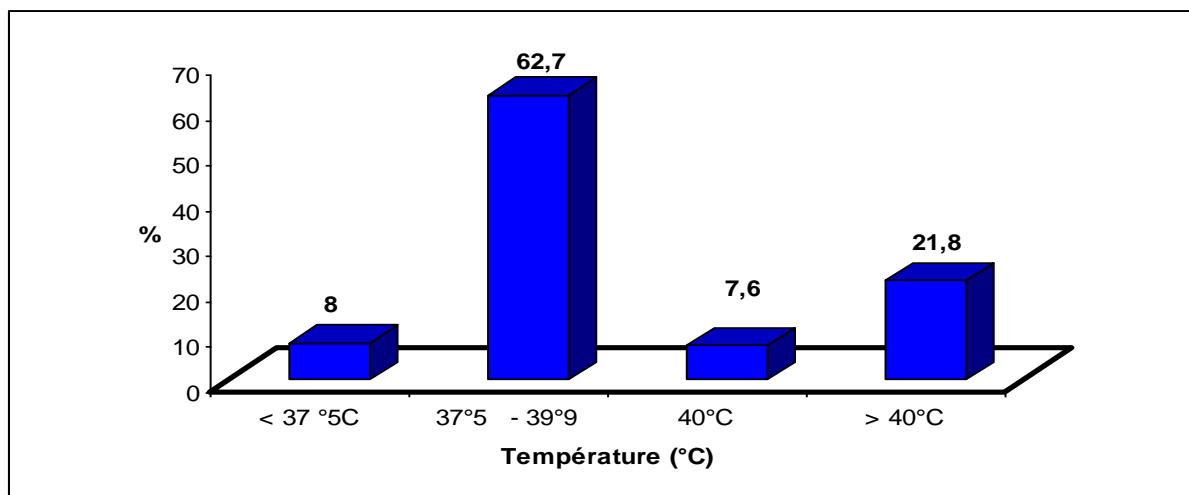


Figure 10 : Répartition de température à Jo

D'après le tableau 20 et la figure 10 : la majorité des patients étaient fébriles à Jo, 8% des patients n'était pas fébrile avec une température inférieur à 37°5C

- **Aspects parasitologiques**

- **Répartition des patients selon l'âge et la densité parasitaire**

Tous les patients à l'inclusion avaient une densité parasitaire supérieure à 1000 p/ μ l.

Tableau 21: Répartition des patients selon l'âge et la densité parasitaire

DP p/ μ l	Age (ans)	0 - 7 ans	8 - 14 ans	> 14 ans	Total	%
< 5000		1	4	17	22	9,8
[5000 - 10000[1	1	14	16	7,1
[10000 – 50000[2	18	69	89	39,7
] 50000 - 100000]		2	12	37	51	22,8
> 100000		5	14	27	46	20,5

Tableau 22 : Distribution de la densité parasitaire moyenne en fonction de l'âge

Age(ans)	N	Moyenne DP p/ μ l
0 - 7 ans	11	110086,36
8 - 14 ans	49	92011,22
> 14 ans	164	67258,54
Total	224	74776,34

Tableau 23 : Distribution de la densité parasitaire moyenne en fonction du sexe

Sexe	N	Moyenne DP p/ μ l
Féminin	81	73177,78
Masculin	144	75390,62
Total	225	74594,00

D'après le tableau 21 ; 9,8% des patients ont une densité parasitaire inférieur à 5000 ; 7,1% des patients ont une densité parasitaire comprise entre [5000 et 10000[. 39,7% ont une densité parasitaire comprise entre [10000 et 50000] ; 22,8% des patients ont une densité parasitaire comprise entre 50000 et 100000] et 20,5% ont une densité parasitaire supérieur à 100000p/ μ l.

D'après le tableau 23 la densité parasitaire moyenne chez la femme est de 73177,78p/ μ l et chez l'homme on a une densité parasitaire moyenne de 75390,62p/ μ l d'où un taux de densité parasitaire moyen de 74594p/ μ l.

On a remarqué que la densité parasitaire est plus élevée chez les enfants.

- **Aspects hématologiques**

- **Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite**

Tableau 24: Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite (%)

Hématocrite (%)	N	%
< 25%	8	3,6
[25 - 35% [64	28,4
[35 - 40% [104	46,2
[40 - 55%[43	19,1
> 55%	2	,9
ND	4	1,8
Total	225	100,0

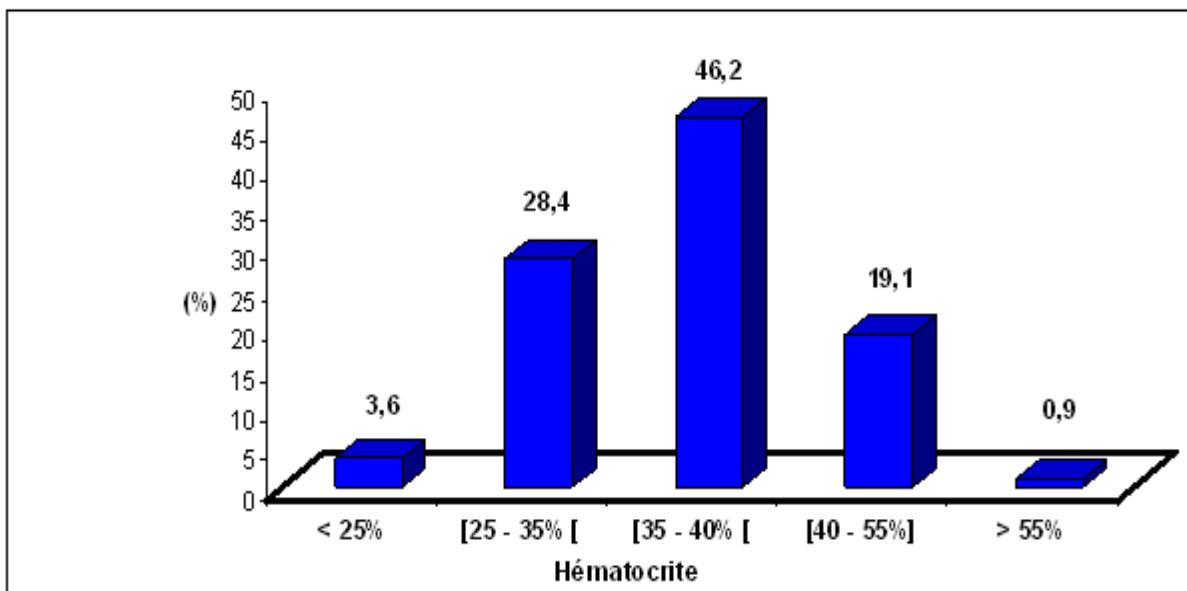


Figure 11: Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite(%)

Tableau 25:

Hématocrite (%)				
N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
221	36,6 %	38%	16%	60%

D'après la figure 11; 3,6% des patients ont un taux d'hématocrite inférieur à 25% ; 28,4% ont un taux d'hématocrite compris entre [25 et 35%[; 46,2% des patients ont un taux d'hématocrite compris entre [35 et 40%[; 19,1% ont un taux d'hématocrite compris entre [40 et 50[et 0,9% ont un taux d'hématocrite supérieur à 25%.

Le taux d'hématocrite moyen est de 36% avec un maximum de 60% et un minimum de 16% (tableau 25)

- Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe**

Tableau 26 : Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe

		Hématocrite (%)					Total
		< 25%	[25 - 35% [[35 - 40% [[40 - 55% [> 55%	
Masculin	N	2	27	37	12	1	79
	%	0,9	12,2	16,7	5,4	0,5	35,7
Féminin	N	6	37	67	31	1	142
	%	2,7	16,7	30,3	14,0	0,5	64,3
Total	N	8	64	104	43	2	221
	%	3,6	29,0	47,1	19,5	0,9	100,0

D'après le tableau 26; 5% des patients, aussi bien chez les hommes que chez les femmes, ont un taux d'hématocrite supérieur à 50% ; pour un taux d'hématocrite compris entre [40 et 55%[on a 5,4% des hommes et 14% des femmes ; pour un taux d'hématocrite inférieur à 25% on 9% des hommes et 2,7% des femmes.

c. Les caractéristiques de la population d'étude en 2009

L'étude de 2009 s'est déroulée entre Septembre et Novembre, 1631 patients ont été vus en consultation, 437 représentent le nombre de cas présumés de Paludisme soit 26,8% et 259 représentent le nombre de cas sélectionnés.

- **Représentation des patients selon l'âge**

Tableau 27: Représentation des patients selon l'âge

Age (ans)		
Classe	N	%
0 - 7 ans	5	1,9
8 - 14 ans	27	10,4
> 14 ans	227	87,6
Total	259	100,0

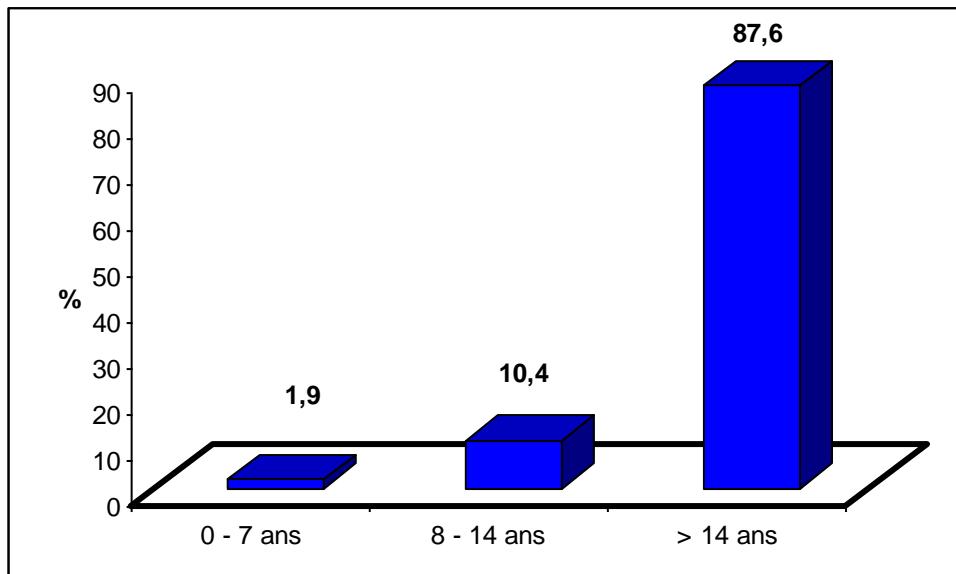


Figure 12 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau 28 :

N	Age (ans)			
	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
259	25,3	23	1	63

D'après le tableau 27 et la figure 12 notre population d'étude (N=259) est composée en majorité de patients dont l'age est supérieur à 14ans (87,6%) avec une moyenne d'age de 25ans (tableau 28).

- **Représentation des patients selon le sexe**

Tableau 29 :Répartition des patients selon le sexe

Sexe	N	%
Masculin	78	30,1
Féminin	181	69,9
Total	259	100,0

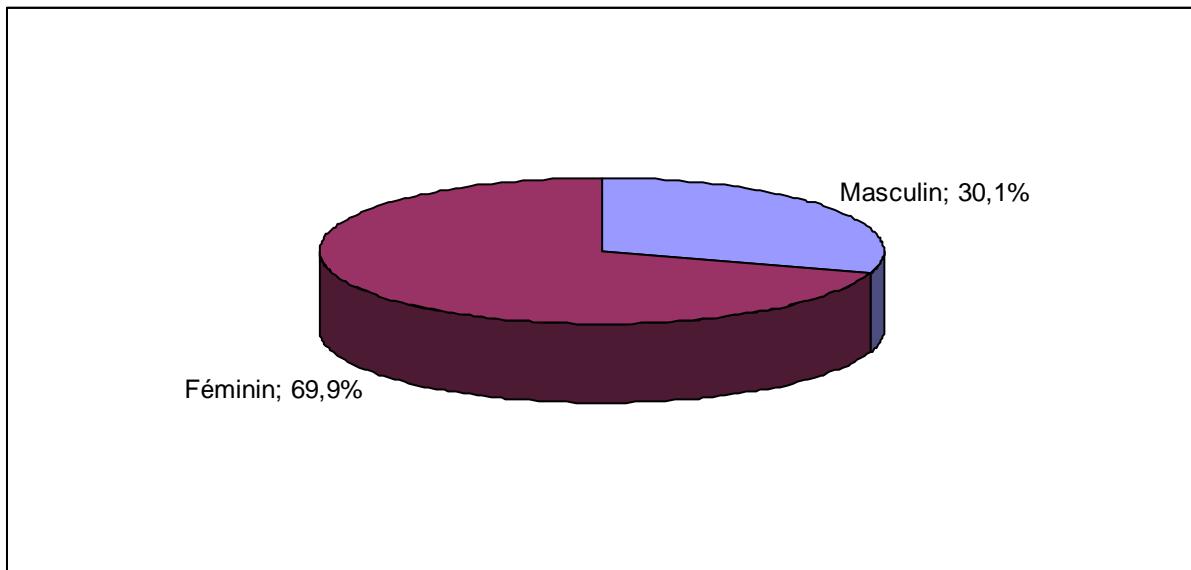


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe

La population d'étude présente plus de femmes (70%) que d'hommes (30%)

- **Représentation des patients selon le sexe et l'âge**

Tableau 30: Représentation des patients selon le sexe et l'âge

Sexe	N	Age moyenne
Masculin	78	$25,5 \pm 3,0$
Féminin	181	$25,2 \pm 1,6$
Total	259	$25,3 \pm 1,4$

Tableau 31 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe

Sexe	Age (ans)	N	%
Masculin	0 - 7 ans	3	3,8
	8 - 14 ans	11	14,1
	> 14 ans	64	82,1
	Total	78	100,0
Féminin	0 - 7 ans	2	1,1
	8 - 14 ans	16	8,8
	> 14 ans	163	90,1
	Total	181	100,0

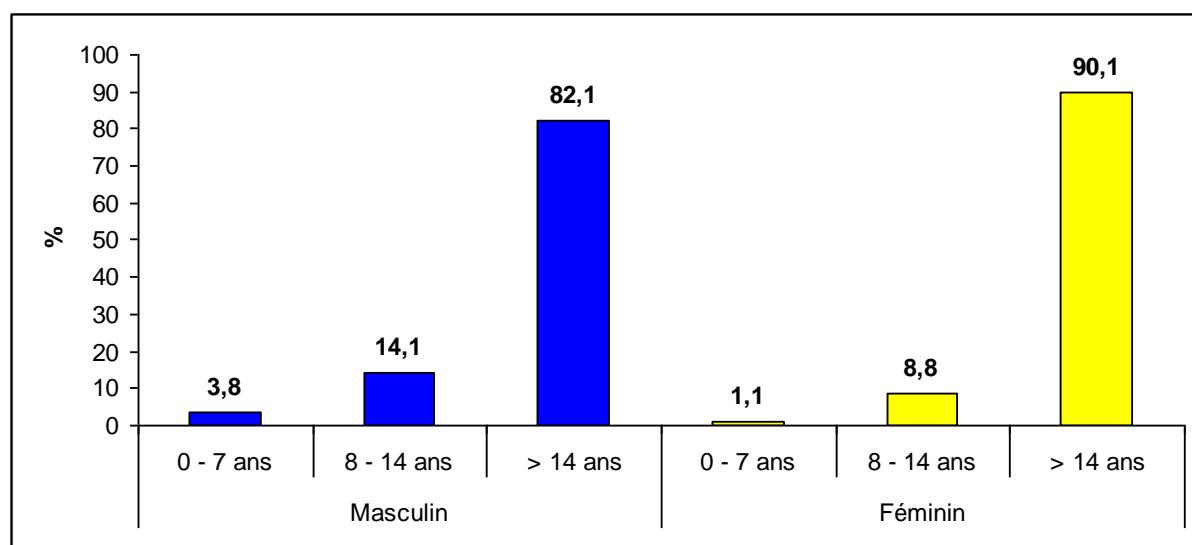


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe

D'après le tableau 30 et la figure 14 le sexe masculin est plus représenté dans les tranches d'âge 0-7ans et 8-14ans alors que c'est le contraire chez les patients âgés de plus de 14 ans

- **Le poids des patients**

Tableau 32 : Représentation des patients en fonction de leur poids

Poids (kg)					
N	Moyenne	Médiane	Percentiles		IIQ
			25%	75%	
259	57	59	49	66	17

On a un poids moyen de 57Kg, le poids médian est de 59Kg et l'intervalle interquartile (IIQ) est compris entre 49 et 66Kg (IIQ=17)

- **La température**

Tableau 33 : Distribution de la température à J0

TEMPERATURE	N	%
< 37 °C	33	12,7
37°5 - 39°9	150	57,9
40°C	76	29,3
> 40°C	0	0,0
Total	259	100,0

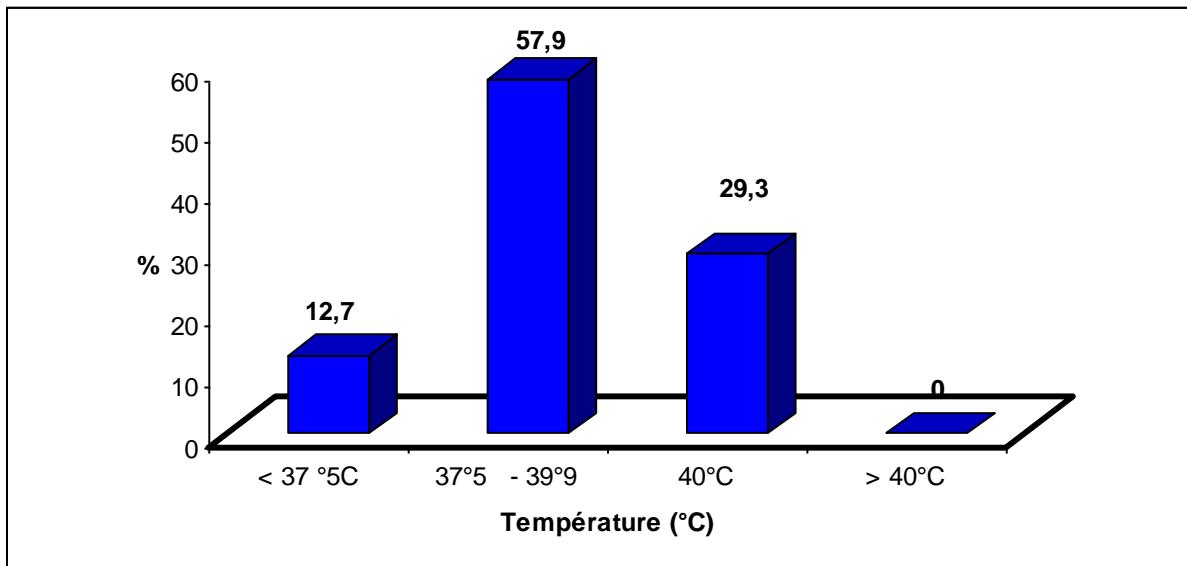


Figure 15 : Distribution de la température à J0

La majorité des patients étaient fébriles à J0 mais 12,7% des patients avaient une température inférieure à 37 $^{\circ}\text{C}$.

- **Aspects parasitologiques**
 - **Répartition des patients selon l'âge et la densité parasitaire**

Tableau 34: Répartition des patients selon l'âge et la densité parasitaire

Age Dp (p/ul)	0-7 ans	8-14 ans	>14 ans	Total
<5000	0	2	25	27
[5000-10000[0	8	50	58
[10000-50000[2	10	116	128
[50000-100000[2	5	22	29
>100000	1	2	14	17

Tableau 35 : Distribution de la densité parasitaire moyenne en fonction de l'âge

Age (ans)	N	Moyenne DP (p/µg)
0-7 ans	5	65700,00
8-14 ans	27	35083,33
> 14 ans	227	30461,23
Total	259	31623,36

Tableau 36: Distribution de la densité parasitaire moyenne en fonction du sexe

Sexe	N	Moyenne DP (p/ μ g)
Féminin	78	29336,54
Masculin	181	32608,84
Total	259	31623,36

D'après le tableau 34; 10,4% des patients ont une densité parasitaire inférieur à 5000p/ μ l ; 22,4% des patients ont une densité parasitaire comprise entre [5000 et 10000p/ μ l] ; 49,4% ont une densité parasitaire comprise entre [10000 et 50000p/ μ l] ; 11,2% ont une densité parasitaire comprise entre [50000 et 100000p/ μ l] et 6,6% ont une densité parasitaire supérieur à 100000p/ μ l.

D'après le tableau 35; les enfants de moins de 8ans ont une densité parasitaire plus élevée que les autres.

D'après le tableau 36; on remarque la densité parasitaire chez l'homme (32608,84p/ μ l) est plus élevée que chez la femme (29336,54p/ μ l)

- Aspects hématologiques

⇒ Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite

Tableau 37 : Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite

Hématocrite (%)	N	%
< 25%	4	1,5
[25 - 35% [48	18,5
[35 - 40% [68	26,3
[40 - 55%]	139	53,7
> 55%	0	0,0
Total	259	100,0

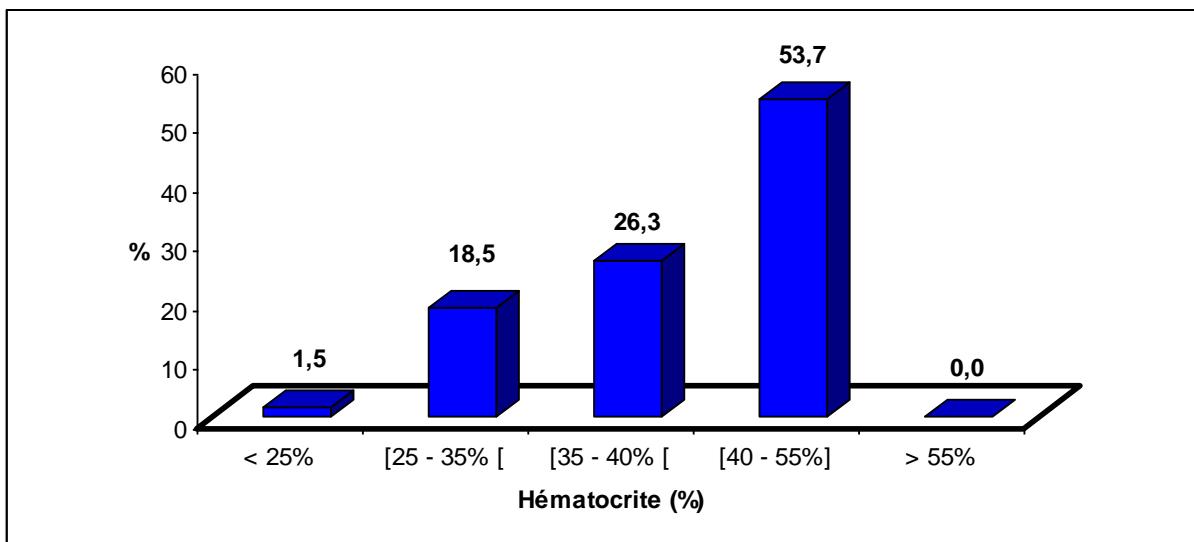


Figure 16 : Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite

Tableau 38 :

Hématocrite (%)				
N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
259	$39,4 \pm 0,7$	39,9	20	51

D'après le tableau 37 et la figure 16; 1,5% des patients ont un taux d'hématocrite inférieur à 25% ; 18,5% ont un taux d'hématocrite compris entre [25 et 35%[; 26,3% ont un taux d'hématocrite compris entre [35 et 40%[et la majorité des patients (53,7% ont un taux d'hématocrite compris entre [40 et 55%]. Le taux d'hématocrite moyen est de 39% avec un minimum de 20% et un maximum de 51%. (Tableau 38)

- **Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe**

Tableau 39 : Distribution du taux d'Hématocrite en fonction du sexe

		Hématocrite (%)				Total
		< 25%	[25 - 35%[[35 - 40% [[40 - 55%[
Masculin	N	2	25	23	28	78
	%	0,8	9,7	8,9	10,8	30,1
Féminin	N	2	23	45	111	181
	%	0,8	8,9	17,4	42,9	69,9
Total	N	4	48	68	139	259
	%	1,5	18,5	26,3	53,7	100,0

D'après le tableau 39; 0,8% des hommes ont un taux d'hématocrite inférieur à 25% ; 9,7% des patients de sexe masculin ont un taux d'hématocrite compris entre [25 et 35%] et 8,9% des hommes ont un taux d'hématocrite compris entre [35 et 40%] ; 10,8% ont un taux d'hématocrite compris entre [40 et 55%].

Chez les femmes 0,8% des patients ont un taux d'hématocrite inférieur à 25% ; 8,9% ont un taux d'hématocrite compris entre [25 et 35%] ; 17,4 % ont un taux d'hématocrite compris entre [35 et 40%] et 42,9% des femmes ont un taux d'hématocrite compris entre [40 et 55%].

3. Morbidité proportionnelle par année

La morbidité proportionnelle est le nombre de cas ayant une goutte épaisse positive sur le nombre total de consultants

Tableau40 : Morbidité proportionnelle par année

Années	2007	2008	2009
Nombre de consultants total	3100	368	1631
Nombre de cas présumés de paludisme (goutte épaisse positive)	964	306	437
Morbidité proportionnelle (%)	31,1	12,9	26,8

La morbidité proportionnelle est plus importante en 2007 (31,1%) elle est plus faible en 2008 (12,9%).

TABLEAU RECAPITULATIF DES 3 ANNEES

Tableau 41:Tableau récapitulatif des 3 années

Année	2007	2008	2009
Nombre de consultants total	3100	2368	1631
Nombre de goutte épaisse positive	964	306	437
Nombre de cas sélectionnés	242	225	259
Age (moyenne)	25,4 ans	24,8 ans	25,3 ans
Densité Parasitaire Moyenne (p/μl)	30457	74594	31623
Hématocrite Moyenne	40,3%	36,6%	39,4%

DISCUSSION

Nos résultats ont porté sur l'évaluation de la morbidité palustre de 2007 à 2009 à Thiès.

La population d'étude est représentée par 7099 patients venus en consultation à la SLAP de Thiès de 2007 à 2009.

Parmi ces 7099 patients, 1707 ont eu une goutte épaisse positive ; soit 24,04%.

L'étude est faite sur une même période entre le mois de septembre et novembre.

Au terme de notre étude l'évaluation de la morbidité palustre a montré un taux de 31,1% (964/3100) en 2007.

En 2008 on a un taux de morbidité de 12,9% (306/2368)

En 2009, le taux de morbidité est de 26,8%.

La morbidité proportionnelle est plus importante en 2007 (31,1%) elle est plus faible en 2008 (12,9%)

Le taux de morbidité varie selon l'année ces résultats diffèrent de ceux trouvés par une autre étude à Thiès où la morbidité est passée de 20,7% à 4,7% respectivement en 2007 et 2008.

Cette différence peut s'expliquer par le problème du recueil de données au niveau des districts.

Dans la même zone, la morbidité palustre évaluée en 2006 par NIANE [37] s'élève à 22,7%.

Lors d'une étude à l'hôpital régional de Thiès DIALLO [15] avait noté un taux de 71,27% en 1996.

Ce taux de morbidité plus bas que nous avons trouvé s'explique en grande partie par les efforts du programme national de lutte contre le paludisme en matière de

sensibilisation (moustiquaire imprégné, élimination des gites larvaires) et de prise en charge.

Des taux plus élevés ont été trouvés dans d'autres zones :

DIATTA [16] avait noté un taux de 46,18% à Kédougou en 1999.

SANE F. [44] avait trouvé un taux de 50,28% à Ziguinchoren 2001.

⇒ Répartition des malades selon l'âge

Notre étude a montré que les adultes étaient plus atteints que les enfants de 0 à 14 ans.

Les résultats sont les suivants :

En 2007, on a eu 81,8% d'adultes contre 18,2% d'enfants âgés de 0 à 14 ans.

En 2008, on a trouvé 72,9% d'adultes contre 27,1% d'enfants de 0 à 14 ans.

En 2009, les résultats ont montré que 87,6% des patients atteints étaient des adultes et 12,4% des enfants de moins de 14 ans.

Cette observation a été aussi faite par NIANE [37] en 2006 qui a trouvé 80,6% d'adultes atteints contre 19,4% d'enfants.

Dans la même zone, DIALLO [15] en 1997 avait noté 54% d'enfants contre 46% d'adultes à l'hôpital régional de Thiès ; ceci peut s'expliquer par l'absence de pédiatrie au niveau de notre site d'étude.

Dans une autre zone différente, à Richard Toll, YOUNOUSSA[55] en 1997 avait trouvé des taux de 58,97% d'enfants et 41 ,03% d'adultes.

GAYE et Coll. [24] avaient 88,76% d'enfants et 11,24% en 1989 en Casamance.

MOLEZ J.F. [34] avait trouvé 90,36% d'enfants et 9,64 d'adultes à Niakhar en 1994.

Le pourcentage des femmes atteintes est plus élevé durant les trois Années (2007-2008 et 2009) Les femmes qui viennent en consultation sont plus

nombreuses que les hommes. SENE en 2005 avait trouvé 58,5% d'hommes à Dakar.

⇒ Données parasitologiques

Dans notre étude la densité parasitaire moyenne pour chaque année :

En 2007, on a eu une densité parasitaire moyenne de 30457 p/ul.

En 2008, la densité parasitaire moyenne est de 74594 p/ul.

En 2009, elle est de 31623 p/ul.

Ces fortes charges parasitaires montrent que le degré d'immunité de nos patients est faible du fait de la transmission qui est courte et saisonnière.

Dans la même zone la densité parasitaire moyenne a été évaluée à 33912 p/ul de sang par NIANE [37] à la SLAP de Thiès.

YOUNOUSSA [55] avait trouvé à Richard Toll une densité parasitaire de 18547 p/ul en 1997.

DIENG P. [18] avait noté une densité parasitaire moyenne à 27384 p/ul à Ziguinchor en 1998.

CONCLUSION

Le paludisme est une cause importante de morbidité et de mortalité dans nos régions .c'est un problème majeur de santé publique. Les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes constituent les groupes les plus vulnérables.

Pendant longtemps le programme national de lutte contre le paludisme avait mis l'accent sur l'éradication avec comme cible le parasite et sa transmission.

Actuellement le point saillant de la nouvelle stratégie s'articule autour de la surveillance de la mortalité et de la morbidité palustre, d'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement correct et rapide des patients.

C'est dans ce cadre que nous avons mené une étude à Thiès plus précisément au niveau de la section de lutte anti parasitaire (SLAP).

Il s'agit de l'évaluation de morbiditépalustre de 2007 à 2009. L'étude est effectuée chaque année à Thiès entre septembre et novembre ; elle inclut l'ensemble des patients qui sont venus en consultation au niveau de la SLAP durant la période d'étude.

Durant l'année 2007 ; 3100 patients sont venus en consultations toutes causes confondues d'ont 964 cas présumés de paludisme (G E positive) soit 31,1% avec une moyenne d'âge de 25 ans

En 2008 ; on a eu 2368 consultations toutes causes confondues avec 306 cas de goutte épaisse positive soit 12,9%.

En 2009 le nombre de consultations toutes causes confondues était 1631 cas avec 437 cas de goutte épaisse positive soit 28,8%.

La moyenne d'âge reste la même durant ces 3 ans avec un maximum de 70 ans et un minimum de 1an en 2007.

En 2008, l'âge maximal était de 68 ans et l'âge minimal 4 ans.

En 2009 l'âge maximal était de 63 ans et l'âge minimal 1 an.

Durant ces 3 ans, la moyenne de l'hématocrite varie ; elle est de 40,3% en 2007 36,6 % en 2008 et 39,4% en 2009.

Le sexe féminin était plus représenté en 2008 et 2009 avec respectivement des pourcentages de 64 % et de 69, 9% alors qu'en 2007 les hommes représentaient 58,7% contre 41,3% de femmes.

On a noté une baisse de la prévalence en 2008 liée probablement aux interventions accès sur l'amélioration de la prise en charge et la prévention, ce qui n'a pas duré car on a noté une recrudescence de la morbidité.

Le Sénégal a fait des progrès importants dans la lutte contre le paludisme liés non seulement aux efforts de tous les acteurs mais également à l'appui des partenaires internationaux. Ces efforts doivent être maintenus et renforcés aussi bien sur le plan de la prise en charge que sur la prévention pour une réduction drastique de la morbidité et de la mortalité pour espérer un jour éradiquer le paludisme au Sénégal comme ce fut le cas de certains pays.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1) AMBROISE THOMAS P., FELIX U., MOUCHET J.

Le Paludisme

Ency Med Chir Paris (France) maladies infect. 8089 A 10 A 9 – 1984 (17 et 26p)

2) AMBROISE THOMAS,

Le diagnostic du paludisme : actualités et perspectives

Cahiers sante 1993, 3 280- 4

3) BADIANE M, BA D.

Le point sur les antipaludiques

Bull trim. OMS Sénégal 5. 1995 ; 11-6

4) BAH IB., DIALLO S., NDIR O.

Sensibilité à la chloroquine de *P.falaparum* à Dakar en 1994-1995

Revusante magazine 1995, 7:4

5) BEADLE C.; LONG GW. , WEISS WR.

Diagnostic of malaria by detection of *Falciparum* HRP 2 Antigen with a rapid dipstick antigen capture assay

1994, Lancet 343 (8897) 564-8

6) BERGAL S., NORES JM., ROSENHEIM M., PARA F., PEIGNOT JF.

Paludisme préparation au certificat et au concours de l'internat.EDITIONS SPECIA JANVIER 1987

7) BOUTEILLE B., BRECENAUD J., DARDE ML., DREYFUSS G.

Le paludisme : maladie, prophylaxie, traitement actualités pharmaceutiques
Juillet 1985, 223, 29-43

8) BRICAIRE F., DANIS M., GENTILLINI M.

Paludisme et grossesse,
1993, cahiers sante 3 : 289-292

9) CARME B.

Facteur de gravité du paludisme en Afrique sub-saharienne.
Aspects épidémiologiques
Med .Maladie Inf. 1935, 25 : 815 – 822

10) CHARMOT G., MOUCHET J., GENTILLINI M.

Paludisme cahier sante. 1993, 3,4 221 - 228

11) CHOULALONA E.

Maladies tropicales, Edition 1984,
Tome1 p7-15 Editions

12) CNRS-Paludisme

2010 le parasite P. vivax infecte des populations considérées jusqu'à présent comme résistantes

13) COULAUD JEAN PIERRE.

La prophylaxie du paludisme
Cahier de sante 1993, 3 : 315-22

14) DANIS M.

Symptomatologie In paludisme marketing, ELLIPSES/AUPELF 1991, .87.145

15) DIALLO MSB.

Accès palustre et leur traitement par la quinine en milieu hospitalier à l'hôpital régional de Thiès

Thèse pharma, Dakar n°69

16) DIATTA A.

Evaluation de la mortalité palustre et de l'efficacité thérapeutique de la chloroquine dans le traitement des accès simples à *P.falciparum* : étude menée dans le district sanitaire de Kédougou

Thèse pharm. 2000 n °95

17) DUVIC C., RABAR D., DIDELOT F., NEDELEC G.

Insuffisance rénale aigue lors d'un accès palustre grave ; physiopathologie et prise en charge thérapeutique à propos de deux observations

Med trop 2000 : 6-3 , 267-269

18) DIENG P.

Evaluation de l'efficacité de la chloroquine dans le traitement des accès simples de paludisme à *P.Falciparum*

Etude menée au niveau du district de Ziguinchor

Thèse pharm. 1999, n°39

19) FALL B.

Evaluation de la mortalité palustre et de l'efficacité de la chloroquine dans le traitement des accès simples à *P. falciparum* Résultats centre de santé Roi Baudouin de Guédiawaye, Thèse pharm. 2000, n°91

20) FAYE O., NDIR O., GAYE O., ET COLL.

Le paludisme en milieu hospitalier pédiatrique sénégalais

Dakar médical, 40: 1:21-24

21) FAYE O., FONTENILLE D., GAYE O., SY N., MOLEZ JF., KONATE L., HEBRARD G., HERVE JP., TROUILLEET J., DIALLO S., MOUCHET J.

Paludisme et riziculture dans le delta du fleuve Sénégal.

Ann soc belge 1995 Med trop 75 ; 179-189

22) FAYEO., NDIR O., GAYE O., BAH IB., DIENG T., DIENG Y., DIALLO S., DIAGNE AK.

Pratique des personnels de santé et des populations en matière de diagnostics du paludisme et d'utilisation des antipaludiques à Dakar

1995, Med trop 55: 47-50

23) FAYE SL., NDOYE T., CHEIKH SOKHNA.

Rapport final : perceptions et usages populaires de la moustiquaire imprégnée et des ACT pour la prévention et le traitement du paludisme au Sénégal (District de Sokone et région médical de Fatick) en 2007.

24) GAYE O., MOLEZ JF.

Mobilité palustre et efficacité thérapeutique des antipaludéens ; étude menée dans la région de Dakar

Med Trop 53 : 479-83

25) GAYE O., FAYE O., BAH IB., DIOUM M., NDAIYE P., NDIAYE A., TRAPE JF.

Evolution de la chloroquine résistance en zone urbaine.Résultatsd'enquête menée à Dakar et Pikine.

Ann Soc belge Med trop, 1991, 71 ; 320-330

26) GENTILLINI M.

Le paludisme : une situation critique 1993,Med science Flammarion : 91-122

27) GENTILLINI M., NOZAIS JP.

Histoire du paludisme

1991, paludisme paris : ELLIPSE/AUPELF 17-21

28) GOLVAN YJ.

Le paludisme éléments de parasitologie médical

Médecine – sciences Flammarion, 4eEdition 1983, p 275-318

29) IBIB.

Guide des ressources en matière de paludisme selon une problématique hommes – femmes, 2006

30) Initiative développement (ID) en Haïti,

Analyse de l'impact des paiements et de la gratuité sur l'accès aux soins :

L'expérienced'Ennery en Haïti 2004-2005

31) HOMMEL M.

Physiopathologie des symptômes du paludisme rôle des cytokines, de la cytoadhérence et de la prémuniton

PresseMed1996, 25:70-76

32) HOUGARD JM. ; DARRIET and CORBELV.

Les moustiquaires pré-imprégnées : un concept promoteur de lutte anti vectorielle. Med trop 2003, 63p 304

33) MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PREVENTION PNLP,

2009 fiches techniques de prise en charge du paludisme simple.

34) MOLEZ JF,

1994 enquêtes sur la chloroquine résistance à niakhar (Région Fatick, Sénégal)
rapport ORSTOM 14p.

35) MOUCHET J., CARNEVAL P.

Les vecteurs de la transmission du paludisme

Paludisme- Paris. ELLIPSE/AUPELF 1991,35-39

36) MOUCHET J., CARNEVALE P., COOSEMANS M., FONTENILLE D., RAVAONJANA HARY C., RICHARD A., ROBERT V.

Typologie du paludisme en Afrique 1993 cahier sante 3 ; 220-238

37) NAFISSATOU - N 2008.

Evaluations de l'efficacité thérapeutique de l'association ARTESUNATE-AMODIAQUINE dans le traitement du paludisme non compliqué à *P.falciparum* à Thiès en 2006, Thèse de pharm.Dakar n°16

38) NAPO KB.

Evaluation de la mobilité palustre, de l'efficacité et de la tolérance de l'association artésunate amodiaquine dans le traitement du paludisme non compliqué (Etude menée à Ndioum dans le district de Podor), Thèse de médecine 2003 n°72

39) PNLP.

Synthèse donnée districts et hôpitaux, extraits de la base de donnéeRBMMME 2008, mobilité et mortalité palustre au Sénégal

40) PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE PALUDISME

Plan stratégique de lutte au Sénégal 2006-2010

**41) PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE PALUDISME
2011-2015**

Research group /povertyréduction and economicmanagement network in gendar ; Heath and malaria comme cité dans la feuille d'informations de L'OMS sur la problématique Hommes – Femmes santé et paludisme (GendarHeath au Malaria) document de travail avril 2006

42) ROOTHI., BJORKMAN A.

Fever episodes in holoendemic malaria of Tanzania: parasitological and clinical finding and diagnosis aspects related to malaria, Trans .R soc trop Med hyg86: 479-482

43) SAISSY J .M.ET COLL.

Le paludisme grave en réanimation en 2003, Med trop 2003, 63 :258- 266

44) SANE F.

Evaluation de la mobilité palustre et de l'efficacité de la chloroquine dans le traitement des accès simples à *P.falciparum* : étudemenée au niveau du district de Ziguinchor

Thèsepharm. 2001 n°42

45) SANOU I., PARE J., TRAORE S. J., MODIANO D. J., LUDOVIC KAM K., KABORE J., LAMIZANA L., SAWADOGO S. A., GUIGUEMDE T .R.

Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou cahiers sante 1997, 7 : 13 -20

46) SECK N.

Etude sur registre des urgences médicales de l'hôpital Dantec de 1994 à 1998
Thèse Med Dakar 2000 n°21

47) SENE A.

Pertinence du traitement présomptif de l'accès palustre non compliqué aux urgences 2005,Thèse Med n °20

48) SEVERON MV., COMOLET T., MAGASSOUBA N.

Epidémiologie du paludisme grave chez l'adulte à Conakry (guinée) implication pour la stratification et le contrôle 1997

49) SOKHNA CS., MOLEZJ., NDIAYE P., SANE B., TRAPE JF.

Test in viro de la chimio sensibilité de P. F. à la chloroquine au Sénégal : évolution de la résistance et estimation de l'efficacitéthérapeutique

Bull soc Path Ex, 90, 83-89

50) SPENCER H.C

Epidemiology of malaria clin

Trop Med comm dis 1986, 1, 1-28

51) SY O.

Etude de quelques aspects épidémiologiques et environnementaux du paludisme au Sénégal 2005.

Université CHEIKH ANTA DIOP de Dakar DEA Science Biologiques et Médicales

52) THIOMBANE A.A

Evaluation de la mobilité et de la létalité palustre sur 5ans à l'hôpital d'enfants Albert Royer de Dakar

This pharm juillet 2000 n °71

53) TRAPE JF., LEGROS F., NDIAYE P KONATE L BAH IB DIALLO S

Chloroquine resistant *P. falciparum* malaria in Senegal

Trans r soc trop Medhyg 1989 83 761

54) TRIMESTRIEL DINFORMATION DU PNLP

Le PMI appuie le PNPL pour rendre la moustiquaire disponible pour les enfants de 6 à 59 mois)n°009

55) YOUNOUSSA T.

Evolution de la mobilité palustre et de l'efficacité thérapeutique de la chloroquine dans le traitement des accès simples à *P. falciparum* en 1998(Etude menée au district sanitaire de Richard Toll)

Thèse Pharm. Dakar n°25

"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 les malades 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 couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque »

Vu:

le Président de Jury

Vu:

le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par la délégation.

Pr. Abdarahmane DIA